

Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik Innenstadt

der Ludwig- Maximilians- Universität München

Schwerpunkt Gefäßchirurgie

Direktor Prof. Dr. W. Mutschler

Offene und interventionelle Revaskularisation

von isolierten und kombinierten Stenosen

der supraaortalen Arterien

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig- Maximilians- Universität zu München

vorgelegt von

Nadine Mendl

aus Hirschau

2011

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. B. Steckmeier

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Calin Vicol

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. M. Sadeghi- Azandaryani

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. Reiser, FACR, FACS

Tag der mündlichen Prüfung: 13.01.2011

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1. Fachausdrücke und verwendete Abkürzungen</b>	S.6
1.1. Fachausdrücke	S.6
1.2. Abkürzungen	S.6
<b>2. Einleitung</b>	S.8
2.1. Die zerebrale Durchblutungsstörung	S.8
2.2. Stenosen der Arteria carotis interna	S.9
2.2.1. Definition und Ätiologie	S.9
2.2.2. Schlaganfallsrisiko und Klinik der Carotisstenose	S.11
2.2.3. Stadieneinteilung der Carotisstenose	S.12
2.2.4. Diagnostische Verfahren	S.13
2.3. Therapie der Carotisstenosen	S.14
2.3.1. Geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der Behandlung der Carotisstenosen	S.14
2.3.2. Carotischirurgie	S.15
2.3.3. Stentgestützte Angioplastie	S.15
2.3.4. Perioperative Komplikationen und Indikationsstellung	S.16
2.4. Aktuelle Studienlage	S.18
2.5. Abgangsnahe supraaortale Stenosen	S.21
2.5.1. Verteilungsmuster und Prävalenz	S.21
2.5.2. Behandlungsoptionen	S.23
2.5.2.1. Chirurgische Rekonstruktion durch TEA oder Bypassoperation	S.23
2.5.2.2. Transfemorale oder transbrachiale PTA mit Stentimplantation	S.24
2.5.2.3. Retrograde Stentimplantation	S.24
2.5.3. Problematik der Tandemstenose	S.25

<b>3. Zielsetzung</b>	S.25
<b>4. Patientenkollektiv und technisches Vorgehen</b>	S.26
4.1. Patientenkollektiv	S.26
4.1.1. Isolierte Carotis- Rekonstruktion	S.26
4.1.2. Supraaortale Abgangstenosen	S.30
4.1.3. Tandemstenosen	S.31
4.2. Vorbereitende Diagnostik	S.36
4.2.1. Duplexsonographie	S.36
4.2.2. MR-Angiographie und Schädel- MRT	S.38
4.2.3. CT- Angiographie und Schädel- CT	S.40
4.2.4. Angiographie	S.41
4.3. Indikationsstellung	S.43
4.4. Operationstechniken	S.43
4.4.1. Carotis-TEA und Patchplastik	S.43
4.4.2. Eversionsendarteriektomie	S.46
4.4.3. Retrograde transcarotideale Stentimplantation	S.46
4.4.3.1. Voraussetzungen	S.46
4.4.3.2. Operationsdurchführung	S.47
4.4.3.3. Verwendete Materialien	S.52
4.4.4. Hybridverfahren durch Kombination von Operation und Intervention	S.52
<b>5. Ergebnisse</b>	S.53
5.1. Operation an der A. carotis , Qualitätssicherung	S.54
5.1.1. Patienten und Operationsdurchführung	S.54
5.1.2. Komplikationen	S.54
5.2. Retrograde Stentimplantation bei isolierter supraaortaler Stenose	S.55
5.2.1. Patienten und Operationsdurchführung	S.55
5.2.2. Komplikationen	S.58
5.2.3. Postoperative Kontrolle	S.60

5.3. Hybrideingriff aus TEA und Patchplastik in Kombination mit retrograder Stentimplantation bei Tandemstenosen	S.61
5.3.1. Patienten und Operationsdurchführung	S.61
5.3.2. Komplikationen	S.62
5.3.3. Postoperative Kontrolle	S.63
5.4. Nachkontrollen	S.63
5.5. Ergebnisse anderer Arbeitsgruppen im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen	S.63
<b>6. Diskussion</b>	<b>S.70</b>
6.1. Isolierte ACI- Stenosen	S.70
6.1.1. Vergleich der eigenen Ergebnisse innerhalb der Qualitätssicherung Und mit der aktuellen Studienlage	S.70
6.2. Retrograde Stentimplantation bei isolierten supraaortalen Stenosen	S.71
6.2.1. Vergleich mit der offenen chirurgischen Rekonstruktion	S.71
6.2.2. Vergleich mit der transfemorale und transbrachialen PTA und Stentimplantation	S.74
6.3. Tandemstenosen	S.76
6.4. Operation in Lokalanästhesie	S.78
6.4.1. Vorteile	S.79
6.4.1.1. Kontinuierliches Neuromonitoring	S.79
6.4.1.2. Operabilität fast jedes Patienten	S.80
6.4.2. Nachteile	S.80
<b>7. Zusammenfassung</b>	<b>S.81</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b>	<b>S.82</b>
<b>9. Tabellenübersicht</b>	<b>S.90</b>
<b>10. Lebenslauf</b>	<b>S.93</b>

# 1 Fachausdrücke und verwendete Abkürzungen

## 1.1 Fachausdrücke

*ASA- Klassifikation:* Schema zur Einteilung von Patienten in verschiedene Gruppen (ASA-Physical Status) bezüglich des körperlichen Zustandes

*Hybrideingriff:* operatives Verfahren mit Kombination aus zwei verschiedenen Behandlungsstrategien, z. B. offene Operation und endovaskuläres Verfahren

*Thrombendarteriektomie :* Ausschälung einer Plaque aus der Gefäßwand

*„Washout- Manöver“:* kurzzeitig antegrade und retrograde Freigabe des Blutstromes vor Vollenden einer Gefäßnaht um Luft und Restmaterial aus dem Lumen zu entfernen und eine Embolisation zu vermeiden

## 1.2 Abkürzungen

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACST	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
ACI	Arteria carotis interna
ASA	American Society of Anesthesiologists
ASS	Acetylsalicylsäure
BMI	Body Mass Index

CEA	Carotisendarteriektomie
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographieangiographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
ECST	European Carotid Surgery Trial
F	French
ITA	intraoperative transluminale Angioplastie
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
PCT	Perfusionscomputertomographie
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
SAT	Supra aortic trunk
SPACE	Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TOF	„time of flight“

## 2 Einleitung

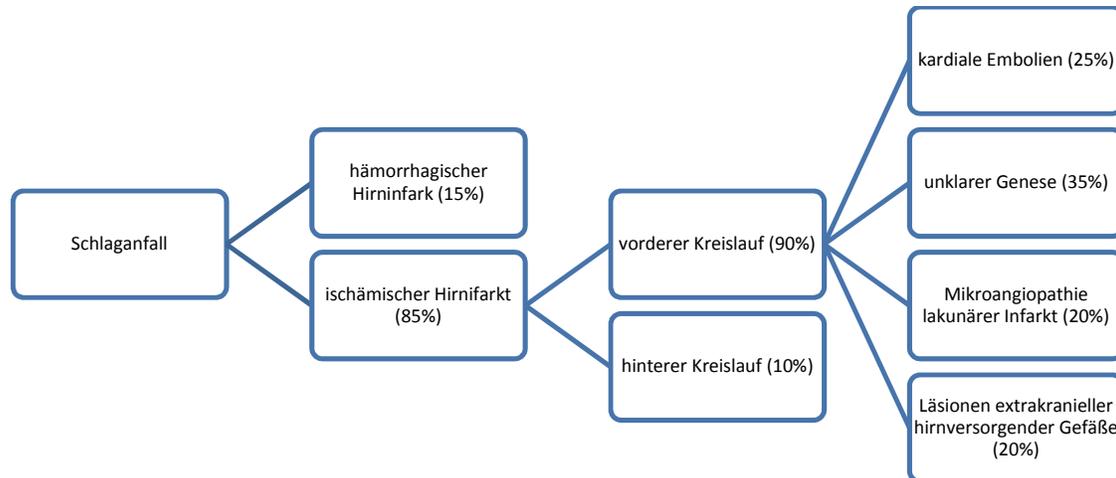
### 2.1 Die zerebrale Durchblutungsstörung

Die zerebrale Durchblutungsstörung zählt nach den kardiovaskulären Erkrankungen und den Tumorleiden zu der dritthäufigsten Todesursache in den westlichen Industrienationen. Die Inzidenz von Schlaganfällen liegt bei 200/ 100 000 Einwohner. Der Altersgipfel liegt dabei in der achten Lebensdekade.

Ein Schlaganfall wird durch eine intrakranielle Blutung oder durch eine Ischämie ausgelöst. Häufigste Ursache der Massenblutung ist die chronische arterielle Hypertonie. Hauptsitz der hypertensiven Hirnblutung ist die Putamen- Claustrum- Region, während kleinere Blutungen vorwiegend in der Großhirnrinde anzutreffen sind<sup>1</sup>. Die Minderdurchblutung ist mit ca. 85% führende Ursache der Schlaganfälle. 20 % der zerebralen Ischämien werden durch Verschlüsse oder Stenosen der A. carotis interna verursacht<sup>2</sup>. Dies entspricht einer Schlaganfallsrate von etwa 30.000 pro Jahr in Deutschland. Die Inzidenz von Carotisstenosen steigt mit zunehmendem Alter deutlich an: 10 % der über 80jährigen weisen eine höhergradige Stenose der A. carotis interna auf<sup>3</sup>.

<b>85% Ischämie</b>	<b>15% intrakranielle Blutung</b>
kardiale Embolie (25%)	hypertensive Massenblutung
Stenosen extracranieller hirnversorgender Arterien (20%)	Gefäßmalformationen
Mikroangiopathie (20 %)	Tumoren
Vaskulitis	Aneurysmablutung (subarachnoidal)
Sinus- oder Hirnvenenthrombose	
Gerinnungsstörungen	Gerinnungsstörung, z. B. durch Antikoagulantien

*Tabelle 1:* Ursachen der cerebralen Durchblutungsstörung



*Graphik 1:* Ursachen der cerebralen Durchblutungsstörung

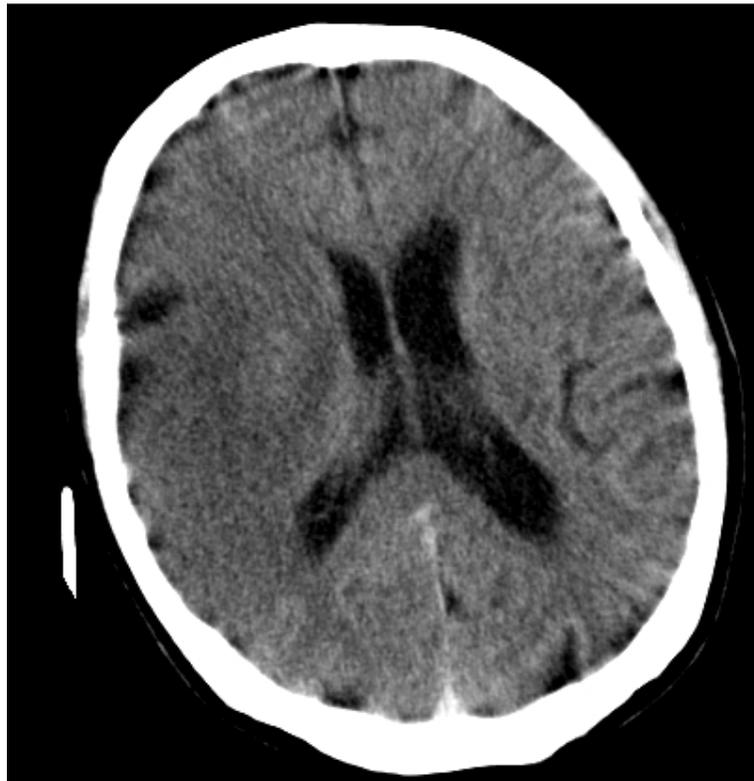
Etwa 90 % aller ischämischer Schlaganfälle betreffen das Stromgebiet der A. carotis (vorderes Stromgebiet). 20 % dieser Infarkte liegen extracraniellen Gefäßläsionen zugrunde.

## 2.2 Stenosen der A. carotis interna

### 2.2.1 Definition und Ätiologie

Einengungen der extracraniellen A. carotis interna entstehen in über 90 % atherosklerotisch. Die bevorzugten Lokalisationen sind der Abgangsbereich der A. carotis interna und der Carotisbulbus, da es hier zu einer vermehrten Verwirbelung des Blutflusses kommt. Die chronische Belastung der Gefäßwand begünstigt Ablagerungen und Läsionen. Zunächst kommt es zu einer homogenen Verdickung der Intima, die sogenannte Plaque, mit Infiltration durch Entzündungszellen, lipidbeladenen Makrophagen und Bindegewebe. Im Verlauf bildet sich infolge einer Perfusionsstörung eine zentrale Nekrose, die sich organisieren oder rupturieren kann. Die Plaque kann aber auch zur vollständigen Obliteration des Gefäßes führen<sup>4</sup>. Bei Intimarruptur kann es zur embolischen Komplikation führen. Die „instabile Plaque“ mit dünner fibröser Kappe, wenig glatter Muskulatur und einem hohen Anteil von Metalloproteinasen trägt ein besonders hohes Rupturrisiko<sup>5</sup>.

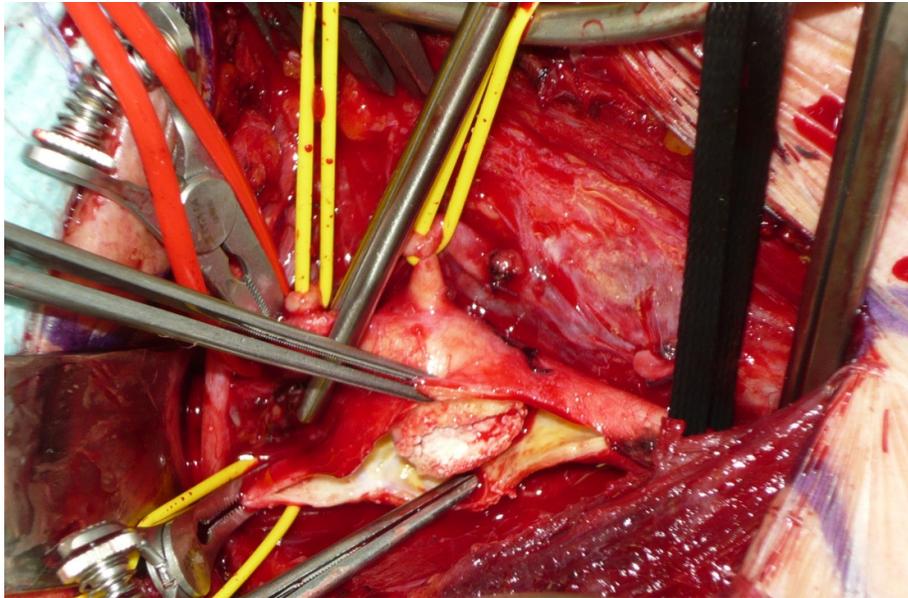
Eine Stenose kann nicht allein durch Thrombembolien, sondern auch durch die Änderung der Hämodynamik klinisch auffällig werden. Die Stenosen können durch Ausbildung von Kollateralen und Autoregulationsmechanismen zunächst häufig kompensiert werden. Erst nach Ausschöpfung dieser Mechanismen kommt es beim kritischen Abfall des Perfusionsdruckes zu einer Ischämie, mit Infarkten im Endstromgebiet<sup>6</sup>.



*Bild 1:* Mediainfarkt bei rechtsseitiger Carotisstenose

Seltener Ursachen für Stenosen sind Dissektionen, fibromuskuläre Dysplasie, Vaskulitiden, Neurofibromatose oder radiogene Carotisläsionen.

Risikofaktoren sind ein höheres Lebensalter, männliches Geschlecht, arterieller Hypertonus, Nikotinabusus, Alkohol, Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie. Die Hypertonie stellt hierbei den größten beeinflussbaren Risikofaktor dar. Neben dem Risiko für cerebrale Mikro- und Makroangiopathien oder Gehirnblutungen stellt sie auch den wichtigsten Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit dar. Bei ca. 70% der Schlaganfallpatienten liegt ein Bluthochdruck vor. Studien haben bewiesen, dass eine Reduktion des diastolischen Blutdruckes um nur 6 mmHg das Auftreten eines Schlaganfalls um 42% reduzieren kann<sup>7</sup>.



*Bild 2:* Intraoperatives Bild einer Carotisstenose

### 2.2.2 Schlaganfallsrisiko und Klinik der Carotisstenose

Die arterio-arterielle Embolie (Plaqueruptur, Thromben) stellt den häufigsten Pathomechanismus einer carotisbedingten cerebralen Ischämie dar. Die cerebrovaskuläre Verschlusskrankheit der Carotisstenose kann asymptomatisch verlaufen oder durch cerebrale oder retinale ischämische Ereignisse symptomatisch in Erscheinung treten. Bei klinisch asymptomatischen Stenosen beträgt das Schlaganfallsrisiko bei einer 50%igen Stenose 1- 2%/ Jahr und bei einer 80%igen Stenose 3- 5%/ Jahr<sup>8</sup>. Die Verschlussrate einer 80%igen Stenose liegt bei 10%/ Jahr. 25 % erleiden eine cerebrale Ischämie (50% TIA, 50% Schlaganfall).

Analysen der NASCET-Studie zeigen, dass das Risiko eines Schlaganfalls bei symptomatischen ACI-Stenosen mit einem Stenosegrad zwischen 70% und 99%, die allein medikamentös behandelt werden, in den folgenden drei Jahren insgesamt bei 28,3 % liegt<sup>9</sup>.

Prinzipiell können stenotische Veränderungen der ACI zu Ausfallserscheinungen im Bereich aller Hirnbasisarterien führen. Die ACI speist im Normalfall die A. cerebri anterior und media. Die A. cerebri posterior entspringt meist aus der A. basilaris, eine häufige Variante ist jedoch der embryonale Abgang aus der A. carotis interna bei ca. 20 % der Bevölkerung.

### 2.2.3 Stadieneinteilung der Carotisstenose

Die Stadieneinteilung der extracraniellen Carotisstenosen unterscheidet asymptotische (Stadium I) und symptomatische Carotisstenosen (Stadium II bis IV). Stadium II umfasst die reversiblen Ischämien mit vorübergehender Sehstörung (Amaurosis fugax, Stadium IIa) oder temporären hemisphärischen neurologischen Defiziten mit einer maximalen Dauer von 24 Stunden (TIA, Stadium IIb). Dem Stadium III wird die Crescendo-TIA (Stadium IIIa), als unmittelbarer Vorbote eines Schlaganfalls, der sich schrittweise entwickelnde Schlaganfall („stroke in evolution“, Stadium IIIb) und der manifeste Schlaganfall (ebenfalls Stadium IIIb) zugeordnet. In diesem Stadium kann durch eine sofortige Intervention, in der Regel die Carotisthrombendarteriektomie, ein Schlaganfall mit permanentem neurologischem Defizit abgewendet werden. Stadium IV umfasst alle Patienten mit bereits erlittenem carotis-bedingtem Schlaganfall<sup>10</sup>. Das Ausmaß des neurologischen Defizits kann dabei durch die Rankin-Skala quantifiziert werden:

<b>Stadium I</b>	<b>asymptomatische Stenose</b>
Stadium Ia	ohne hochgradige kontralaterale Stenose / Verschluss
Stadium Ib	mit hochgradiger kontralateraler Stenose/ Verschluss
<b>Stadium II</b>	<b>reversible cerebrale Ischämie (&lt; 6 Monate)</b>
Stadium IIa	Amaurosis fugax
Stadium IIb	TIA (Symptome < 24 h)
<b>Stadium III</b>	<b>Indikation zur Notfall- Carotis- TEA</b>
Stadium IIIa	Crescendo- TIA
Stadium IIIb	akuter progredienter Schlaganfall
<b>Stadium IV</b>	<b>ipsilateraler Schlaganfall (&lt; 6 Monate)</b>
Rankin 0	kein Defizit nachweisbar
Rankin 1	minimales, funktionell nicht beeinträchtigendes Defizit
Rankin 2	leichter Schlaganfall, tägliche Verrichtungen möglich
Rankin 3	mittelschwerer Schlaganfall, Gehen allein möglich
Rankin 4	schwerer Schlaganfall, Gehen nur mit Hilfe möglich

Tabelle 2: Rankin-Skala

#### 2.2.4 Diagnostische Verfahren

Vor dem Einsatz jeder apparativen Diagnostik sollten eine genaue Anamnese und eine klinische Untersuchung mit Auskultation der A. carotis erfolgen. Hierbei sind eine große Anzahl von Symptomen zu erheben, wie zum Beispiel Schwindel, Ohrgeräusche (Tinnitus), Sehstörungen (Amaurosis fugax, Hemianopsie, Schleiersehen), Sprachstörungen (motorische oder sensorische Aphasien), cerebrale Krampfanfälle, Gedächtnisstörungen, Kribbelparästhesien und Paresen. Bei Verdacht auf eine Carotisstenose erfolgt die weitere Diagnostik:

Das Ausmaß der Lumenreduktion wird durch den Stenosegrad angegeben.

Das Routineverfahren zur Diagnostik der Carotisstenosen ist die Ultraschalluntersuchung. Zur sonographischen Beurteilung werden mittels Continuous-wave-Dopplersonographie mehrere Messgrößen erhoben. Es werden direkte und indirekte Stenosekriterien bestimmt. Durch die Farbkodierung können die Flussignale bildlich wiedergegeben werden. Die im Bereich stenosierter Gefäßabschnitte auftretenden starken Flussbeschleunigungen führen zu Veränderungen des farbkodierten Frequenzspektrums. Vorteile dieser Untersuchung sind die Funktionalität und Reproduzierbarkeit, die zusätzliche Nachweisbarkeit von Turbulenzen, die Möglichkeit der Plaquedifferenzierung und der quantitativen Flussmessung. Die Untersuchung ist zur Verlaufsdiagnostik von gering- bzw. mittelgradigen Stenosen geeignet.

In der Angiographie wird der in den einzelnen Projektionen geringste noch durchflossene Querdurchmesser in der Stenose bestimmt und mit dem geschätzten ursprünglichen Durchmesser (lokaler Stenosegrad) oder mit dem Durchmesser der nicht erkrankten A. carotis interna cranial der Stenose verglichen (distaler Stenosegrad). Der Katheter wird meist im Aortenbogen platziert. Auf Grund der höheren Komplikationsrate haben non-invasive Methoden die DSA in der Primärdiagnostik bei Veränderungen der extracraniellen hirnversorgenden Gefäßen fast vollständig abgelöst.

Nach venöser Kontrastmittelinjektion können die hirnversorgenden Arterien auch mittels Computertomographie dargestellt werden. Durch Aufnahme eines Spiraldatensatzes ist eine dreidimensionale Rekonstruktion der Gefäßanatomie möglich. Plaquemorphologie und Kalzifizierungen werden gut dargestellt, können die Stenosequantifizierung jedoch erheblich erschweren. Aufgrund der Strahlenbelastung ist die Computertomographie eher in

Ausnahmefällen eine sinnvolle diagnostische Methode, dient aber als Diagnostikum der ersten Wahl bei dem Verdacht auf einen akuten Schlaganfall, zum Ausschluss einer Hirnblutung.

Zunehmend erfolgt die Darstellung des extracraniellen Gefäßsystems durch die kontrastmittelverstärkte MR- Angiographie. Dephasierungs- und Sättigungseffekte werden durch den hohen T1- Effekt des Kontrastmittels minimiert und die Arterien können vom Aortenbogen bis zur Schädelbasis überlagerungsfrei als 3 D-Datensatz festgehalten werden. Die Sensitivität wird in der Literatur mit 93% angegeben, die Spezifität liegt bei 79%<sup>11</sup>. In Kombination mit der Duplexsonographie wird die Sensitivität auf nahezu 100 % gesteigert.

## **2.3 Therapie der Carotisstenosen**

### **2.3.1 geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der Behandlung von Carotisstenosen**

Lange führte man den ischämischen Schlaganfall auf intrazerebrale Gefäßobstruktionen zurück bis Fisher im Jahr 1951 den Zusammenhang von Carotisobstruktion und Schlaganfall publizierte<sup>12</sup>. Carrea, Molins und Murphy führten daraufhin im selben Jahr die erste erfolgreiche Operation einer Carotisstenose als Transposition der A. carotis externa zur A. carotis interna in Argentinien durch<sup>13</sup>. Die erste Desobliteration der Carotisbifurkation, die dem heutigen Standard entspricht wurde von De Bakey 1953 angewandt, aber erst Jahre später publiziert. Er beschreibt die Kasuistik eines 53jährigen Busfahrers mit intermittierender Schwäche des rechten Armes und Beines, sowie Schreib- und Sprachstörungen. Der Patient wurde durch die Operation symptomfrei und starb nach 19 Jahren an kardialer Ursache<sup>14</sup>. Eastcott, Pickering und Rob aus London publizierten 1954 jedoch die wesentlichen Erstergebnisse hinsichtlich der Carotisrekonstruktion. Durch sie wurde die Entwicklung der Chirurgie der extracraniellen Hirnarterien in Gang gesetzt<sup>15</sup>. Von 1959 wurde die Carotischirurgie von einer kontrollierten Studie begleitet, der sich ab 1961 mehrere Zentren anschlossen ohne sich jedoch mit der Frage nach dem Nutzen der Operation zu beschäftigen. Anfang der 80er Jahre entstanden auf Grund hoher Komplikationsraten erhebliche Zweifel, bis schließlich Ende der 80er Jahre die Vermutung geäußert wurde, dass lediglich 35 % der Carotisoperationen tatsächlich indiziert waren und

es zu einem Rückgang der chirurgischen Eingriffe kam, bis zur Veröffentlichung von prospektiv randomisierten Studien zur Chirurgie der symptomatischen Carotisstenose<sup>16</sup>. Unklar blieb lange die chirurgische Behandlung der asymptomatischen Carotisstenose bis weitere prospektive Studien einen Rückgang der Schlaganfallsrate nach operativer Beseitigung belegten.

### 2.3.2 Carotischirurgie

Die Thrombendarteriektomie der A. carotis beruht auf dem Prinzip der lokalen Desobliteration der stenosierenden Plaque. Hierbei kommen zwei Standardverfahren zum Einsatz. Die konventionelle Carotis- TEA und die Carotis- Eversions- TEA. Bei der konventionellen TEA erfolgt eine Längsarteriotomie und nach Desobliteration wird das Gefäß entweder direkt vernäht oder in den meisten Fällen durch einen Kunststoff- oder Venenpatch erweitert. Bei der Eversions- TEA wird die A. carotis interna am Abgang aus der A. carotis communis abgesetzt. Die Desobliteration erfolgt durch ein Umstülpen der äußeren Wandschichten um die stenosierende Plaque. Danach erfolgt eine Reinsertion des Gefäßes in die A. carotis communis. Ein weiteres Verfahren wäre die Resektion eines Arterienabschnittes und Ersatz durch eine Venen- oder Protheseninterponat.

Um eine ausreichende cerebrale Perfusion zu gewährleisten kann es während der Abklemmphase notwendig sein einen intraluminalen Shunt einzulegen.

Die Operationen können in Allgemein- oder Leitungsanästhesie durchgeführt werden.

### 2.3.3 Stentgestützte Angioplastie

Die perkutane transluminale Angioplastie meist mit Stentimplantation stellt eine weitere Behandlungsform extracranieller Carotisstenosen dar. Die erste isolierte PTA der Carotiden erfolgte im Jahr 1979<sup>17</sup>. Zuvor war die Technik bereits an den Coronarien und im Bauch-, Becken- und Beinbereich erfolgreich angewendet worden. Die erste Stentgestützte Angioplastie an der A. carotis erfolgte im Jahr 1989 zur Beseitigung eines Intimasegels<sup>18</sup>. Zugangsweg ist in den meisten Fällen die A. femoralis communis, die in Lokalanästhesie punktiert wird. Nach angiographischer Darstellung wird über einen Führungskatheter eine

lange Schleuse bis in die A. carotis communis vorgeschoben. Die Stenose wird mit einem feinen Führungsdraht passiert. Bei höchstgradigen Stenosen ist gegebenenfalls eine Vordilatation notwendig. Im Anschluss wird der Stentträger eingebracht und der selbstexpandierbare Stent freigesetzt. Danach erfolgt eine erneute angiographische Kontrolle. Bei dem Verbleiben einer signifikanten Reststenose erfolgt eine Nachdilatation mit einem Ballonkatheter.

Bei alleiniger Dilatation besteht eine erhöhte Gefahr der Ablösung von Plaqueteilen, die im Bereich der distalen Hirngefäße zu einem embolischen Verschluss führen können. Um das Embolisationsrisiko zu minimieren, wurde die Technik der stentgestützten Angioplastie entwickelt. Bei stark verkalkten Stenosen besteht zusätzlich die Gefahr einer Dissektion, durch die irreversible Überdehnung der Gefäßwand. Im Fall einer Dissektion wirkt der Stent als schienende Prothese.

#### 2.3.4 Perioperative Komplikationen und Indikationsstellung

Die gewählte Therapie einer diagnostizierten Carotisstenose hängt ab von mehreren Faktoren. Die Höhe des Stenosegrades, die Plaquemorphologie, die Einteilung in symptomatische oder asymptomatische Stenose, das individuelle Schlaganfallsrisiko und die Abschätzung der perioperativen Komplikationen.

Grundsätzlich unterscheidet man bei den Komplikationen zwischen den lokalen Komplikationen, wie (Nach-)Blutungen, Wundinfekte und periphere Nervenläsionen und den zentral neurologischen Komplikationen. Das perioperative Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden oder zu versterben, hängt im Wesentlichen ab vom klinischen Stadium. In einer Literaturzusammenfassung der Publikationen der Jahre 1994 bis 2000 zeigte sich ein durchschnittliches Risiko von 2,8% für asymptomatische und 5,1% für symptomatische Stenosen<sup>19</sup>. Weitere Risikofaktoren sind weibliches Geschlecht, hohes Lebensalter, arterieller Hypertonus mit systolischen Werten über 180 mmHg, periphere arterielle Verschlusskrankungen, kontralateraler Carotisverschluss und eine ipsilaterale intrakranielle Stenose. Bedingt durch die intraoperative Antikoagulation kann es zu lokalen Nachblutungen kommen, die dann in Folge oft eine operative Revision notwendig machen, da durch die Hämatome lokale Kompressionen auftreten können. Wundinfektionen sind mit

einer Häufigkeit von 1- 2% eine relativ seltene Komplikation<sup>20</sup>. Läsionen der peripheren cervicalen Nerven sind eine häufige Komplikation bei Carotisrekonstruktionen. Besonders häufig sind der N. hypoglossus, der N. glossopharyngeus, und der N. recurrens betroffen. In der Literatur schwanken die Angaben über Nervenläsionen zwischen 8% und 20 %<sup>21</sup>. Bei den meisten handelt es sich um passagere Läsionen durch den intraoperativen Hakenzug. Bei Rezidivoperation steigt die Anzahl der Hirnnervenläsionen.

Nach Empfehlungen der American Heart Association (AHA) wurden auf dem Boden prospektiv-randomisierter Studien (*ACAS 1995, NASCET 1998 und 2002, ECST 1998, ECST 2003, ACST 2004*) in einem interdisziplinären Konsensus folgende Indikationen zur Carotis-TEA formuliert:

Die dokumentierte perioperative Komplikationsrate muss bei symptomatischen Stenosen unter sechs Prozent und bei asymptomatischen Stenosen unter drei Prozent (fünf Prozent bei kontralateralem Verschluss) liegen, um den prophylaktischen Wert der Operation nicht zu gefährden<sup>22 23</sup>. Nach abgelaufenem Schlaganfall sollte zunächst die konservative Therapie bevorzugt werden und eine Operation erst nach 4-6 Wochen im Stadium der kompletten Narbenbildung erfolgen, um eine zusätzliche cerebrale Schädigung zu vermeiden.

	akzeptable Schlaganfallsrate/ Letalität (Prozent)	Evidenzlevel/ Empfehlungsgrad
<b>Symptomatische Stenosen (Stadium II/IV)</b>		
70-99%ige Stenosen (Amaurosis fugax, TIA, leichter Schlaganfall)	<6	1a/A
50-69%ige Stenosen (Amaurosis fugax, TIA, leichter Schlaganfall)	<6	1a/A
<b>Asymptomatische Stenosen (Stadium I)</b>		
60-99%ige Stenosen	<3	1b/A
60-99%ige Stenosen mit kontralateraler > 75%iger Stenose oder Verschluss	<5	4/C

*Table 3: Evidenz basierte Indikationen zur Carotis-TEA höhergradiger Carotisstenosen (NASCET- Kriterien)*

*modifiziert nach Empfehlungen der American Heart Association 1995/1998; Evidenzlevel und Empfehlungsgrad nach Oxford Center for Evidence-based medicine<sup>24</sup>*

Symptomatische Carotisstenose im Stadium III der Rankin- Skala sollten einer Notfalloperation zugeführt werden, da eine operative Eröffnung der Carotisstrombahn innerhalb von 6 Stunden eine deutliche Verringerung der bleibenden neurologischen Ausfälle bewirken kann. Die Operationsletalität beträgt zwischen 1% bei Patienten mit geringem Defizit und 57% bei komatösen Patienten<sup>25</sup>.

Die Problematik liegt in der Abgrenzung zwischen einer TIA oder PRIND- Symptomatik, die sich spontan zurückbildet und dem sogenannten „stroke in evolution“. Bis auf diese Ausnahme stellt der frische Insult eine Kontraindikation für eine sofortige Operation dar. Die Gründe hierfür liegen in der meist ausgeprägten klinisch instabilen Situation des Patienten und dem Risiko einer sekundären Einblutung in das Infarktareal nach erfolgter Revaskularisation.

## **2.4 Aktuelle Studienlage**

Eine Zusammenfassung der wichtigsten aktuellen Studien:

### *NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)*

Diese Studie berichtet von 1212 randomisierten Patienten, die innerhalb der letzten 120 Tage vor Therapiebeginn durch eine retinale oder hemisphärische TIA oder einen Minor Stroke ohne bleibende neurologische Ausfälle symptomatisch wurden. 596 der Patienten wurden medikamentös mit täglich 300 mg Acetylsalicylsäure behandelt, 616 unterzogen sich einer Carotis- TEA<sup>26</sup>. Behandelt wurde im Zeitraum Dezember 1987 bis Oktober 1990 in 50 nordamerikanischen Zentren. Für einen Stenosegrad der Carotis unter 50% konnte kein Vorteil nachgewiesen werden. Bei mittelgradigen Stenosen (Stenosegrad 50-69%) beträgt die Gefahr nach 5 Jahren einen Schlaganfall zu erleiden in der operierten Gruppe 15,7 % und bei den konservativ behandelten Patienten 22,2%. Damit zeigte sich eine absolute Risikoreduktion von 6,5%. Bei 70 -79%igen Stenosen beträgt die absolute Risikoreduktion nach 2 Jahren 12% (+/- 4,8 %), bei 80 – 89%igen Stenosen 18% (+/- 6,2%) und bei höchstgradigen Stenosen (Stenosegrad 90- 99%) 26% (+/- 8,1%)<sup>27</sup>. Hiermit wurde der Profit für eine Carotis- TEA bei Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose ab 70% nachgewiesen.

### *ECST (European Carotid Surgery Trial)*

Im Zeitraum 1981 bis 1994 wurden für die ECST- Studie 3024 Patienten randomisiert, davon 1811 operativ und 1213 medikamentös behandelt. Die ersten Analysen nach 3 Jahren zeigten, dass Patienten mit einer hochgradigen ACI- Stenose (70-99%) trotz einer perioperativen Schlaganfall- und Todesrate von 7,5% von einer Carotis-TEA profitieren. Für den Folgezeitraum konnte kein Profit belegt werden<sup>28</sup>. Die Endanalyse erbrachte, dass Patienten mit symptomatischer Carotisstenose >80 % von der Operation in den meisten Fällen profitieren. Das Schlaganfallsrisiko betrug nach 3 Jahren für Stenosen >80 % 26,5% für die konservativ behandelte Kontrollgruppe und bei der operativen Gruppe 14,9%, somit zeigte sich eine absolute Risikoreduktion von 11,6 %<sup>29</sup>

### *ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)*

Bei dieser multizentrischen Studie wurden insgesamt 1659 randomisierte Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose eingeschlossen mit einem Stenosegrad von 60- 99%. 825 Patienten wurden operiert, 834 Personen konservativ behandelt. Nach einem mittleren Intervall von 2,7 Jahren betrug die Inzidenz eines ipsilateralen Schlaganfalls nach fünf Jahren in der Operationsgruppe 5,1%, in der medikamentös behandelten Gruppe lag sie bei 11%; somit ist eine absolute Risikoreduktion um 5,9% feststellbar. Die perioperative Komplikationsrate mit Schlaganfall und Letalität lag bei insgesamt 2,3%<sup>30</sup>. Die Studie gilt jedoch als methodisch unzureichend, da die Ergebnisse auf 5 Jahre hochgerechnet wurden.

### *ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)*

Hier wurden 3120 Patienten mit einer duplexsonographisch höhergradigen Carotisstenose randomisiert, davon 1284 unter 80%. Die kombinierte Letalität und Schlaganfallsrate betrug im operativen Studienarm (n= 1560) 2,6%. Bei einem mittleren Follow Up von 3,4 Jahren betrug das 5-Jahres-Risiko eines Schlaganfalls nach Operation 6,4% unter konservativer Therapie 11,8%, somit zeigte sich eine absolute Risikoreduktion von 5,4%. Auffallend war, dass im Verlauf nicht nur ipsilaterale, sondern auch kontralaterale Schlaganfälle verhindert werden konnten (11 vs. 35, p= 0,0004). Die ACST –Studie belegt, dass durch Carotis-TEA auch

bei asymptomatischen Patienten das Schlaganfallsrisiko signifikant gesenkt werden kann, wenn eine niedrige perioperative Komplikationsrate gewährleistet werden kann<sup>31</sup>.

#### *SPACE (Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy)*

Zwischen März 2001 und Februar 2006 wurden insgesamt 599 Patienten zum Carotisstenting und 548 Patienten zur Carotis-TEA mit symptomatischer ACI-Stenose über 70% randomisiert. In der Carotisstenting- Gruppe wurde nur in 42% der Fälle ein Embolieprotektionssystem eingesetzt. Der primäre Endpunkt (ipsilateraler Schlaganfall oder Mortalität innerhalb 30 Tage) wurde in 6,8% der Stentpatienten und in 6,3% der Endarteriektomiepatienten erreicht. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant, sowohl nach 30 Tagen als auch im 2- Jahres Follow Up. Jedoch scheint die Restenoserate nach Stentimplantation wesentlich höher als nach TEA zu liegen.

Die Studie war angelegt als „Non-Inferiority-Trial“. Für die Berechnung der Patientenzahl wurde eine Ereignisrate von 5% angenommen. Für eine 80%ige statistische Aussagekraft hätten 950 Patienten pro Gruppe randomisiert werden müssen. Die Studie wurde aber bereits nach Einschluss von 1200 Patienten abgebrochen. Überraschend ist die insgesamt hohe Komplikationsrate von >6 % in dieser Studie.<sup>32 33</sup>.

#### *SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)*

An der SAPPHIRE-Studie waren 334 Patienten beteiligt, die eine symptomatische Stenose der A. carotis > 50% oder eine asymptomatische Stenose > 80% aufwiesen. Es handelte sich um Patienten mit einem deutlich erhöhten Operationsrisiko infolge signifikanter Herzerkrankung (Herzinsuffizienz, abnorme Befunde in der Ergometrie oder bestehende Indikationen für eine offene Herzoperation), schwerer Lungenerkrankung, kontralateralem Verschluss der Carotis, kontralateraler N. laryngeus- Lähmung, Rezidivstenose nach früherer Carotis-Endarteriektomie, vorausgegangene Operation beziehungsweise Bestrahlung im Halsbereich oder einem Alter von über 80 Jahren. Für diese ausgesprochene Negativselektion von Patienten belegt die Studie, dass das Stenting der A. carotis gleich gute Ergebnisse liefert,

wie eine Carotis- TEA. Die Autoren hatten diese Gleichwertigkeit in früheren Publikationen für die unmittelbare postoperative Phase und die Einjahresergebnisse zeigen können. 2008 stellten Donald Cutlip von der Harvard Universität und Mitarbeiter die Dreijahresergebnisse vor: 24,6% der Patienten nach Stent-Implantation und 26,9 Prozent nach Operation hatten den primären Endpunkt aus Tod, ipsilateralem Schlaganfall oder Herzinfarkt erreicht<sup>34</sup>.

### *EVA 3S (Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis)*

Nach Randomisierung von 527 Patienten wurde die Studie aus Sicherheitsgründen vorzeitig abgebrochen. Zudem war erkennbar, dass eine Fortsetzung die Non- Inferiority des Stentings nicht zeigen könnte. Die 30- Tages- Inzidenz primärer Endpunktereignisse (Tod oder Schlaganfall) betrug 3,9 % bei Carotis- TEA und 9,6% nach Stenting. Das relative Risiko für ein Endpunktereignis war bei Stenting 2,5 fach erhöht. In dieser Studie bei Patienten mit symptomatischer Carotisstenose > 60% war die Rate der Ereignisse Schlaganfall oder Tod zu Zeitpunkten 30 Tage und 6 Monate nach operativer Behandlung niedriger als nach Stenting der Carotis. Der Studie wurden zahlreiche Kritikpunkt vorgehalten, die insbesondere nach Ansicht der Interventionalisten zu einer Benachteiligung des Stentings führten, da vor allem vom Studienprotokoll nur eine geringe Erfahrung von den endovaskulären Behandlern gefordert war<sup>35</sup>.

Die Diskussion, wann ein interventionelles Verfahren oder eine offene Operation indiziert ist, wird sicher noch viele Jahre in Anspruch nehmen. Aktuell laufen zwei dreiarmlige Studien (SPACE 2 und CREST) im Vergleich Carotis- TEA, Carotis- Stenting und optimale konservative Therapie.

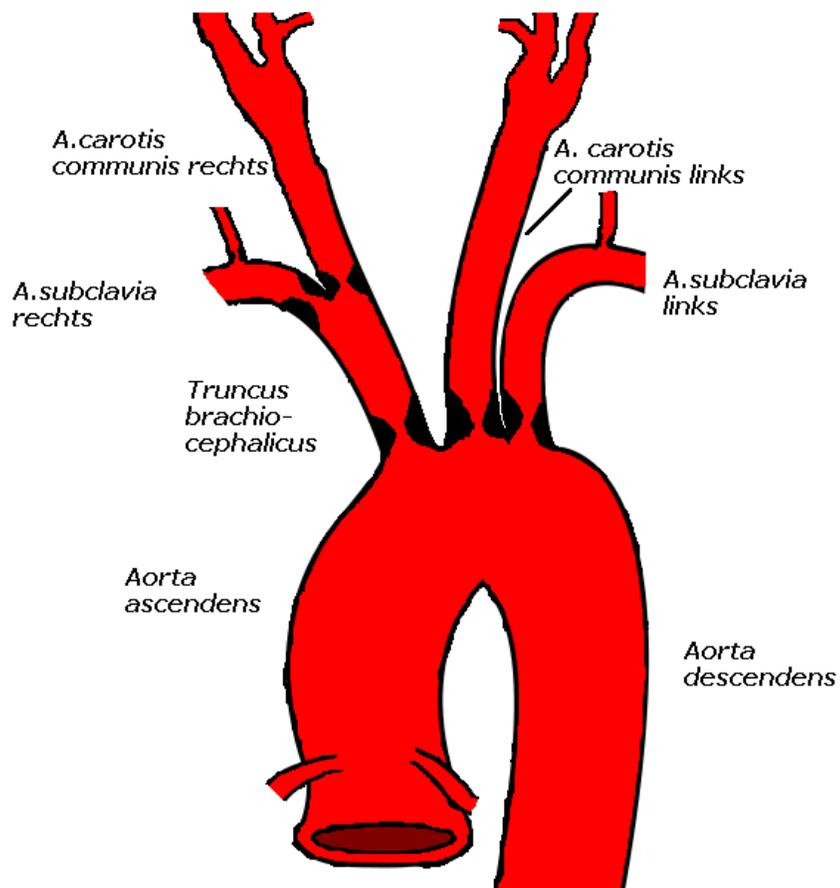
## **2.5 Abgangsnahe supraaortale Stenosen**

### 2.5.1 Verteilungsmuster und Prävalenz

Die Stenosen der extracraniellen Strombahn sind nicht gleichmäßig verteilt. Sowohl im anterioren als auch im posterioren, vertebrobasilären Stromgebiet gibt es

Prädilektionsstellen für die Ausbildung von Stenosen. Über 50 % aller supraaortalen Stenosen befinden sich im Bereich der Carotisbifurkation<sup>36</sup>. Durch Aufweitung im Bereich des Bulbus caroticus und die zusätzliche Aufzweigung des Gefäßes werden turbulente Strömungen und Flussverzögerungen verursacht, die die Bildung atherosklerotischer Veränderungen begünstigen. Gehäuft kommt es auch im Truncus brachiocephalicus und in der distalen A. carotis communis zur Ausbildung von Stenosen. Im posterioren Stromgebiet treten die Stenosen vor allem im Bereich der A. subclavia vor dem Abgang der A. vertebralis oder als Abgangsstenose der A. vertebralis auf<sup>37</sup>.

Auch diese Stenosen sind verantwortlich für die Entstehung eines Schlaganfalls, durch die gleichen Pathomechanismen, die für die Carotisstenose bereits oben beschrieben wurden.



Zeichnung 1: Lokalisation der supraaortalen Stenosen der extracraniellen Strombahn

Häufigkeitsverteilung supraaortaler Stenosen<sup>38</sup>:

- Sinus caroticus 56%
- A. subclavia 16%
- A. vertebralis 10%
- Truncus brachiocephalicus 9%
- A. carotis communis 9%

Die Inzidenz von isolierten Stenosen der supraaortalen Gefäße wird mit einem Wert von 1,8% angegeben. Bei Patienten mit Läsion der Carotisbifurkation liegt die Inzidenz einer zusätzlichen Stenose der ACC oder des Truncus brachiocephalicus (Tandemstenose) bei ca. 0,6%.<sup>39, 40</sup>

## 2.5.2 Behandlungsoptionen

Aufgrund ihrer anatomischen Lage sind die abgangsnahen supraaortalen Stenosen für operative Eingriffe schwer zugänglich und stellen ein technisch anspruchsvolles und komplikationsgefährdetes Verfahren dar.

### 2.5.2.1 Chirurgische Rekonstruktionen durch lokale TEA oder Bypassoperation

Die Entwicklung der Behandlung von atherosklerotischen Läsionen im Bereich der abgangsnahen supraaortalen Gefäße begann 1951 mit dem ersten Bericht über eine operative Versorgung durch Shimizu und Sano<sup>41</sup>. Im späteren Verlauf dieses Jahrzehnts wurde über größere Serien von Operationen mit transthorakalem Zugang von Davis et al<sup>42</sup> und DeBakey et al<sup>43</sup> berichtet. Der transthorakale Zugang bot den direkten Zugriff auf den Aortenbogen und Läsionen im Bereich der supraaortalen Abgänge, war jedoch mit einer Mortalität von mehr als 22% behaftet<sup>44</sup>. 1967 veröffentlichte Dietrich et al einen Bericht über die erste Reihe extraanatomischer Rekonstruktionen mittels carotidosubclavialen Bypässen<sup>45</sup>. Die Mortalität konnte auf eine Rate von 5,6% gesenkt werden. Im Verlauf verbesserte sich auch die Mortalitätsrate bei Operationen über einen transthorakalen

Zugang, Die Zahlen liegen aber im Vergleich zu anderen Verfahren auch heute noch deutlich höher. Prinzipiell sind folgende Rekonstruktionsmöglichkeiten gegeben:

- Direkte Rekonstruktion des Gefäßes mit Längsarteriotomie und lokaler Thrombendarteriektomie
- Transposition von Gefäßen, z. B. der A. subclavia auf die A. carotis communis oder umgekehrt
- Bypassoperationen, z. B. carotidosubclavialer Bypass, carotidocarotidaler Bypass, subclaviosubclavialer Bypass oder aortaler Bypass auf den Truncus brachiocephalicus

Die Früh- und Langzeitdaten bezüglich der Offenheitsrate zeigen hervorragende Ergebnisse.<sup>46</sup>

#### 2.5.2.2 Transfemorale oder transbrachiale PTA mit Stentimplantation

Seit 1980 wurden transluminale Angioplastietechniken zur Behandlung der supraaortalen Stenosen eingeführt. In mehreren Studien konnten akzeptable Mittelfristige- und Langzeitergebnisse mit alleiniger PTA erzielt werden<sup>47 48</sup>. Im Verlauf zeigte sich jedoch die Überlegenheit der primären Stentimplantation<sup>49</sup>. Zugangswege für PTA mit Stentimplantation sind die A. femoralis oder die A. brachialis. In den letzten Jahren hat sich die transfemorale PTA mit primärer Stentimplantation als Methode der Wahl etabliert. Bei ungünstigen Abgangswinkeln der supraaortalen Arterien oder bei komplexen Stenosen kann die Passage der Obstruktion jedoch unmöglich oder mit hoher Embolisationsgefahr behaftet sein.

#### 2.5.2.2 Retrograde Stentimplantation

Kerbler et al. beschrieben bereits 1980 als erste Autoren eine erfolgreiche intraoperative Angioplastie einer proximalen ACC- Stenose während einer Carotidesobliteration<sup>50</sup>. 1996 demonstrierte Qeral und Criado erstmals die Vorteile und Sicherheiten einer Hybridoperation, einer Kombination aus offener und endovaskulärer Technik mit chirurgischer Freilegung der A. carotis communis, distalem Ausklemmen zur

Embolieprävention und retrograder Platzierung von Palmazstents zur Behandlung der supraaortalen Abgangsstenosen<sup>51</sup>. Sie fanden eine primäre Offenheitsrate von 85% nach 48 Monaten. Entscheidend für diesen Erfolg der supraaortalen Angioplastie ist das Vermeiden der cerebralen Embolisierung. Derauf et al. haben bereits 1986 eine Washout- Technik bei Angioplastie einer ACC- Abgangsstenose dargestellt. Dieses Verfahren beinhaltet die chirurgische Freilegung der ACC und das passagere Ausklemmen des Gefäßes mit kurzzeitiger Eröffnung zur Entfernung von potentiellm Angioplastiedebris<sup>52</sup>. Bei Stentimplantationen im Bereich des Truncus brachiocephalicus kann zusätzlich Embolisat nach peripher über die A. subclavia geleitet werden. Während der Abklemmphase kann eine Autoperfusion der ACI durch eine Flussumkehr in der ACE erfolgen.

In der Folgezeit haben sich nur wenige Arbeitsgruppen und Autoren mit der retrograden Stentimplantation befasst, so dass über die Behandlungsstrategien und Ergebnisse eine unzureichende Studienlage besteht.

### 2.5.3 Problematik der Tandemstenose

Besonders problematisch gilt die Behandlung von Tandemstenosen im Bereich der extracraniellen supraaortalen Gefäße. In der Literatur wird die Tandemstenose (Stenose der A. carotis interna und zusätzliche Gefäßobstruktion weiter zentral) mit einer Häufigkeit von 0,6%<sup>35</sup> bis 4,3%<sup>53</sup> angegeben. Beim zweizeitigen Vorgehen herrscht nicht nur über die Technik Uneinigkeit, sondern auch über die Reihenfolge der Behandlung, aufgrund der erhöhten Gefahr der cerebralen Komplikationen.

## 3 Zielsetzung

Periphere Stenosierungen und aorto- iliace Verschlussprozesse werden zunehmend durch offen gefäßchirurgische- angioplastische Kombinationsverfahren behandelt<sup>54</sup>. Im Bereich der supraaortalen Gefäße hat sich die intraoperative endovaskuläre Behandlung von Stenosen bisher noch nicht allgemein durchgesetzt.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, die offene retrograde Stentimplantation über die A. carotis communis als weitere Behandlungsoption bei supraaortalen Abgangsstenosen darzustellen und mit anderen etablierten chirurgischen und interventionellen Verfahren zu vergleichen. Die Durchführung der offenen retrograden Stentimplantation erfordert eine chirurgisch operative Ausbildung. Bei der Freilegung der Carotis sollte eine niedrige perioperative Komplikationsrate vorliegen. Nach kurzer Zusammenfassung der Ergebnisse zur Carotisoperation aus den Jahren 2006 und 2007 auf Basis der Auswertung der bayerischen Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung werden eigene Daten einer Patientenreihe mit Stenose der supraaortalen Gefäße aus unserer Klinik vorgestellt. Zusätzlich werden die bislang wenigen Publikationen zu diesem Thema aufgearbeitet, analysiert und diskutiert.

In einem zweiten Teil soll die Problematik zur Versorgung der Tandemstenose besprochen werden. Die Hybridoperation bestehend aus TEA der Carotidgabel und retrograder Stentimplantation stellt eine Möglichkeit zur einzeitigen Versorgung als Kombinationseingriff dar, mit Minimierung des cerebralen Embolisationsrisikos.

## **4. Patientenkollektiv und technisches Vorgehen**

### 4.1 Patientenkollektiv

#### 4.1.1 isolierte Carotis-Rekonstruktion

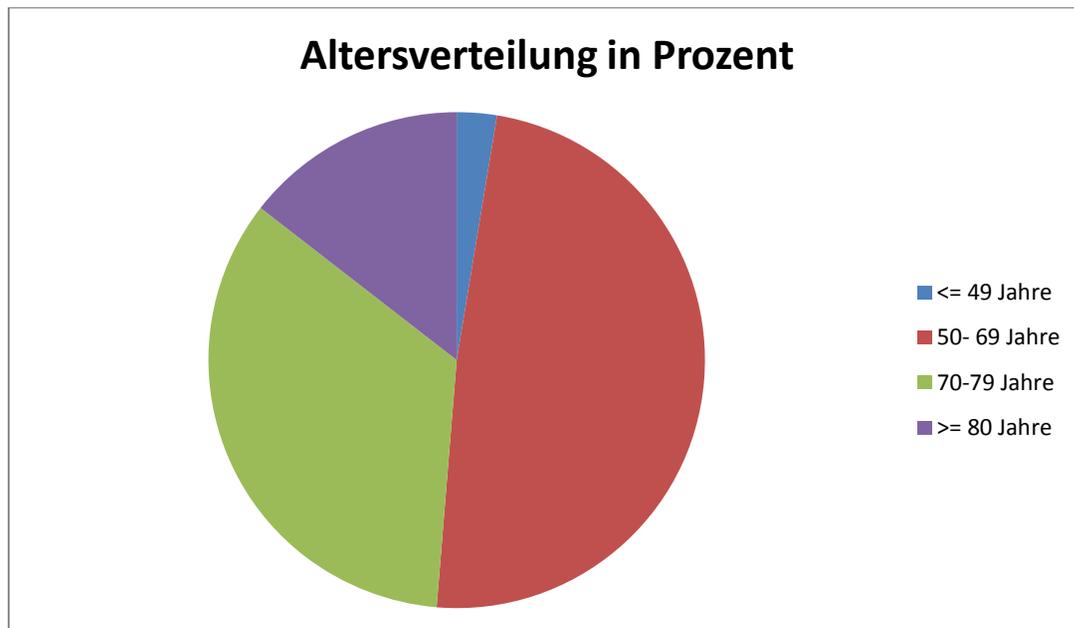
Die im Jahr 2006 durchgeführten Carotisrekonstruktionen wiesen einen Anteil von 63,6 % an asymptomatischen und 36,4% von symptomatischen Carotisläsionen auf. Die Symptomatik verteilte sich folgendermaßen: 25,0 % zeigten eine ipsilaterale Amaurosis fugax, 58,3 % eine ipsilaterale Hemisphären- TIA und 16,7% einen stattgehabten Apoplex.

Im Jahr 2007 war der Anteil von asymptomatischen Carotisstenosen bei 74,4 %. 25,6 % der Patienten wiesen eine symptomatische Carotisläsion auf. Hier zeigte sich eine Verteilung der Symptomatik mit folgendem prozentualen Anteil: 36,4 % mit ipsilateraler Amaurosis fugax; 27,3 % mit ipsilateraler Hemisphären- TIA und 18,2 % mit stattgehabtem Apoplex, 2 weitere mit ausgeprägter Schwindelsymptomatik ohne andere Ursache.

71 % der Patienten waren männlich und 29% der Patienten weiblich mit folgender Altersverteilung:

Alter	Prozentualer Anteil
<= 49 Jahre	2,6%
50- 69 Jahre	48,7%
70- 79 Jahre	34,2%
>= 80 Jahre	14,5%

*Tabelle 4:* Altersverteilung der Patienten mit Carotisstenose



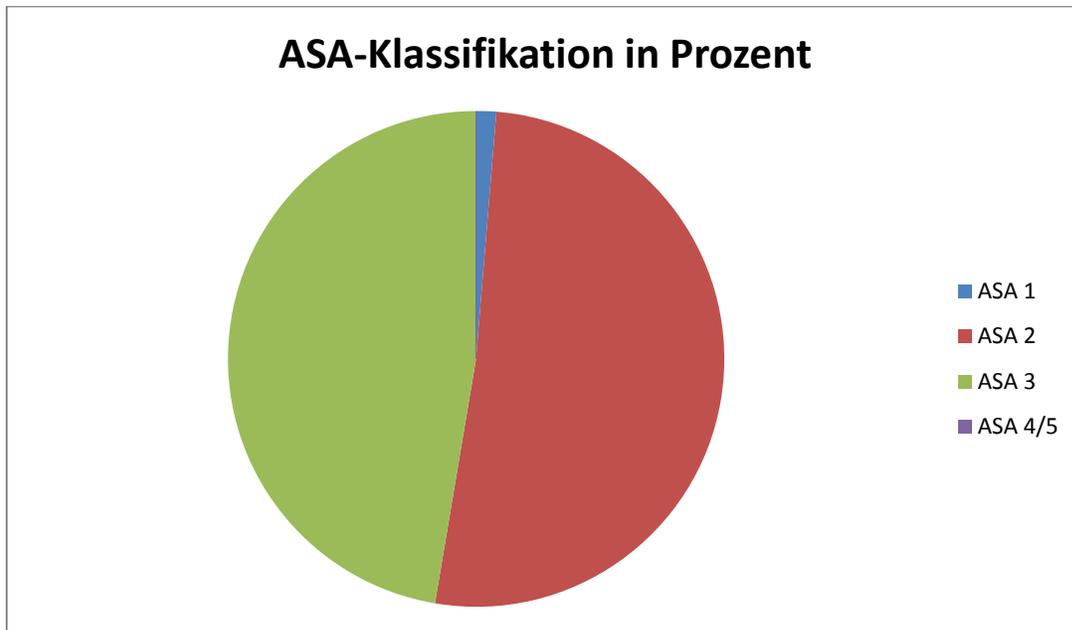
*Graphik 2:* Altersverteilung der Patienten mit Carotisstenose

Nach ASA-Klassifikation zur Beurteilung des körperlichen Zustandes und des Operationsrisikos zeigte sich folgende Verteilung:

ASA	Prozentualer Anteil
ASA 1	1,3%
ASA 2	51,3%
ASA 3	47,3%
ASA 4/5	0%

*Tabelle 5:* Verteilung der Patienten mit Carotisstenose nach ASA- Klassifikation

- ASA 1: normaler, gesunder Patient
- ASA 2: Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
- ASA 3: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung
- ASA 4: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung ist.
- ASA 5: moribunder Patient, der ohne Operation voraussichtlich nicht überleben wird

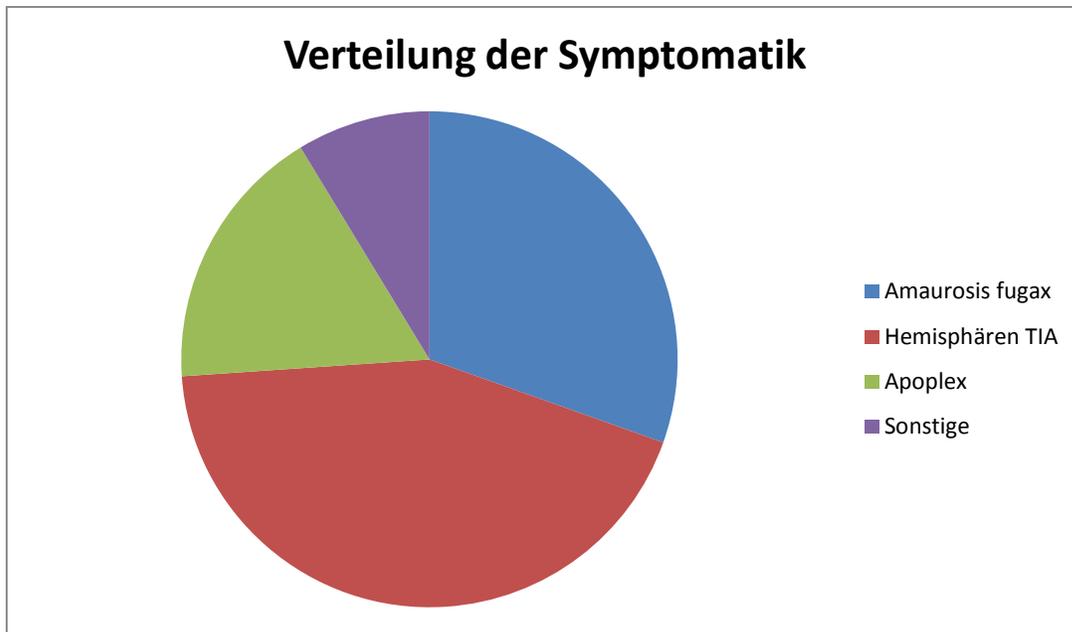


Graphik 3: Verteilung der Patienten mit Carotisstenose nach ASA-Klassifikation

Insgesamt betrug der Anteil der symptomatischen Carotisstenosen 30% am Gesamtkollektiv. Es wurden keine Notfalloperationen bei Crescendo-TIA oder akutem bzw. progredienten Apoplex durchgeführt.

Symptomatik	Prozentualer Anteil
Amaurosis fugax ipsilateral	30,4%
Hemisphären TIA ipsilateral	43,5%
Stattgehabter Apoplex	17,4%
Sonstige	8,7%

Tabelle 6: Verteilung der Symptomatik bei Patienten mit Carotisstenose



Graphik 4: Verteilung der Symptomatik bei Carotisstenosen

Auf NASCET-Kriterien umgerechnet zeigte sich insgesamt folgende Stenoseverteilung (symptomatische und asymptomatische Stenosen):

Stenosegrad	Prozentualer Anteil
< 50%	3,9%
50- 69%	50,0%
>=70 %	44,7%
Verschluss	1,3%

Tabelle 7: Stenosegrad der operierten Seite

Anmerkung: bei den Stenosegraden unter 50% handelte es sich um symptomatische Patienten mit kontralateralem Carotisverschluss.

Alle Patienten wurden unter laufender medikamentöser Therapie mit ASS 100 mg und zusätzlicher Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin operiert.

#### 4.1.2 supraaortale Abgangstenosen

Im Zeitraum von 1995 bis 2009 wurden in unserer Klinik insgesamt 7 Patienten mit isolierten supraaortaler Abgangsstenose (in Folge häufig als SAT bezeichnet) behandelt. Alle im Alter zwischen 50 und 69 Jahren (Mittelwert 60,7 Jahre, Median 59 Jahre), 4 Patienten männlich und 3 Patienten weiblich.

Alter	Anzahl n	Prozentualer Anteil
<= 49 Jahre	0	0%
50- 69 Jahre	7	100%
70- 79 Jahre	0	0%
>= 80 Jahre	0	0%

*Tabelle 8:* Altersverteilung der Patienten mit isolierter supraaortaler Abgangsstenose

Alle Stenosen waren hämodynamisch relevante Stenosen mit einem Stenosegrad von >70 %. 6 der Patienten waren symptomatisch, 1 Patient war asymptomatisch. Bei dem asymptomatischen Patienten bestanden ein kontralateraler Verschluss der ACI und ein Verschluss der ipsilateralen A. vertebralis. Bei 3 symptomatischen Patienten bestanden zusätzlich mittelgradige Läsionen der kontralateralen Strombahn, bei einem außerdem eine intrakranielle ipsilaterale mittelgradige Stenose.

Lokalisation der Stenose	Anzahl n
Truncus brachiocephalicus	5
ACC rechts	0
ACC links	2

*Tabelle 9:* Lokalisation der isolierten supraaortalen Stenosen

Bei den symptomatischen Patienten war bei allen anamnestisch eine Synkope zu erheben, 3 Patienten hatten einen stattgehabten brachiocephal betonten Apoplex, 3 eine Amaurosis fugax oder eine Hemisphären- TIA, bei einem trat zusätzlich ein Subclavian Steal Phänomen auf.

Symptomatik	Anzahl n
Synkope	6
TIA oder Amaurosis fugax	3
Stattgehabter Apoplex (brachiocephal betont)	3
Subclavian Steal	1

*Tabelle 10:* Symptomatik bei isolierter supraaortaler Abgangsstenose

Alle Patienten wurden unter laufender medikamentöser Therapie mit ASS 100 mg und Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin operiert.

#### 4.1.3 Tandemstenose

Im Zeitraum seit 1995 bis 2009 wurden insgesamt 6 Patienten mit Tandemstenosen (in Bezug auf die A. carotis interna) behandelt. Die Altersverteilung wird in folgender Tabelle wiedergegeben. Das Durchschnittsalter im Mittelwert betrug 64,8 Jahre, im Median 66,5 Jahre. Es handelte sich um 4 männliche und 2 weibliche Patienten.

Alter	Anzahl n	Prozentualer Anteil
<= 49 Jahre	1	17%
50- 69 Jahre	3	50%
70- 79 Jahre	2	33%
>= 80 Jahre		0%

*Tabelle 11:* Altersverteilung der Patienten mit Tandemstenose

Alle Stenosen waren hämodynamisch relevante Stenosen mit einem Stenosegrad von >70 %. 5 der Patienten waren symptomatisch, 1 Patient asymptomatisch. Bei dem asymptomatischen Patienten zeigten sich zwei hochgradige hintereinandergeschaltete ACC-Stenosen.

Lokalisation der Stenose	Anzahl n
Truncus brachiocephalicus	3
ACC rechts	1
ACC links	2

*Tabelle 12:* Lokalisation der Tandemstenosen

Bei den symptomatischen Patienten war bei allen anamnestisch eine Synkope zu erheben, 2 Patienten hatten einen stattgehabten brachiocephal betonten Apoplex, 1 eine Amaurosis fugax oder eine Hemisphären-TIA, bei 3 Patienten trat ein klinisch symptomatisches Subclavian Steal Phänomen auf.

Symptomatik	Anzahl n
Synkope	5
TIA oder Amaurosis fugax	1
Stattgehabter Apoplex (brachiocephal betont)	2
Subclavian Steal	3

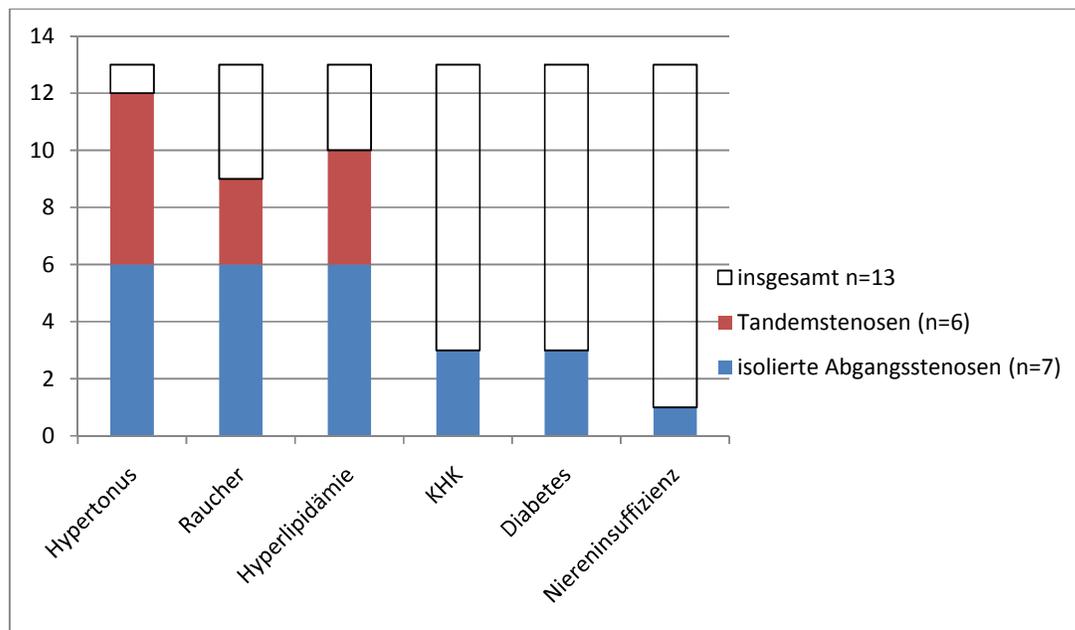
*Tabelle 13:* Symptomatik bei Tandemstenose

Auch in dieser Patientengruppe wurde unter laufender medikamentöser Therapie mit ASS 100 mg und Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin operiert.

Das Patientengut wurde nach bestimmten kardiovaskulären Risikofaktoren und demographischen Daten befragt. Die Verteilung der Risikofaktoren wurde für beide Patientengruppen in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Risikofaktoren	Anzahl n bei isolierter Stenose	Anzahl n bei Tandemstenose
Arterieller Hypertonus	6	6
Raucher	6	3
Hyperlipidämie	6	4
Koronare Herzkrankheit	3	0
Diabetes	3	0
Niereninsuffizienz	1	0

*Tabelle 14:* Risikofaktoren und demographische Daten bei Patienten mit supraaortalen Stenosen

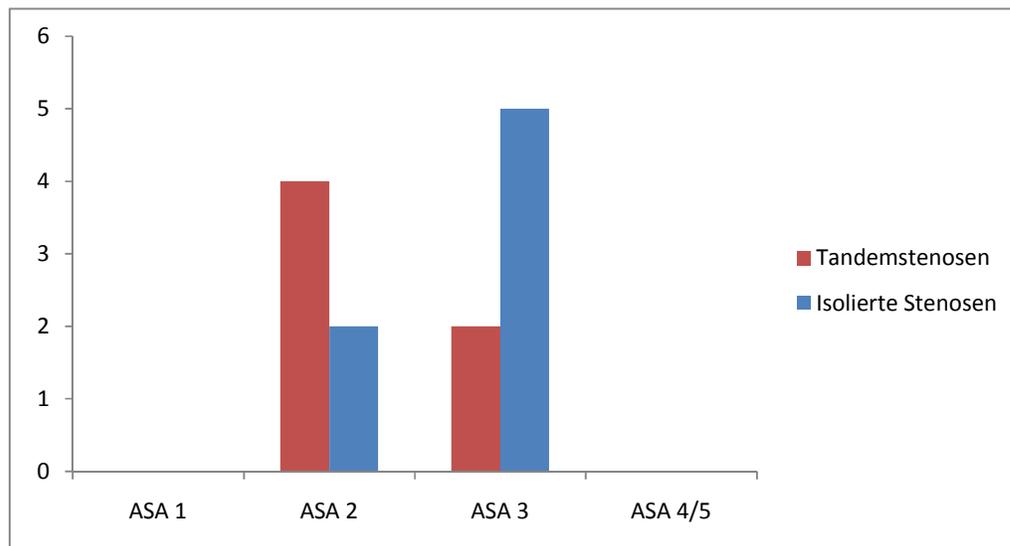


*Graphik 5:* Risikofaktoren und demographische Daten bei Patienten mit supraaortalen Stenosen

Die Gruppe der isolierten Abgangsstenose zeigte in unserem Patientengut eine höhere Anzahl an Risikofaktoren und Begleiterkrankungen, das sich auch in der ASA- Klassifikation spiegelte, bei einem insgesamt niedrigeren Durchschnittsalter:

ASA- Klassifikation	Anzahl n bei isolierter Stenose	Anzahl n bei Tandemstenose
ASA 1	0	0
ASA 2	2	4
ASA 3	5	2
ASA 4/5	0	0

Tabelle 15: ASA- Klassifikation bei Patienten mit supraaortalen Stenosen



Graphik 6: Verteilung der ASA- Klassifikation bei Patienten mit supraaortalen Stenosen

**Group Info: Alter**

**Grouping Variable: Gruppe**

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SAT	7	60,714	43,905	6,626	2,504
Tandem	6	64,833	132,567	11,514	4,700

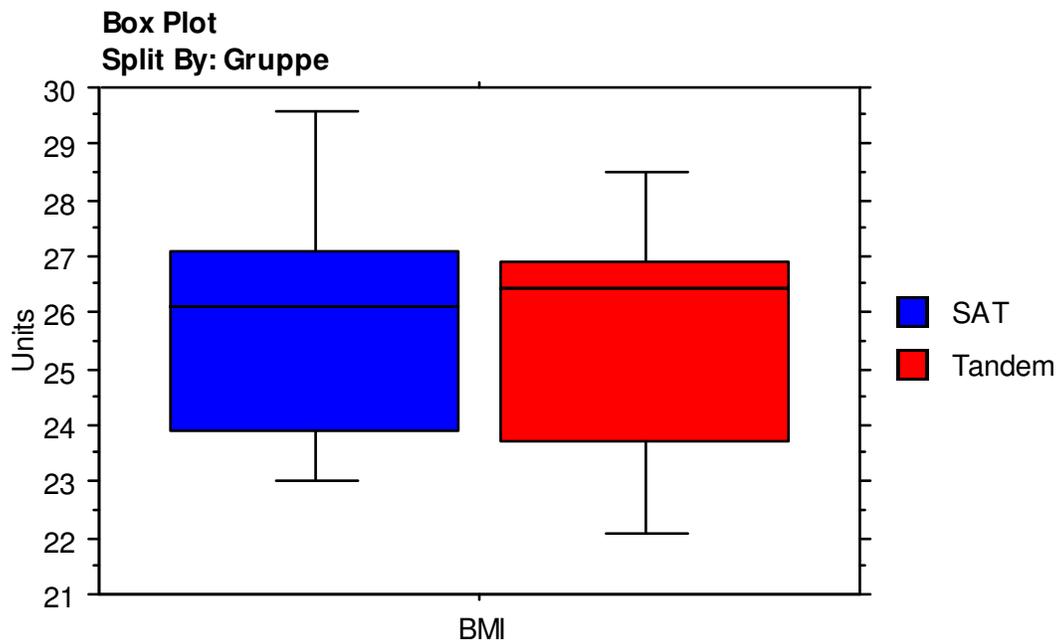
Tabelle 16: Altersverteilung bei Patienten mit supraaortalen Stenosen

In der Verteilung des BMI zeigten sich ähnliche Werte in beiden Patientengruppen ohne signifikanten Unterschied:

Isolierte Stenosen	27,4	25,2	26,1	30,1	22,9	26,2	23,5
Tandemstenosen	26,9	28,7	21,9	23,7	26,2	27,7	

	Isolierte Stenosen	Tandemstenosen
Patientenzahl	7	6
Mittelwert	25,9	25,7
Standardabweichung	5,87	6,02
Median	26,1	26,45
Maximum	30,1	28,7
Minimum	22,9	21,9

*Tabelle 17:* Verteilungsmuster BMI bei Patienten mit supraaortalen Stenosen



*Graphik 7:* Verteilungsmuster BMI als Boxplotdiagramm

## 4.2 vorbereitende Diagnostik

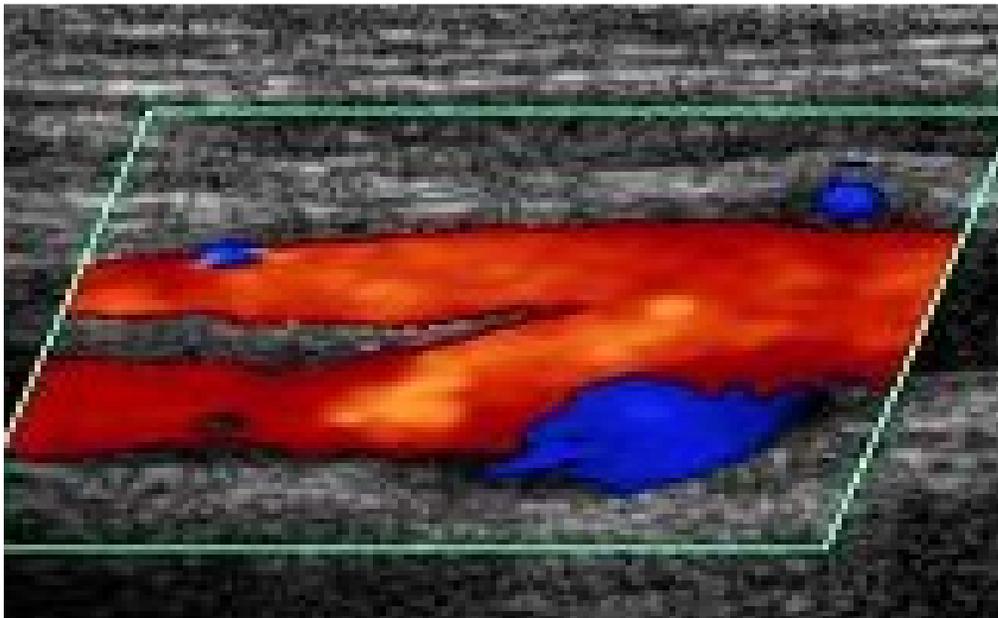
Neben der bildgebenden Diagnostik wurde bei jedem Patienten eine prä- und postoperative neurologische Untersuchung durchgeführt, um bestehende neurologische Defizite zu erkennen und postoperative Veränderung zu dokumentieren. Standarddiagnostik der Carotisstenosen bei unserem Patientenkollektiv waren zum einen die farbcodierte Duplexsonographie und die zusätzliche MR-Angiographie mit diffusionsgewichtetem Schädel- MRT. Bei Kontraindikationen für eine kernspintomographische Untersuchung wurde in besonderen Fällen eine CTA und Schädel-CT, teilweise mit zusätzlicher Pefusionsaufnahme durchgeführt. Die Angiographie wird für die Routinediagnostik der Carotisstenosen auf Grund der Invasivität kaum noch durchgeführt. In Einzelfällen wird sie bei spezieller Indikationsstellung angewandt. Bei Patienten mit supraaortalen Abgangsstenosen wurde als Standarddiagnostik eine CTA durchgeführt. In manchen Fällen erfolgte zusätzlich eine präoperative Angiographie.

### 4.2.1 farbcodierte Duplexsonographie

Der Standard in der Diagnostik der Carotisstenosen ist die farbcodierte Duplexsonographie als nicht invasive Untersuchungsmethode.

In der Duplexsonographie werden Doppler- und Schnittbildsonographie miteinander kombiniert. Bei der Dopplersonographie werden Schallwellen einer bekannten Frequenz in eine Körperregion ausgesandt. An Gewebegrenzen wird die Schallenergie teilweise zurückgeworfen. Dies geschieht vor allem durch Streuung, kann aber auch durch Reflexion erfolgen. An der Gefäßwand als feste Grenze wird der Ultraschall mit derselben Frequenz zurückgestrahlt. Beim Auftreffen auf bewegte Strukturen, wie die Erythrozyten, werden die Schallwellen mit veränderter Frequenz zurückgeworfen. Der Frequenzunterschied zwischen bewegten und stationären Strukturen ist als „Dopplershift“ messbar. Diesen Effekt nutzt man bei der Beurteilung von Gefäßen und Gefäßveränderungen, da der gemessene Frequenzunterschied direkt proportional zur Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist. Zusätzlich lässt sich die Strömungsrichtung bestimmen. So können Stenosen der Halsgefäße, die das Lumen um mehr als 40% einengen, lokalisiert und eingeschätzt werden.

In der Duplexsonographie werden mehrere nebeneinanderliegende Schallwandler benutzt, so dass eine zweidimensionale Darstellung der Strukturen erreicht wird. Ein weiterer Vorteil ist der festgelegte Winkel zwischen Schallstrahl und Gefäßachse, so dass durch Korrektur des Winkels die Strömungsgeschwindigkeit erfasst werden kann und durch die Bestimmung der Gefäßdurchmesser eine Berechnung der Strömungsvolumina möglich ist. Die Strömungsinformationen im schwarz-weißen Schnittbild können durch eine Farbkodierung sichtbar gemacht werden.



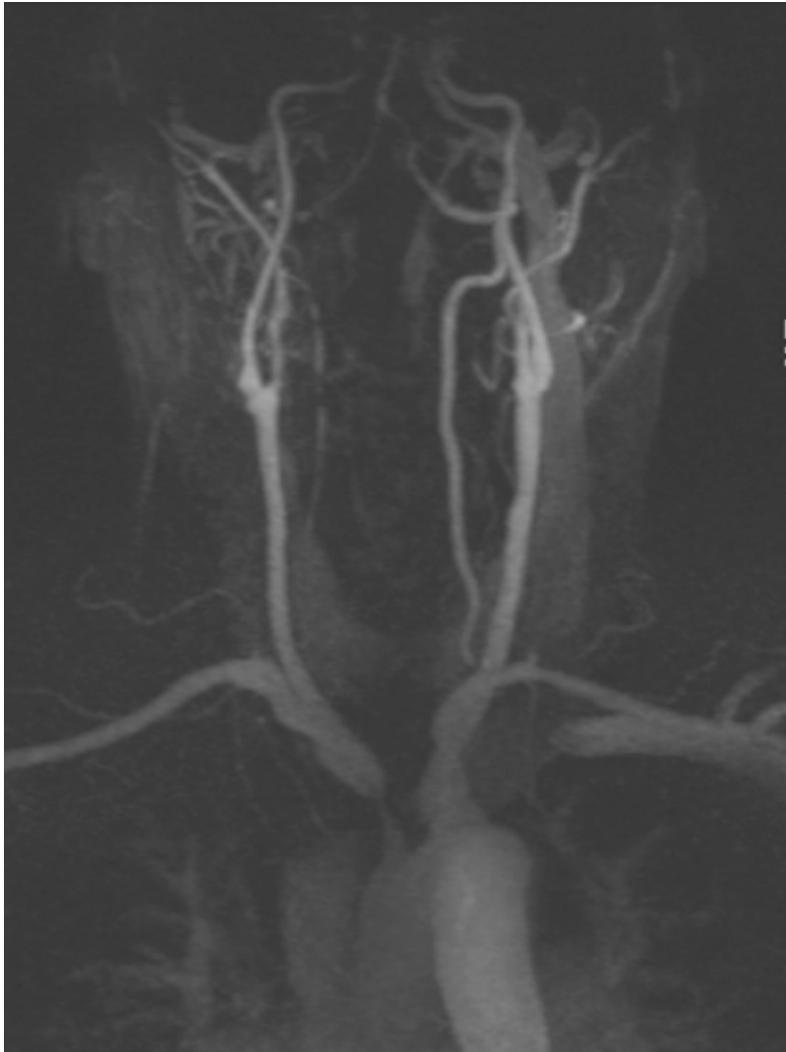
*Bild 3:* duplexsonographische Darstellung einer Carotisstenose

Zusätzlich vermittelt der Ultraschall Informationen über die Plaquemorphologie, z. B. über Plaqueaufbruch und Einblutung. Je größer die Inhomogenität einer Plaque ist, desto größer ihre Instabilität und somit auch das Risiko eines thrombembolischen Schlaganfalls<sup>55</sup>. In der Diagnostik der supraaortalen Abgänge ist die Ultraschalldiagnostik auf Grund der intrathorakalen Lage limitiert. Hier erfolgt vor allem ein indirekter Stenose- oder Verschlussnachweis durch Detektion eines typisch poststenotischen Flußprofils mit verzögertem systolischem Anstieg, verminderter und abgerundeter systolischer Spitze und relativ hoher diastolischer Flusskomponente, im Sinne einer sekundären Flussänderung in der nachgeschalteten Strombahn und durch Beurteilung von potentiellen Kollateralgefäßen<sup>56</sup>.

#### 4.2.2 MR-Angiographie und Schädel- MRT

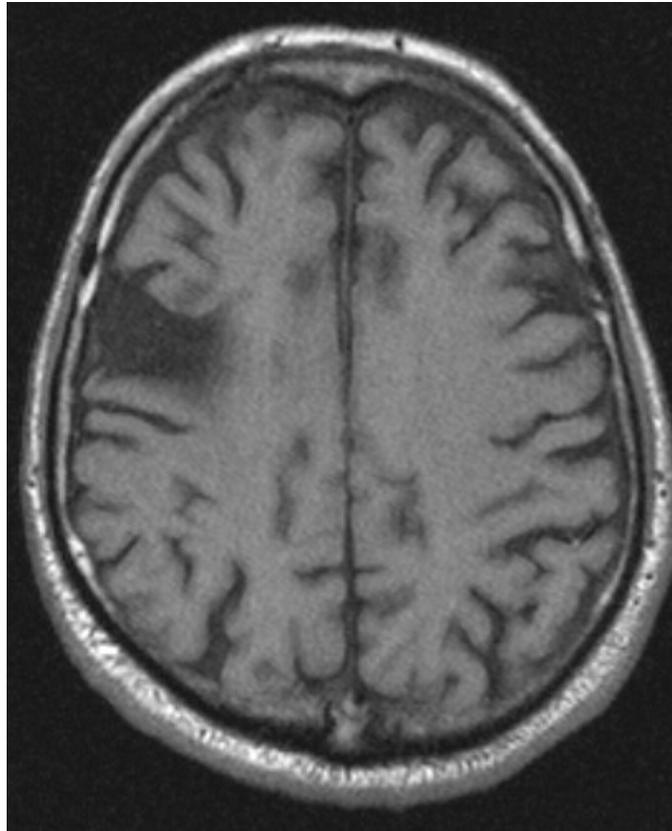
Die Diagnostik für Gefäßveränderungen durch Magnetresonanz hat in den letzten Jahren eine deutliche Entwicklung durchschritten. Man unterscheidet bei der Magnetresonanztomographie eine sogenannte T1- Wichtung von einer T2- Wichtung. Bei der T1- Wichtung wird der Liquor im Verhältnis zum Hirngewebe mit herabgesetzter Signalintensität hergestellt. Insbesondere bei Liquorzirkulationsstörungen, Blutungen und Kontusionsherden ist dieses Verfahren vorteilhaft. Bei der T2-Wichtung wird der Liquor mit heraufgesetzter Signalintensität dargestellt. Die Vorteile bei diesem Verfahren liegen vor allem im Nachweis von Hirninfarkten, Demyelinisierungsherden, Entzündungen und Tumoren. Zu Beginn der kernspintomographischen Darstellung verfügte man lediglich über Techniken, die die Flussphänomene des Blutes nutzten, wie die TOF-Sequenz (Time of Flight) und die Phasenkontrastangiographie<sup>57</sup>. Die TOF- Verfahren beruhen auf Sättigungs- und Signalunterschieden zwischen dem statischen extravaskulären Gewebe und dem sich bewegenden Blut, während die Phasenkontrastangiographie das Phänomen flussinduzierter Phaseneffekte nutzt. Nachteile der Verfahren sind lange Messzeiten und die Anfälligkeit für Artefakte<sup>58</sup>, da auftretende Sättigungseffekte vor allem bei langsamem Fluss zu Signalverlusten mit Überschätzung des Stenosegrades führen. Heute wird die TOF- Methode vor allem in der Darstellung der intracerebralen Gefäße und für die Diagnostik von Dissektionen benutzt<sup>59</sup>.

Den entscheidenden Fortschritt brachte die Einführung der Kontrastmittel verstärkten MRA. Durch die intravenöse Applikation erhöht sich die intraluminale Signalantwort im Vergleich zum umliegenden Gewebe und erhöht den Kontrast. Hierdurch kann auch die Messzeit erheblich verkürzt und damit die Artefaktanfälligkeit reduziert werden. So nimmt das Ausmaß der Stenoseüberschätzung ab und morphologische Details können besser dargestellt werden<sup>60</sup>. Im Gegenzug müssen aber auch hier die kontrastmittelinduzierten Nebenwirkungen beachtet werden, so dass bei niereninsuffizienten Patienten der Einsatz restriktiv zu handhaben ist. Weitere Einschränkungen und Kontraindikationen für die Anwendung der Magnetresonanztomographie sind bestimmte Metallimplantate und Klaustrophobie des Patienten.



*Bild 4:* MRA des Halses und der intracraniellen Gefäße mit hochgradiger Stenose des Truncus brachiocephalicus

Hirnfarkte können magnetresonanztomographisch schon nach kurzer Zeit (30 min nach Ereignis) dargestellt werden. Der zusätzliche Einsatz von perfusions- und diffusionsgewichteten Aufnahmesequenzen ermöglicht die Identifizierung von Ischämiezonen schon wenige Minuten nach Beginn der Mangelversorgung. Insgesamt können im MRT mehr Infarkte nachgewiesen werden als im CCT. Nach einer TIA sind in der Regel im CT keine Läsionen am Hirnparenchym nachweisbar, während sich auf T2 gewichteten MRT-Aufnahmen nicht selten fokale Signalanhebungen darstellen.

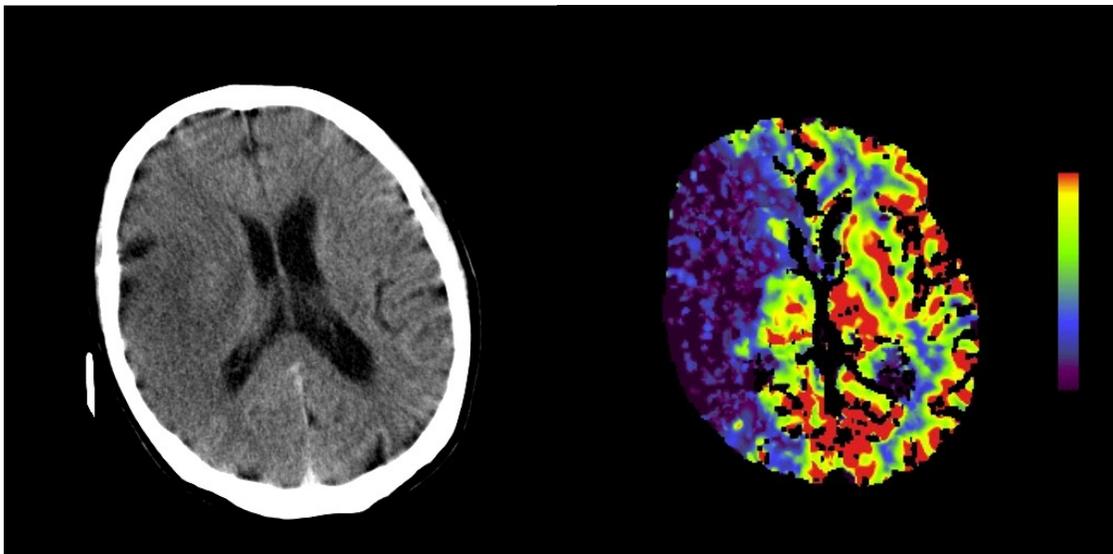


*Bild 5:* MRT mit altem Mediainfarkt

#### 4.2.3 CT-Angiographie und Schädel-CT

Die CTA ist ein weiteres bildgebendes Verfahren, das zur Diagnostik von Gefäßveränderungen eingesetzt werden kann. Sie ermöglicht eine schnelle dreidimensionale Erfassung und Graduierung von Stenosen, weist aber den Nachteil der Strahlenexposition und das Nebenwirkungsprofil beim Einsatz von jodhaltigen Kontrastmitteln auf<sup>61</sup>. Im Gegensatz zur DSA muss kein arterieller Katheter eingebracht werden. Flussdynamische Aussagen können nicht getroffen werden. Weitere Schwächen weist die CTA im Hinblick auf eine eindeutige Abgrenzung zwischen verkalkten bzw. knöchernen Strukturen und dem Kontrastmittel auf. Eine genaue Stenosegradeinschätzung wird erschwert. Der Stellenwert der CTA ist noch immer umstritten<sup>62</sup>. Die CT des Schädels wird neben der Notfalldiagnostik zum Ausschluss einer Hirnblutung ebenfalls zur Detektion bestehender intracerebraler Läsionen benutzt.

Durch die Weiterentwicklung der Mehrschichtspiraltechnik hat sich in den letzten Jahren die dynamische Perfusions-CT deutlich verbessert und erlaubt eine quantitative Bestimmung der Hirndurchblutung. Zusammen mit der nativen Untersuchung soll eine Unterscheidung zwischen dem bereits irreversibel geschädigten Infarktkern und der reversibel betroffenen Infarktpenumbra möglich sein<sup>63</sup>. Hirnareale, die einer Diffusionsstörung unterliegen, können ohne zeitliche Verzögerung direkt nach Beginn der klinischen Symptomatik nachgewiesen werden. Zur Zeit der Datenerhebung wurde die PCT noch nicht als Standarddiagnostik eingesetzt.



*Bild 6:* CCT des Schädels mit Mediainfarkt, rechts daneben Perfusionssequenz

#### 4.2.3 Angiographie

Obwohl nicht invasive Methoden die Indikationshäufigkeit der digitalen Subtraktionsangiographie zunehmend einschränken, gilt die DSA bei einigen Autoren weiterhin als der Goldstandard im diagnostischen Spektrum der Gefäßdarstellung<sup>64</sup>. Die DSA bietet die Möglichkeit, sämtliche Bereiche des supraaortalen Gefäßbaumes in einem Untersuchungsgang vollständig und in sehr guter räumlicher Auflösung darzustellen. Tandemstenosen und eventuelle Kollateralkreisläufe können so erfasst werden.

Die Darstellung der supraaortalen Abgänge erfolgt in der Regel über den klassischen transfemorale Zugang. Nach Punktion der A. femoralis wird in Seldingertechnik ein Katheter bis in den Aortenbogen vorgeschoben. Nach Injektion von jodhaltigem Kontrastmittel können die Gefäße in digitaler Subtraktionstechnik dargestellt werden: Einstellung in LAO (Left Anterior Oblique) mit übersichtlicher Darstellung des Aortenbogens und überlagerungsfreiem Abbilden der supraaortalen Abgänge. Anschließend Darstellen des gesamten extracraniellen Verlaufes der hirnversorgenden Arterien bis zum Übergang in den intracraniellen Bereich<sup>65</sup>. Bei fehlenden Leistenpulsen erfolgt die Punktion der A. brachialis. Bei der Angiographie handelt es sich um eine invasive Untersuchungstechnik. Seltene Komplikationen sind Punktionshämatome, falsche Aneurysmen, Dissektionen, periphere Embolien, kontrastmittelinduzierte Hyperthyreose sowie Kontrastmittelallergien. Die Wahrscheinlichkeit einen Apoplex durch eine Angiographie zu provozieren liegt bei 0,7% bis 1%<sup>66</sup>. Bei Patienten mit schlechter Nierenfunktion ist die Angiographie in den meisten Fällen kontraindiziert.



*Bild 7:* Angiographie des Aortenbogens und der supraaortalen Gefäße, hochgradige Truncusstenose

### 4.3 Indikationsstellung

Die Indikationsstellung bei Patienten mit Carotisstenosen entspricht den allgemein anerkannten Richtlinien nach den NASCET- Kriterien. Die operative Versorgung erfolgte bei asymptomatischen Patienten meist ab einem Stenosegrad von 70% und bei symptomatischen Patienten ab einem Stenosegrad von 60 %. Bei Patienten mit einer supraaortalen Abgangsstenose oder dem Vorliegen einer Tandemstenose wurden die Indikation und Behandlungsstrategien in einem interdisziplinären Kolloquium unter Anwesenheit von Angiologen, interventionellen Radiologen und Gefäßchirurgen diskutiert und anschließend eingehend mit dem Patienten besprochen.

### 4.4 Operationstechniken

#### 4.4.1 Carotis- TEA und Patchplastik

Die Carotis- TEA mit Patchplastik wurde als Standardverfahren der Wahl zur Versorgung der Carotisstenosen benutzt:

Der Kopf wird in Hyperextension gelagert und nach kontralateral rotiert. Der Zugang erfolgt in der Regel über eine Längsinzision am Vorderrand des Musculus sternocleidomastoideus über die Strecke der oberen zwei Drittel. Das Subcutangewebe und das Platysma werden anschließend mit dem Elektrokauter durchtrennt. Größere kreuzende Venen des Vena jugularis externa Stromgebietes werden mit Ligaturen versorgt. Die Präparation in die Tiefe erfolgt entlang des Vorderrandes des M. sternocleidomastoideus. Durch Zug des Muskels nach lateral und weiterer Präparation nach medial wird die Vena jugularis interna freigelegt. Nach Durchtrennung der medialen Seitenäste kann die Vena jugularis ebenfalls lateralisiert werden und eröffnet den Zugang zur Carotisbifurkation und den Nervus vagus. Nach Darstellung des Nervus hypoglossus, der die A. carotis kreuzt, erfolgt die schonende Freilegung der Carotisbifurkation mit Anschlingen der A. carotis communis, der A. carotis externa mit dem ersten Seitenast, der A. thyroidea superior und der A. carotis interna. Bei hochliegender Carotisbifurkation kann eine Mobilisation des N. hypoglossus nach cranial mit Durchtrennung der Ansa cervicalis notwendig sein.

Nach adäquater Antikoagulation mit Heparin erfolgt unter Neuromonitoring das sanfte Ausklemmen der A. carotis interna, z. B. mit einer feinen Bulldogklemme und das Klemmen der A. carotis externa und communis. Gegebenenfalls kann bei unzureichender Perfusion des Cerebrums die Einlage eines intraluminalen temporären Shuntröhrchens notwendig sein.

Die Arteriotomie wird über der A. carotis communis unterhalb der tastbaren Stenose durchgeführt. Die Erweiterung erfolgt nach cranial in die A. carotis interna, über das Ende der Plaque, wenn möglich bis zum Vorliegen von gesunder Gefäßwand. Danach erfolgt die Thrombendarteriektomie durch einen Dissektionsspatel in einer gut trennbaren Schicht zwischen der Plaque und der zurückbleibenden Adventita und Anteilen der Media. Zunächst erfolgt die Durchtrennung der Dissektionsmembran zentral; dann Fortsetzen der TEA nach cranial, bis das Dissektat dünner wird und nur noch Intima übrig bleibt. Die A. carotis externa wird durch Eversion endarteriektomiert.

Die proximale Stufe an der Hinterwand der ACC muss nicht fixiert werden, da sie in Flussrichtung liegt, während distal im Bereich der ACI die Fixierung über eine Stufennaht erfolgt um eine Dissektion nach cranial zu vermeiden. Bei diesem Vorgang kann die schlaaffe elongierte Gefäßwand gleichzeitig evertiert und gerafft werden. Weiter proximal gelegene Stenosen in der ACC können gegebenenfalls durch retrogrades Stripping beseitigt werden<sup>67</sup>.

Anschließend wird die Gefäßwand von zurückgebliebenen Fasern gereinigt. Die Arteriotomie wird entweder primär verschlossen oder in den meisten Fällen mit einer Patchplastik versorgt. Hier wird sowohl autologes Material (Vene) oder Kunststoffmaterial verwendet (Dacron oder ePTFE). Der Patch wird in fortlaufender Nahttechnik ohne Einengung oder zu großer Verbreiterung eingenäht. Falls eine Shunteinlage notwendig war, muss er vor Durchführung der letzten Stiche entfernt werden. Luft und Restablagerungen werden vor Fertigstellen der Naht durch Washout-Manöver entfernt.

Bezüglich der Langzeitresultate scheinen der Venen- oder Kunststoffpatch günstiger zu sein bei der Entwicklung von Restenosen im Vergleich zu einer Direktnaht<sup>68</sup>.



*Bild 8:* Situs nach Versorgung einer Carotisstenose durch TEA und Patchplastik; Carotisplaque nach Ausschälung

Beim abschließenden Entfernen der Klemmen ist darauf zu achten, die Klemme von der A. carotis interna zuletzt zu entfernen. Nach Einlage einer Drainage wird die Wunde verschlossen.

Die Vorteile einer Shunteinlage sind die signifikant verkürzte Abklemmzeit (mit Shunt ca. 2-3 min, ohne bis zu 45 min). Hierdurch wird das Risiko eines ischämischen Insultes vermindert und dem Operateur ermöglicht, die Operation ohne Zeitdruck durchzuführen. Es kann jedoch auch zu einer Verletzung der Arterienwand und Embolisierung nach intrakraniell mit einer Häufigkeit von bis zu 3% kommen<sup>69</sup>.

Die Indikation zur primären Shuntanlage wird bei uns bei Operationen in Allgemeinanästhesie und gleichzeitigem Vorliegen einer hochgradigen kontralateralen Stenose oder Insuffizienz des Circulus arteriosus Willisii gestellt.

#### 4.4.2 Eversionsendarteriektomie

Bei speziellen Indikationen, wie einem ausgeprägten Kinking der A. carotis interna und geplanter Verkürzung des Gefäßes wurde eine Eversionsendarteriektomie durchgeführt.

Bei der Eversionsendarteriektomie erfolgt die Darstellung des Situs über denselben oben beschriebenen Zugang. Nach Absetzen der A. carotis interna am Abgang aus der A. carotis communis werden die äußeren Wandschichten, die die Stenosierung umgeben umgestülpt und nach cranial hin abgelöst, bis sich die Plaque stufenfrei ablöst. Danach erfolgt die Reinsertion der desobliterierten A. carotis interna.

Bei ausgeprägter Elongation mit Kinking kann das Gefäß auch weiter zentral reinsertiert werden, um eine erneute Knickbildung zu vermeiden. Problematisch ist jedoch die häufig fehlende Einsicht auf das Gefäßlumen und die Kontrolle auf stufenfreien Absetzungsrand. Die Vorteile des Verfahrens sind eine relativ kurze Abklemmzeit, das problemlose Kürzen der A. carotis interna bei Elongation sowie der Verzicht auf Kunststoffmaterial.

Alle Patienten wurden vor dem Ausklemmen der Carotisstrombahn vollantikoaguliert, mit einer gewichtsadaptierten Dosis von 5000 bis 7500 IE Heparin.

Bei schlechten Gefäßwandverhältnissen, wie zum Beispiel bei Aneurysma und Rezidivstenosen nach konventioneller Operation oder Stentimplantation, kann auch die Indikation für die Überbrückung mittels Venen- oder Kunststoffinterponat gestellt werden.

#### 4.4.3 Retrograde transcarotideale Stentimplantation

##### 4.4.3.1 Voraussetzungen

Voraussetzung für die Durchführung der retrograden Stentimplantation ist ein Operationssaal mit Angiographieanlage. Alle Eingriffe wurden wahlweise im OP oder in unserer Angiosuite mit einem Siemens Gerät Typ Axiom Artis durchgeführt.

Die Operationen wurden in Allgemeinnarkose oder lokoregionärem Anästhesieverfahren durchgeführt. Für die lokoregionäre Anästhesie durch einen oberflächlichen Cervicalblock erfolgte die Injektion von 20 ml 1%igem Ropivacain- Hydrochlorid und 20 ml 1 %igem Prilocain zunächst in das Subcutangewebe im Bereich des operativen Zugangs und dann in

die Tiefe des ipsilateralen Sternocleidomastoideus und entlang seiner hinteren Begrenzung. Zusätzlich wurden geringe Dosen Midazolam intravenös appliziert.

Die Patienten waren zu jeder Zeit wach, klar und ansprechbar. Das neurologische Monitoring erfolgte über motorische und verbale Interaktionen, die am Vortag der Operation mit dem Patienten trainiert wurden.

Alle Patienten wurden ausführlich über die Operationsindikation und die allgemeinen und speziellen Risiken des Eingriffes aufgeklärt. Die Option von anderen Behandlungsverfahren wurde erläutert und besprochen.

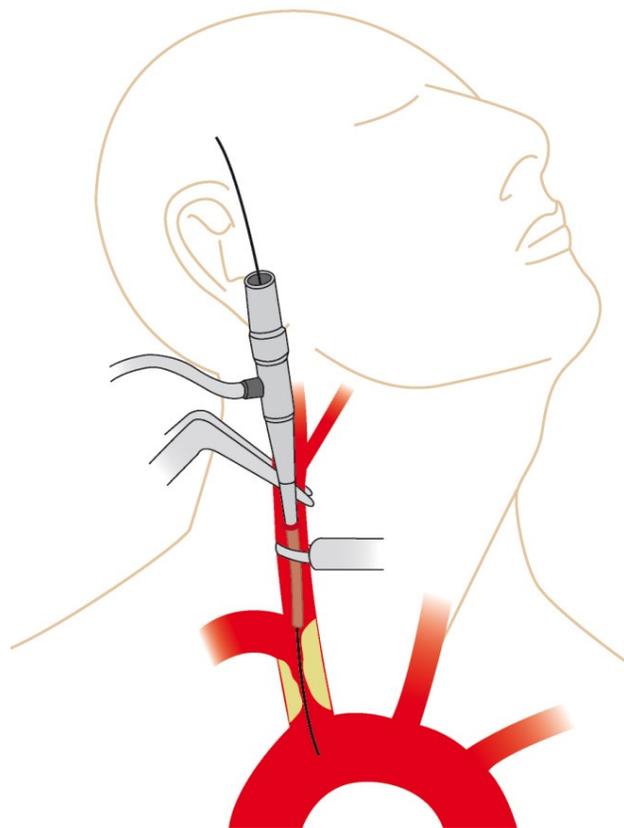
#### 4.4.3.2 Operationsdurchführung

Zunächst erfolgte die operative Freilegung der A. carotis communis wie oben bereits beschrieben; es ist hierzu aber ausreichend, die Arterie über eine relativ kurze Strecke unterhalb der Carotisbifurkation freizulegen. Dadurch wird eine potentielle Traumatisierung des Bulbus caroticus und die Gefahr der Schädigung des N. hypoglossus in den meisten Fällen umgangen. Die A. carotis communis wird mit zwei Vesselloops angeschlossen. Nach systemischer Gabe von 5000 IE bis 7500 IE Heparin erfolgt das Klemmen der Arterie ca. 2 cm unterhalb der Carotisbifurkation. So bleibt die Perfusion der ACI durch Flussumkehr in der ACE meist erhalten (Autoshunt). Nach Punktion des proximalen Gefäßes wird in Seldinger-Technik eine 7 F oder 9 F Schleuse in das Gefäß eingebracht. Über einen Pigtailkatheter oder über den Seitenarm der Schleuse direkt erfolgt nun die retrograde Darstellung und Identifikation der Stenose. Hierzu werden manuell ca. 15- 20 ml Kontrastmittel appliziert. Alternativ kann die Angiographie auch über einen gesonderten transbrachialen Zugang mit Platzierung des Katheters im Aortenbogen erfolgen.

Nach Anfertigung einer „Roadmap“ wird die Stenose unter Durchleuchtung mit dem hydrophilen Draht vorsichtig passiert (normalerweise Terumodraht der Stärke 0,035 oder 0,018 Inch) und in die Aorta descendens platziert.

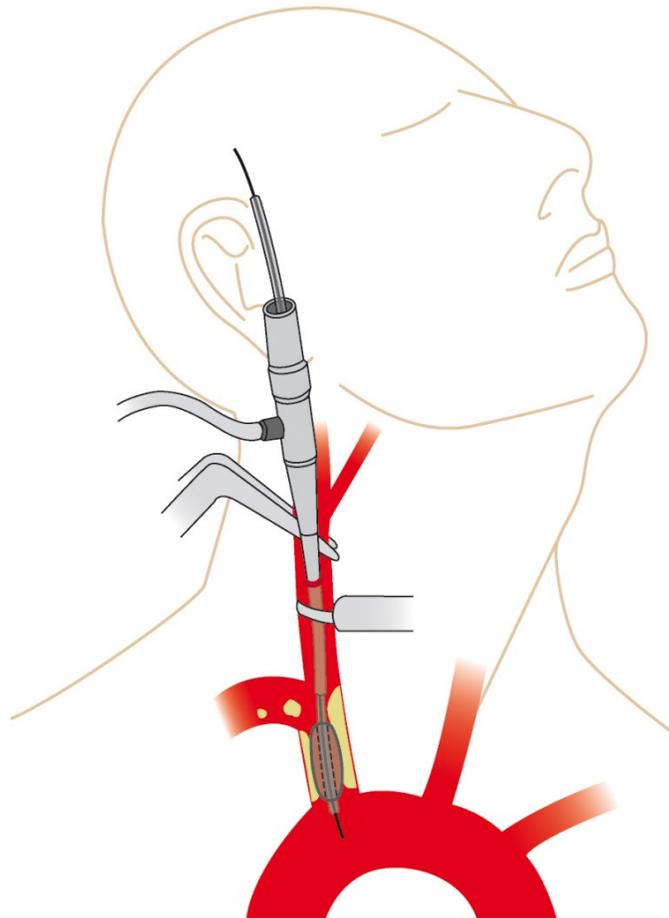


*Bild 9: intraoperative DAS: nach Passieren einer Truncusstenose mit hydrophilen Draht*



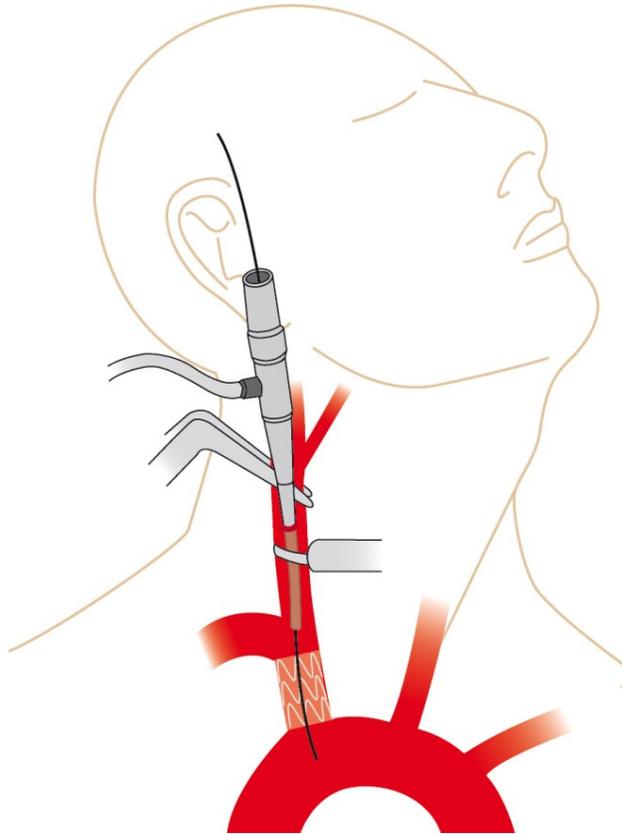
*Zeichnung 2: schematische Darstellung der retrograden Punktion (nach Ausklemmen der Carotisstrombahn unterhalb der Bifurkation, Einbringen der Schleuse und Sondieren der Stenose mit einem Führungsdraht)*

Danach wird zunächst die manuelle Dilatation der Stenose mit einem kleineren Ballonkatheter durchgeführt. Hierbei muss besonders vorsichtig agiert werden, um eine Überdilatation des Gefäßabschnittes mit möglichen Komplikationen zu vermeiden. Hochgradig verkalkte Gefäße neigen schneller zu Dissektionen oder Rupturen.



*Zeichnung 3: schematische Darstellung der vorausgehenden Ballondilatation (auf mögliche Embolisationen über die Strombahn der A. subclavia ist zu achten)*

Zur Optimierung und Sicherung des Angioplastieergebnisses wird zusätzlich ein kurzer ungedeckter Stent über den gleichen Zugang platziert, der die gesamte Länge der Stenose überdeckt. Die Größe des Stents wird durch prä- und perioperative Messung bestimmt. Bei Stenosen des proximalen Truncus brachiocephalicus sollte der Stent auf einer Länge von 1 bis 2 mm in den Aortenbogen hineinragen. Nach Deflation des Ballons wurde jeweils kurzzeitig die Schleuse geöffnet um mögliches Embolisat zu entfernen.



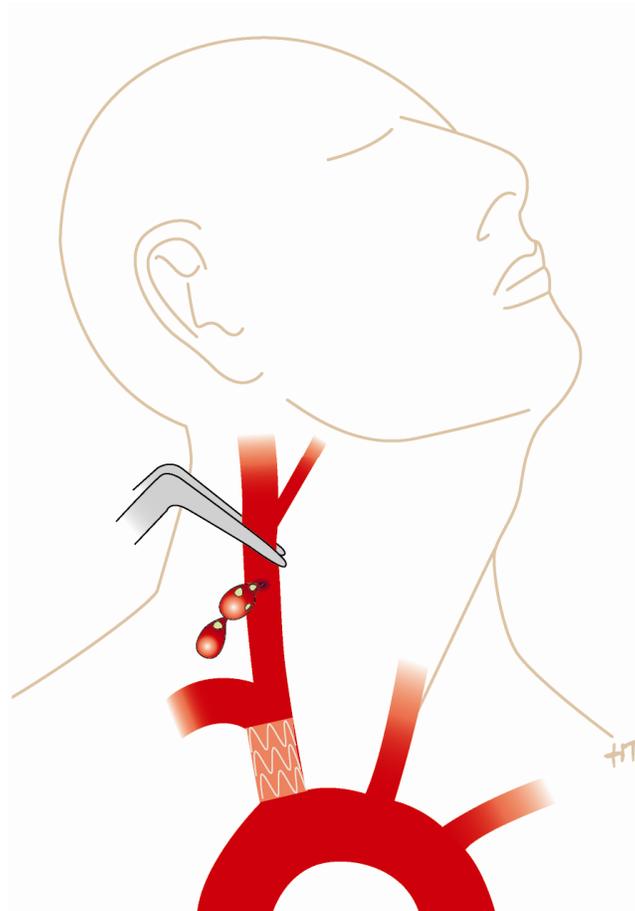
*Zeichnung 4:* schematische Darstellung nach abgeschlossener Stentimplantation

Abschließend erfolgt über einen Pigtailkatheter die Kontrollangiographie.



*Bild 10:* Kontrollangiographie zur Überprüfung und Dokumentation des Ergebnisses

Nach Entfernung der Schleuse wird am Ende ein sogenanntes Washout- Manöver durchgeführt, dazu wird nach Ausklemmen der proximalen A. carotis communis kurzzeitig die distale Klemme gelöst, um restlichen Angioplastiedebris zu entfernen.



Zeichnung 5: schematische Darstellung des „Washout“- Manövers

Nach Spülung des Gefäßlumens mit Heparin-Kochsalzlösung wird die Arterie primär mit einem monofilen Faden der Stärke 6-0 verschlossen und der arterielle Fluss nach intracraniell freigegeben. Zur Vermeidung potentieller migrierender Emboli aus dem Stenosesegment können alternativ auch in der Technik nach Karnik<sup>70</sup> anstelle der distalen A. carotis communis, die A. carotis interna und externa getrennt geklemmt werden und nach der Stentimplantation sequentiell freigegeben werden: zuerst die Okklusion der A. carotis externa dann der A. carotis interna. Hierbei entfällt dafür jedoch der Vorteil der Autoperfusion durch die ACE.

Der Wundverschluss erfolgte im Standardverfahren. Auf ein Antagonisieren des Heparins wurde nach Möglichkeit verzichtet.

Durch medikamentöse Unterstützung seitens der Anästhesie, wird während der Klemmzeit der mittlere systemische Blutdruck auf Werte um 90 mmHg gehalten. Dazu erfolgt die kontinuierliche invasive Blutdruckmessung über einen arteriellen Katheter meist gelegen in der A. radialis der Gegenseite.

Kontinuierliche Heparin-gabe wurde für einen Zeitraum von 24 h fortgeführt. Die Operation wurde unter Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (100 mg/ die) durchgeführt. Unmittelbar postoperativ erfolgte die zusätzliche Gabe von Clopidogrel (75 mg/ die) für einen Zeitraum von 3 Monaten. Danach sollte lebenslang die Monotherapie mit ASS 100 mg fortgeführt werden.

#### 4.4.3.3 verwendete Materialien

Schleusen: 7 bis 10 F der Firma Cordis (Johnson and Johnson)

Terumodraht der Stärke 0,035 oder 0,018 Inch

Stents: ungecoverte, ballonexpandierbare Stents mit einem Durchmesser von 8- 10 mm.

- Palmaz (Johnson and Johnson)
- Dynamic (Biotronik AG)
- Wisi Pro (EV3)

Für die Sicherung der durchgeführten Ballonangioplastie wurden nur ballonexpandierbare Stents mit hoher Radialkraft benutzt.

#### 4.4.4 Hybridverfahren durch Kombination von Operation und Intervention

Bei der Versorgung von Tandemstenosen wird die A. carotis communis einschließlich der Bifurkation, die A. carotis externa und die A. carotis interna freigelegt. Zunächst erfolgt das Klemmen der ACC unterhalb der Stenose im Bifurkationsbereich. Die retrograde

Stentimplantation wird nach oben angeführter Methodik durchgeführt. Nach dem Washout-Manöver wird im Anschluss die proximale ACC mit Heparin-Kochsalzlösung gefüllt und die distale Stenose durch eine konventionelle TEA mit folgender Patchplastik, in der Regel unter Verwendung von Dacron versorgt. Hierzu erfolgt die Verlagerung der Okklusion nach cranial mit retrogradem Flushen der A. carotis interna und externa. Abhängig von der Neurologie des Patienten wird ein Shunt eingelegt. Würde eine Shuntanlage bereits während der proximalen Dilatation erfolgen, wäre die Gefahr eines embolischen Ereignisses erhöht. Vor Fertigstellen der Patchplastik wird erneut von zentral und peripher geflusht. Die Operation wird, wenn möglich in lokoregionärem Anästhesieverfahren durchgeführt.

## **5 Ergebnisse**

Sowohl bei Patienten mit symptomatischen als auch bei Patienten mit asymptomatischen Carotisstenosen ist die Effektivität der Carotisendarteriektomie zur Verhinderung eines Schlaganfalls, wie bereits oben erwähnt, in vielen Studien belegt. Hingegen ist das Risiko eines Schlaganfalls durch atherosklerotische Verschlussprozesse in den supraaortalen Abgangsstenosen immer noch wenig untersucht. Die Optionen zur Revaskularisation erstrecken sich von der offenen chirurgischen Rekonstruktion über einen thorakalen oder cervicalen Zugang, über die perkutane transfemorale oder transbrachiale PTA mit oder ohne Stentimplantation bis zur retrograden transcarotidealen PTA mit oder ohne Stentimplantation. Über die Wahl der Behandlungsmethode herrscht aber bislang keine Übereinstimmung<sup>71</sup>. Besonders schwierig wird die Entscheidung nach der Art der Operation oder Intervention, wenn eine Tandemstenose mit ipsilateraler Carotidbifurkationsstenose und proximaler Stenose der supraaortalen Gefäße besteht.

Über einen Zeitraum von 1995 bis 2009 wurden insgesamt 13 Patienten mit isolierter Stenose der supraaortalen Äste oder Tandemstenose durch retrograde Stentimplantation behandelt. Für eine komplikationsarme Durchführung der Operation ist vor allem ein niedriges perioperative Risiko bei der Carotispräparation und CEA notwendig; diese muss den Empfehlungen der American Heart Association entsprechen.

## 5.1 Operation an der A. carotis ; Qualitätssicherung aus dem Jahr 2006/ 2007

### 5.1.1 Patienten und Operationsdurchführung

Die bereits oben beschriebenen Patienten erhielten in den Jahren 2006 und 2007 eine Carotisrekonstruktion. 71 % der Patienten waren männlich und 29% der Patienten weiblich.

Der größte Anteil der 76 Patienten wurde mittels TEA und Patchplastik versorgt. Die Patchplastik erfolgt durch Aufbringen eines Dacronpatches. Die durchschnittliche Abklemmzeit betrug 24 Minuten. Insgesamt wurden 98 % der Operationen in Allgemeinanästhesie meist unter SEP-Neuromonitoring durchgeführt. Bei 69 % der Patienten erfolgte eine protektive Shunteinlage oder auf Grund von Veränderungen der SEPs.

Die durchschnittliche stationäre Liegezeit betrug 11,1 Tag (inklusive präoperativer Vorbereitung).

### 5.1.3 Komplikationen

Zur Qualitätssicherung der Operation und Evaluation der Komplikationen wurden sowohl prä- als auch postoperativ eine abteilungsunabhängige fachneurologische Untersuchung und eine Duplexsonographie durch die Kollegen der Angiologie durchgeführt. Außerdem erfolgte eine cerebrale Bildgebung mittels MRT oder CCT. Präoperativ bei 100% und postoperativ bei 98% der Patienten.

Insgesamt konnten 87% der Operationen ohne Komplikationen durchgeführt werden. Major Komplikationen mit Apoplex oder Tod wurden nicht beobachtet. Bei einem Patienten trat postoperativ eine TIA- Symptomatik auf. Bei insgesamt 9 Patienten kam es zu lokalen Minorkomplikationen: bei 5 Patienten bestanden OP-pflichtige Nachblutungen und bei 5 Patienten temporäre periphere Nervenläsionen (Mehrfachaufzählung in einem Fall). Ein Carotisverschluss postoperativ konnte nicht beobachtet werden. Ebenfalls zeigten sich keine behandlungsbedürftigen Wundinfektionen.

Bei keinem der Patienten trat eine allgemeine Komplikation (kardiovaskulär, pulmonal, Venenthrombose) auf.

Die beobachtete Rate von Schlaganfällen oder Todesfällen berücksichtigt das Risikoprofil der Patienten nicht und ermöglicht daher nur eine eingeschränkte Aussage zur Ergebnisqualität. Für einen Vergleich zwischen den bayerischen Krankenhäusern wurde mittels logistischer Regression eine risikoadjustierte Rate berechnet. Diese entspricht der Rate, wenn alle Krankenhäuser die gleichen Risiken bezüglich ihrer Patientenstruktur gehabt hätten. Folgende Risikofaktoren wurden in dem Regressionsmodell berücksichtigt: Symptomatik, Alter, präoperativer Schweregrad der Behinderung (Rankin-Klassifikation), ASA-Klassifikation, kontralaterale Stenose >75% nach NASCET, exulzierende Plaques.

Somit zeigte sich folgende Risikoadjustierung:

- Beobachtete Rate beider Jahre von 0%
- Erwartete Rate im Jahr 2006 1,94% und im Jahr 2007 1,64%
- Erwartete Rate für schwere perioperative Schlaganfälle (Rankin 4-6) oder Todesfälle im Jahr 2006 0,93% und im Jahr 2007 0,76%

Die Risikoadjustierte Rate berechnet sich aus dem Quotienten der beobachteten und erwarteten Rate, multipliziert mit der bundesweiten Rate (=2,8%). Für unsere Klinik ergab sich damit als Quotient 0,00. Damit ist die beobachtete Rate 100% kleiner als erwartet.

Bei Betrachtung der 30 Tage-Letalität oder Schlaganfallsrate zeigte sich, dass keiner der Patienten verstarb, oder einen postoperativen Insult oder eine cerebrale Blutung entwickelte.

## 5.2 Retrograde Stentimplantation bei isolierter supraaortaler Stenose

### 5.2.1 Patienten und Operationsdurchführung

Über einen Zeitraum von 13 Jahren wurden insgesamt 7 Patienten mit einer isolierten supraaortalen Stenose durch eine transcarotideale retrograde Stentimplantation behandelt. Bei 5 Patienten lag eine hochgradige Stenose im Truncus brachiocephalicus vor, bei 2 Patienten in der linken A. carotis communis. Bei einer Patientin erfolgte in derselben Sitzung die endovaskuläre Versorgung eines schnell größtenprogredienten Bauchortenaneurysmas.

3 Patienten wurden in Allgemeinnarkose und 4 Patienten in lokoregionärem Anästhesieverfahren operiert.

Der technische Erfolg lag bei 100 % ohne nennenswerte Residualstenose.



*Bild 11:* Dokumentation einer Stentimplantation im Truncus brachiocephalicus

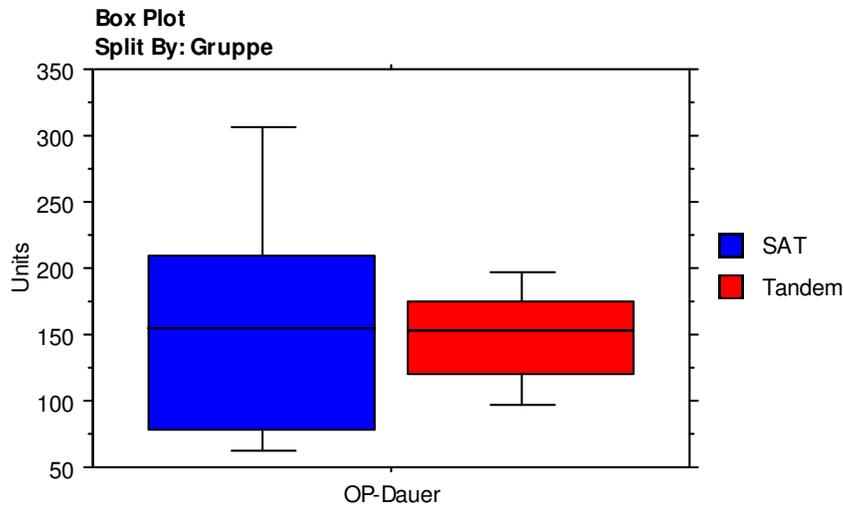
Insgesamt betrug die durchschnittliche Operationsdauer 160 min bei den isolierten supraaortalen Stenosen. Hier zeigt sich eine hohe Standardabweichung.

**Group Info: OP-Dauer**

**Grouping Variable: Gruppe**

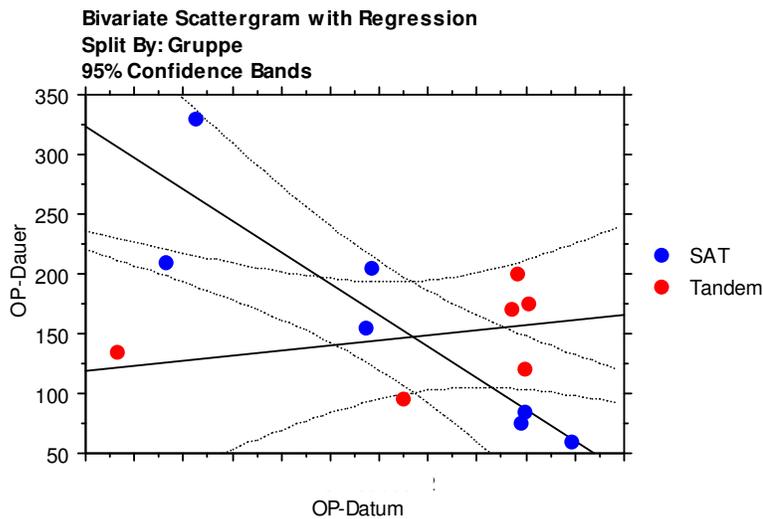
	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SAT	7	160,000	9383,333	96,868	36,613
Tandem	6	149,167	1534,167	39,168	15,990

*Tabelle 18:* Operationsdauer bei SAT und Tandemstenosen



Graphik 8: Operationsdauer im Boxplotdiagramm

In folgender Graphik wird für die Operation bei isolierter supraaortaler Stenose eine erhebliche Lernkurve verdeutlicht.



Graphik 9: Operationsdauer in Bezug auf das OP- Datum von 1995 bis 2010

Die gesamte Klemmzeit der A. carotis betrug im Durchschnitt 29,2 min (Standardabweichung von 5,8 min)

Die Liegezeit der Patienten (inklusive präoperativer Vorbereitung) betrug durchschnittlich 6,5 Tage (Standardabweichung von 1,4 Tage) mit einer Aufenthaltszeit auf Intensiv- oder Überwachungsstation im Mittel von 0,7 Tagen (Standardabweichung von 0,5 Tagen)

## 5.2.2 Komplikationen

Durch die offene retrograde Stentimplantation bei symptomatischen ACC- und Truncusstenosen können cerebrale Embolisationen weitgehend vermieden werden, da die Halsschlagader bereits während der ersten Passage des Führungsdrahtes verschlossen ist und damit potentiell Embolisat durch das beschriebene Washout-Manöver sowohl von anterograd als auch von retrograd entfernt werden können. Wenn die Operationen in lokoregionärer Anästhesie durchgeführt wird und ein kontinuierliches Neuromonitoring besteht, muss kein protektiver Shunt angelegt werden. Dies erfolgt erst bei neurologischen Auffälligkeiten. Die Gefahr einer Embolisation scheint größer zu sein, als die der Ischämie, da die Stenose selbst bereits eine gewisse Adaptation an die Flussminderung bewirkt hat und beim kurzzeitigen Abklemmen des Gefäßes kompensatorische autoregulative Mechanismen zur Aufrechterhaltung der cerebralen Durchblutung eintreten. Sollte dennoch ein neurologisches Defizit auftreten, kann über den Seitenarm der Schleuse ein Shunt in die ACI gelegt werden mit intermittierendem Verschluss bei Stentpassage und Washout-Manöver.



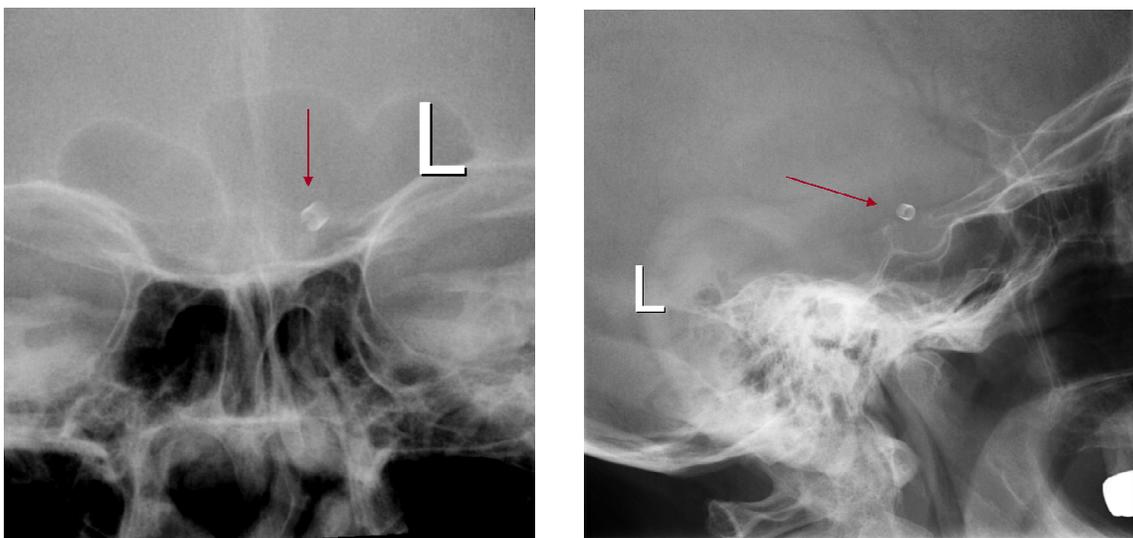
*Bild 12:* Shunt (Pruitt F3® and Pruitt-Inahara® Carotid Shunt)

Insgesamt zeigte sich kein Todesfall oder Schlaganfall in dieser Gruppe. Als Komplikation trat bei einer Patientin die Embolisation eines Schleusenmarkers in die A. cerebri media auf. Die Ursache hierfür ist ungeklärt. Mögliche Erklärungen wären Materialfehler, Schädigung durch

eine Klemme oder versehentlich Dilatation im Schleusenbereich. Bei dieser Patientin zeigte sich postoperativ eine TIA.



*Bild 13:* postoperative Angiographie mit Abbildung des Schleusenrings in der A. carotis interna und postoperative CCT mit Abbildung des Schleusenrings im Carotissyphon



*Bild 14:* postoperative Röntgenaufnahme des Schädels

Auf eine Bergung des Fremdkörpers wurde nach Risiko-Nutzenabwägung bei einmaliger Symptomatik mit kompletter Rückbildung verzichtet. Die Patientin wurde konservativ mit dualer Thrombozytenaggregationshemmung (ASS und Clopidogrel) behandelt. Zusätzlich wurde über eine Woche mit Aggrastat (8 ml/h) und Heparin (Ziel PTT 50 sec.) behandelt.

Bei Entlassung zeigte sich kein nachweisbares neurologisches Defizit.

Es gab keine interventionspflichtigen Nachblutungen und keine postoperativen Wundinfektionen. Außerdem zeigten sich bei keinem Patienten periphere Nervenläsionen.

Bei Überdilatation eines verkalkten Gefäßabschnittes kann es zur Dissektion oder Ruptur des betroffenen Gefäßes kommen. So ist die Ballondilatation mit großer Vorsicht durchzuführen. Eine Restenose ist leichter zu behandeln als eine Ruptur oder Dissektion, vor allem im Bereich der supraaortalen Gefäße

### 5.2.3 postoperative Kontrolle

Bei allen Patienten erfolgten postoperativ eine Kontrolle mittels farbcodierter Duplexsonographie und eine cerebrale Bildgebung mittels CCT oder MRT.

Die Betrachtung der 30 Tage-Letalität oder Schlaganfallsrate zeigte, dass keiner der Patienten verstarb, oder einen postoperativen Insult oder eine cerebrale Blutung entwickelte.

In einem Follow Up zwischen 5 und 90 Monaten zeigten sich zwei Restenosen mit einem Stenosegrad von unter 50 % und damit nicht behandlungsbedürftig. Es zeigten sich keine Todesfälle. Bei einer Patientin wurde 4 Monate nach Stenting der Truncusstenose eine offene Fundoplicatio bei paraösophagealer Hernie durchgeführt. Intraoperativ war die Patientin kurzzeitig hämodynamisch instabil und musste mit hochdosierter Katecholamingabe therapiert werden. Am 2. postoperativen Tag zeigte die Patientin eine spastische Hemiparese und Facialisparesie, so dass umgehend eine CCT Untersuchung durchgeführt wurde. Hier zeigte sich eine Einblutung rechts parietal im Bereich eines alten Infarktareals. Die Indikation zur Sanierung der Truncusstenose war bei Zustand nach

2 maligem Schlaganfall 2001 und 2002 und rezidivierenden TIAs gestellt worden. Die Blutung war in den Kontrolluntersuchungen größenkonstant und die neurologische Symptomatik bildete sich bis zur Entlassung vollständig zurück.

### 5.3 Hybrideingriff aus TEA und Patchplastik in Kombination mit retrograder Stentimplantation bei Tandemstenosen

#### 5.3.1 Patienten und Operationsdurchführung

Über einen Zeitraum von 13 Jahren wurden insgesamt 6 Patienten mit Tandemstenose behandelt. Bei 3 Patienten lagen neben einer hochgradigen Carotisabgangsstenose zusätzlich eine hochgradige Stenose im Truncus brachiocephalicus vor; bei 2 Patienten zeigten sich zusätzliche ipsilaterale Stenosen der A. carotis communis linksseitig und bei einem Patienten zwei hintereinandergeschaltete Stenosen der A. carotis communis rechts. 3 Patienten wurden in Allgemeinnarkose und 3 Patienten in lokoregionärem Anästhesieverfahren operiert.

Der technische Erfolg lag bei 100 % ohne nennenswerte Residualstenose.

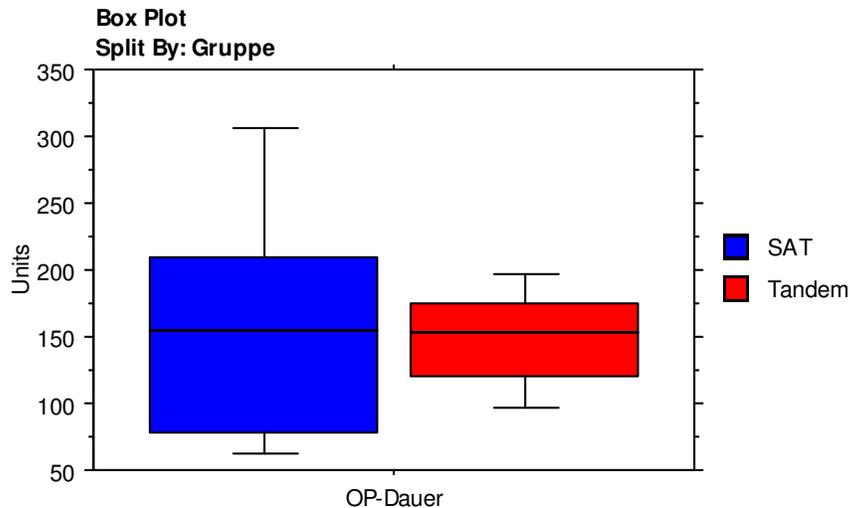
Insgesamt betrug die durchschnittliche Operationsdauer 149 min bei den Tandemstenosen mit einer Standardabweichung von 39,17 min.

**Group Info for OP-Dauer**

**Grouping Variable: Gruppe**

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SAT	7	160,000	9383,333	96,868	36,613
Tandem	6	149,167	1534,167	39,168	15,990

*Tabelle 18: Operationsdauer bei SAT und Tandemstenosen*



Graphik 8: Operationsdauer im Boxblotdiagramm

Die gesamte Klemmzeit der A. carotis betrug im Durchschnitt 29,5 min (Standardabweichung von 3,3 min).

Die Liegezeit der Patienten (inklusive präoperativer Vorbereitung) betrug durchschnittlich 7,5 Tage (Standardabweichung von 2,25 Tage) mit einer Aufenthaltszeit auf Intensiv- oder Überwachungsstation im Mittel von 0,5 Tagen (Standardabweichung von 0,54 Tagen).

### 5.3.2 Komplikationen

Insgesamt zeigte sich kein Todesfall oder Schlaganfall in dieser Gruppe. Als Komplikation zeigte sich bei einer Patientin ein inkomplett entfalteter Stent (Patientin mit der proximalen und distalen Carotis communis Stenose knapp unterhalb des Bulbusbereichs). Hier hatte sich in der intraoperativen Angiographie zunächst ein regelrechtes Ergebnis gezeigt. Bei der postoperativen Duplexsonographie zeigte sich jedoch eine ca. 70% ige Stenose am distalen Stentende bei inkompletter Entfaltung. Neurologisch war die Patientin zu jederzeit unauffällig. Die Einengung des Stents ist am ehesten auf einen Klemmschaden beim Platzieren der Klemme nach Entfernung der Schleuse zurückzuführen, da sich die beiden Stenosen in relativ kurzer Distanz zueinander befanden. Postoperativ erfolgte hier zur Optimierung des Ergebnisses eine erneute Dilatation im Stentbereich über einen transfemorale perkutanen Zugang.

Es gab keine interventionspflichtigen Nachblutungen und keine postoperativen Wundinfektionen.

### 5.3.3 Postoperative Kontrolle

Bei allen Patienten erfolgten wie in der SAT-Gruppe postoperativ eine Kontrolle mittels farbcodierter Duplexsonographie und eine cerebrale Bildgebung mittels CCT oder MRT.

Die Auswertung der 30 Tage-Letalität oder Schlaganfallsrate zeigte, dass keiner der Patienten verstarb, oder einen postoperativen Insult oder eine cerebrale Blutung entwickelte. In einem Follow Up zwischen 16 und 60 Monaten zeigte sich eine Restenose mit einem Stenosegrad von unter 50 %. Es zeigten sich keine Schlaganfälle oder Todesfälle.

### 5.4 Nachkontrollen

Die Nachkontrollen wurden routinemäßig nach 6 Wochen, 3 Monaten und 9 Monaten durchgeführt. Danach wurden die Abstände der Verlaufskontrollen auf ein Jahr erweitert. Nach der direkten postoperativen Kontrolle durch Schnittbildverfahren und farbcodierter Duplexsonographie erfolgten die weiteren Untersuchungen lediglich mittels Duplexsonographie, Blutdruckmessung an beiden Armen und neurologischer Untersuchung. Das mittlere Follow Up aller Patienten betrug 28 Monate (5 Monate bis 90 Monate).

### 5.5 Ergebnisse anderer Arbeitsgruppen im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen

Nur wenige Autoren haben bislang über die retrograde Stentimplantation im Abgangsbereich der A. carotis communis und des Truncus brachiocephalicus berichtet. Die operative Freilegung des Gefäßes gewährleistet eine meist problemlose stenosenaher Platzierung der Katheterschleuse, sowie eine sichere Einführung und Positionierung des Stents. In einer ausführlichen, selektiven Literaturrecherche wurden die Ergebnisse einiger Arbeitsgruppen ausgewertet und mit unseren Ergebnissen verglichen. Hierbei handelt es sich um retrospektive Studien mit einem unterschiedlichen Patientengut. Teilweise sind

Patienten mit Stenosen der A. subclavia inkludiert (unsere Ergebnisse beziehen sich nur auf Stenosen des Truncus brachiocephalicus oder der A. carotis communis), manche Studien beziehen sich auf isolierte Abgangsstenosen, andere auf Tandemstenosen und wieder andere auf ein gemischtes Patientengut. Zusätzlich wurden nicht immer primäre Stentimplantationen, sondern teilweise reine Dilatationen durchgeführt, so dass sich eine Vergleichbarkeit untereinander schwierig gestaltet.

Vergleichsdaten Studien retrograde transcarotideale Stentimplantation:

<b>Publikation</b>	<b>Patienten / Prozeduren</b>	<b>Durchschnittliches Alter in Jahren</b>	<b>Anteil symptomatischer Stenosen</b>	<b>Isolierte supraaortale Stenosen</b>	<b>Tandemstenosen (Hybridoperation mit CEA)</b>
<b>Queral et al 1996</b>	22/26 (12 x A. subclavia)	61,3	100%	11 (ohne A. subclavia)	3
<b>Levien et al 1998</b>	44	60,4	100%	0	44
<b>Ruebben et al 1998</b>	8	59,5	100%	7	1
<b>Arko et al 2000</b>	6	74,7	33%	0	6
<b>Marcierewicz et al 2000</b>	8	70	100%	0	8
<b>Lutz et al 2002</b>	5	64	100%	3	2
<b>Grego et al 2003</b>	16	70	50%	0	16
<b>Allie et al 2004</b>	34	68	keine Angaben	0	34
<b>Payne et al 2006</b>	12	64	58%	5	7
<b>Peterson et al 2006</b>	18/20 (3x A. suclavia)	68	80%	14 (ohne A. subclavia)	3

Publikation	Technischer Erfolg	ITA/ITA+ Stent	30 Tage Apoplex/ Tod	Mittleres Follow Up (Monate)	Restenoserate (24 Monate)
Queral et al 1996	92,3 %	0/26	0%	27	8%
Levien et al 1998	98%	44/0	0%	24	9%
Ruebben et al 1998	100%	0/8	0%	17	0%
Arko et al 2000	100%	0/6	0%	24	0%
Marcierewicz et al 2000	100%	0/8	0%	20	12,5%
Lutz et al 2002	100%	0/5	0%	19	0%
Grego et al 2003	87,5%	0/14	0%	24	0%
Allie et al 2004	97%	0/34	0%	34	6%
Payne et al 2006	100%	9/3	0%	30	8%
Peterson et al 2006	100%	0/14	0%	12	0%

Tabelle19: Vergleichsdaten zur retrograden Stentimplantation <sup>72,73,74,75,76,77,78,79,80,81</sup>

Im Anschluss folgt eine kurze Zusammenfassung der einzelnen Ergebnisse der verschiedenen Arbeitsgruppen.

Queral et al 1996:

Bei 22 symptomatische Patienten mit einem Durchschnittsalter von 61,3 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen (3 davon Tandemstenosen) wurden im Zeitraum von 1991 bis 1996 insgesamt 26 retrograde Stentimplantationen durchgeführt, 24 davon erfolgreich. 8 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus, 5 in der linken ACC, 1 in der rechten ACC und

12 in der linken A. subclavia lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte nach chirurgischer Freilegung der A. carotis bzw. der A. brachialis. 12 Operationen erfolgten in Allgemeinanästhesie und 10 Operationen in lokoregionärem Verfahren ohne Major Komplikationen. In einem Fall musste ein Hämatom operativ revidiert werden. Während eines Follow-Up von 27 Monaten blieben 22 Gefäße offen.

Levien et al 1998:

Bei 44 symptomatischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 60,4 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen (alle Tandemstenosen mit Beteiligung der ACI) wurden im Zeitraum von 1983 bis 1996 insgesamt 44 retrograde ITAs ohne Stentimplantation durchgeführt, 43 davon erfolgreich. 24 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus, 15 in der linken ACC und 5 in der rechten ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte in Kombination mit CEA der proximalen ACI-Stenose ohne Major Komplikationen. Bei 2 Patienten musste ein Hämatom operativ revidiert werden. Während eines Follow-Up von 24 Monaten zeigten sich 4 Restenosen.

Rueben et al 1998:

Bei 8 symptomatischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 59,5 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen des Truncus brachiocephalicus (1 Tandemstenose) wurden im Zeitraum von 1993 bis 1996 insgesamt 8 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte nach chirurgischer Freilegung der A. carotis. 3 Operationen erfolgten in Allgemeinanästhesie und 5 Operationen in lokoregionärem Verfahren ohne Major oder Minor Komplikationen. Während einem durchschnittlichen Follow-Up von 17 Monaten zeigten sich keine Restenosen.

Arko et al 2000:

Bei 6 Patienten (33 % davon symptomatisch) mit einem Durchschnittsalter von 74,7 Jahren und supraaortaler Abgangsstenose (alle Tandemstenosen mit Beteiligung der ACI) wurden

im Zeitraum von 1994 bis 1998 insgesamt 6 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. 1 Stenose war im Truncus brachiocephalicus und 5 in der ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte in Kombination mit CEA der proximalen ACI-Stenose ohne Major oder Minor Komplikationen. Während eines Follow-Up von 24 Monaten zeigten sich keine Restenosen. In diesem Zeitraum wurden am Texas A&M University Health Science Center, USA insgesamt 592 Carotisoperationen durchgeführt. Somit zeigte sich eine Inzidenz der ipsilateralen Tandemstenose von ca. 1%

Macierewicz et al 2000:

Bei 8 symptomatischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 70 Jahren und supraaortaler Abgangsstenose (alle Tandemstenosen mit Beteiligung der ACI) wurden im Zeitraum von 1997 bis 1999 insgesamt 8 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. 1 Stenose war im Truncus brachiocephalicus und 7 in der ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte in Kombination mit CEA der proximalen ACI-Stenose ohne Major Komplikationen. Bei 2 Patienten musste ein Hämatom operativ revidiert werden, ein Patient hatte eine transiente Hypoglossusparese. Während eines Follow-Up von 20 Monaten zeigte sich 1 Restenose.

Lutz et al 2002:

Bei 5 symptomatischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 64 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen des Truncus brachiocephalicus (2 Tandemstenose) wurden im Zeitraum von 1997 bis 2000 insgesamt 5 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte nach chirurgischer Freilegung der A. carotis in Allgemeinanästhesie oder in Kombination mit CEA der proximalen ACI- Stenose ohne Major Komplikationen. Bei 1 Patienten musste ein Hämatom operativ revidiert werden. Während eines Follow-Up von durchschnittlich 19 Monaten zeigten sich keine Restenosen.

Grego et al 2003:

Bei 16 Patienten (50 % davon symptomatisch) mit einem Durchschnittsalter von 70 Jahren und supraaortaler Abgangsstenose (alle Tandemstenosen mit Beteiligung der ACI) wurden im Zeitraum von 1999 bis 2002 insgesamt 14 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. Bei 2 Patienten konnte die Stenose nicht mit dem Führungsdraht passiert werden. 6 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus, 7 in der linken und 3 in der rechten ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte in Kombination mit CEA der proximalen ACI-Stenose in Allgemeinanästhesie ohne Major oder Minor Komplikationen. Während eines Follow-Up von 24 Monaten zeigten sich keine Restenosen.

Allie et al 2004:

Bei 34 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 68 Jahren und supraaortaler Abgangsstenose (alle Tandemstenosen mit Beteiligung der ACI) wurden über einen Zeitraum von 7 Jahren insgesamt 34 retrograde Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. 11 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus und 23 in der linken ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte in Kombination mit CEA der proximalen ACI-Stenose in Allgemeinanästhesie ohne Major oder Minor Komplikationen. Während eines Follow-Up von 34 Monaten zeigten sich 2 Restenosen. In diesem Zeitraum wurden insgesamt 784 Patienten mit Carotisstenosen auf Tandemstenosen untersucht. Somit zeigte sich eine Inzidenz der ipsilateralen Tandemstenose von 4,3 %

Payne et al 2006:

Bei 12 Patienten (58% davon symptomatisch) mit einem Durchschnittsalter von 64 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen (7 Tandemstenosen) wurden im Zeitraum von 1997 bis 2002 insgesamt 3 retrograde Stentimplantationen und 9 PTAs ohne Stentimplantation erfolgreich durchgeführt. 4 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus und 8 in der ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte nach chirurgischer Freilegung der A. carotis oder in Kombination mit CEA der proximalen ACI- Stenose in Allgemeinanästhesie ohne

Major Komplikationen. Bei 1 Patienten musste ein Hämatom operativ revidiert werden. Während eines Follow-Up von 30 Monaten zeigte sich 1 Restenose.

Peterson et al 2006:

Bei 18 Patienten (80% davon symptomatisch) mit einem Durchschnittsalter von 68 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen (3 Tandemstenosen) wurden im Zeitraum von 2001 bis 2005 insgesamt 20 Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt (Bei einem Patienten erfolgten in 3 separaten Sitzungen das Stenting des Truncus brachiocephalicus, der linken ACC und der linken A. subclavia). 8 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus, 9 in der ACC und 3 A. subclavia lokalisiert. 5 Patienten wurden über einen perkutanen transfemorale Zugang antegrad gestentet, und 15 Patienten retrograd, 1 durch Punktion der A. brachialis, 11 durch chirurgische Freilegung der A. carotis communis und 3 in Kombination mit CEA. 13 Operationen erfolgten in Allgemeinanästhesie und 7 in lokoregionärem Verfahren (5 davon mit i. v Sedativa) ohne Major Komplikationen. In einem Fall musste ein Hämatom operativ revidiert werden. Während eines Follow-Up von 27 Monaten blieben 22 Gefäße offen.

Hier zum Vergleich die Zusammenfassung unseres Patientengutes:

	Patienten/ Prozeduren	Durchschnitts- Alter in Jahren	Anteil symptomatischer Stenosen	Isolierte supraaortale Stenosen	Tandemstenosen (Hybridoperation mit CEA)
<b>Eigene Ergebnisse</b>	13/13	62,61	85%	7 (ohne A. subclavia)	6

	Technischer Erfolg	ITA/ ITA+Stent	30 Tage Apoplex/ Tod	Mittleres Follow Up (Monate)	Restenoserate >50% (24 Monate)
<b>Eigene Ergebnisse</b>	100 %	0/13	0%	28	0%

Tabelle 20: eigene Ergebnisse zur retrograden Stentimplantation

Bei 13 Patienten (85% davon symptomatisch) mit einem Durchschnittsalter von 62,6 Jahren und supraaortalen Abgangsstenosen (6 Tandemstenosen) wurden im Zeitraum von 1995 bis 2010 insgesamt 13 Stentimplantationen erfolgreich durchgeführt. 8 Stenosen waren im Truncus brachiocephalicus, 4 in der linken ACC und 1 in der rechten ACC lokalisiert. Die endovaskuläre Prozedur erfolgte nach chirurgischer Freilegung der A. carotis. 6 Operationen erfolgten in Allgemeinanästhesie und 7 Operationen in lokoregionärem Verfahren ohne Major Komplikationen. Während eines Follow-Up von durchschnittlich 28 Monaten (maximal bis 90 Monate) blieben alle Gefäße offen. Bei drei Patienten zeigten sich Restenosen mit einem Stenosegrad von unter 50%, die im Verlauf konstant blieben und keinen Reinterventionsbedarf hatten.

Somit zeigten sich in unserer Klinik ähnliche Ergebnisse wie bei den anderen Arbeitsgruppen, die im Verlauf noch diskutiert werden sollen.

## **6 Diskussion**

### 6.1 isolierte ACI- Stenosen

#### 6.1.1 Vergleich der eigenen Ergebnisse innerhalb der Qualitätssicherung und mit der aktuellen Studienlage

Mit der im Ergebnisteil berechneten Risikoadjustierung bezüglich der perioperativen Schlaganfalls- bzw. Todesrate (Majorkomplikationen) zeigte sich folgendes Ergebnis:

- Beobachtete Rate beider Jahre von 0%
- Erwartete Rate im Jahr 2006 1,94% und im Jahr 2007 1,64%
- Erwartete Rate für schwere perioperative Schlaganfälle (Rankin 4-6) oder Todesfälle im Jahr 2006 0,93% und im Jahr 2007 0,76%

Damit liegen die Komplikationsraten innerhalb des festgelegten Referenzbereiches, basierend auf den Ergebnissen von prospektiv randomisierten Multicenterstudien sowie der entsprechenden Leitlinien der American Heart Association sowohl für symptomatische als auch asymptomatische Carotisstenosen.

Die Indikationsstellung bei asymptomatischer Carotisstenose erfolgte leitliniengerecht. Die dokumentierte Gesamtkomplikationsrate lag im durchschnittlichen Bereich im bayernweiten Vergleich mit insgesamt 78 Abteilungen und Kliniken. Die dokumentierte perioperative Komplikationsrate muss bei symptomatischen Stenosen unter sechs Prozent und bei asymptomatischen Stenosen unter drei Prozent (fünf Prozent bei kontralateralem Verschluss) liegen, um den prophylaktischen Wert der Operation nicht zu gefährden. Für die retrograde Stentimplantation ist eine chirurgisch operative Ausbildung notwendig. Bei der Freilegung der Carotis sollte eine niedrige perioperative Komplikationsrate vorliegen

## 6.2 retrograde Stentimplantation bei isolierten supraaortalen Stenosen

Während die Technik der Hybridoperationen in den letzten Jahren zunehmende Verbreitung fand und das Spektrum der Gefäßchirurgie wesentlich erweitert wurde, stellt die intraoperative, offene retrograde transcarotideale Angioplastie mit Stentimplantation von supraaortalen Abgangsstenosen weiterhin eine Rarität dar. Wie schon im Ergebnisteil angeführt, haben sich bislang nur wenige Arbeitsgruppen und Autoren mit der retrograden Stentimplantation beschäftigt. Die direkten operativen Rekonstruktionsmöglichkeiten der supraaortalen Stenosen sind mit einer hohen Morbidität- und Mortalitätsrate vergesellschaftet, aber auch die perkutanen oder offenen retrograden transluminalen Angioplastieverfahren sind nicht frei von Komplikationen.

Die Festlegung einer Behandlungsstrategie bei supraaortalen Stenosen sollte in einer interdisziplinären Besprechung zwischen Gefäßchirurgen, Angiologen und interventionellen Radiologen erfolgen. Der Eingriff sollte in einem Operationssaal mit einer modernen Röntgenanlage unter optimalen Bedingungen durchgeführt werden, um beim Fehlschlagen der Angioplastie oder Stentimplantation eine operative Revision durchführen zu können.

### 6.2.1 Vergleich mit der offenen chirurgischen Rekonstruktion

Datenlage zur offenen Rekonstruktion durch TEA und Bypass über thorakale Sternotomie (komplett oder partiell) oder über cervicale Rekonstruktion:

<b>Publikation</b>	<b>Kieffer et al 1995</b>	<b>Berguer et al 1998</b>	<b>Berguer et al 1999</b>
<b>Patienten/Prozeduren</b>	148	98/ 100	173/182
<b>Operationstechnik</b>	116 x Bypass 32 x TEA	92x Bypass 8x TEA	122 x Bypass 60x Transposition
<b>Zugang</b>	Thorakaler Zugang	Thorakaler Zugang	Cervicaler Zugang
<b>Technischer Erfolg</b>	100%	100 %	100%
<b>Indikation</b>	78% symptomatische Patienten	87% symptomatische Patienten	81% symptomatische Patienten
<b>Komplikation</b>	Tod: 5,4% Apoplex: 3,4 % TIA: 2%	Tod: 8 % Apoplex 8 %	Tod: 0,5 % Apoplex: 3,8 %
<b>30Tage Apoplex/Tod</b>	8,8 %	16%	4,3%
<b>Restenoserate</b>	5 a 2,5 % 10a 4,7 %	5 a 6% 10 a 12%	5 a 9% 10 a 18%
<b>Follow up (Monate)</b>	77	51 +/- 4,8	53 +/- 5%

*Tabelle 21: Ergebnisse zur offenen Rekonstruktion bei SAT<sup>82, 83, 84</sup>*

Die transthorakalen oder extrathorakalen Rekonstruktionen sind sowohl abhängig von der anatomischen Gefäßsituation als auch vom Ausmaß des artherosklerotischen Befalls des Spender und Empfängergefäßes.

Die Operation an den supraaortalen Gefäßen über einen transthorakalen Zugang ist mit einer im Vergleich zur retrograden Stentimplantation hohen Komplikationsrate vergesellschaftet. In der Literatur wird die 30 Tage Apoplex/ Todesrate mit einem Risiko von 8,8% bis 16 % angegeben. Bei einem cervicalen Zugang kann die Rekonstruktion mit niedrigerem Major Komplikationsrisiko, aber höherer Restenoserate durchgeführt werden. Zusammenfassend wurde von Berguer et al eine 16 jährige Erfahrung ausgewertet, die eine akzeptable Todesrate (0,5 %) und Schlaganfallsrate (3,8%) demonstrierte. Die Langzeitergebnisse bezüglich der Offenheitsrate zeigten Werte von 91% und 82% nach 5 und 10 Jahren. Im Gesamten ein gutes Ergebnis, mit dem die anderen Verfahren verglichen werden müssen, vor allem im Bezug auf den Langzeitverlauf.

Die Ergebnisse unserer Klinik und der anderen Arbeitsgruppen zeigen, dass bei der offenen retrograden transcarotidealen Stentimplantation möglicherweise eine niedrigere Rate der 30 Tage-Mortalität zu erwarten ist.

Die Koinzidenz vor allem der KHK und des arteriellen Hypertonus, wie in unserem Patientengut, ist ein wichtiger Faktor für die erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsrate bei rekonstruktiven Gefäßeingriffen. So ist ein weniger invasiver Eingriff, z. B. durch einen isolierten Cutdown, gegebenenfalls mit einer Risikoreduktion des perioperativen kardialen Komplikationsrisikos vergesellschaftet. In einigen Studien<sup>73</sup> zeigten sich im Spät- Follow-Up sehr hohe Mortalitätsraten bis 54% innerhalb von 5 Jahren, die einem Mortalitätsrisiko von 11% jährlich entspricht. Dieses ist fast doppelt so hoch wie bei Patienten mit isolierter asymptomatischer Carotisstenose<sup>85, 86</sup>. Diese Ergebnisse sind am ehesten auf die sehr ausgeprägte und fortgeschrittene Atherosklerose in diesem Patientengut zurückzuführen.

Für ein ausgewähltes Patientengut mit niedrigem perioperativen Risiko oder Notwendigkeit eines kombinierten Eingriffes mit Koronarbypassanlage, besteht sicherlich eine gute Indikation für eine offene orthograde Rekonstruktion über einen transthorakalen Zugang mit Sternotomie. Der cervicale Zugang mit extraanatomischer Bypassrekonstruktion oder Transposition der Gefäße wird vor allem für ältere Patienten mit hohem Operationsrisiko oder Patienten mit stark verkalkter Aorta ascendens und Aortenbogen verwendet<sup>87</sup>. Viele Verfahren wurden entwickelt, um eine Sternotomie zu vermeiden. Die am häufigsten verwendete extraanatomische Rekonstruktion bei Stenose oder Verschluss des Truncus brachiocephalicus ist der axillo-axilläre Bypass, da die A. axillaris als Spendergefäß durch ihre oberflächliche Lage und dem niedrigen Risikos einer Verletzung des N. phrenicus bevorzugt wird<sup>88</sup>. Dieses Verfahren hat eine niedrige Major-Komplikationsrate unter 2 %, aber eine reduzierte Langzeitoffenheitsrate. Die erwarteten Offenheitsraten liegen je nach Autor zwischen ca. 76% (3 Jahres Ergebnisse) und 90 % (5 Jahres Ergebnisse)<sup>89, 90, 91</sup>. Ungünstiger Bypassverlauf, subkutane Lage und progredienter Krankheitsverlauf speziell im Bereich der Spendergefäße sind Risikofaktoren für einen Spätverschluss der Bypässe.

Der endovaskuläre Zugang hat theoretisch viele Vorteile gegenüber der offenen Operation. Die Prozedur muss nicht in Allgemeinnarkose durchgeführt werden, die Patienten haben eine schnellere Rekonvaleszenz mit einem kürzeren Krankenhausaufenthalt, häufig ohne intensivmedizinische Betreuung; damit reduzieren sich die Kosten. In einer Einzelstudie

wurde über eine Ersparnis von 8787 US-Dollar<sup>92</sup> berichtet. Die Veröffentlichung von Langzeitergebnissen und Studien mit größeren Patientenzahlen müssen jedoch abgewartet werden.

### 6.2.2 Vergleich mit der transfemorale und transbrachiale PTA und Stentimplantation

Die Ballonangioplastie der supraaortalen Gefäße wird mit einer guten technischen Erfolgsquote und einer relativ geringen Zahl von Major- und Minor-Komplikationen durchgeführt<sup>93</sup>. Dabei beschreiben jedoch viele Studien die Behandlung von Stenosen der A. subclavia und nur wenige vor allem die Behandlung von Truncusstenosen.<sup>94, 95, 96, 97</sup>. Auch die Vergleichbarkeit innerhalb der Studien gestaltet sich sehr schwierig, da verschiedene Zugangswege (transbrachial oder transfemoral) benutzt wurden, nur isolierte PTA oder zusätzliche Stentimplantation durchgeführt wurden und eine sehr variable Anzahl von symptomatischen Patienten einbezogen wurde.

<b>Publikation</b>	<b>Sullivan et al 1998</b>	<b>Hüttl et al 2002</b>	<b>Chio et al 2003</b>	<b>Paukovits et al 2008</b>
<b>Patienten/Prozeduren</b>	83/87 (66 Stenosen der A. subclavia)	89/89	37/42	147/153
<b>PTA/PTA+Stent</b>	0/87	89/0	0/42	45/108
<b>Technischer Erfolg</b>	94,3%	96,4%	95%	98,7 %
<b>Indikation</b>	nicht beschrieben	100% sympt. Patienten	nicht beschrieben	31% sympt. Patienten
<b>30Tage Apoplex/Tod</b>	4,8%	2 %	4,7%	2,5%
<b>Restenoserate (24 Monate)</b>		2,25%	5,1%	4,1% 9,6% (48 Monate)
<b>Mittleres Follow up (Monate)</b>	14,3	>12	24	24,7

Tabelle 22: Ergebnisse zur PTA und Stentimplantation bei SAT<sup>49,98,99,100</sup>

Die Arbeiten zeigen einen guten primären technischen Erfolg, bei vertretbaren 30 Tage Apoplex- und Letalitätsraten. Die Restenoserate entspricht erwartungsgemäß den Ergebnissen der retrograden Stentimplantation. Unter den Minorkomplikationen finden sich neben der neurologischen Symptomatik (TIA) ebenfalls lokale Komplikationen, wie Blutungen im Bereich der Punktionsstelle, die in bis zu 50% chirurgischer Intervention bedürfen<sup>100</sup>, Dissektionen und Gefäßverschlüsse.

Die Möglichkeit einer zerebralen Embolisation kann bei der perkutanen Angioplastie der A. carotis und der supraaortalen Abgangsstenosen nicht außer Acht gelassen werden. Auch bei der Dilatation der A. subclavia besteht das Risiko einer intrakraniellen Embolisation über die A. vertebralis. Hier besteht jedoch häufig durch das Phänomen der Flussumkehr ein körpereigener Schutz<sup>101</sup>, während bei der Dilatation des Truncus brachiocephalicus oder der ACC das Risiko der Embolisation über die ungeschützte A. carotis besteht. Durch Tsai et al. konnten in der ersten Phase der perkutanen Angioplastie der A. carotis EEG-Veränderungen nachgewiesen werden<sup>102</sup>. Deshalb haben bereits 1987 Theron et al. eine spezielle Technik entwickelt, während der perkutanen Angioplastie der extracraniellen Halsschlagader die ACI temporär mit einem Ballon zu okkludieren<sup>103</sup>. In der Folge wurden die Protektionssysteme zur Vermeidung der cerebralen Embolisation immer weiter entwickelt. Allerdings muss zunächst die Stenose mit einem Führungsdraht und dem Protektionssystem passiert werden; und die cerebrale Perfusion ist hierbei ungeschützt. Für die Dilatation der supraaortalen Abgangsstenosen bestehen keine speziellen Protektionssysteme.

Zusätzlich können bei der transfemorale PTA vor allem bei ostiumnahen Stenosen Schwierigkeiten bestehen, die Engstelle zu sondieren und zu passieren. Je tiefer sich der Ursprung des Zielgefäßes befindet (in Bezug auf die Horizontalen der äußeren und inneren Aortenbogenkurvatur), entspricht Typ I bis III des Aortenbogens, desto schwieriger ist die Sondierung<sup>104</sup>. Anatomisch häufige Varianten, wie der „bovine arch“, mit gemeinsamen Ursprung des Truncus brachiocephalicus und der linken ACC oder der Abgang der linken ACC aus dem Truncus können ebenfalls Probleme bereiten<sup>105</sup>. Eine massiv atherosklerotisch veränderte Beckenstrombahn kann in seltenen Fällen einen Zugang unmöglich machen.

Die reine Dilatation der supraaortalen Abgänge kann ähnlich, wie bei der PTA im Bereich der proximalen A. iliaca communis, im Verlauf zu einer erhöhten Restenoserate führen, da die Bedingung (großer Durchmesser und Hochflussgefäß) vergleichsweise identisch sind.<sup>106</sup>.

Mehrere Arbeitsgruppen berichteten anfangs über akzeptable Mittel- und Langzeitergebnisse mit alleiniger Ballonangioplastie<sup>98,107,108</sup>, aber spätere Verlaufsuntersuchungen haben für die stentgestützte Angioplastie die besseren Ergebnisse sowohl für die Behandlung von supraaortalen Stenosen als auch für die Behandlung von Verschlüssen gezeigt<sup>109, 110, 111</sup>.

In der Arbeit von Sullivan et al. zeigt sich als Besonderheit, dass von insgesamt 14 Stenosen im Bereich der linken ACC, 13 durch einen retrograden Stent mit Cutdown auf die A. carotis communis behandelt wurden. Bei zwei der Patienten war bereits ein fehlgeschlagener Versuch der Anlage eines Bypasses durchgeführt worden. 8 Patienten mit isolierter Stenose konnten problemlos behandelt werden. Bei den anderen 5 lag eine zusätzliche Stenose der A. carotis interna vor, so dass hier eine zusätzliche CEA notwendig wurde. 3 dieser Operationen waren Rezidiveingriffe (2 nach CEA und 1 nach Saphenainterponat). Perioperativ entwickelten 2 dieser Patienten einen ipsilateralen Schlaganfall. Bei dem ersten zeigte sich der Carotisstent offen, jedoch war ein Verschluss der A. carotis interna eingetreten. Bei dem zweiten Patienten kam es zu einem embolischen Ereignis, am ehesten ausgehend von einem abgelösten Mediarest des proximalen CEA-Bereichs, bei sehr schwieriger Entfernbarkeit der Plaques. Der Patient erholte sich ohne Residuen. Sullivan diskutierte, ob die Komplikationen auf Grund der gleichzeitigen Durchführung von retrograder Stentimplantation und CEA auftraten, und ob auf eine Simultanoperation verzichtet werden sollte. Diese Aussage konnte in unseren Ergebnissen und den Auswertungen der anderen Arbeitsgruppen nicht bekräftigt werden. Am ehesten ist von einer „normalen“ Komplikation einer CEA auszugehen, zufälligerweise hier gehäuft, vielleicht aber auch bedingt durch das oben beschriebene erhöhte Risikoprofil der Patienten.

### 6.3 Tandemstenosen

Die bislang berichtete niedrige Inzidenz von Tandemstenosen mag möglicherweise die Realität nicht in toto reflektieren, da in der heutigen Zeit nur noch wenige Patienten mit Carotisstenose eine Aortenbogenangiographie erhalten und die meisten Indikationen aufgrund eines Duplexsonographiebefundes gestellt werden<sup>40</sup>. So zeigte sich in den Ergebnissen von Allie et al eine Inzidenz von 4,3%. Es wirft sich die Frage auf, ob eine

alleinige Diagnostik durch farbcodierte Duplexsonographie bei Carotisstenosen gerechtfertigt ist und ob möglicherweise nicht diagnostizierte Stenosen der supraaortalen Abgänge für einen Teil der intraoperativen cerebrovaskulären Ereignisse bei CEA verantwortlich sein könnten.

Bei einer Tandemstenose kann keine Untersuchungstechnik eindeutig belegen, welche der beiden Läsionen für das embolische Geschehen verantwortlich ist. Nach Expertenmeinung sollten aber beide Stenosen behoben werden um rezidivierende Ereignisse zu vermeiden und das Risiko eines Apoplex zu reduzieren. Eine Operation mit Revaskularisation eines distalen Gefäßabschnittes macht nur Sinn, wenn zuvor der Inflow optimiert wurde. Dies kann auch durch eine transfemorale PTA und Stentimplantation erfolgen; hier besteht aber wie schon erwähnt ein höheres Risiko eine intrakranielle Embolie zu verursachen.

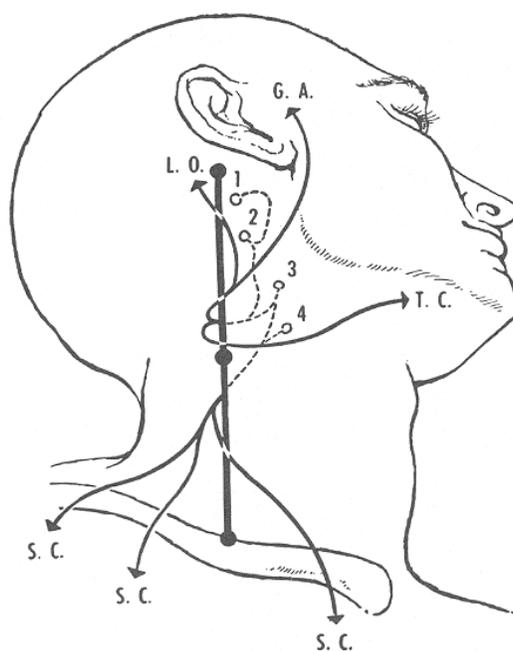
Wie auch immer stellt sich bei Durchsicht der Literatur wiederholt die Frage, wie vor allem die Tandemstenosen am besten behandelt werden sollten. Bei einer simultan durchgeführten transfemorale oder transbrachialen PTA der proximalen Stenose während einer CEA, verringert sich bei geklemmter Halsschlagader die Gefahr einer distalen Embolisierung<sup>112, 113</sup>. Unverändert bleibt der komplexe, manchmal sehr schwierige Gefäßzugang über eine lange Distanz, der nicht notwendig ist, wenn die bereits freigelegte Halsschlagader retrograd als Zugang zur endovaskulären Prozedur genutzt wird. Die 1998 von Levien berichteten 44 Patienten, die durch retrograde Ballonangioplastie mit gleichzeitiger CEA versorgt wurden, zeigten eine Restenoserate von 9,3 % innerhalb von 24 Monaten. Die Kombination CEA mit retrograder Stentimplantation scheint in der Gesamtheit eine niedrigere Restenoserate zu haben.

Eine kleine Zahl von ausgewählten Zentren hat wie oben ausführlich beschrieben ihre Erfahrungen mit der Freilegung der A. carotis und retrogradem Stenting mit oder ohne CEA dargestellt. In den vorliegenden Daten wurde über keine Majorkomplikation, wie Tod oder Apoplex innerhalb von 30 Tagen berichtet bei einer Zahl von über 150 Patienten. Bislang besteht kein Konsensus über die primäre Stentimplantation bei jedem Patienten. Die meisten der berichteten Patienten erhielten einen Stent, ohne Apoplex im Langzeitverlauf. Bei einem Großteil der Patienten entwickelten sich die Restenosen innerhalb von 18 bis 24 Monaten. Später traten gewöhnlich keine Restenosen auf, so dass hier am ehesten von einer neointimalen Hyperplasie ausgegangen wird. 53 Patienten wurden mit alleiniger

Ballonangioplastie behandelt, hier bekamen drei Patienten im Langzeitverlauf einen Schlaganfall durch Restenose.

#### 6.4 Operation in Lokalanästhesie

In Abhängigkeit von der Präferenz der Patienten, Chirurgen und Anästhesisten kann sowohl die isolierte halboffene retrograde Stentimplantation bei supraaortalen Abgangsstenosen als auch die kombinierte Operation mit CEA bei Tandemstenosen in Allgemeinanästhesie oder lokoregionärer Anästhesie durchgeführt werden. Bei der lokoregionären Anästhesie stehen verschiedene Möglichkeiten, wie die lokale Infiltration, der tiefe oder oberflächliche Cervicalblock, die epidurale cervicale Blockade oder eine Kombination aus diesen Verfahren zur Verfügung.<sup>114</sup>. Bei uns wird gewöhnlich der oberflächliche Cervicalblock benutzt.



*Zeichnung 6:* schematische Darstellung des cervicalen Plexus mit seinen kutanen Ästen

Die vertikale Linie stellt die hintere Begrenzung des M. sternocleidomastoideus dar: die Äste des cervicalen Plexus entspringen von der Mitte dieser Begrenzung. G.A.: great auricular nerve; L.O.: lesser occipital nerve; S.C.: supraclavicular nerves. T.C.: transverse cervical nerve; 1 to 4, cervical nerves.

*(Copyright © O'Rahilly 2009 Site editor: Rand Swenson, DC, MD, PhD Contributors: Brian Catlin, MD, Arnold Fabricant, MD, John Lyons, MD; Dartmouth Medical School)*

#### 6.4.1 Vorteile

Die lokoregionäre Anästhesie bei Patienten, die eine Carotisoperation erhalten, bietet eine Reihe von überzeugenden Vorteilen, wie das kontinuierliche Neuromonitoring mit einer signifikanten Verringerung der Notwendigkeit intraoperativ zu shunten<sup>115</sup>, eine höhere Blutdruckstabilität während der Operation und eine Reduktion der schweren Morbidität und Mortalität<sup>116, 117</sup>.

##### 6.4.1.1 kontinuierliches Neuromonitoring

Durch ständige Kommunikation mit dem Patienten und Überwachung der Motorik an der kontralateralen Hand („squeakers toy“) ist es dem Operateur und dem Anästhesisten möglich, frühzeitig eine beginnende Bewusstseinsbeeinträchtigung festzustellen, die auf einen insuffizienten Kollateralkreislauf beruht, vor allem bei Stenosen der anderen gehirnversorgenden Gefäße. Andere Operateure bevorzugen gerade bei kontralateralen Verschlüssen oder Stenosen die Operation in Allgemeinanästhesie durchzuführen, da durch hochdosierte Verabreichung von Barbituraten oder Neuroleptika der cerebrale Metabolismus vermindert werden kann als Protektion vor ischämischen Insulten<sup>118</sup>.

Die neurologische Überwachung unter Allgemeinanästhesie gestaltete sich jedoch mit den verfügbaren Mitteln, wie Monitoring von evozierten Potentialen, EEG, juguläre Sauerstoffsättigung oder Adenosinkonzentration in<sup>119</sup> der V. jugularis schwierig, da sie nur eine geringe Sensitivität und Spezifität besitzen. Eines der Nachteile des EEGs ist die hohe technische Störanfälligkeit während der Operation und schwere Beurteilbarkeit ohne neurologisch-technische Assistenzkraft.

In einer aktuellen Studie von Lutz et al. konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Carotisstenose, die unter lokoregionärem Verfahren operiert wurden, ein signifikant besseres neurologisches Outcome zeigten. Sie hatten weniger Schlaganfällen oder TiA's, gegenüber den Patienten, die unter Allgemeinanästhesie operiert wurden (3,4% vs. 6,9%)<sup>120</sup>.

#### 6.4.1.2 Operabilität fast jedes Patienten

Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen haben häufig eine bestehende Komorbidität mit ischämischen Herzerkrankungen. Aus diesem Grund muss perioperativ eine kardiovaskuläre Stabilität gewährleistet werden, um schwerwiegende kardiale Komplikationen zu vermeiden. Der Einfluss der Narkosetechnik auf den Blutdruck wurde schon in mehreren Studien belegt. In Allgemeinanästhesie zeigt sich eine höhere Blutdruckschwankung mit der Notwendigkeit vasoaktive Substanzen zu applizieren<sup>121</sup>. Unter lokoregionärer Anästhesie zeigen sich stabilere und höhere systolische Blutdruckwerte, möglicherweise durch Aufregung und Stress beim wachen Patienten bedingt<sup>122</sup>. Durch die Hypotension unter Allgemeinanästhesie kann die koronare Perfusion eingeschränkt sein und die Entstehung von kardiovaskulären Komplikationen begünstigen.

Die Vorteile der lokoregionären Anästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie scheinen auch in Bezug auf die retrograde Stentimplantation zu gelten.

#### 6.4.2 Nachteile

Im Rahmen der Allgemeinanästhesie wird die Angst des Patienten reduziert. Besonders ängstliche oder unruhige Patienten können den Operationsablauf stören und sich selbst gefährden. Der Anästhesist muss die geeignete Dosierung von Medikamenten finden, damit der Patient wach und neurologisch kontrollierbar bleibt und trotzdem gegebenenfalls bis zu 3 Stunden in einer unbequemen Position verharren kann. Das Sprechen und Schlucken während der Operation bringt Bewegung in das Operationsfeld.

Bei einer sehr hoch liegenden Carotidgabel kann die Wirksamkeit der lokoregionären Anästhesie eingeschränkt sein, da vor allem starker Zug durch Haken am Mandibulabogen sehr unangenehm ist. Diese Patienten benötigen häufig zusätzliche Gabe von Lokalanästhetika durch den Chirurgen. Insgesamt liegt die Misserfolgsquote bei den Plexusblockaden unter 3%<sup>123</sup> und bei den epiduralen Verfahren bei unter 5 %<sup>124</sup>.

Im Rahmen der aktuellen GALA- Studie konnte kein signifikanter Unterschied im Outcome zwischen Allgemeinanästhesie und lokoregionärer Anästhesie bei Carotisoperation gezeigt werden<sup>125</sup>.

## 7 Zusammenfassung

In den letzten Jahren hat sich die Behandlung von arteriellen Verschlussprozessen durch intraluminale Angioplastie weltweit etabliert. Trotz allem gibt es weiterhin verschiedene Probleme und Komplikationen, wie die frühe Restenose oder der frühe Reverschluss, periphere Embolisation oder fehlende technische Durchführbarkeit bei der Angioplastie.

Die chirurgische Therapie mit offener Operation ist häufig sehr invasiv, mit hoher Morbidität und Mortalität behaftet, beinhaltet einen langen stationären Aufenthalt mit erhöhten Krankenhauskosten und ist nicht in allen Fällen durchführbar.

Das betrifft vor allem die Therapie der abgangsnahen supraaortalen Stenosen. Die transfemorale PTA bietet häufig eine relativ sichere Alternative bei asymptomatischen Stenosen ohne Ulzeration oder komplettem Verschluss. Die Hybridoperation der offenen retrograden transcarotidealen Stentimplantation bietet bei Patienten mit einem hohen perioperativen Risiko für neurologische Komplikationen eine Möglichkeit die Vorteile sowohl der offen chirurgischen Therapie mit besserer Kontrolle über das cerebrale Embolisationsrisiko, als auch der endoluminalen Verfahren, mit Reduktion der Invasivität, zu nutzen. Die Wiederherstellung des orthotopen anatomischen Blutstromes scheint auch hämodynamisch Vorteile im Vergleich zu einer extraanatomischen Rekonstruktion zu haben. Zusätzlich besteht die Möglichkeit zur einzeitigen Versorgung von Tandemstenosen mit Durchführung einer Carotis- TEA bei gleichzeitiger retrograder transcarotidealer Stentimplantation. Das Hybridverfahren kann mit einer hohen technischen Erfolgsquote und einer geringen Komplikationsrate durchgeführt werden. Die Operation kann ohne Allgemeinanästhesie, in lokoregionärem Anästhesieverfahren erfolgen und ist somit auch für ältere Patienten mit hohem OP- und Narkoserisiko und für Patienten mit vorausgegangener koronarer Bypassrekonstruktion geeignet.

## 8 Literaturverzeichnis

---

- <sup>1</sup> Riede Schäfer, Allgemeine und Spezielle Pathologie, 4. Auflage
- <sup>2</sup> Dyken M. Stroke risk factors. In: Norris JW, Hachinski VC, editors. Prevention of stroke. New-York: Springer-Verlag, 1991:83-102.
- <sup>3</sup> O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK, Jr. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke*; 23(12):1752-1760.
- <sup>4</sup> Sacco, R. L.. Clinical practice. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1113-8
- <sup>5</sup> U-King-Im JM, et al. Imaging the cellular biology of the carotid plaque. *Int J Stroke* 2007;2:85-96
- <sup>6</sup> Beal, M. F., R. S. Williams, E. P. Richardson, Jr., and C. M. Fisher. Cholesterol embolism as a cause of transient ischemic attacks and cerebral infarction. *Neurology* 1981;31: 860-5.
- <sup>7</sup> Devuyst G. et al. Secondary stroke prevention: a European perspective. *Cerebrovasc Dis* 9 (Suppl 3) 1999;29-36
- <sup>8</sup> Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379-1387.
- <sup>9</sup> Paciaroni M, Eliasziw M, Sharpe BL, Kappelle LJ, Chaturvedi S, Meldrum H, Barnett HJM, for the NASCET Group. Long-term clinical and angiographic outcomes in symptomatic patients with 70% to 99% carotid artery stenosis. *Stroke* 2000;31:2037-2042.
- <sup>10</sup> Eckstein HH, Allenberg JR: Einfluss evidenzbasierter Indikationen zur Carotis-TEA auf die Stadieneinteilung extrakranieller Karotisstenosen – Notwendigkeit einer aktualisierten Klassifikation. *Gefäßchirurgie* 2001; 6:91-97.
- <sup>11</sup> Borisch I, Horn M, Butz B, Zorger N, Draganski B, Hoelscher T, Bogdahn U, Link J. Preoperative evaluation of carotid stenosis: comparison of contrast-enhanced MR angiography and duplex sonography with digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol* 2003; 24:1117-1122.
- <sup>12</sup> Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiatry*.. 1951;65:346-377
- <sup>13</sup> Carrea R, Molins M, Murphy G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck: carotid carotid anastomosis. *Acta Neurol Latinoamer*. 1955;1:71-78
- <sup>14</sup> DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow-up. *JAMA*. 1975;233:1083-1085
- <sup>15</sup> Eastcott HHG, Pickering GW, Robb CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*. 1954;2:994-996.
- <sup>16</sup> Walterbusch G. Carotischirurgie reloaded. *Zeitschrift für Herz-, Thorax-, Gefäßchirurgie* 2008;22:280-86
- <sup>17</sup> Mathias K, Jager H, Sahl H, Hennigs S, Gissler HM. Die endoluminale Therapie der Carotisstenose. *Deutsches Arzteblatt* 1999; 96:2502-2508.

- 
- <sup>18</sup> Mathias K. et al. Die endoluminale Therapie der Karotisstenose. *Dt Ärzteblatt* 1999; 96 (40):A 2502-2508
- <sup>19</sup> Randall D. Cebul, MD; Richard J. Snow, DO, MPH; Richard Pine, MD; Norman R. Hertzler, MD; Donald G. Norris, MD. Indications, Outcomes, and Provider Volumes for Carotid Endarterectomy. *JAMA*. 1998;279:1282-1287.
- <sup>20</sup> Ferguson G, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke* 1999;30:1751-1758
- <sup>21</sup> Debus ES, et al. Nervenläsionen nach Karotisendarteriektomie. *Gefäßchirurgie* 1998;3: 165-169
- <sup>22</sup> Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG et al.: Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 1995;26:188-201.
- <sup>23</sup> Biller J, Feinberg W, Castaldo JE et al.: Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998;97: 501-509.
- <sup>24</sup> Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. [www.cebm.net/levels\\_of\\_evidence.asp](http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp).
- <sup>25</sup> Balzer K, et al. Ergebnisse bei der Operation der Karotisstenose im neurologisch instabilen Stadium. *Gefäßchirurgie* 1998;3:158-164
- <sup>26</sup> North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991;22:711-720.
- <sup>27</sup> North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. *N Eng J Med* 1991;325:445-453.
- <sup>28</sup> European Carotid Surgery Trialists' Collaboratory Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-1243.
- <sup>29</sup> Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379-1387.
- <sup>30</sup> Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273:1421-1428.
- <sup>31</sup> MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group: Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-1502.
- <sup>32</sup> 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. The SPACE Collaborative Group. Ringleb PA et al., *Lancet* 2006; 368:1239-47.
- <sup>33</sup> Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, Hennerici M, Stingele R, Fiehler J, Zeumer H, Jansen O. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid

---

Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2008 Oct;7(10):893-902. Epub 2008 Sep 5. Erratum in: *Lancet Neurol.* 2009 Feb;8(2):135

<sup>34</sup>Hitinder S. Gurm, M.D., Jay S. Yadav, M.D., Pierre Fayad, M.D., Barry T. Katzen, M.D., Gregory J. Mishkel, M.D., Tanvir K. Bajwa, M.D., Gary Ansel, M.D., Neil E. Strickman, M.D., Hong Wang, M.D., M.P.H., Sidney A. Cohen, M.D., Ph.D., Joseph M. Massaro, Ph.D., Donald E. Cutlip, M.D., for the SAPPHERE Investigators; Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients *New England Journal of Medicine* (2008; 358: 1572-1579)

<sup>35</sup> Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis; Mas JL et al., for the EVA-3S Investigators. *N Engl J Med* 2006;355:1660-71.

<sup>36</sup> Fisher, C. M., I. Gore, N. Okabe, and P. D. White 1965. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries - extracranial and intracranial. *J Neurolpathol Exp Neurol.* 24:455-460.

<sup>37</sup> Hass, W. K., W. S. Fields, R. R. North, Kircheff, II, N. E. Chase, and R. B. Bauer 1968. Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites, and complications. *JAMA.* 203:961-8.

<sup>38</sup> Mörtl/ Menges: Gefäßkrankheiten in der Praxis, 7. Auflage, Thieme, Stuttgart 2000

<sup>39</sup> Mattos MA, Van Bremmen PS, Hodgson, et al. The influence of carotid siphon stenosis on short and long term outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993;17:902-911

<sup>40</sup> Akers DL, Markowitz IA, Kerstein MD. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebral insufficiency. *Am J surg* 1987;154:230-232

<sup>41</sup> Shimizu K, Sano K. Pulseless disease. *J Neuropathol Clin Neurol.* 1951; 1:37-47

<sup>42</sup> Davis JB, Grove WJ, Julian OC. Thrombotic occlusion of branches of aortic arch, Martorell's syndrome: report of case treated surgically. *Ann Surg.* 1956;144:124-126.

<sup>43</sup> DeBakey ME, Morris GC, Jordan GL, et al. Segmental thrombo-obliterative disease of branches of the aortic arch. *JAMA.* 1958;166:998-1003

<sup>44</sup> Crawford ES, DeBakey ME, Morris GC, Howell JF. Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: a 10-year experience. *Surgery.* 1969;65:17-31

<sup>45</sup> Diethrich EB, Garrett HE, Ameriso J, Crawford ES, el-Bayar M, DeBakey ME. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass: analysis of 125 cases. *Am J Surg.* 1967; 114: 800-808.

<sup>46</sup> Cherry KJ, McCulloch JL, Hallett JW, et al. Technical principles of direct innominate artery revascularization: a comparison of endarterectomy and bypass grafts. *J Vasc Surg* 1989;9:718-24

<sup>47</sup> Motarjeme A. Percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic vessels. *J Endovasc Surg.* 1996;3: 171-181

<sup>48</sup> Insall RL, Lambert D, Chamberlain J, Proud G, Murthy LNS, Loose HW. Percutaneous transluminal angioplasty of the innominate, subclavian, and axillary arteries. *Eur J Vasc Surg.* 1990;4:591-595.

- 
- <sup>49</sup> Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate, and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg.* 1998;28: 1059-1065
- <sup>50</sup> Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. Kerber CW, Cromwell LD, Loehden OL. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1980 Jul-Aug;1(4): 348-9
- <sup>51</sup> Qeral LA, Criado FJ. The treatment of focal aortic arch branch lesions with Palmaz stents. *J Vasc Surg.* 1996;23: 368-375
- <sup>52</sup> Derauf BJ, Erickson DL, Castaneda- uniga WR, Cardella JF, Amplatz K. *AJR Am J Roentgenol.* 1986 Apr;146(4): 849-51 "Washout" technique for brachiocephalic angioplasty.
- <sup>53</sup> Allie DE, Hebert CJ, Lirtzman MD, Wyatt CH, Khan MH, Khan MA, Fail PS, Chaisson GA, Keller VA, Vitrella DA, Allie SD, Allie AA, Mitran EV, Walker CM. Intraoperative innominate and common carotid intervention combined with carotid endarterectomy: a "true" endovascular surgical approach. *J Endovasc Ther.* 2004 Jun;11(3): 258-62.
- <sup>54</sup> Steckmeier B, Parzhuber A, Reininger C, Spengel FA, Wolfertz C, Küffer G, Schweiberer L (1995) Combined endoluminal and surgical vascular reconstructions. In : Horsch S, Claeys L (Hrsg.); *Critical Limb Ischemia*, Steinkopff, Darmstadt, S105-114
- <sup>55</sup> Banafsche R, Riesler U, et al. Wert der Erfassung von Karotisplaquemerkmale mit B-Bild-Sonographie und farbkodierter Dopplersonographie. *Gefäßchirurgie* 1998; 3: 92-100
- <sup>56</sup> Haumer M. Duplexsonographie aktuell: Truncus-brachiocephalicus-Stenose-eine Ferndiagnose *Zeitschrift für Gefäßmedizin* 2005;2 (2), 28-29
- <sup>57</sup> Bosmans, H., G. Wilms, S. Dymarkowski, and G. Marchal 2001. Basic principles of MRA. *Eur J Radiol.* 38: 2-9.
- <sup>58</sup> Levy, R. A., and M. R. Prince 1996. Arterial-phase three-dimensional contrastenhanced MR angiography of the carotid arteries. *AJR Am J Roentgenol.* 167: 211-5.
- <sup>59</sup> Wetzel, S., and G. Bongartz 1999. MR angiography: supra-aortic vessels. *Eur Radiol.* 9:1277-84.
- <sup>60</sup> Herold, T., C. Paetzel, M. Volk, M. Bachthaler, N. Zorger, S. Feuerbach, M. Strotzer, and M. Lenhart. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the carotid arteries: influence of injection rates and volumes on arterial-venous transit time. *Invest Radiol.* 2004; 39: 65-72.
- <sup>61</sup> Sameshima, T., S. Futami, Y. Morita, K. Yokogami, S. Miyahara, Y. Sameshima, T. Goya, and S. Wakisaka. Clinical usefulness of and problems with three-dimensional CT angiography for the evaluation of arteriosclerotic stenosis of the carotid artery: comparison with conventional angiography, MRA, and ultrasound sonography. *Surg Neurol.* 1999; 51: 301-8; discussion 308-9.
- <sup>62</sup> Simeone, A., A. Carriero, M. Armillotta, T. Scarabino, M. Nardella, A. Ceddia, N. Magarelli, U. Salvolini, and L. Bonomo. Spiral CT angiography in the study of the carotid stenoses. *J Neuroradiol.* 1997; 24: 18-22.
- <sup>63</sup> Wintermark M, Bogousslavsky J. Imaging of acute ischemic brain injury: the return of computer tomography. *Curr Opin Neurol* 2003;16: 59-63

- 
- <sup>64</sup>Johnston, D. C., and L. B. Goldstein 2001. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology*. 56:1009-15.
- <sup>65</sup>Lehrbuch der Röntgendiagnostischen Einstelltechnik, Stefanie Becht, Klaus Bootsvelde, Roland Bittner, Marianne Zimmer-Brossy, Anke Ohmstede, Andreas Pfeiffer, Reinhard Roßdeutscher; Ausgabe: 6 - 2008 - 580 Seiten
- <sup>66</sup>Kuntz, K. M., J. J. Skillman, A. D. Whittemore, and K. C. Kent 1995. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients - is contrast angiography necessary? A morbidity analysis. *J Vasc Surg*. 22:706-14.
- <sup>67</sup>Entz L, et al. Eversion endarterectomy in surgery of the internal carotid artery. *Cardiovasc surg* 1996;4(1):190-194
- <sup>68</sup>Abu Rahma A F. et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long term follow up. *J Vasc Surg* 1998;27(2): 222-232; discussion 233-234
- <sup>69</sup>Cao P, et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need for a shunt? *J Vasc Surg* 1997;26(6):973-979; discussion 979-980
- <sup>70</sup>Karnik R, Ammerer HP, Valentin A, Slany J, Brenner H. Intra-operative transluminal angioplasty of the supra-aortic vessels. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;121(1-2):53-7
- <sup>71</sup>Ligush J, Criado E, Keagy BA. Innominate artery occlusive disease: management with central reconstructive techniques. *Surgery* 1997;121:556-562
- <sup>72</sup>Queral LA, Criado FJ. The treatment of focal aortic arch branch lesions with Palmaz stents. *J Vasc Surg* 1996;23:368-75
- <sup>73</sup>Levien L, Benn CA, Veller MG, Fritz VU. Retrograde balloon angioplasty of brachiocephalic or common carotid artery stenoses at the time of carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:521-527
- <sup>74</sup>Ruebben A, Tettoni S, Muratore P, et al. Feasibility of intraoperative balloon angioplasty and additional stent placement of isolated stenosis of the brachiocephalic trunk. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1316-1320
- <sup>75</sup>Arko FR, Buckley CJ, Lee SD, Manning LG, Patterson DE. Combined carotid endarterectomy with transluminal angioplasty and primary stenting of the supra-aortic vessels. *J Cardiovasc Surg(Torino)* 2000;41:737-42
- <sup>76</sup>Macierewicz J, Armon Mp, Cleveland TJ, Gaines PA, Beard JD. Carotid endarterectomy combined with proximal stenting for multilevel disease. *Eur J Endovasc Surg*2000;20:572-575
- <sup>77</sup>Lutz HJ, Do DD, Schroth G, Mahler F, Savolainen H, Carrel T, Schmidli J. Hybrid therapy of symptomatic stenosis of the innominate artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:184-185
- <sup>78</sup>Grego F, Frigatti P, Lepidi S, Bonvini S, Amista P, Deriu GP. Synchronous carotid endarterectomy and retrograde endovascular treatment of brachiocephalic or common carotid artery stenosis. *Eur J Endovasc Surg* 2003;26:392-395

- 
- <sup>79</sup> Allie DE, Herbert CJ, Lirtzman MD, Wyatt CH, Khan MH, Khan MA. Intraoperative innominate and common carotid intervention combined with carotid endarterectomy: a 'true' endovascular surgical approach. *J Endovasc Ther* 2004;11:258-262
- <sup>80</sup> Payne DA, Hayes PD, Bolia A, Fishwick G, Bell PRF, Naylor AR. Cerebral protecting during open retrograde angioplasty/ stenting of common carotid and innominate artery stenoses. *Br J Surg*. 2006;93(2):187-190
- <sup>81</sup> Peterson BG, Resnick SA, Morasch MD, Hassoun HAT, Eskandari MK. Aortic arch vessel stenting: a single-center experience using cerebral protection. *Arch Surg* 2006;141(6):560-3; discussion 563-4
- <sup>82</sup> Kieffer E, Sabatier J, Koskas F, Bahnini A. Atherosclerotic innominate artery occlusive disease: early and long-term results of surgical reconstruction. *J Vasc Surg*. 1995 Feb;21(2):326-36; discussion 336-7.
- <sup>83</sup> Berguer R, Morasch MD, Kline RA. *J Vasc Surg*. 1998 Jan;27(1):34-41; discussion 42. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions.
- <sup>84</sup> Berguer R, Morasch MD, Kline RA, Kazmers A, Friedland MS. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16-year experience. *J Vasc Surg*. 1999 Feb;29(2):239-46;discussion 246-8.
- <sup>85</sup> Hennerici M, Hulsbomer HB, Herter H, Lammerts D, Rautenbach W. Natural history of asymptomatic extracranial disease: results of a long term prospective study. *Brain* 1987;110:777-791
- <sup>86</sup> Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-1490
- <sup>87</sup> Reul GJ, Jacobs MJHM, Gregoric ID, et al. Innominate artery occlusive diseases: surgical approach and long term results. *J Vasc Surg* 1991;14:405-12
- <sup>88</sup> Owens LV, Tisley EA Jr, Criado E, Burnham SJ, Keagy BA. Extrathoracic reconstruction of arterial occlusive disease involving the supraaortic trunks. *J Vasc Surg* 1995;22:217-22
- <sup>89</sup> Bentley FR, Hollier LH, Batson RC. Axillaxillary bypass for subclavian and innominate artery revascularization. *Am Surg* 1982;48:70-4
- <sup>90</sup> Vogt DP, Hertzner NR, O'Hara PJ, Beven EG. Brachiocephalic arterial reconstruction. *Ann Surg* 1982;196:541-52
- <sup>91</sup> Meyers WO, Lawton BR, Jefferson FR. Axillo-axillary bypass for subclavian steal syndrome. *Arch Surg* 1979;114:394-7
- <sup>92</sup> Takach TJ, Duncan JM, Livesay JJ, et al. Brachiocephalic reconstruction II: operative and endovascular management of single vessel disease. *J Vasc Surg* 2005;42:55-61
- <sup>93</sup> Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV. Advances in the treatment of complex cerebrovascular disorders by interventional neurovascular techniques. *Circulation* 1991;83(Suppl):I196-206
- <sup>94</sup> Jaschke W, Menges HW, Ockert D, Huck K, Georgi M. PTA of the subclavian and innominate artery: short- and long-term results. *Ann Radiol* 1989;32:29-33

- 
- <sup>95</sup> Dorros G, Lewin RF, Jamnadas P, Mathiak LM. Peripheral transluminal angioplasty of the subclavian and innominate arteries utilizing the brachial approach: acute outcome and follow-up. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;19:71-6
- <sup>96</sup> Selby JB, Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, Hartwell GD, Tribble CG, Daniel TM, et al. Balloon angioplasty above the aortic arch: immediate and long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:631-5
- <sup>97</sup> Insall RL, Lambert D, Chamerlain J, Proud G, Murthy LN, Loose HW. Percutaneous transluminal angioplasty of the innominate, subclavian, and axillary arteries. *Eur J Vasc Surg* 1990;4(6):591-5
- <sup>98</sup> Hüttl K, Nemes B, Simonoffy A, Entz L, Berczi V. Angioplasty of the innominate artery in 89 patients: experience over 19 years. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25:109-114
- <sup>99</sup> Chio FL, Liu MW, Khan MA, Iyer SS, Robin GS. Effectiveness of elective stenting of common carotid artery lesion in preventing stroke. *Am J Cardiol* 2003;92(1):1135-7
- <sup>100</sup> Paukovits TM, Haász J, Molnár A, Szeberin Z, Nemes B, Varga D, Hüttl K, Bérczi V. Transfemoral endovascular treatment of proximal common carotid artery lesions: A single-center experience on 153 lesions. *J Vasc Surg* 2008;48(1):80-7
- <sup>101</sup> Ringelstein EB, Zeumer H. Delayed reversal of vertebral artery blood flow following percutaneous transluminal angioplasty for subclavian steal syndrome. *Neuroradiology* 1984;26:189-98
- <sup>102</sup> Tsai FY, Matovich V, Hieshima G, Shah DC, Mehringer CM, Tiu G, Higashida R, Pribram HF. Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1986 Mar-Apr;7(2):349-58
- <sup>103</sup> Théron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1987 May-Jun;8(3): 495-500.
- <sup>104</sup> Balzer JO. How to introduce carotid angioplasty without compromising patient safety. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:138-144
- <sup>105</sup> Shaw JA, Gravereaux EC, Eisenhauer AC. Carotid stenting in the bovine arch. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003 Dec;60(4):566-9.
- <sup>106</sup> Palmaz JC, Laborde JC, Rivera FJ, et al. Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent: Experience from a multicenter trial. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992;15:291-7
- <sup>107</sup> Motarjeme A., Gordon GL. Percutaneous transluminal angioplasty of the brachiocephalic vessels: guidelines for therapy. *Int Angiol* 1993;12(3):260-9
- <sup>108</sup> De Vries JP, Jager LC, Van den Berg JC, et al. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: long term results. *J Vasc Surg* 2005;41:19-23
- <sup>109</sup> Sullivan TM, Gray BH, Bacarach JM, et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg* 1998;28:1059-1065

- 
- <sup>110</sup> Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Martinez R, Torruella LJ, Ray LI, Dietrich EB. Stenting for atherosclerotic occlusive disease of the subclavian artery. *Ann Vasc Surg* 1999;13:254-260
- <sup>111</sup> Brountzos EN, Petersen B, Binkert C, Panagiotou, I, Kaufman JA. Primary stenting of subclavian and innominate artery occlusive disease: a single center's experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27:616-623
- <sup>112</sup> Kerber C, Cromwell LD, Loehden OL. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *AJNR* 1980;1:348-389#
- <sup>113</sup> Iannone LA, Toon RS, Rayl KL. Percutaneous transluminal angioplasty of the innominate artery combined with carotid endarterectomy. *Am Heart J* 1993;126:1466-1469
- <sup>114</sup> Benington S, Pichel AC. Anaesthesia for carotid endarterectomy. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2008;19:138-149
- <sup>115</sup> Benjamin ME, Sivia Jr. MB, Watt C, McCaffrey MT, Burford-Foggs A, Flinn WR. Awake patient monitoring to determine the need for shunting during carotid endarterectomy. *Surgery* 1993;114 (4):673-81
- <sup>116</sup> Sbarigia E, DarioVizza C, Antonini M, Speziale F, Maritti M, Fiorani B, et al. Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial. *J Vasc Surg* 1999;30:131-138
- <sup>117</sup> McCarthy RJ, Walker R, McAteer P, Budd JS, Horrocks M. Patient and hospital benefits of local anaesthesia for carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:13-18
- <sup>118</sup> Cheng MA, Theard MA, Tempelhoff R. Anesthesia for carotid endarterectomy: a survey. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:211-216
- <sup>119</sup> Wellmann BJ, Loftus CM, Kresowik TF, Todd M, Granner MA. The differences in electroencephalographic changes in patients undergoing carotid endarterectomies while under local versus general anesthesia. *Neurosurgery* 1998;43:769-775
- <sup>120</sup> Lutz HJ, Michael R, Gahl B, Savolainen H. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy – improving the gold standard? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:145-149
- <sup>121</sup> Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, Mann S, Mackh J, Töpel I. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomised trial. *Vasa* 2006;35:232-238
- <sup>122</sup> Gürer O, Yapici F, Enc Y, Cinar B, Ketenci B, Ozler A. Local versus general anesthesia for carotid endarterectomy: report of 329 cases. *Vasc Endovasc Surg* 2003;37:171-177
- <sup>123</sup> Davies MJ, Silbert BS, Scott DA, Cook RJ, Mooney PH, Blyth C. Superficial and deep cervical plexus block for carotid artery surgery: a prospective study of 1000 blocks. *Reg Anesth* 1992;22:442-6
- <sup>124</sup> Hakl M, Michalek P, Sevcik P, Pavlíkova J, Stern M. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy: an audit over 10 years. *Br J Anaesth* 2007;99:415-20
- <sup>125</sup> General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. GALA Trial Collaborative Group. Publishes November 27, 2008

---

## 9 Tabellenübersicht

### Tabellen:

*Tabelle 1:* Ursachen der cerebralen Durchblutungsstörung (S.8)

*Tabelle 2:* Rankin-Skala (S.12)

*Tabelle 3:* Evidenzbasierte Indikationen zur Carotis-TEA höhergradiger Carotisstenosen (NASCET- Kriterien) (S.17)

*Tabelle 4:* Altersverteilung der Patienten mit Carotisstenose (S.27)

*Tabelle 5:* Verteilung der Patienten mit Carotisstenose nach ASA- Klassifikation (S.28)

*Tabelle 6:* Verteilung der Symptomatik bei Patienten mit Carotisstenose (S.28)

*Tabelle 7:* Stenosegrad der operierten Seite (S.29)

*Tabelle 8:* Altersverteilung der Patienten mit isolierter supraaortaler Abgangsstenose (S.30)

*Tabelle 9:* Lokalisation der isolierten supraaortalen Stenosen (S.30)

*Tabelle 10:* Symptomatik bei isolierter supraaortaler Abgangsstenose (S.31)

*Tabelle 11:* Altersverteilung der Patienten mit Tandemstenose (S.31)

*Tabelle 12:* Lokalisation der Tandemstenosen (S.32)

*Tabelle 13:* Symptomatik bei Tandemstenose (S.32)

*Tabelle 14:* Risikofaktoren und demographische Daten bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.33)

*Tabelle 15:* ASA- Klassifikation bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.34)

*Tabelle 16:* Altersverteilung bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.34)

*Tabelle 17:* Verteilungsmuster BMI bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.35)

---

*Tabelle 18:* Operationsdauer bei SAT und Tandemstenosen (S.56/S.61)

*Tabelle19:* Vergleichsdaten zur retrograden Stentimplantation (S.65)

*Tabelle 20:* eigene Ergebnisse zur retrograden Stentimplantation (S.69)

*Tabelle 21:* Ergebnisse zur offenen Rekonstruktion bei SAT (S.72)

*Tabelle 22:* Ergebnisse zur PTA und Stentimplantation bei SAT (S.74)

### **Graphiken:**

*Graphik 1:* Ursachen der cerebralen Durchblutungsstörung (S.8)

*Graphik 2:* Altersverteilung der Patienten mit Carotisstenose (S.27)

*Graphik 3:* Verteilung der Patienten mit Carotisstenose nach ASA-Klassifikation (S.28)

*Graphik 4:* Verteilung der Symptomatik bei Carotisstenosen (S.29)

*Graphik 5:* Risikofaktoren und demographische Daten bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.33)

*Graphik 6:* Verteilung der ASA- Klassifikation bei Patienten mit supraaortalen Stenosen (S.34)

*Graphik 7:* Verteilungsmuster BMI als Boxplotdiagramm (S.35)

*Graphik 8:* Operationsdauer im Boxplotdiagramm (S.57/S.62)

*Graphik 9:* Operationsdauer in Bezug auf das OP- Datum von 1995 bis 2010 (S.57)

### **Bilder:**

*Bild 1:* Mediainfarkt bei rechtsseitiger Carotisstenose (S.10)

*Bild 2:* Intraoperatives Bild einer Carotisstenose (S.11)

*Bild 3:* duplexsonographische Darstellung einer Carotisstenose (S.37)

---

*Bild 4:* MRA des Halses und der intracraniellen Gefäße mit hochgradiger Stenose des Truncus brachiocephalicus (S.39)

*Bild 5:* MRT mit altem Mediainfarkt (S.40)

*Bild 6:* CCT des Schädels mit Mediainfarkt, rechts daneben Perfusionssequenz (S.41)

*Bild 7:* Angiographie des Aortenbogens und der supraaortalen Gefäße, hochgradige Truncusstenose (S.42)

*Bild 8:* Situs nach Versorgung einer Carotisstenose durch TEA und Patchplastik, Carotisplaque nach Ausschälung (S.45)

*Bild 9:* intraoperative DSA; nach Passieren einer Truncusstenose mit hydrophilen Draht (S.48)

*Bild 10:* Kontrollangiographie zur Überprüfung und Dokumentation des Ergebnisses (S.50)

*Bild 11:* Dokumentation nach Stentimplantation im Truncus brachiocephalicus (S.56)

*Bild 12:* Shunt (Pruitt F3® and Pruitt-Inahara® Carotid Shunt) (S.58)

*Bild 13:* postoperative Angiographie mit Abbildung des Schleusenrings in der A. carotis interna und postoperative CCT mit Abbildung des Schleusenrings im Carotissyphon (S.59)

*Bild 14:* postoperative Röntgenaufnahme des Schädels (S.59)

### **Zeichnungen:**

*Zeichnung 1:* Lokalisation der supraaortalen Stenosen der extracraniellen Strombahn (S.22)

*Zeichnung 2:* schematische Darstellung der retrograden Punktion (S.48)

*Zeichnung 3:* schematische Darstellung der vorausgehenden (S.49)

*Zeichnung 4:* schematische Darstellung nach abgeschlossener Stentimplantation (S.50)

*Zeichnung 5:* schematische Darstellung des Washout Manövers (S.51)

*Zeichnung 6:* schematische Darstellung des cervicalen Plexus (S.78)

---

## Curriculum vitae

### Persönliche Daten:

Name: Nadine Mendl  
Geburtsdatum: 02.11.1976  
Geburtsort: Hirschau/ Oberpfalz  
Familienstand: verheiratet

### Schulbildung:

1983 bis 1986: Grundschule in Köln  
1986 bis 1988: Gymnasium in Köln  
1988 bis 1995: Gymnasium im München  
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

### Berufliche Ausbildung:

1995 bis 1996: Arbeit als Pflegehelferin im Krankenhaus Harlaching

1997 bis 2004: Medizinstudium an der Ludwig- Maximilian- Universität

2000: ärztliche Vorprüfung  
2001: erstes Staatsexamen  
2003: zweites Staatsexamen  
2004: drittes Staatsexamen

Praktisches Jahr: Chirurgie LMU Innenstadt  
Innere Medizin Zentralklinikum Augsburg  
Gynäkologie: Klinikum Starnberg

07/2004 bis 09/2004: ÄIP Chirurgie LMU Innenstadt

Seit 09/2004: Assistenzärztin Chirurgie LMU Innenstadt