

Universitätsklinikum Ulm

Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie

Prof. Dr. med. L. Sunder-Plassmann

**Chirurgische Schlaganfallprophylaxe:
Ergebnisse nach Thrombendarterektomie der
A. carotis**

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Michael Waller

München

2008

Amtierender Dekan: Prof. Dr. rer. Nat. Thomas Wirth

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Karl-Heinz Orend

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Klaus Wölfle

Tag der Promotion: 17.12.2010

meinem Vater

Dr. med. Alois Waller

gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	III
1. Einleitung	1
1.1.Einführung und Epidemiologie	1
1.2.Geschichte der Gefäßchirurgie	2
1.3.Definition und Ursachen eines Hirninfarktes	4
1.4.Diagnostik der Carotisstenose	7
1.5.Stadieneinteilung der Carotisstenose	9
1.6.Studien zur operativen Therapie von Stenosen der A. carotis und Indikation zur Operation	10
1.7.Therapiemethoden	12
1.8.Fragestellung	13
2. Patientendaten und Methodik	14
2.1.Patientenkollektiv	14
2.2.Präoperative Diagnostik	16
2.3.Operation	21
2.4.Verlauf	26
2.5.Statistische Auswertung	28
3. Ergebnisse	29
3.1.Statistische Daten des Patientenkollektivs	29
3.2.Präoperative Diagnostik	30
3.3.Operationsdaten	35
3.4.Postoperativer Verlauf	43
3.5.Entlassung	49
4. Diskussion	51
4.1.Methoden für die Bestimmung des Stenosegrades	51
4.2.Indikation zur Operation	52

4.3. Vergleiche der Ergebnisse der Universitätsklinik Ulm und der Vergleichsgruppe der Kliniken von Gesamt-Baden-Württemberg	55
4.4. Wertigkeit der verschiedenen Behandlungsmethoden bei Carotisstenosen mit cerebrovaskulärer Insuffizienz	61
4.5. Ausblick und Fragen für die Zukunft der Therapie der Carotisstenose	67
5. Zusammenfassung	69
6. Literaturverzeichnis	71
Anhang	79
Tabellenverzeichnis	79
Abbildungsverzeichnis	80
Danksagung	82
Lebenslauf	83

Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACI	Arteria carotis interna
ACST	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
ASA	American Society of Anesthesiologists
CAS	Carotisangioplastie mit Stenting
CMMR	cumulative morbidity-mortality rate (kumulative Morbiditäts-Mortalitätsrate)
CEA	Carotisendarteriektomie
CT	Computertomographie, computertomographisch
CVI	cerebrovasculäre Insuffizienz
Cw-Doppler	continuous-wave Doppler (kontinuierlicher Doppler-Ultraschall)
DEGUM	Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin
DRG	diagnosis related groups
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEG	Elektroenzephalographie
FDS	Farbdopplersonographie
h	Stunde
IE	Internationale Einheiten
M	Musculus
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MR(T)	Magnetresonanz(-tomographie)
N	Nervus

NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
PRIND	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
SPACE-Studie	Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy-Study
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	tansitorische ischämische Attacke
OP	Operation, operations-
PTFE	Polytetraflourethylene
vs.	versus
Z.n.	Zustand nach

1. Einleitung

1.1. Einführung und Epidemiologie

Die Bedeutung des Schlaganfalles ist unbestritten. In den westlichen Industrieländern stellt er die dritthäufigste Todesursache nach Herz-/Kreislaufkrankungen und bösartigen Neubildungen dar.

Jährlich müssen in Deutschland etwa 250.000 Patienten wegen eines Schlaganfalls stationär behandelt werden. Ein hoher Prozentsatz dieser Schlaganfälle wird durch obliterative Veränderungen der extrakraniellen Hirngefäße bedingt. 40% der Schlaganfälle verlaufen letal, ein Großteil der Patienten wird zusätzlich in neurologischen Fachkliniken behandelt bzw. Bedarf intensiver häuslicher Pflege.

Ein weiteres großes Problem ist, dass bei mehr als 25 % der Überlebenden eines Schlaganfalles ein zweites neurologisches Ereignis auftritt, welches in über der Hälfte der Fälle zum Tod führt.

Im Jahre 1995 starben in Deutschland über 100 000 Menschen an einem Schlaganfall. Die 5-Jahres-Überlebensrate nach Schlaganfall beträgt etwa 50 %.

Derzeit gibt es in der Bundesrepublik ca. 1 Millionen Menschen nach einem stattgehabten, nicht-letalen Schlaganfall. Dies entspricht einer enormen Invalidisierungsrate, wenn man damit rechnet, dass hiervon 18% arbeitsunfähig und 4% Pflegefälle sind. Sie kostet unserem Land über 6 Milliarden Euro pro Jahr [41].

Mit dem wachsenden Durchschnittsalter unserer Bevölkerung wird auch die Prävalenz des Schlaganfalles weiter ansteigen, da die Risikogruppe für diese Erkrankung wächst. Die demographische Entwicklung wird laut Hochrechnungen zu einer Zunahme der Schlaganfälle um rund 2% pro Jahr

führen [21]. Somit stellt die Schlaganfallerkrankung ein schwerwiegendes sozialmedizinisches Problem dar.

1.2 Geschichte der Gefäßchirurgie

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden durch A. Carrell, R. Leriche und E. Jeger wichtige Vorarbeiten auf dem Gebiet der Gefäßchirurgie geleistet. Carrell betrieb Grundlagenforschung für die heutige Gefäß- und Transplantationschirurgie und entwickelte eine Technik für die Naht von Blutgefäßen. Er wurde dafür 1912 mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet. Auch sein Kollege Leriche machte sich durch die Entwicklung neuer Ideen um die Gefäßchirurgie und Vaskularpathophysiologie verdient.

Jeger führte die erste Bypass-Operation und 1915 die erste Replantation eines fast vollständig abgetrennten Oberarmes durch.

Die Entwicklung der Nadelangiographie zur bildgebenden Diagnostik von Gefäßläsionen 1929 durch R. dos Santos eröffnete weitere Möglichkeiten für die rekonstruktive Gefäßchirurgie, ebenso wie die Entdeckung und klinische Anwendung des Heparins zur Antikoagulation zwischen 1913 und 1935.

1946 führte C. dos Santos, der Sohn des Erfinders der Angiographie, die erste erfolgreiche Arterienobstruktion der A. femoralis durch.

J. Kunlin führte 1948 seine ersten Bypass-Operationen erfolgreich durch mit freien autologen Venentransplantaten zwischen A. femoralis und A. poplitea.

Mit der Verwendung von homologen Transplantaten operierten J. Oudot 1950 einen Aortenbifurkationsverschluß und der Pariser Chirurg Ch. Dubost 1951 erstmals ein Aortenaneurysma erfolgreich.

Auf der Suche nach künstlichen Materialien für Gefäßprothesen wurde von M. DeBakey 1954 nach der Resektion eines Aortenaneurysmas eine Bifurkationsprothese aus Dacron eingesetzt, die 10 Jahre komplikationslos funktionierte.

Die Chronologie der Geschichte der Carotis-Chirurgie ist nicht eindeutig, da über einige Eingriffe erst nach Jahren berichtet wurde.

Die erste Rekonstruktion einer A. carotis wurde durch Carrea im Jahre 1951 vorgenommen. 24 Jahre später berichtete DeBakey von einer 1953 durchgeführten Thrombendarteriektomie der Aa. carotis communis, interna und externa bei einem Patient mit rezidivierenden TIA.

Eastcott, Pickering und Rob aus London veröffentlichten als erste 1954 ihren Bericht von einer im selben Jahr durchgeführten Carotis-TEA.

Die ersten Versuche von indirekten Thromb- bzw. Embolektomien führte 1912-1914 E. Unger mit Hilfe eines Blasenkatheters durch.

Die ersten Ergebnisse von Thromb- und Embolektomien mit Hilfe von T. Fogarty's handgefertigten Thrombektomiekatetern wurden 1963 veröffentlicht.

Im Jahre 1965 führte Ch. Dotter eine erfolgreiche Ballonkatheterdilatation mit einem von Fogarty gefertigten Katheter durch. 1974 wendete der Schweizer A. Grüntzig die Ballonkatheterdilatation an einer atherosklerotischen Gefäßläsion einer Oberschenkelarterie an. Später wurde die Anwendung dieser Methode auch auf die Koronarangioplastie ausgeweitet.

1985 führte J. Palmaz das Konzept der stentgestützten perkutanen Dilatation ein. Diese Idee der Stentangioplastie entwickelte J. Parodi weiter und stellte 1991 den Stentgraft vor, ein durch einen Gefäßstent gestütztes entfaltbares Prothesenstück.

1.3. Definition und Ursachen eines Hirninfarktes

Der Symptomenkomplex „Schlaganfall“ fasst ischämische cerebrale Insulte und Hirnblutungen zusammen. Anhand der aktuellen Studienlage weiß man heute, dass ca. 80% der apoplektischen Insulte durch ischämische Hirninfarkte verursacht werden. Diese können in ca. 70% durch arteriosklerotische Wandveränderungen und in 30% durch arterielle Embolien ausgelöst werden. Der pathologisch anatomische Zusammenhang zwischen einem Plaque in der Bifurkation der A. carotis und dem Auftreten eines Schlaganfalls wurde erstmalig 1951 von Fischer et al beschrieben und publiziert [23]. Als seltenere Ursachen wären die Dissektion der extrakraniellen Hirnarterien oder Vaskulitiden, v.a. bei jüngeren Patienten, zu nennen.

Die supraaortalen Schlagadern ihrerseits sind durch die obengenannten Mechanismen bei in etwa 30% der ischämisch bedingten Schlaganfallpatienten für das Ereignis verantwortlich. 50% dieser klinisch relevanten Gefäßläsionen befinden sich im Bereich der Carotisbifurkation.

Tabelle 1: Ursachen der Carotisstenose

beeinflussbare Risikofaktoren	nicht beeinflussbare Risikofaktoren
Arterieller Hypertonus Diabetes mellitus Hypercholesterinämie Adipositas Erhöhte Blutviskosität (Hkt>50%) Alkoholabusus Nikotinabusus Bewegungsmangel <u>Seit kurzem bekannt:</u> Zunahme des hochempfindlichen C-reaktiven Proteins (hs-CRP) Anstieg des Homocystinspiegels Geringes Serumfolat	Geschlecht männlich Positive Familienanamnese Alter > 65 Jahre Rasse <u>Seltene Ursachen:</u> Fibromuskuläre Dysplasie Neurofibromatose oder Arteritiden (z.B. Takayasu-Arteritis)

Atherosklerotische Veränderungen gelten als die häufigsten Ursachen für eine Carotisstenose. Sie führen zur Verengung des Gefäßlumens und somit hierausresultierend zur Minderperfusion des Gehirngewebes.

Grundsätzlich ist zwischen beeinflussbaren und nicht-beeinflussbaren Risikofaktoren zu unterscheiden (Tabelle 1). Deshalb fällt der Primärprävention der Carotisstenose und somit der Bekämpfung aller bekannter Risikofaktoren eine entscheidende Bedeutung zu.

Das vorrangigste Ziel einer Prävention ist natürlich die Empfehlung eines gesunden Lebensstils mit ausreichender körperlicher Tätigkeit, gesunder Ernährung, Vermeidung der potentiellen Noxen wie Alkohol-/Nikotinabusus. Trotzdem muss zusätzlich ein regelmäßiges Screening der vaskulären Risikofaktoren definitiv postuliert werden.

Am vordringlichsten ist die frühzeitige Erkennung und konsequente Behandlung einer arteriellen Hypertonie, die sowohl über indirekte (z.B. Förderung der Arteriosklerose im Sinne einer Carotisstenose) als auch über direkte Mechanismen (z.B. hypertensive Enzephalopathie, cerebrale Blutung) an der Entstehung eines Schlaganfalles beteiligt sein kann. Ab einem Blutdruck von $>115/75$ mmHg steigt das kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Risiko kontinuierlich an. Gemäß zahlreicher, qualitativ hochwertiger Interventions-studien ist der positive Effekt antihypertensiver Maßnahmen (Allgemeinmaßnahmen und medikamentöse Therapie) belegt [27,31, 42]. Bei Hochrisikopatienten soll eine medikamentöse Therapie ab einem Blutdruck von 140/90 mmHg, bei Diabetikern ab 130/80 mm/Hg eingeleitet werden. Es konnte nachgewiesen werden, dass bereits eine systolische Blutdrucksenkung um 5-6 mmHg bzw. des diastolischen um 2-3 mmHg zu einer relativen Risikoreduktion von 42% führt [13]. In Hinblick auf die Wahl des Antihypertensivums sollte eine individuelle Blutdrucktherapie mit Einbeziehung anderer Begleiterkrankungen durchgeführt werden, da auf den Schlaganfall bezogen keine signifikanten Unterschiede in der Wirksamkeit der Präparate belegt sind. Eine Ausnahme bilden hier die α -Blocker, die eine geringere Wirkung als andere Antihypertensiva aufweisen und als Monotherapie nicht verwendet werden sollten [50].

Weiterhin große Beachtung sollte auch der Früherkennung und Behandlung weiterer vaskulärer Risikofaktoren wie Diabetes mellitus oder Hyperlipidämie geschenkt werden. Gerade die Koinzidenz mehrerer Faktoren vergrößert das Risiko deutlich. Laut neuen Erkenntnissen hat die Hyperhomocystinämie ebenfalls eine Bedeutung bei der Entstehung vaskulärer Plaques. Eine Senkung des Homocystinspiegels kann durch die kombinierte Gabe von Vitamin B6, B12 und Folsäure erzielt werden [2].

1.4. Diagnostik der Carotisstenose

1.4.1. Anamnese und körperliche Untersuchung

Die eingehende Anamnese und die anschließende klinische Untersuchung müssen dem Einsatz aller weiteren diagnostischen Verfahren vorausgehen. Zu erfragen sind vor allem das Risikoprofil für arterielle und venöse Gefäßerkrankungen, das Vorliegen bekannter Vorerkrankungen, Voroperationen, der Verlauf und der aktuelle Status von Beschwerden, besonders bezüglich neurologischer Symptome wie Sehstörungen, Amaurosis fugax und Gesichtsfeldausfälle, Hörstörungen oder Tinnitus, Schwindel, Kopfschmerzen, flüchtige Paresen oder Parästhesien.

Besonderes Gewicht bei der körperlichen Untersuchung hat die beidseitige Blutdruckmessung sowie die Gefäßpalpation und –auskultation, vor allem im Bereich der Carotidgabelung in Höhe des Kieferwinkels.

1.4.2. Apparative Diagnostik

Die Diagnostik zur Abklärung der extrakraniellen Hirngefäße ist eine Domäne der Cw-Doppler- und farbkodierten Duplexsonographie. Von der Doppler-Sonde werden Ultraschallwellen ausgesendet, an strömenden korpuskulären Teilchen des Blutes reflektiert und wieder von der Doppler-Sonde registriert. Die Verschiebung der Schallfrequenz wird in ein akustisches Signal umgewandelt und kann auch graphisch dargestellt werden.

Die indirekte (supraorbitale) Dopplersonographie untersucht die Flussverhältnisse im Kreislauf der A. ophthalmica und lässt somit Rückschlüsse auf Karotisstenosen oder –verschlüsse zu.

Bei der direkten Dopplersonographie werden die Strömungseigenschaften der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien untersucht. Die in einer Stenose auftretende Flussbeschleunigung führt zu einer messbaren Frequenzverschiebung, welche mit dem Stenosegrad bei Stenosen zwischen 50 und 100% des Lumens linear korreliert. Damit kann die Lumeneinengung relativ gut quantifiziert werden.

Vorteile dieser Untersuchung sind die Funktionalität und Reproduzierbarkeit, die zusätzliche Nachweisbarkeit von Turbulenzen (Ulcus oder Plaques), die Möglichkeit der Plaquedifferenzierung und der quantitativen Flussmessung. Zusätzlich ist die Untersuchung zur Verlaufsdiagnostik noch gering- bzw. mittelgradiger Stenosen geeignet.

Ergänzende bildgebende Verfahren durch CT- oder MR-Angiographie sind indiziert bei unklaren Verläufen der A. Carotis interna und für die Sonographie anatomisch schlecht zugänglichen Lokalisationen (Kinking, Coiling, intrakranielle Stenosen) oder zur Abklärung einer akuten Dissektion bzw. eines Gefäßverschlusses.

Die Bedeutung der hochauflösenden CT- und MR-Angiographie in der Beurteilung der zerebralen Perfusion bzw. Diffusion und der Abgrenzung zwischen perfundiertem und geschädigtem Hirngewebe ist Gegenstand aktueller Untersuchungen. Als Goldstandard zum Ausschluss eines möglicherweise bestehenden Verschluss der A. carotis interna oder einer so genannten Pseudoocclusion gilt weiterhin die digitale Subtraktionsangiographie (DSA). Sie gibt jedoch nur Aufschluss über das Lumen des Gefäßabschnittes, nicht aber über die Strömungsverhältnisse, außerdem birgt sie das Risiko von Embolisationen, Blutungen und Infektionen an der Einstichstelle.

1.5. Stadieneinteilung der Carotisstenose

Tabelle 2: Stadieneinteilung der Verschlusskrankheit der extrakraniellen Hirnarterien

Stadium I	Asymptomatische Stenose
Stadium IA	ohne hochgradige kontralaterale Stenose/Verschluss
Stadium IB	mit hochgradiger kontralateraler Stenose/Verschluss
Stadium II	reversible cerebrale Ischämie < 6 Monaten
Stadium IIA	Amaurosis fugax
Stadium IIB	Transitorische ischämische Attacke (Symptome<24h)
Stadium III	Indikationen zur Notfall-Carotis-TEA (Thrombendarteriektomie)
Stadium IIIA	Crescendo-TIA (Transitorische ischämische Attacke) / PRIND (prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit)
Stadium IIIB	Akuter / progredienter Schlaganfall, nur noch teilweise reversibel
Stadium IV	Ipsilateraler Schlaganfall < 6 Monate
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
Rankin 5	invalidisierender Apoplex: Patient ist bettlägerig

Nach oben aufgeführtem Schema (Tabelle 2) unterscheidet man vier Stadien der cerebrovaskulären Insuffizienz. Stadium I bedeutet das Vorhandensein einer Carotisstenose, welche jedoch noch kein neurologisches Defizit ausgelöst hat. Im Gegensatz hierzu ist im Stadium der reversiblen cerebralen Ischämie bereits von einer kurzfristigen neurologischen Symptomatik auszugehen, die sich jedoch in einem Zeitraum von Minuten bis zu 24 Stunden zurückgebildet hat. Hinzugefügt sei, dass 40% der Patienten mit einer transitorischen ischämischen Attacke

innerhalb von fünf Jahren einen Schlaganfall erleiden und die Hälfte davon innerhalb drei Monaten. Eine Sonderform stellt die sogenannte Crescendo-TIA dar. Hierbei handelt es sich um ein rezidivierend auftretendes, transientes, fokales-neurologisches Defizit, welches zu besonders rascher diagnostischer Abklärung Anlaß geben sollte, da es als Vorbote eines manifesten Schlaganfalles anzusehen ist bzw. oft ein fließender Übergang zu einem leichten Hirninfarkt (minor stroke) stattfindet. Stadium III bezeichnet somit die Akutsituation. Während ein abgelaufener manifester Hirninfarkt mit entweder nur partieller oder fehlender Rückbildung einer neurologischen Ausfallserscheinung unterschiedlicher Ausprägung dem Stadium IV entspricht. Dieses wiederum kann anhand der Rankin-Skala in das Ausmaß des neurologischen Defizits unterteilt werden.

1.6. Studien zur operativen Therapie von Stenosen der A. carotis und Indikation zur Operation

Das Ziel der operativen Therapie von Stenosen der extrakraniellen Hirngefäße besteht in der Prävention eines Schlaganfalles mit Senkung der begleitenden Morbidität bzw. Mortalität und dem Erhalt der individuellen Lebensqualität. Da es sich um einen operativen Eingriff im Bereich der präventiven Chirurgie handelt, müssen besonders hohe Anforderungen an die Diagnostik, die Indikationsstellung zur Operation und an die Qualität des operativen Eingriffs gestellt werden.

Nach Abschluss und Auswertung umfangreicher, unabhängiger, randomisierter und international anerkannter Multicenterstudien aus den letzten Jahren, wie z.B. NASCET [37] und ECST [22] zum Vergleich konservative Therapie vs. chirurgische Therapie symptomatischer Carotisstenosen und ACAS [1] und ACST [34] zum Vergleich konservative Therapie vs. chirurgische Therapie asymptomatischer

Carotisstenosen, hat man sich auf Empfehlungen für die Indikation zur operativen Therapie der Carotidgabelstenose geeinigt, da die chirurgische Behandlung der konservativen im Langzeitverlauf bezüglich der Apoplexrate signifikant überlegen war und somit bewiesen werden konnte, daß die Thrombarterektomie der A. carotis eine effektive Therapie zur Schlaganfallprophylaxe darstellt. Selbstverständlich sollten bestehende Risikofaktoren nach Möglichkeiten reduziert und die medikamentöse Therapie optimiert werden.

Patienten mit symptomatischen Stenosen, einer Einengung $>70\%$ und entsprechender Klinik sollten dringend einer operativen Therapie zugeführt werden. Dabei sollte das perioperative Risiko des jeweiligen Zentrums für das Auftreten eines Schlaganfalles geringer als 6% sein.

Bei symptomatischen Stenosen zwischen $50 - 69\%$ (mittelgradige Stenosen) besteht im Einzelfall eine OP-Indikation, wenn ein kontralateraler Verschluss, eine progrediente Stenose, ein stummer Infarkt im CT oder MR und die Plaquemorphologie als zusätzliche Faktoren das Apoplexrisiko erhöhen.

Patienten, bei denen eine asymptomatische Stenose mit einer Einengung der A. carotis von $90-99\%$ bestehen, ist eine operative Therapie bei vertretbarer Komorbidität und niedriger perioperativer Komplikationsrate ($< 3\%$) zu empfehlen.

Bei hochgradiger bis filiformer Stenose der A. carotis interna besteht auch bei asymptomatischen Patienten unter Berücksichtigung der bestehenden Komorbidität eine Indikation zur elektiven operativen Therapie.

1.7. Therapiemethoden

Das klassische Operationsverfahren von Stenosen der A. carotis interna und A. communis ist die lokale Desobliteration mit anschließender Patchplastik. Nach kurzem Abklemmen wird die A. carotis communis und in Verlängerung über die Stenose hinaus die A. carotis interna über eine Längsarteriotomie eröffnet und ein Shuntröhrchen eingelegt. Bei liegendem Shunt wird der stenosierende arteriosklerotische Plaque in der Grenzschicht zwischen Media und Adventitia im Sinne einer offenen Thrombendarteriektomie stufenlos ausgeschält. Nach Spülen der Carotisgabel wird ein zurechtgeschnittener Dacron-Streifen oder wahlweise Venenpatch als Erweiterungsplastik aufgenäht. Kurz vor Fertigstellung der Naht wird das Shuntröhrchen entfernt, die Carotisgabel mit Heparinlösung gespült, die Naht beendet und der Blutstrom zunächst in die A. carotis externa, dann auch in die A. carotis interna freigegeben.

Als Alternative kann die Eversionsangioplastie als weitere Therapieoption durchgeführt werden. Die Arteria carotis interna wird an ihrem Abgang aus der Arteria carotis communis schräg durchtrennt. Das stenosierende Material wird nach Eversion des Gefäßes entfernt und das Gefäß an der Carotisgabel End zu Seit reanastomisiert. Durch dieses Verfahren kann eine bestehende Elongation oder ein Kinking der Arterie gut korrigiert werden. Von Nachteil ist hier aber, daß das Einlegen eines Shunts schwieriger und die Versorgung von langstreckigen Stenosen problematisch sein kann.

Eine neuere minimal invasive Therapieoption bietet die perkutane transluminale Angioplastie mit und ohne Stentimplantation. Aktuelle Studien wie die SPACE-Studie, befassen sich mit der zukünftigen

Bedeutung der stentgestützten Angioplastie. Langzeitergebnisse dieses Verfahrens liegen noch nicht vor, bisherige Zwischenauswertungen zeigen aber schon, daß zumindest keine Gründe für ein vorzeitiges Abbrechen wegen schlechterem Abschneidens eines der beiden Therapiearme bestehen [44,49].

1.8. Fragestellung

In der vorliegenden Untersuchung sollte nun anhand eines definierten Patientenguts der Stellenwert der konventionellen Operation an der A. carotis retrospektiv überprüft werden, insbesondere mit der Fragestellung „Welche Morbidität und Mortalität resultiert letztendlich aus einer offenen Carotisgabel-Endarteriektomie?“. Diese Ergebnisse sind vor allem deshalb von Bedeutung, da neben der offenen Carotisgabel-Endarteriektomie mittlerweile ein alternatives Therapieverfahren, nämlich die Carotis-Angioplastie mit und ohne Stentimplantation, zur Verfügung steht.

2. Patienten, Material und Methodik

2.1. Patientenkollektiv

Die Datenerfassung erfolgte anhand eines standardisierten Fragebogens der Kommission Qualitätssicherung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie. Es wurden die Daten von 735 Patienten aufgearbeitet, bei denen im Zeitraum vom 01.01.2000 bis zum 31.12.2005 in der Abteilung für Thorax- und Gefäßchirurgie der Universität Ulm eine offene Carotidgabel-thrombendarteriektomie durchgeführt wurde. Die Akten dieser Patienten wurden ausgewertet, namentlich die diagnostischen Befunde, die OP-Berichte, die Narkoseprotokolle, die Befundberichte, die Krankenblätter und die Arztbriefe. Eingeschlossen wurden alle Patienten mit Carotisläsionen aller Stadien. Erfasst wurden die Daten zur praeoperativen Diagnostik, zur Operation und zum postoperativen Verlauf bis zur Entlassung.

2.1.1. Liegezeiten

Bei der stationären Verweildauer (in Tagen) der behandelten Patienten wurde zwischen präoperativer und postoperativer Dauer unterschieden.

2.1.2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Insgesamt wurden 735 Patienten wegen einer Läsion im Bereich der Carotisgabel operiert. Davon waren 184 (25 %) weiblich und 551 (75 %) männlich. Der Altersgipfel des Patientenkollektivs lag in der Altersgruppe von 70-79 Jahre.

Die genaue Altersverteilung ist aus Abb. 1 abzulesen:

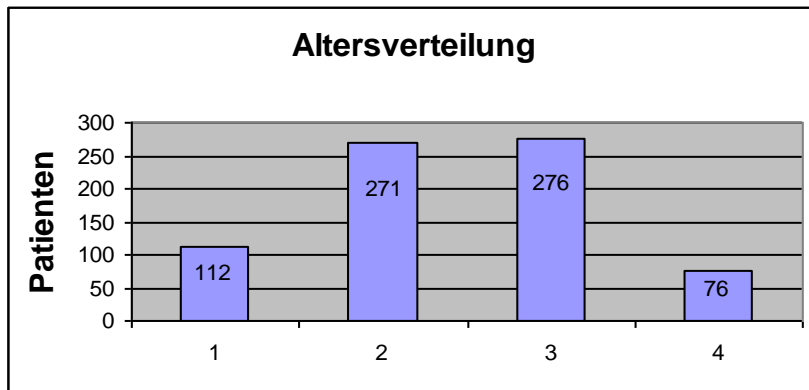


Abbildung 1: Altersverteilung im Kollektiv der an der Arteria carotis operierten Patienten

Altersgruppen:

- | | |
|----|-------------|
| 1- | <60 Jahre |
| 2- | 60-69 Jahre |
| 3- | 70-79 Jahre |
| 4- | ≥80 Jahre |

2.1.3. Einstufung nach präoperativen Risikofaktoren (ASA-Klassifikation)

Zur Einschätzung des präoperativen Allgemeinzustandes und zur Abschätzung des chirurgischen Operationsrisikos wurden alle Patienten entsprechend der ASA-Klassifikation eingeteilt. (ASA=American Society of Anesthesiologists). Die ASA-Klassifikation ermöglicht es eine standardisierte Aussage über das Risikoprofil bzw. den Gesundheitszustand des Einzelnen zu treffen.

Tabelle 3: ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists)

I	Gesunder Patient
II	Leichte bis mäßige Systemerkrankung ohne Beeinflussung der körperlichen Aktivität des Patienten
III	Schwere Systemerkrankung mit funktionellen Einschränkungen
IV	Extreme Systemerkrankung, Zustand ist konstant lebensbedrohlich
V	Moribunder Patient, überlebt mit oder ohne Operation nur wahrscheinlich die nächsten 24 Stunden

2.2. Präoperative Diagnostik

2.2.1. Klinische Diagnostik

Die klinische Diagnostik umfasst die Beurteilung des neurologischen Zustandes des Patienten und die Interpretation der aufgetretenen Symptome.

2.2.1.1. Klinisches Stadium der CVI

Asymptomatische Carotisstenose

Als Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose wurden jene klassifiziert, bei denen in den letzten 6 Monaten vor der Operation kein fokal-neurologisches Defizit im dazugehörigen ipsilateralen Stromgebiet aufgetreten war. Eingeschlossen waren hier auch Patienten, bei denen ein Ereignis vor mehr als 6 Monaten stattgefunden hatte und bei denen eventuelle Residuen bestanden.

Es wurden 377 Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose operiert.

Symptomatische Carotisstenose

Bei Patienten mit symptomatischer Carotisstenose, die elektiv operiert wurden, wurde anhand der aufgetretenen Symptomatik differenziert:

1. Amaurosis fugax
2. ipsilateral Hemisphären TIA
3. Apoplex mit Rankin 0-5
4. Sonstige Symptomatik

Globale Gehirnfunktionsstörungen wie Schwindel oder der Ausfall kognitiver Fähigkeiten wurden hier nicht berücksichtigt, da sie definitionsgemäß keine Parameter sind, die eine symptomatische Carotisstenose beschreiben.

Insgesamt wurden 358 Patienten mit symptomatischen Carotisstenosen operiert.

2.2.1.2. Fachneurologische Untersuchung

Bei 84,8% (n=624) Patienten wurde präoperativ und postoperativ eine fachneurologische Untersuchung durchgeführt.

2.2.1.3. Schweregrad der Behinderung

Anhand der Einteilung nach Rankin (0-5) wurde der Schweregrad der Behinderung durch den stattgefundenen Apoplex eingeteilt. Dabei sind die Stufen 0-5 folgendermaßen definiert:

Rankin 0: kein neurologisches Defizit

Rankin 1: Apoplex mit funktionell irrelevantem neurologischem Defizit

Rankin 2: leichter Apoplex mit funktionell geringgradigem Defizit und /
oder leichter Aphasie

Rankin 3: mittelschwerer Apoplex mit deutlichem Defizit mit erhaltener

Gehfähigkeit und / oder mittelschwerer Aphasie

Rankin 4: schwerer Apoplex, Gehen nur mit Hilfe möglich und / oder komplette Aphasie

Rankin 5: invalidisierender Apoplex: Patient ist bettlägerig bzw. rollstuhlpflichtig

Die Klassifikation nach Rankin hat sich erst im Verlauf der vergangenen Jahre etabliert. Vor 2002 wurde sie noch nicht standardmäßig angewendet. Deshalb sind nur die Patienten der Jahre 2002 bis 2005 klassifiziert worden.

2.2.2. Apparative Diagnostik

In der präoperativen apparativen Diagnostik erfolgt standardmäßig die Erstbeurteilung der cerebrovasculären Insuffizienz mittels farbcodierter Duplexsonographie und transkranieller Doppler-/Duplexsonographie. Die Angiographie als invasives Verfahren wurde nicht routinemäßig eingesetzt. Deshalb wurde sie nur bei gezielten Fragestellungen durchgeführt, entweder als digitale Subtraktionsangiographie oder mittels CT-Angiographie bzw. MR-Angiographie z. B. wenn es um die Beurteilung einer Mehrgefäßerkrankung ging oder zur erweiterten Diagnostik bei unklaren sonographischen Befunden.

2.2.2.1. Beurteilungskriterien des Stenosegrades einer Carotisläsion

NASCET [37]

Im North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) [37] wird die prozentuale Durchmesserreduktion an der engsten Stelle im Gefäß in der Projektion mit der größten Lumeneinengung im Verhältnis zum Gefäßdurchmesser distal der Stenose ermittelt.

Grundlage der Stenosegradmessung nach NASCET ist die digitale Subtraktionsangiographie (DSA).

ECST [22,35]

Im European Carotid Surgery Trial (ECST) [22,35] wird die Durchmesserreduktion im Verhältnis zum theoretisch angenommenen Gefäßdurchmesser in der Stenose berechnet. Grundlage dieser Messmethode ist ebenfalls die DSA.



$$\text{distaler Stenosegrad (NASCET)} \quad \frac{B-A}{B} \quad \times 100 \%$$

$$\text{lokaler Stenosegrad (ECST)} \quad \frac{C-A}{C} \quad \times 100 \%$$

Abbildung 2: Messverfahren zur Bestimmung des Stenosegrades nach NASCET und ECST

DEGUM

Für die Stenosegrad-Bestimmung nach den Kriterien der **Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)** dient die Farbdopplersonographie als Grundlage. In einem eingengten Gefäß kommt es innerhalb der Stenose zu einer Flussgeschwindigkeitserhöhung. Mit einem Farbdopplerscanner kann die Flussgeschwindigkeit vor und in der Stenose durch die Spektralanalyse der gepulsten Signale ermittelt werden.

Es wurden verschiedene Vergleichstudien zwischen Duplexsonographie und Angiographie durchgeführt, anhand derer Geschwindigkeitserhöhungen in der Stenose mit angiographischen Stenosegraden korreliert werden können. So können sonographisch bestimmte Stenosegrade mit angiographisch gemessenen verglichen werden. Die Umrechnung von ECST-Angaben und DEGUM-Angaben in NASCET wird nach festgelegten Kriterien aus empirischen Daten vorgenommen. Eine mässige Karotisstenose entspricht 50-69% nach NASCET-Kriterien und 70-79% nach ECST, eine hochgradige beträgt 70-99% nach NASCET respektive 80-99% nach ECST. Alle gemessenen Stenosen wurden nach der NASCET-Klassifikation angegeben.

2.3. Operation

2.3.1. Operationsverfahren

2.3.1.1. konventionelle Thrombendarteriektomie

Das Operationsverfahren der Wahl der Abteilung für Thorax- und Gefäßchirurgie der Universität Ulm war die konventionelle Thrombendarteriektomie durch Längsinzision der A. carotis und Ausschälen des arteriosklerotischen Materials mit Verschluss der Arteriotomie, meist durch einen Dacron-Kunststoffpatch. In besonderen Fällen wurden autologe Venen-Patches oder Patches aus PTFE oder anderem prothetischen Material verwendet. Selten wurde ein autologes oder Kunststoffinterponat eingefügt.

Der typische Operationsablauf, wie er in der Universitätsklinik Ulm routinemäßig erfolgte, wird im folgenden beschrieben:

Die konventionelle Thrombendarteriektomie wird in Intubationsnarkose und in sogenannter Carotis- oder Desk-chair-Lagerung durchgeführt. Nach chirurgischer Desinfektion und steriler Abdeckung erfolgt eine Längsinzision am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus vom Ohrläppchen bis zum Jugulum hin ziehend. Nach Spaltung des Platysmas wird unter sorgfältiger Schonung des N. vagus die A. carotis com. am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus und am Oberrand des M. omohyoideus dargestellt. Die A. carotis externa, die A. thyroidea superior und die A. carotis interna werden gabelfern schrittweise freipräpariert unter sorgfältiger Schonung des N. hypoglossus. Nach Verabreichung von 10000 IE Heparin systemisch wird die Carotidgabel ausgeklemmt. Nun erfolgt die Längsarteriotomie der A. carotis com. und die Verlängerung der

Längsarteriotomie über die Stenose hinaus in die A. carotis int. und die Einführung des Shuntröhrchens. Die erste Clamping-Zeit wird dokumentiert. Der Verschlusszylinder (= arteriosklerotische Stenosezylinder) wird im Sinne einer offenen Thrombendarteriektomie (TEA) stufenlos ausgeschält, die Carotisgabel wird gespült. Ein zurechtgeschnittener Dacron-Streifen wird mit 5-0 Prolene-Faden in fortlaufender Nahttechnik als Patch-Plastik aufgenäht. Kurz vor Fertigstellung der Naht wird das Shuntröhrchen entfernt, die Carotisgabel mit Heparinlösung gespült, die Naht beendet und der Blutstrom zunächst in die A. carotis externa, dann auch in die A. carotis int. freigegeben. Nach der Entfernung des Shuntröhrchens bei Beendigung wird die zweite Clampingzeit dokumentiert. Das vorher verabreichte Heparin (10000 IE) wird mit 10 ml Protaminsulfat neutralisiert. Anschließend erfolgt die intraoperative Qualitätskontrolle durch Flow-Messung. Nach Überprüfung der Blutstillung wird eine 10er Redon-Drainage eingelegt und getrennt ausgeleitet. Es folgt der schichtweise Wundverschluß und steriler Verband. Nach der Extubation des Patienten wird eine grobe neurologische Untersuchung durchgeführt.

2.3.1.2. Eversions-Thrombarteriektomie

Eine Alternative zur konventionellen TEA stellt die Eversions-TEA dar. Sie wurde in unserem Kollektiv nur anstelle der konventionellen TEA durchgeführt, wenn eine Kürzung einer elongierten A. carotis interna durchgeführt werden mußte. Es ist keine Verwendung von Fremdmaterial nötig. Die Arteria carotis interna wird an ihrem Abgang aus der Arteria carotis communis schräg durchtrennt. Das stenosierende Material wird durch Eversion des Gefäßes entfernt und das Gefäß an der Carotisgabel End zu Seit mit 5-0 Prolenefäden reanastomisiert.

2.3.1.3. Ersatz durch Interponat

In selteneren Fällen wurde zur operativen Therapie der Halsschlagaderverengung ein Gefäßersatz mittels Interponat durchgeführt. Interponat bedeutet das Dazwischensetzen eines Gefäßes oder eines Gefäßersatzes zwischen den gesunden Gefäßenden unter Resektion (Entfernung) des erkrankten Anteils. Diese Form der OP-Technik erfolgt nach speziellen intraoperativen Komplikationen bei der Eversions-TEA oder der konventionellen TEA. Die Interponate als Standardverfahren sind auch Therapie der Wahl bei der offenen Operation von Carotisrestenosen.

Für ein Carotisinterponat stellt die körpereigene Vene den idealen Gefäßersatz dar. Entnommen wird meistens ein kurzes Stück der Vena saphena magna vom proximalen Oberschenkel. Ist die Vene nicht verfügbar wegen anderer Bypassoperationen oder nach Krampfaderoperation kann auch Kunststoff (PTFE oder Dacron) implantiert werden.

2.3.2. Shunteinlage

Routinemäßig wurde vor der Endarterektomie ein intraluminales Shuntröhrchen eingelegt, um die Abklemmzeit und eine sich daraus möglicherweise ergebende cerebrale Ischämie bei insuffizienter Perfusion aus dem kontralateralen Carotisstromgebiet und dem vertebrobasilären Stromgebiet zu minimieren.

Auch wenn die Notwendigkeit einer Shunteinlage kontrovers diskutiert wird, ist sie in der Abteilung für Thorax- und Gefäßchirurgie der Universität Ulm Standard, da es sich um eine Ausbildungsklinik handelt und die Technik der Shunteinlage von jedem Operateur beherrscht werden sollte.

2.3.3. Neuromonitoring

Die Operation wurde standardisiert mit intraluminalen Shunt durchgeführt, so daß in diesen Fällen auf ein intraoperatives Neuromonitoring verzichtet werden konnte.

Bei 5,4% (n=40) der Patienten, bei denen kein Shunt eingelegt wurde, musste die cerebrale Funktion intraoperativ überwacht werden. Dazu wurden sensomotorisch evozierte Potenziale und EEG abgeleitet.

2.3.4. Intraoperative Flusskontrolle

Nach der erfolgten Ausschälung des Gefäßlumens wurde zum Teil sonographisch, angiographisch oder mittels elektromagnetischer Flow-Messung noch intraoperativ die Perfusion überprüft.

„Mit der elektromagnetischen Methode kann der Blutfluß in operativ freigelegten Gefäßen bis hinab zu 1 mm Durchmesser ermittelt werden. Das Prinzip dieser Blutflussmessung basiert auf der Anwendung des Faraday-Effektes. Dabei werden die Ionen, welche sich im Blut befinden und sich mit der zu messenden Geschwindigkeit v fortbewegen, durch ein homogenes Magnetfeld B abgelenkt. Um dies zu erreichen ist senkrecht zur Strömungsrichtung im Blutgefäß ein Magnet angebracht. Die Ionen werden nun senkrecht zur Strömungsrichtung sowie senkrecht zum Magnetfeld abgelenkt und sammeln sich mit entgegen gesetzter Ladung an den gegenüberliegenden Stellen der Gefäßwand. Die dadurch entstehende induzierte elektrische Spannung U_i , welche über dem Durchmesser d des Gefäßes abgegriffen werden kann, ist proportional zur Geschwindigkeit v .

$$U_i = d \cdot (v \times B)_{\text{skalar}}: U_i = d \cdot v \cdot B$$

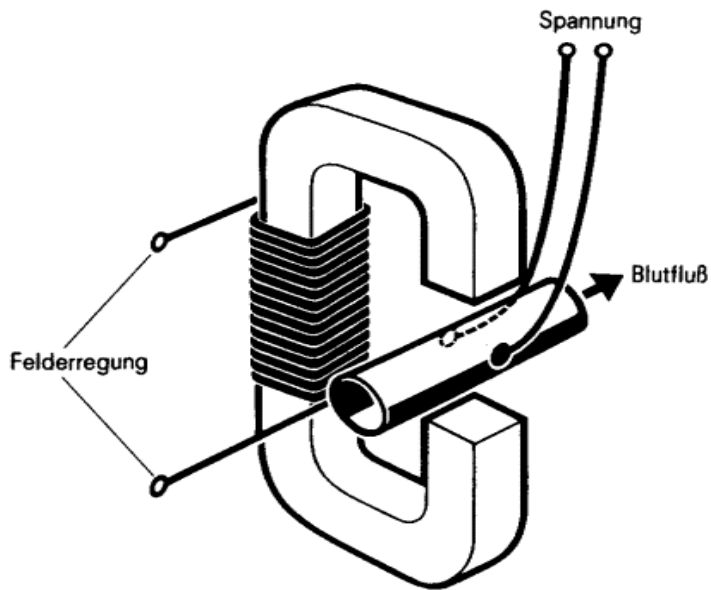


Abbildung 3: Prinzip der elektromagnetischen Blutflussmessung [53, S. 156]

Daher lässt sich die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes v sowie der

Blutfluss i bestimmen durch:
$$v = \frac{U_i}{d \cdot B}$$

Mit der Querschnittsfläche des Gefäßes $\frac{\pi \cdot d^2}{4}$ errechnet sich der

Blutfluss

zu:
$$i = \frac{U_i \cdot d \cdot \pi}{4 \cdot B}$$

Die normalerweise gemessenen elektrischen Spannungen sind in der Regel eher klein und liegen im Bereich von einigen μV . Allerdings kann die Spannungsamplitude durch die Stärke des Magnetfeldes variiert werden.“

[53, S. 156]

2.3.5. Anästhesie

In der Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Ulm wurden alle Patienten ausschließlich in Intubationsnarkose operiert.

2.3.6. Rezidiveingriff

Bei 2,7% (n = 20) der Patienten wurde die erneute Operation wegen einer wieder aufgetretenen Carotisrestenose durchgeführt. Dies fand in der Regel 18 Monate nach dem Ersteingriff statt.

2.3.7. Simultaneingriff und Zweit-OP im gleichen stationären Aufenthalt

In gleicher Sitzung wurden im Verlauf der Jahre 2000 bis 2005 bei 58 (7,9 %) Patienten aorto-coronare Bypass-Operationen (n = 55; 7,5%) oder Operationen zur Rekonstruktion der Aorta (n = 3; 0,4%) durchgeführt.

In zweiter Sitzung, aber im gleichen stationären Aufenthalt, wurden Operationen an der kontralateralen A. carotis interna, periphere arterielle Rekonstruktionen, Aortenrekonstruktionen, aorto-coronare Bypass-Operationen und andere Operationen bei 50 (6,8%) Patienten durchgeführt.

2.4. Verlauf

2.4.1. Postoperative Kontrolle

Postoperativ wurde bei allen Patienten die Strömungseigenschaften im operierten Gefäßabschnitt mittels farbcodierter Duplex-Sonographie kontrolliert und dokumentiert.

2.4.2. Fachneurologische Untersuchung postoperativ

Vor der Entlassung fand bei 553 (75,2%) Patienten eine erneute fachneurologische Untersuchung zur Beurteilung des Operationserfolgs statt.

Das Auftreten eines transienten (TIA) oder persistierenden (Schlaganfall) neurologischen Defizites, dessen Ausmaß und im Falle eines intraoperativ aufgetretenen Schlaganfalles auch die Klassifikation des Defizites nach Rankin (in den Jahren 2002 bis 2005) wurden festgestellt und dokumentiert.

2.4.3. Komplikationen

Alle postoperativ aufgetretene Komplikationen wurden dokumentiert. Es wurde unterschieden zwischen lokalen Komplikationen, z.B. operationsbedürftige Nachblutung, periphere Nervenläsion, Carotisverschluß und Wundinfektion und allgemeinen behandlungsbedürftigen Komplikationen, z.B. tiefe Venenthrombose, kardiovaskuläre Komplikationen und pulmonale Komplikationen.

2.4.4. Entlassung

Bei Entlassung der Patienten wurde unterschieden zwischen der regulären Beendigung der Behandlung, der Verlegung in ein anderes Krankenhaus, in eine andere Einrichtung zur Pflege oder zur Rehabilitation, der Entlassung gegen ärztlichen Rat, der Entlassung in die nachstationäre Behandlung und dem Versterben des Patienten.

2.4.5. Hospitalletalität (30-Tage-Letalität)

Bei den 8 (= 1,1%) verstorbenen Patienten wurde dokumentiert, ob der Tod mit der Carotisstenose oder der durchgeführten Operation im Zusammenhang (n = 2; 0,3%) stand und ob eine Sektion (n=0, 0%) durchgeführt wurde. Somit konnte zusätzlich unterschieden werden, ob der Tod als direkte OP-Folge zu bewerten war oder ob das Versterben als Folge der Grundkrankheit verantwortlich war.

2.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung und die graphische Darstellung der Daten erfolgte mit Microsoft Excel.

3. Ergebnisse

3.1. statistische Daten des Patientenkollektivs

3.1.1. Liegezeiten

Angegeben wird die durchschnittliche Liegezeit von 735 Patienten im Zeitabschnitt 2000 bis 2005.

Die durchschnittliche Gesamtliegezeit betrug 10 Tage, wobei 3,7 Tage auf den präoperativen und 6,3 Tage auf den postoperativen Abschnitt entfielen.

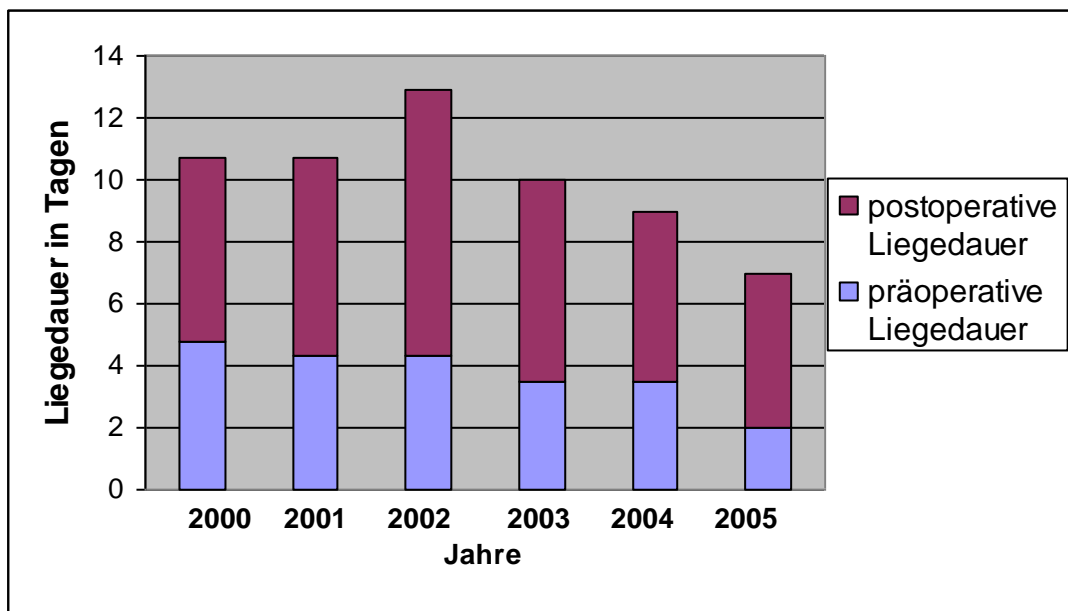


Abbildung 4: Verteilung der präoperativen und postoperativen Liegedauer der Patienten im Zeitraum 2000 bis 2005

3.1.2. Einstufung der Patienten entsprechend der präoperativen Risikofaktoren (ASA-Score)

Der größte Teil der Patienten (83,3 %) hatte präoperativ eine schwere Systemerkrankung mit funktionellen Einschränkungen und fiel definitionsgemäß in die Gruppe III der ASA-Klassifikation.

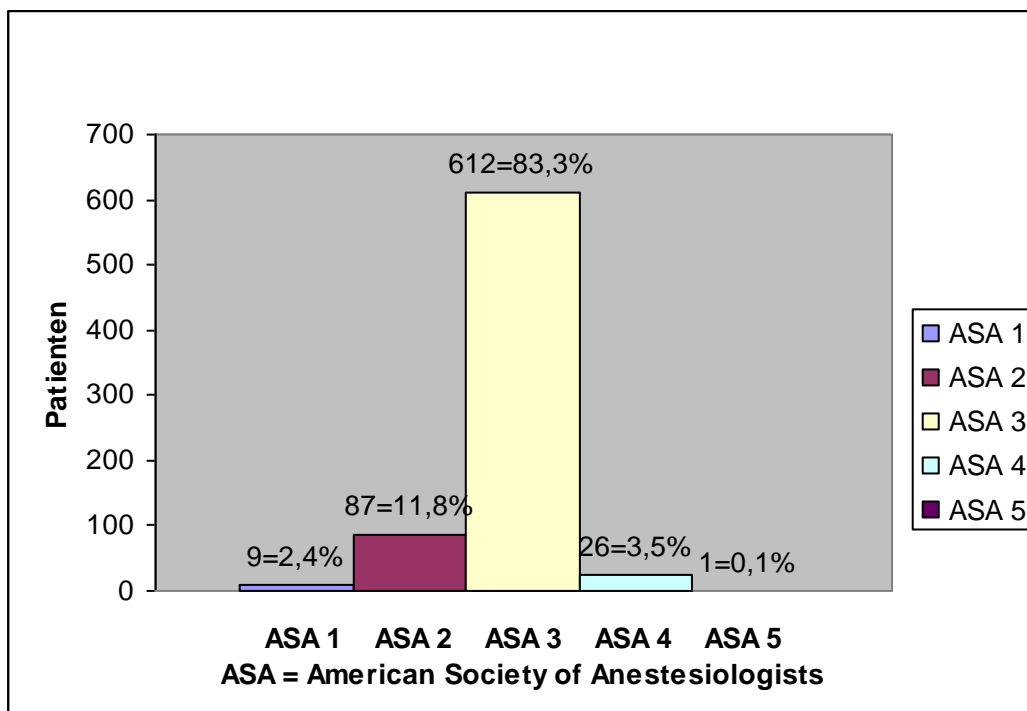


Abbildung 5: Verteilung der Patienten bezüglich der Einstufung nach präoperativen Risikofaktoren entsprechend ASA-Score (American Society of Anesthesiologists) im Patientenkollektiv

3.2. Präoperative Diagnostik

3.2.1. Einteilung der Carotisstenosen nach klinischem Stadium

Asymptomatische/ symptomatische Carotisstenose

Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme zur TEA lag bei 51% (n=377) der Patienten eine asymptomatische Carotisstenose vor, bei 35% (n=256)

der Patienten führten verschiedenartige herdneurologische Symptome und Ausfallerscheinungen zur Diagnose der Carotisstenose, die operativ behandelt werden sollte und bei 14% (n=102) der Patienten hatte bereits in den letzten 6 Monaten aufgrund einer Carotisstenose ein Schlaganfall stattgefunden.

Tabelle 4: Stadium der Carotisstenosen

Stadium	Patienten n	Patienten %
I- asymptomatisch	377	51%
II- Amaurosis fugax/ TIA (transitorische ischämische Attacke)	230	31%
III- Crescendo-TIA/ PRIND (prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit)/ Apoplex	26	4%
IV- ipsilateraler Schlaganfall < 6 Monate	102	14%

3.2.2. Fachneurologische Untersuchung

Zur Evaluierung des neurologischen Status wurde bei 82% der Patienten präoperativ eine neurologische Untersuchung durch fachärztliches Personal durchgeführt, postoperativ wurden 70% der Patienten zur Verlaufs- und Erfolgskontrolle fachneurologisch untersucht.

Tabelle 5: Fachneurologische Untersuchung der Patienten

Fachneurologische Untersuchung	Patienten n	Patienten %
Präoperativ	494	82%
Postoperativ	423	70%

3.2.3. Schweregrad der Behinderung (praeoperativ)

Der präoperative Schweregrad der Behinderung nach der Klassifikation von Rankin wurde im standardisierten Fragebogen erst ab dem Jahr 2002 erhoben, daher stehen für diese Statistik nur die Daten der 566 operierten Patienten der Jahre 2002 bis 2005 zur Verfügung. Es wurden sowohl Patienten mit asymptomatischer und symptomatischer Carotisstenose klassifiziert.

Tabelle 6: präoperativer Schweregrad der Behinderung (Einteilung nach Rankin)

	Patienten n	Patienten %
Rankin 0	451	79,7
Rankin 1	48	8,5
Rankin 2	43	7,6
Rankin 3	20	3,5
Rankin 4	3	0,005
Rankin 5	1	0,002

3.2.4. Zeitraum zwischen Ereignis und Operation bei elektiven Eingriffen bei symptomatischer Carotisstenose (Jahr 2002)

Im Jahr 2002 wurde an insgesamt 159 Patienten eine TEA durchgeführt. Bei 68 Patienten war eine symptomatische Carotisstenose der Anlass für die Operation, das entspricht 42,8 % der in diesem Jahr durchgeführten Eingriffe. Die Daten über den Zeitraum zwischen Ereignis und Operation bei elektiven Eingriffen bei symptomatischer Carotisstenose wurden nur in diesem Jahr erhoben. Die Ergebnisse sind in nachfolgender Tabelle zu sehen. Die prozentuale Angabe bezieht sich auf die Gesamtanzahl der symptomatischen Carotisstenosen und nicht auf die Zahl aller durchgeführten Operationen im Jahr 2002.

In den Jahren **von 2003 bis 2005** wurde bei symptomatischen Stenosen die durchschnittliche Dauer zwischen Ereignis und Operation von **33 Tagen** (1-180 Tage) festgestellt.

Tabelle 7: Zeitraum zwischen neurologischem Ereignis und Operation

Tage	Patienten n	Patienten %
Keine Angabe	7	10,4
0-10	21	30,2
11-20	4	6,0
21-30	12	17,8
31-60	15	22,3
61-100	9	13,3
>100	7	4,4

3.2.5. Notfalloperationen symptomatischer Carotisläsionen

Bei 9 Patienten erfolgte notfallmäßig wegen akuter, sich verschlechternder Symptomatik die Operation.

Tabelle 8: Art des Ereignisses bei Notfalloperationen

Ereignis	Patienten n	Patienten %
Crescendo-TIA (transitorische ischämische Attacke)	5	1,2
Akuter/prolongierter Apoplex	2	0,5
Sonstige	2	0,5

3.2.6. Apparative Diagnostik

Die Doppler-/Duplex-Sonographie ist die am häufigsten präoperativ durchgeführte Methode und zählt in der Diagnostik der cerebral-vaskulären Insuffizienz zum Goldstandard. 96,5% (n = 709) aller Patienten wurden ihr unterzogen. An nächster Stelle in der Häufigkeit der diagnostischen Methoden stehen die craniale MRT und die MR-Angiographie.

Tabelle 9: Einsatz der apparative Diagnostik

Diagnostik	Patienten	Patienten
	n	%
Doppler-/Duplexsonographie	709	96,5%
transkranielle Doppler-/Duplexsonographie	248	33,7%
Intravenöse/ intraarterielle DSA (digitale Subtraktionsangiographie)	21	2,9%
Spiral-CT(computertomographische)- Angiographie	22	3%
MR(magnetresonanz)-Angiographie	495	67,4%
kraniale Computertomographie	154	21%
kraniale Magnetresonanztomographie	513	70%

3.2.6.1. Stenosegrad nach NASCET-Kriterien

Tabelle 10: Stenosegrad der Carotisstenose nach NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)

	Universitätsklinik Ulm	
<50%	5,7%	n=33
50-69%	22,6%	n=130
≥70%	71,7%	n=413

Der meist sonographisch nach DEGUM-Kriterien gemessene Grad der Carotisstenose auf der zu operierenden Seite wurde in die NASCET-Einteilung umgerechnet, damit die Werte mit denen aus anderen Untersuchungen verglichen werden können. Es ergab sich oben stehende Verteilung. Bei knapp drei von vier Patienten war eine Stenose von $\geq 70\%$ feststellbar.

3.3. Operationsdaten

3.3.1. Dauer des Eingriffs (Schnitt-Nahtzeit)

Die Schnitt-Nahtzeit wurde in Abschnitten erfasst.

In der überwiegenden Zahl der Fälle betrug sie zwischen 61-120 min.

Tabelle 11: Schnitt-Nahtzeit in Minuten (min)

	Patienten n	Patienten %
≤ 30 min	0	0
31-60 min	44	6
61-120 min	544	74
121-180 min	59	8
≥ 180 min	88	12

3.3.2. Clamping-Zeit

Obwohl routinemäßig ein intraluminales Shuntröhrchen verwendet wurde, musste die Carotidgabel für eine gewisse Zeitdauer ausgeklemmt werden. Die Abklemmdauer wurde gemessen und dokumentiert. In 97% der Operation betrug sie weniger als 10 Minuten.

Tabelle 12: Clamping-Zeit (Abklemmdauer) in Minuten (min)

	Patienten n	Patienten %
<10 min	711	97%
10-19 min	15	2%
20-29 min	3	0%
>30 min	7	1%

3.3.3. Operationverfahren

3.3.3.1. Konventionelle oder Eversions-Thrombendarterektomie (TEA)

Die konventionelle TEA wurde 724 mal (=98,5%), die Eversions-TEA 11 mal (=1,5%) durchgeführt.

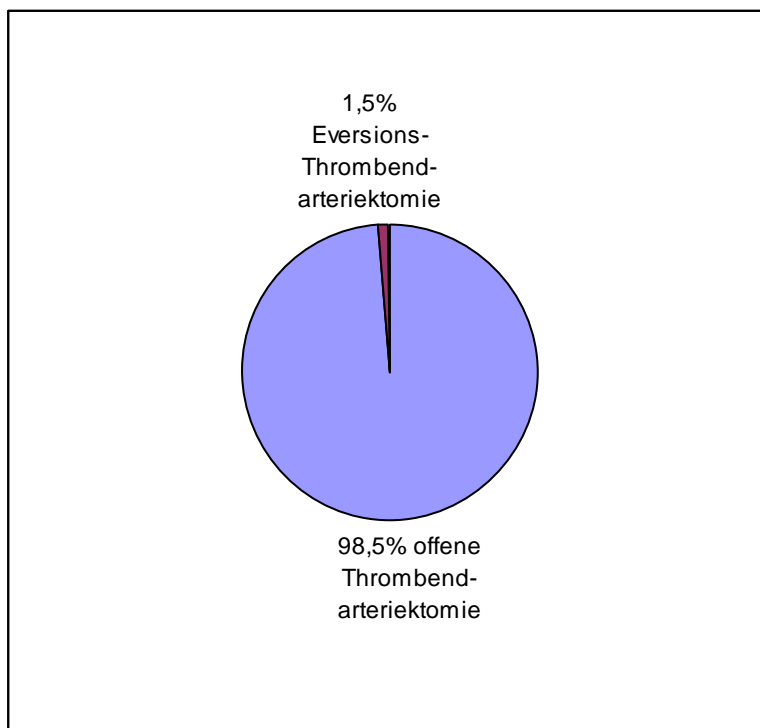


Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung von konventioneller offener und Eversions-Thrombendarterektomie der Arteria carotis im Patientenkollektiv

3.3.3.2. Patchplastik

Nach der Endarteriektomie wurde in 696 Fällen die Längsarteriectomie der Carotisgabel mittels Patch-Plastik verschlossen, das entspricht 94,7%.

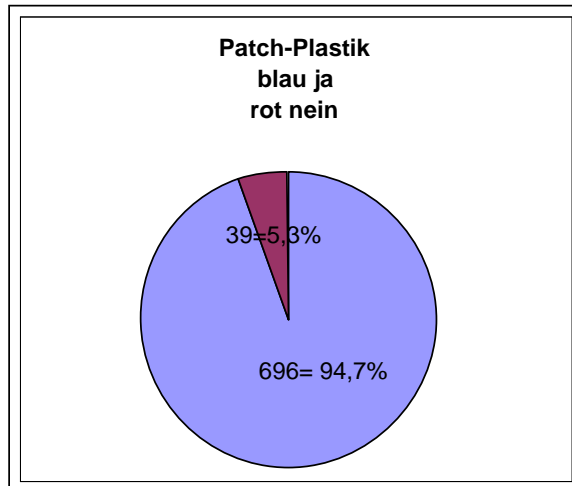


Abbildung 7: Häufigkeit der Verwendung von Patchplastiken an der Carotisgabel

3.3.3.2.1. Patch-Material

Bei den Patches wurde alloplastisches und autologes Material verwendet. Das häufigste benutzte alloplastische Material war Dacron bei insgesamt 626 Patienten (85,2 %) weit häufiger als PTFE bei 14 Patienten (1,9 %). 56 Patienten erhielten autologes Material aus einer Vene (7,6 %).

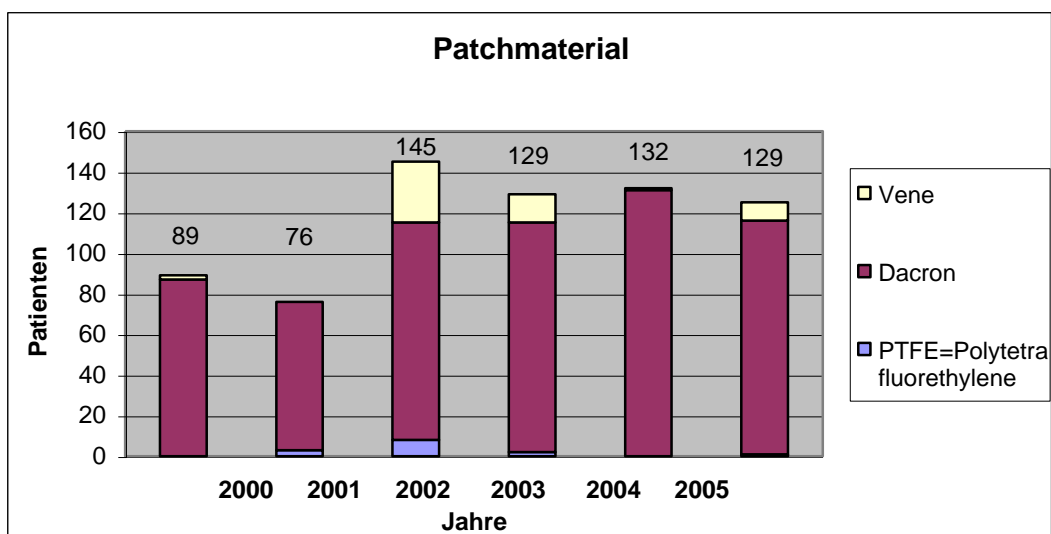


Abbildung 8: Häufigkeit der Verwendung verschiedener Patchmaterialien in den Jahren 2000 bis 2005

3.3.3.3. Carotis-Interponat

9 Patienten (1,2 %) erhielten ein venöses Interponat. Eine Implantation von PTFE erfolgte bei 8 (1,1 %), Dacron bei 5 Patienten (0,7%).

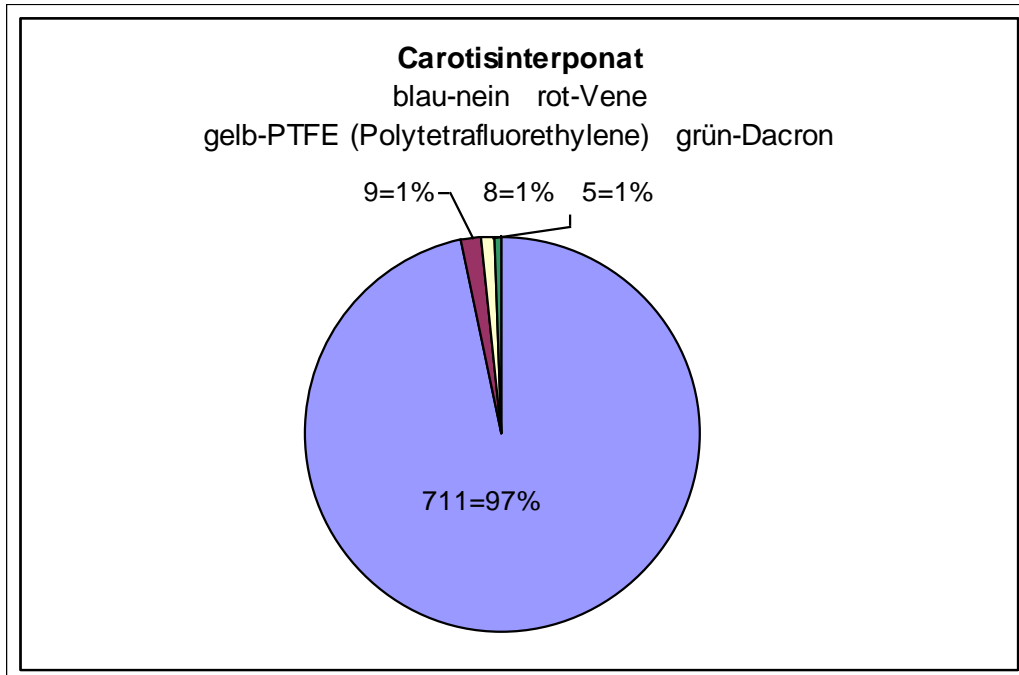


Abbildung 9: Häufigkeit der Verwendung verschiedener Materialien von Carotisinterponaten

3.3.4. Shunteinlage

Bei 94,6% der Operationen erfolgte die Operation mittels intraluminalen Shunts in die A. carotis interna, um eine zerebrale Hypoxie bei eventuell bestehender kontralateraler insuffizienter Perfusion zu vermeiden.

Tabelle 13: Häufigkeit der intraoperativen Shunteinlage im Patientenkollektiv

Shunteinlage	Patienten n	Patienten %
Ja	695	94,6%
Nein	40	5,4%

3.3.5. Rezidiveingriff

Bei 20 (2,7%) Patienten musste wegen postoperativ aufgetretener Komplikationen (Nachblutung (n=10), Hämatomblutung (n=2), Carotisverschluß (n=6), Wundinfekt (n=2)) ein Revisionseingriff durchgeführt werden.

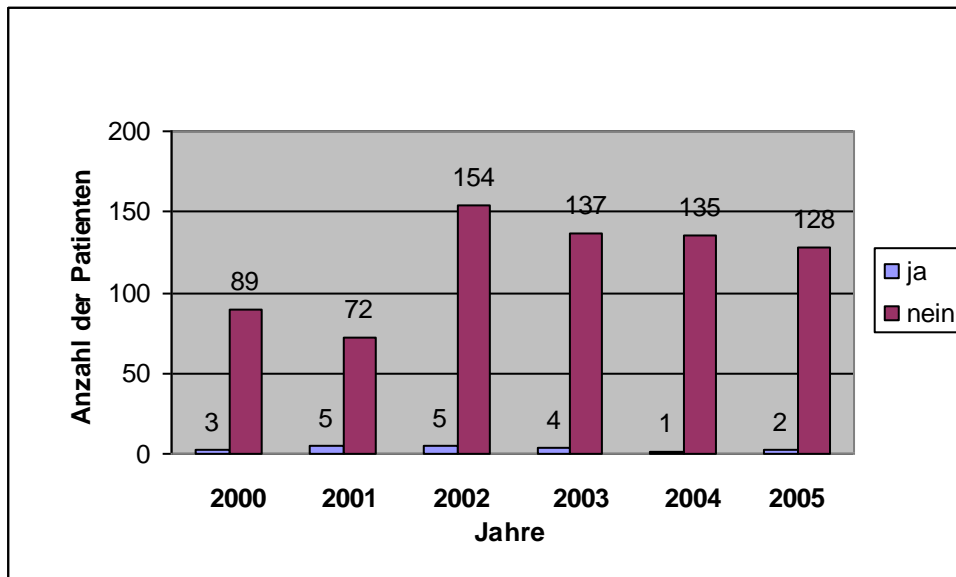


Abbildung 10: Häufigkeit von Rezidiveingriffen an der Carotidgabel in den Jahren 2000 bis 2005

3.3.6. Intraoperative Zusatzmaßnahmen

3.3.6.1. Neuromonitoring

Ein intraoperatives Monitoring wurde bei insgesamt 88 Patienten (12,0 %) aus wissenschaftlichem Aspekt durchgeführt. Routinemäßig erfolgte kein intraoperatives Neuromonitoring (647 = 88,0%), da routinemäßig ein intraluminaler Shunt verwendet wurde, der durch die Überbrückung der Blutzufuhr zu einer Verkürzung der Minderdurchblutung führt und dadurch neuroprotektiv wirkt.

Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden. Abbildung 11: Methode und Häufigkeit von intraoperativem Neuromonitoring bei der Carotisgabelendarterektomie

3.3.6.2. Intraoperative Qualitäts-Kontrolle

Nach der Ausschälung des Gefäßlumens erfolgte bei 197 Patienten (26,8 %) noch intraoperativ eine Überprüfung der Perfusion. Diese wurde bei 121 Patienten (16,5%) durch Flow-Messung, bei 68 Patienten (9,2%) sonographisch und bei 8 Patienten (1,1 %) angiographisch durchgeführt.

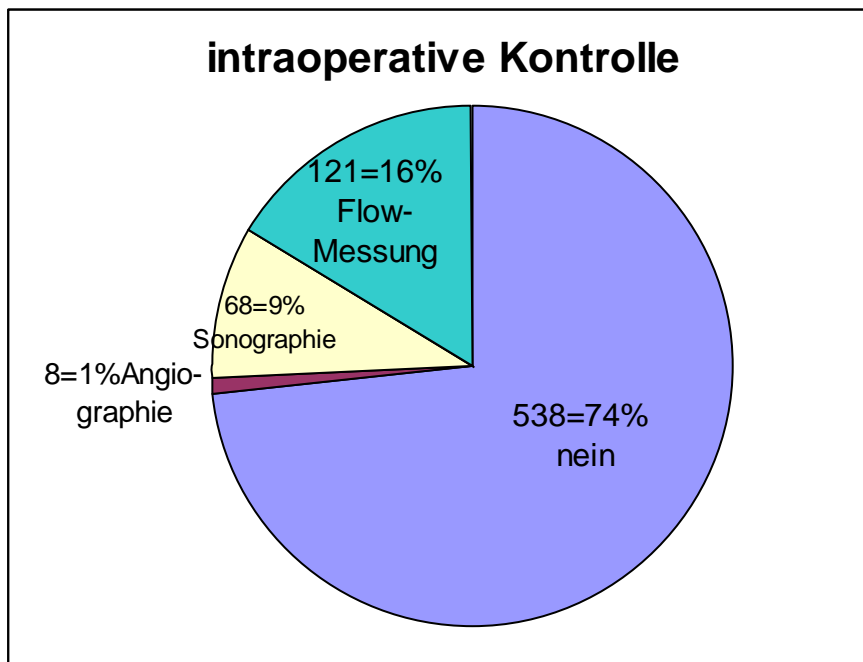


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung und Methodik der intraoperativen Qualitätskontrolle im Patientenkollektiv

3.3.7. Simultaneingriff

Als Simultaneingriff wurde bei 55 Patienten (7,5 %) ein aortokoronarer Bypass und bei 3 Patienten (0,4 %) eine Aortenrekonstruktion durchgeführt.

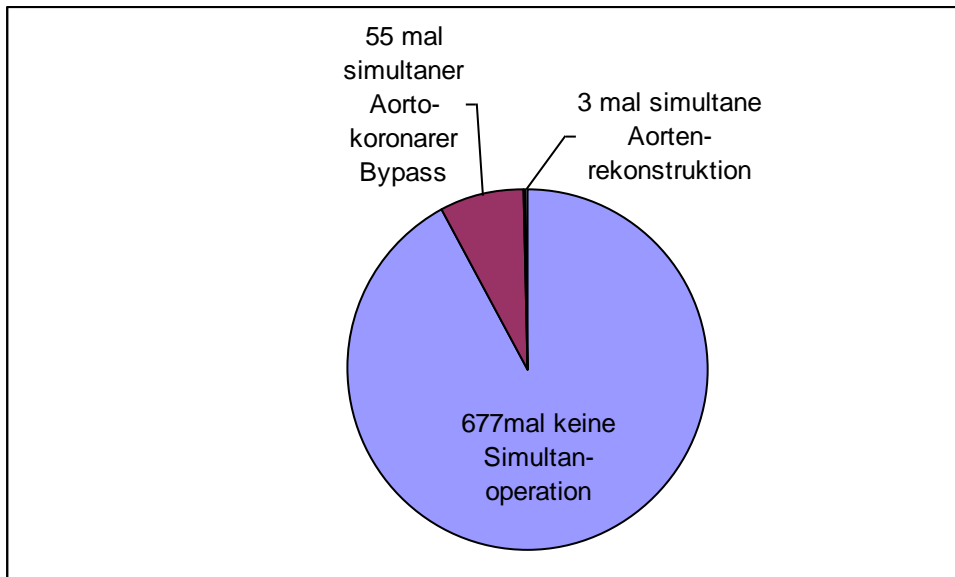


Abbildung 13: Art und Häufigkeitsverteilung von Simultaneingriffen im Patientenkollektiv

3.3.8. Zweit-Operation im gleichen stationären Aufenthalt

Während des gleichen stationären Aufenthaltes erfolgte in 50 Fällen (6,8 %) eine Zweit-Operation. In folgender Abbildung ist die genaue Aufteilung zu sehen.

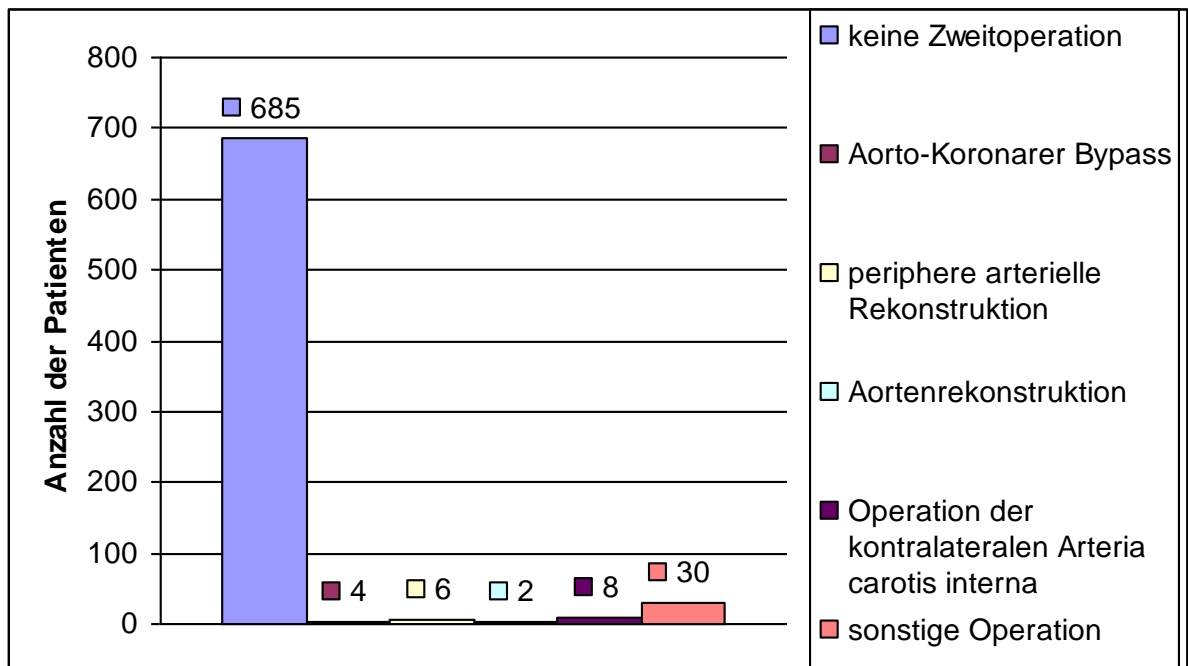


Abbildung 14: Häufigkeit und Art von Zweit-Operationen während des gleichen stationären Aufenthaltes

3.4. Postoperativer Verlauf

3.4.1. Postoperative Kontrolle der Carotis-Strombahn

Um den postoperativen Zustand der arteriellen Strombahn kontrollieren zu können, wurde bei 688 Patienten (93,6 %) eine farbkodierte Duplexsonographie durchgeführt. Die Indikation zur Angiographie wurde nur in Einzelfällen (10 Patienten = 1,4 %) gestellt.

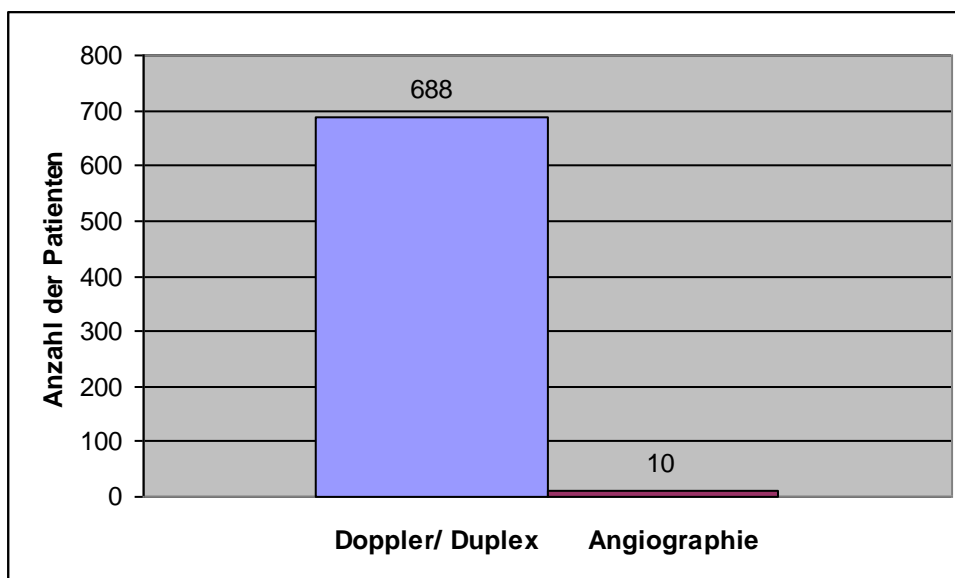


Abbildung 15: Art und Häufigkeit der Durchführung von postoperativen Kontrollen der supraaortalen Strombahn

3.4.2. Neurologisches Defizit bis zur Entlassung

Bei den Operationen ereignete sich bei 17 Patienten (2,3 %) ein perioperativer Schlaganfall, dieser wurde nochmals in Bezug auf das neurologische Defizit in leicht (4 Patienten = 0,5 %) und schwer (13 Patienten = 1,8 %) unterteilt. Bei 17 Patienten (= 2,3 %) war also von der Operation bis zur Entlassung ein bleibendes neurologisches Defizit neu aufgetreten.

In den Jahren 2002 – 2005 konnte eine genauere Einteilung nach den Rankin-Kriterien erfolgen.

Zu einer transitorischen ischämischen Attacke kam es bei 24 Patienten (3,3%).

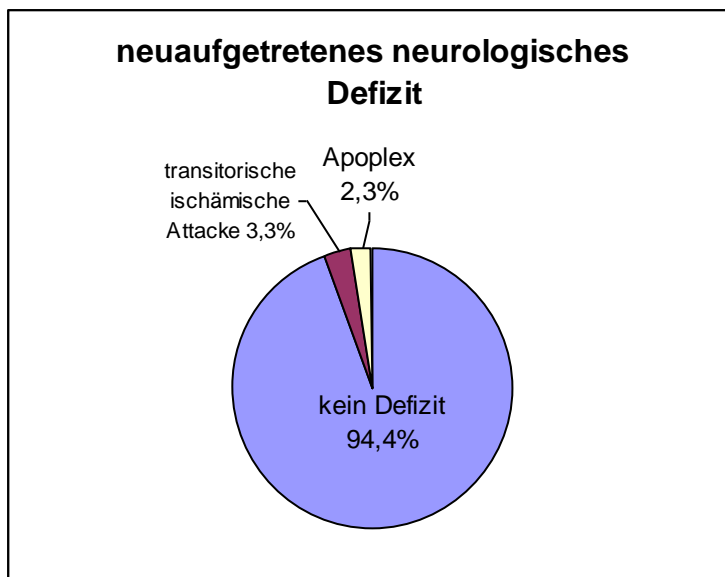


Abbildung 16: Art und Häufigkeitsverteilung von neuauftretenden neurologischen Defiziten im Patientenkollektiv

3.4.3. Neurologisches Defizit nach perioperativem Schlaganfall

Das Ausmaß der perioperativen Schlaganfälle wurde untergliedert entsprechend der Rankin-Klassifikation. In den Jahren 2000 und 2001 war diese Einteilung nicht erhoben worden.

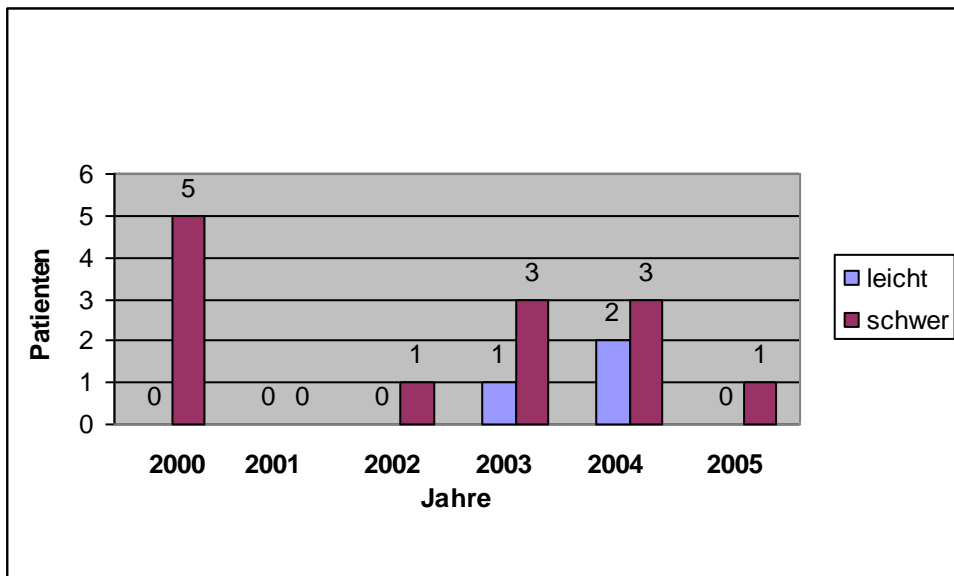


Abbildung 17: Häufigkeit und Schwere des neurologischen Defizits nach perioperativem Schlaganfall in den Jahren 2000 bis 2005

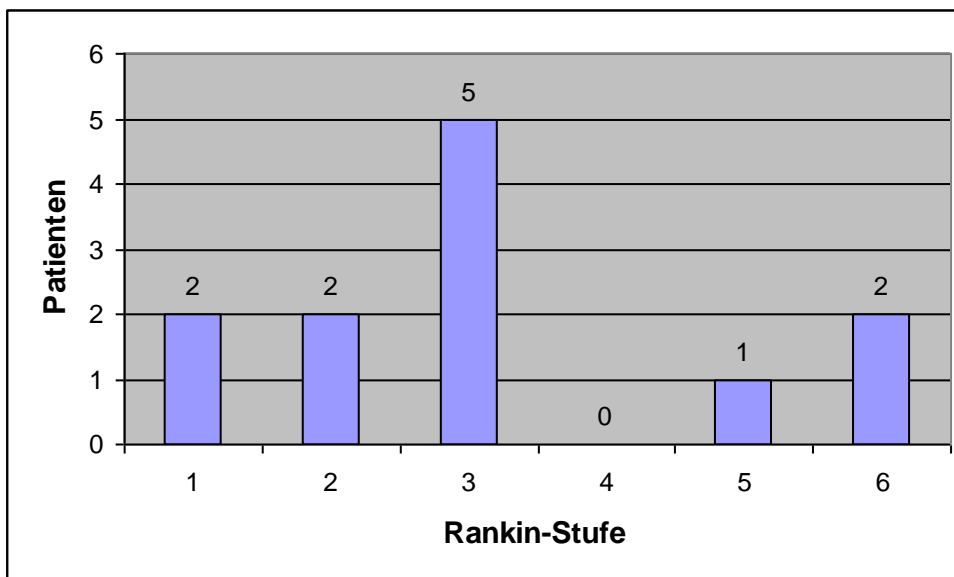


Abbildung 18: Verteilung der Schweregrades der Behinderung in der Einteilung nach Rankin nach perioperativem Schlaganfall

3.4.4. CT-/MRT-morphologischer Befund

Bestand der Verdacht auf ein neurologisches Defizit, das intraoperativ aufgetreten war, wurde postoperativ sofort ein CT oder MRT des Neurocraniums durchgeführt. Bei einer Anzahl von insgesamt 566 Patienten in den Jahren 2002-2005 wurde in 56 Fällen (9,9 %) ein CT/MRT-Befund erhoben.

In 27 Fällen war der CT-/MRT-Befund negativ, in 24 Fällen war er positiv, in 5 Fällen lagen keine Angaben zum Befund vor.

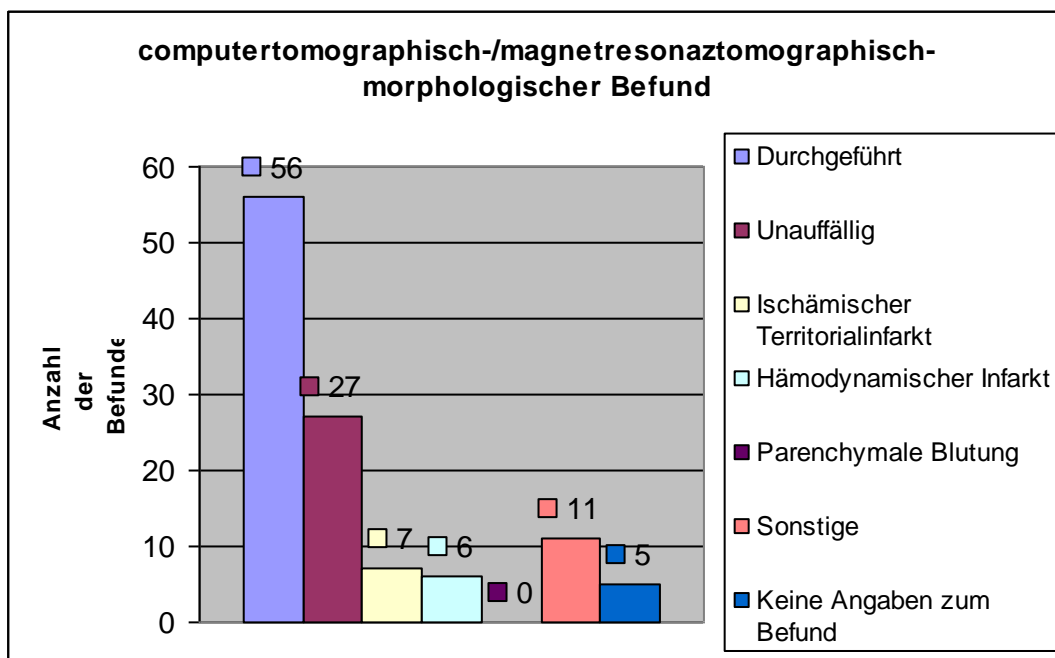


Abbildung 19: Häufigkeit und Art des CT/MRT (computertomographisch-/magnetresonanztomographisch)-morphologischen Befundes bei Verdacht auf intraoperativ neuauftretendes neurologisches Defizit

3.4.5. Postoperative Komplikationen

3.4.5.1. Lokale Komplikationen

Zu den lokalen Komplikationen zählen die OP-pflichtige Nachblutung, die periphere Nervenläsion, der Carotisverschuß und die Wundinfektion. So kam es in den Jahren 2000 – 2005 zu insgesamt 52 lokalen Komplikationen, dies entspricht 7,1%. Davon entfiel der größte Teil auf periphere Nervenläsionen (31 Patienten = 4,2 %). Betroffen war der N. recurrens, der N. hypoglossus, der Nervus glossopharyngeus, der N. facialis und der N. accessorius. Die Häufigkeit aller oben erwähnten lokalen Komplikationen ist aus der Abbildung 20 ersichtlich:

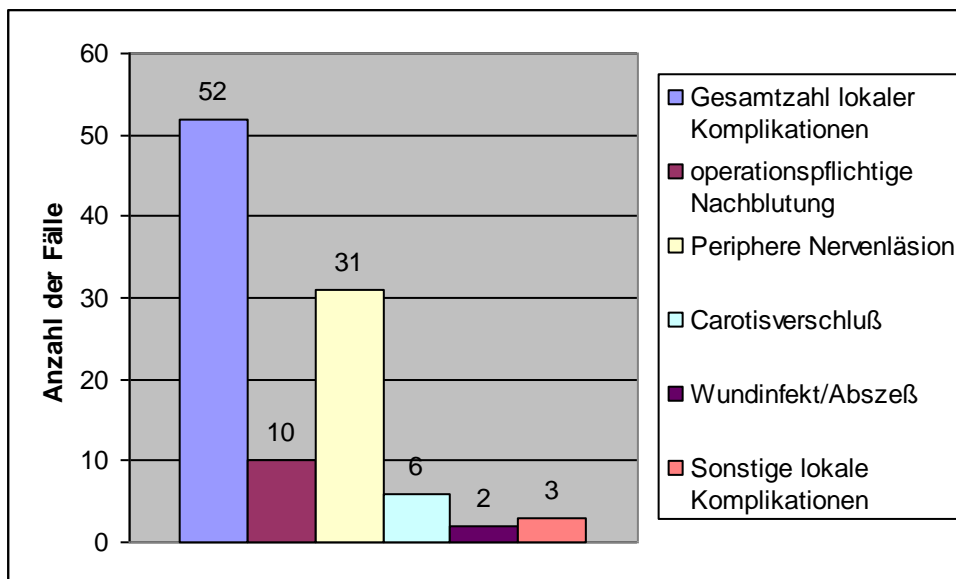


Abbildung 20: Häufigkeit und Art der lokalen Komplikationen postoperativ nach Thrombendarterektomie

3.4.5.2. Allgemein behandlungspflichtige postoperative Komplikationen

Bei insgesamt 28 Patienten (3,8 %) traten allgemein behandlungspflichtige postoperative Komplikationen auf. Zu kardiovaskulären Komplikationen kam es bei 8 Patienten (1,1 %), zu pulmonalen in Form einer Pneumonie oder Lungenembolie bei 6 Patienten (0,8 %).

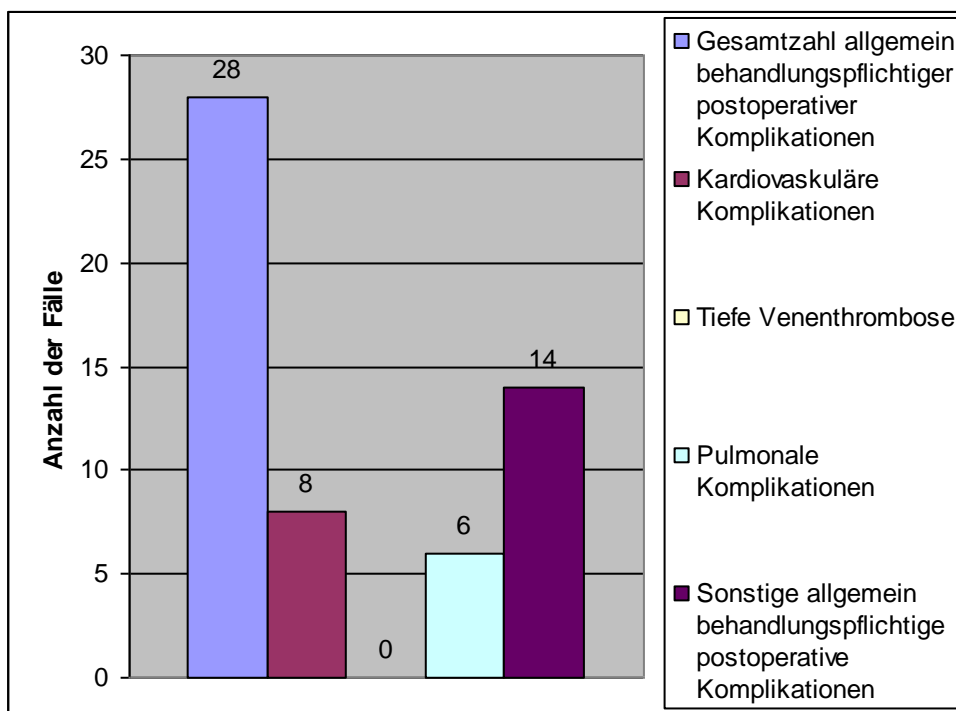


Abbildung 21: Häufigkeit und Art der allgemein behandlungspflichtigen postoperativen Komplikationen

3.5. Entlassung

3.5.1. Entlassungsgrund

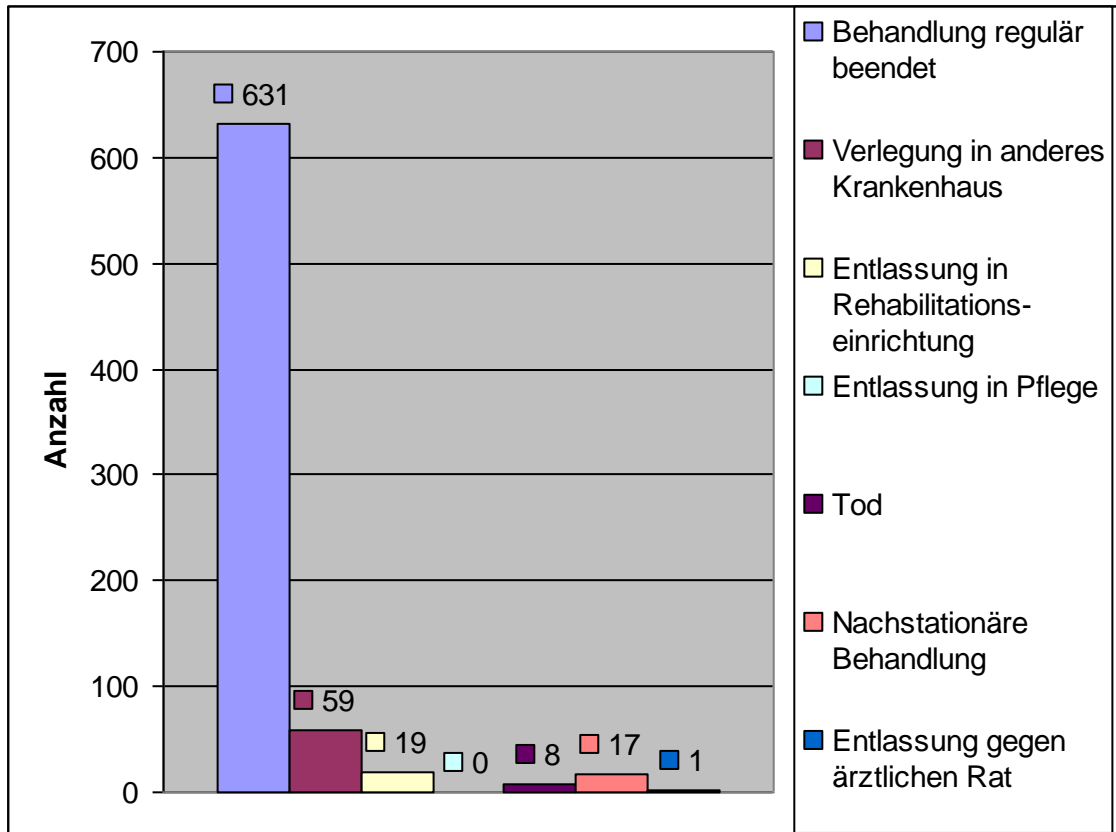


Abbildung 22: Häufigkeit und Art des Entlassungsgrundes

85,9% der Patientin wurden nach Hause entlassen, nachdem die Behandlung regulär beendet war, 8% der Patienten wurden zur anschließenden Behandlung in ein anderes Krankenhaus verlegt, 2,6% wurden zur weiterführenden Anschlussheilbehandlung in eine Rehabilitationseinrichtung weitergeleitet. 2,3% der Patienten wurden stationär entlassen und es schloss sich eine nachstationäre Behandlung an, 8 Patienten (1,1%) verstarben, ein einziger Patient (=0,1%) wurde gegen ärztlichen Rat auf eigene Verantwortung entlassen.

3.5.2. Verstorbene Patienten

Bei zwei der verstorbenen Patienten lag der Tod im Zusammenhang mit der zerebral-vaskulären Insuffizienz und der Operation, bei 6 Patienten bestand kein direkter Zusammenhang mit der Operation, sie verstarben an den Folgen bestehender Komorbiditäten.

Bei keinem der 8 verstorbenen Patienten wurde post mortem eine Sektion veranlasst.

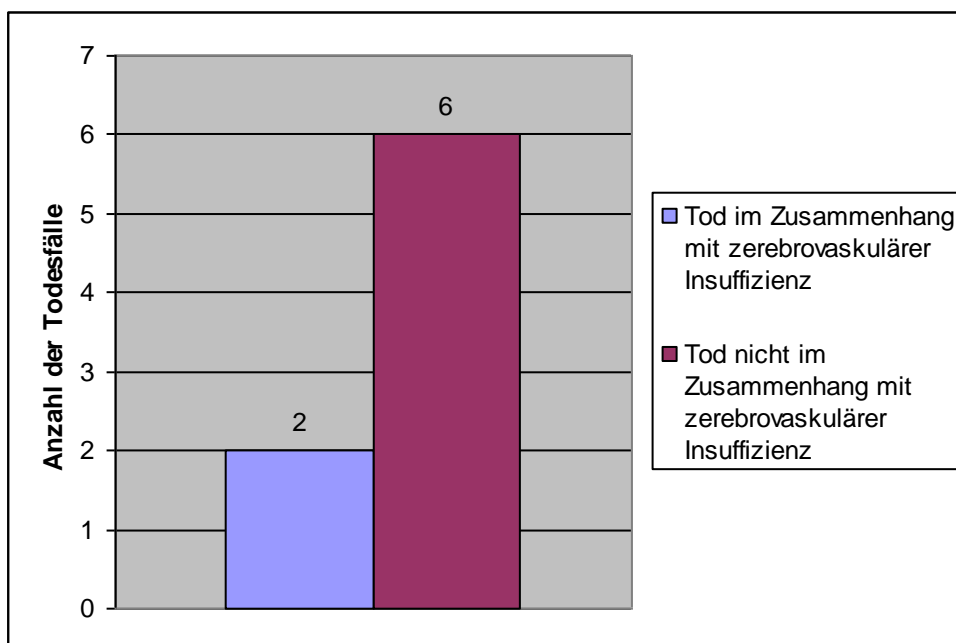


Abbildung 23: Häufigkeit von Todesfällen mit und ohne Zusammenhang mit zerebralvaskulärer Insuffizienz

4. Diskussion

4.1. Methoden für die Bestimmung des Stenosegrades

Zur Bestimmung des Stenosegrades im Bereich der Carotidgabel werden unterschiedliche Meßmethoden favorisiert.

In zwei großen, wegweisenden Studien, der NASCET-Studie (North American Symptomatik Carotid Endarterectomie Trial) und der ECST-Studie (European Carotid Surgery Trial) wurden verschiedene angiographisch ermittelte Stenosegrad-Bestimmungen verwendet, die von vielen nachfolgenden Studien aufgegriffen und angewendet wurden. In beiden Studien wurde die DSA als diagnostisches Verfahren eingesetzt. Die DSA ist als invasives Verfahren jedoch mit einer Reihe von Risiken behaftet. Durch das injizierte Kontrastmittel können allergische Reaktionen und in Folge seiner Nephrotoxizität Niereninsuffizienz auftreten, bei einer Verletzung der Gefäßwand mit der Katheterspitze sind Aneurysmabildung, Dissektion mit Blutungsfolge, arterielle Thrombosen und in der Folge Embolien mit konsekutivem Apoplex möglich. Das Risiko für ein permanentes neurologisches Defizit wird bei der intraarteriellen DSA mit 1,2- 1,6 % angegeben [1,29]. Außerdem ist die mit der Untersuchung einhergehende Strahlenbelastung zu bedenken. Die Rate von schweren Komplikationen liegt bei 1-4% [39]. Deshalb besteht für die Angiographie heute zur Beurteilung von Stenosen der Carotidgabel keine Indikation mehr.

Im Universitätsklinikum Ulm wurde zur Beurteilung der stenotischen Stadien immer die Farbdopplersonographie (FDS) nach DEGUM-Kriterien angewandt.

Die Vorteile dieser Methode betreffen die fehlende Invasivität und ihre Kostengünstigkeit. Auch eine Beurteilung der Qualität der Stenose ist mit

diesem Verfahren möglich. Im B-Bild kann die Morphologie und Echogenität des Gefäßes beurteilt werden. Somit können relativ verlässliche Aussagen zur Plaquebeschaffenheit (hart oder weich) gemacht werden [40,52]. Die FDS besitzt eine hohe Sensitivität (81-98%) und Spezifität (82-89%) bei der Erkennung einer signifikanten Stenose der Carotis interna [10,45,51,54]. Der Nachteil der Methode betrifft die Abhängigkeit vom Untersucher [15,54], auch Gefäßschlingen oder vor- und nachgeschaltete Stenosen können die Aussage verfälschen [25]. Bei Stenosen, die in Bereichen gelegen sind, die der Sonographie nicht zugänglich sind, ist keine direkte Beurteilung möglich, so z. B. am Aortenbogen oder kranialwärts im Bereich des Karotissiphons. Als weiterer Nachteil ist auch der nicht durchgehend vorhandene Konsens in der Stenosegrad-Bestimmung zu betrachten [25]. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die FDS zur Überschätzung des Stenosegrades verleitet [36,45]. Nahezu-Verschlüsse (Pseudo-Okklusionen) sind manchmal aufgrund der Flussreduktion sonographisch schwer zu diagnostizieren [17]. Im Bedarfsfall wird zusätzlich eine digitale Subtraktionsangiographie, eine MR-Angiographie, eine Spiral-CT-Angiographie, eine cCT oder eine kraniale MRT durchgeführt.

4.2. Indikation zur Operation

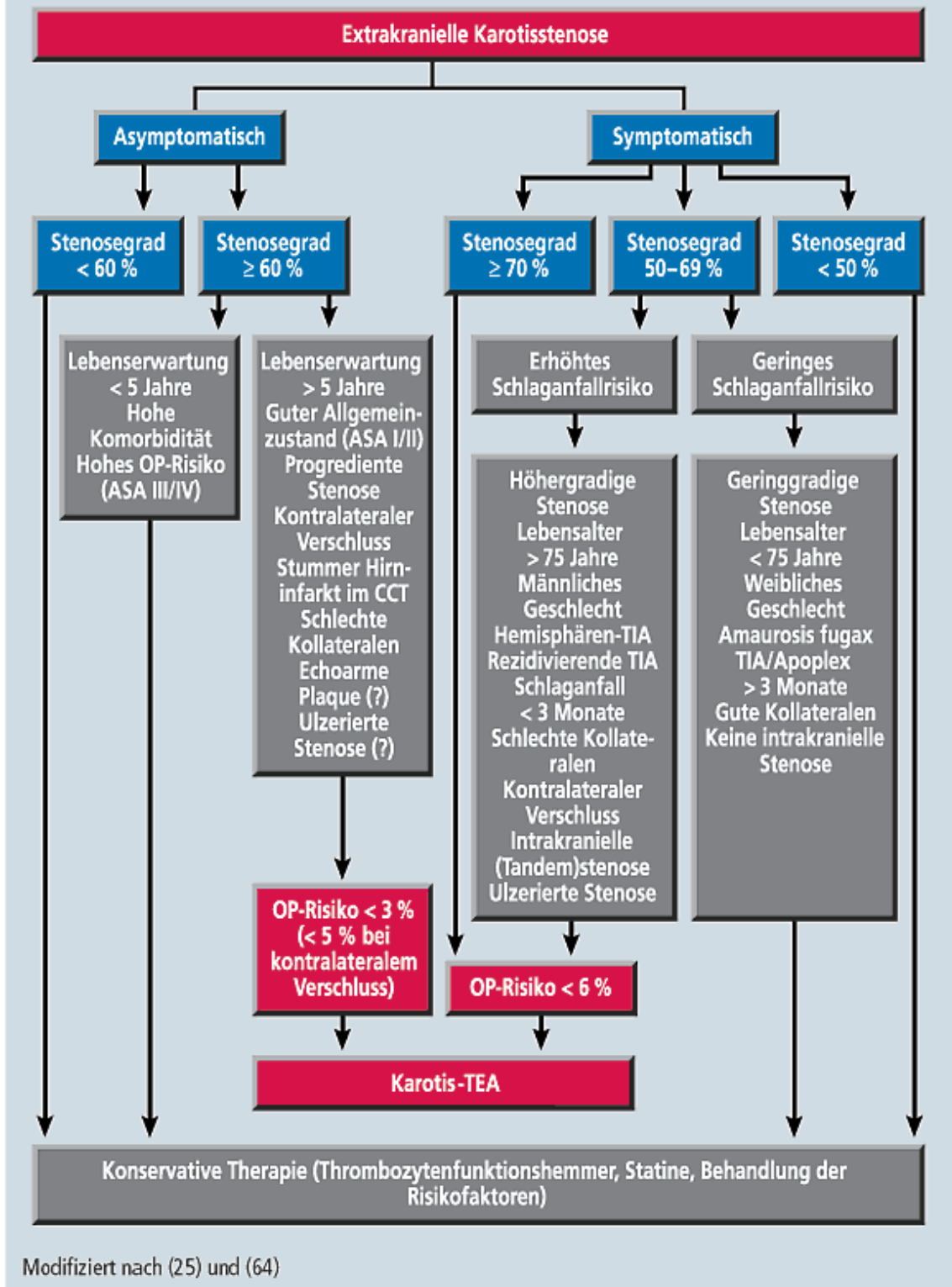
Die Entscheidung über ein operatives Vorgehen basiert heute auf den Ergebnissen der mittlerweile weltweit akzeptierten prospektiven randomisierten Studien (NASCET, ECST, ACAS, ACST).

Im Universitätsklinikum Ulm wurde die Operationsindikation bei symptomatischen Carotisstenosen entsprechend der Studienempfehlungen gestellt. Als zusätzlichen Indikationen galten hochgradige Stenosen (>70% nach NASCET resp. >80% nach ECST).

Mittelgradige Stenosen (50-69% nach NASCET resp. 70-79% nach ECST) wurden bei sonographischen Verdacht auf ulceröse Läsionen im Stenosebereich operiert, da diese eine potentielle Emboliequelle darstellen, oder wenn eine schnelle Progredienz der hämodynamisch relevanten Stenosen beobachtet werden konnte oder ein kontralateraler Karotisverschluß vorlag.

Bei asymptomatischen Stenosen wurde die Operationsindikation gestellt, wenn „stumme“ Hirn-Infarkte im cranialen CT zu erkennen waren. Für den asymptomatischen Patienten gilt nach der ACAS- und ACST-Studie eine Operationsindikation bei einem Stenosegrad $>60\%$ (NASCET=70-80% ECST) und CMM-Rate von $<3\%$. Außerdem sollte die Lebenserwartung >5 Jahre und ein guter Allgemeinzustand (ASA I/II) vorherrschen. Bei 5,7% (n=33) der Patienten wurde die Indikation zur TEA wegen Embolisation der cerebralen Gefäße bei geringgradiger aber symptomatischer Stenose ($<50\%$ nach NASCET) gestellt.

Der genaue Algorithmus (modifiziert nach [18] und [46]) zum Vorgehen bei extracraniellen Karotisstenosen ist aus folgender Grafik ersichtlich [19] und stellt die derzeit gültigen Empfehlungen nach den Ergebnissen der aktuellen Studien dar (NASCET, ECST, ACAS, ACST).



Algorithmus zur Therapie extrakranieller Karotisstenosen

Abbildung 14: Algorithmus zur Therapie extrakranieller Karotisstenosen: Quelle (19): Eckstein, H-H Heider P, Wolf O. Chirurgische Therapie extrakranieller Karotisstenosen: Schlaganfallprophylaxe auf höchstem Evidenzniveau Dtsch Arztebl 101:2753 (2004)

4.3. Vergleiche der Ergebnisse der Universitätsklinik Ulm und der Vergleichsgruppe der Kliniken von Gesamt-Baden-Württemberg

Beim Vergleich der Ergebnisse mit denen anderer Studien muß berücksichtigt werden, dass im Patientenkollektiv von Ulm zu 49% symptomatische und zu 51% asymptomatische Patienten operiert wurden. In Gesamt-Baden-Württemberg war die Verteilung mit 52% symptomatischen und 48% asymptomatischen Patienten ähnlich.

4.3.1. Operationsverfahren

Tabelle 14: Operationsverfahren

	Universitätsklinik Ulm	Gesamt-Baden- Württemberg
Konventionelle TEA (Thrombendarteriektomie)	98,5%	54,6%
Konventionelle TEA mit Patch	94,7%	52,7%
Patchmaterial Dacron	85,2%	39,8%
Eversions-TEA	1,5%	38,2%
Shunteinlage	94,6%	47%

Die konventionelle TEA wurde in Ulm mit 98,5% bedeutend häufiger als in Gesamt-Baden-Württemberg (54,6%) durchgeführt, in der Mehrzahl der Fälle mit Verwendung einer Patchplastik (94,7%), diese dann meist aus Dacron (85,2%). Dagegen wurde die Eversions-TEA in Ulm mit 1,5% sehr selten angewendet, in Gesamt-Baden-Württemberg dagegen bei über einem Drittel (38,2%) der Operationen. Wenn im Vergleichskollektiv in Gesamt-Baden-Württemberg eine konventionelle TEA durchgeführt wurde (54,6%), dann jedoch auch fast immer mit Verwendung eines Patches

(52,7%). Hierbei wurde auch in der Vergleichsgruppe Dacron bevorzugt (39,8%).

4.3.2. Dacron-Patch versus Venen-Patch

Der Vorteil der Verwendung von Dacron ist die konstante Qualität und die ständige Verfügbarkeit. Auch entfällt bei Patienten mit der Dacron-Technik im Gegensatz zum autologen Verfahren die Venenentnahmestelle, die zu weiteren Komplikationen wie Nervenläsionen, Wundheilungsstörungen oder/und postoperativen Schmerzen führen kann. Der Nachteil eines Dacron-Patches ist jedoch die Notwendigkeit der Entnahme bei Wundinfekten im Operationsbereich.

4.3.3. Konventionelle TEA versus Eversions-TEA

Im Universitätsklinikum Ulm wurde die konventionelle TEA bevorzugt, die im Rahmen der Ausbildung am Lehrkrankenhaus mit konstanterer Qualität durchgeführt werden kann.

Zur Bewertung der konventionellen TEA im Vergleich zur Eversions-TEA wurden in den vergangenen Jahren viele Studien durchgeführt. Dabei wurden die konventionelle TEA mit primärem Verschluß, mit Patchverwendung und die Eversions-TEA einander gegenübergestellt. Manche Studien postulierten geringere Restenoseraten nach Eversions-TEA [3,6,8,9,28,38] andere Studien fanden keine unterschiedlichen Ergebnisse in diesem Punkt [7,14]. Die klinische Relevanz im Falle aufgetretener Restenosen wurde jedoch wiederum angezweifelt, da die Raten an aufgetretenen Schlaganfällen oder Todesfällen perioperativ oder im Langzeitverlauf in den beiden verglichenen Gruppen nicht signifikant verschieden waren, auch die perioperativen Morbiditäts- und

Mortalitätsraten unterschieden sich nicht in statistisch signifikantem Maße [3,6,8,9,28,38]. Auch entsprechend der Analyse der Concrete-Stroke-Rivagroup (2004) ergab sich nach bisherigen Auswertungen zwischen der Eversions-TEA und der Carotis-TEA mit Patchplastik kein Unterschied im Langzeitverlauf der Patienten .

4.3.4. Shunteinlage

Im Universitätsklinikum Ulm wurde in 94,6% der Operationen ein Shunt eingelegt, im Vergleich dazu wurden in den Vergleichskliniken in ganz Baden-Württemberg in 47% der Fälle Shunts eingelegt.

Auch wenn viele Chirurgen argumentieren, dass die Einlage eines Shuntröhrchens nur in ca. 10% der Operationen aus hirnpfysiologischer Sicht notwendig ist wird an der Universitätsklinik Ulm der Shunt standardmäßig eingelegt, da diese Prozedur bei häufiger Durchführung rasch und risikoarm ist und vom geübten Operateur gut beherrscht wird. Muss die Shunteinlage bei Auftreten einer zerebralen Ischämie unter Zeitdruck stattfinden und

führt der Operateur die Prozedur nur wenige Male im Jahr durch, treten häufiger Komplikationen auf. Das liegende Shuntröhrchen stellt keine Behinderung im Operationsablauf dar. Risiken wie arterielle Dissektion durch Verletzung der Gefäßintima und das Auftreten von Luftembolien oder Embolien durch bei der Prozedur abgelöste Plaques sind selten. Von Vorteil ist, dass ein neurologisches Monitoring während der Operation nicht notwendig ist.

Berichte über peri- und postoperative Ergebnisse nach konventioneller CEA mit routinemäßiger intraluminaler Shunteinlage führen niedrige peri- und postoperative Raten von neurologischen Defiziten an: 0,7% bzw. 1,8%. Die kumulative Schlaganfall-Todes-Rate bei routinemäßiger

Shunteinlage wird mit 0,8% angegeben, die intra- und postoperative Mortalitätsrate mit 0,9% [4,48].

4.3.5. Perioperativ neu aufgetretenes neurologisches Defizit in Ulm und Gesamt-Baden-Württemberg

Tabelle 15: perioperatives neurologisches Defizit

	Universitätsklinik Ulm	Gesamt-Baden-Württemberg
Intraoperatives neurologisches Defizit	5,6%	4%
Perioperative transitorische ischämische Attacke	3,3%	2%
Perioperativer Apoplex	2,3%	2%
Rankin 0	0%	0%
Rankin 1	0,4%	0,2%
Rankin 2	0,4%	0,6%
Rankin 3	0,9%	0,7%
Rankin 4	0%	0,4%
Rankin 5	0,2%	0,3%
Rankin 6	0,4%	0,2%

4.3.5.1. Perioperative TIA

Im Verlauf der Jahre 2000 bis 2005 ereigneten sich in der Vergleichsgruppe der Kliniken in Gesamt-Baden-Württemberg bei 2,0% der Operationen perioperativ TIA. An der Universitätsklinik Ulm kam es bei 3,3% perioperativ zu TIA.

4.3.5.2. Perioperativer Apoplex

Im Universitätsklinikum ereigneten sich in 2,3% der Operationen perioperative Apoplexe, im Patientenkollektiv Gesamt-Baden-Württembergs 2,0%. Es zeigt sich hier also kein relevanter Unterschied in der Häufigkeit.

4.3.6. Einstufung der präoperativen Risikofaktoren (ASA-Klassifikation)

Der Gesundheitszustand der Patienten, die in der Universitätsklinik Ulm operiert wurden, war deutlich schlechter und damit das präoperative Risiko für das Auftreten perioperativer neurologischer Defizite bei und nach der Operation höher als im Vergleichskollektiv der Kliniken in Gesamt-Baden-Württemberg. Im Patientenkollektiv der Universitätsklinik Ulm wurde das präoperative Risiko bei der deutlichen Mehrzahl der Patienten (83,3%) mit der Stufe III (schwere Systemerkrankung mit funktionellen Einschränkungen) der ASA-Klassifikation angegeben, im Vergleichskollektiv waren 54,6% in Stufe III klassifiziert. In Stufe II (leichte bis mäßige Systemerkrankung ohne Beeinflussung der körperlichen Aktivität des Patienten) wurden in Ulm 11,8% und in Gesamt-Baden-Württemberg 39,5% der Patienten klassifiziert.

Anzumerken ist, dass sowohl in Ulm als auch im Patientenkollektiv von Gesamt-Baden-Württemberg 2,4% der Patienten, die operiert wurden, in die Stufe ASA I klassifiziert wurden. Definitionsgemäß ist aus anästhesiologischer Sicht ein Patient mit einer symptomatischen oder auch asymptomatischen Carotisstenose jedoch bereits in Stufe ASA II einzustufen. Daher sind 2,4% der Patienten nicht korrekt eingestuft worden.

Tabelle 16: ASA (American Society of Anesthesiologists)-Score der Patienten in Ulm und Baden-Württemberg

	Universitätsklinik Ulm	Gesamt-Baden-Württemberg
ASA I	2,4 %	2,4 %
ASA II	11,8 %	39,5 %
ASA III	83,3 %	54,6 %
ASA IV	3,5 %	3,5 %
ASA V	0,1 %	0,03 %

4.3.7. Lokale Komplikationen

Tabelle 17: lokale Komplikationen

	Uniklinik Ulm	Gesamt-Baden-Württemberg
Lokale Komplikationen	7,1%	5,6%
Periphere Nervenläsionen	4,2%	2,1%
Postoperative neurologische Untersuchung	75,2%	42%

Die z.T. persistierende Dysfunktion von Hirnnerven oder des Plexus cervicalis durch Nervenverletzung bei CEA wurde in vielen Studien in den vergangenen Jahren beschrieben. Besonders betroffen sind laut Literatur der N. hypoglossus und der N. recurrens (N. vagus). Seltener betroffen sind die Nn. glossopharyngeus, accessorius und Äste des N. facialis. Auch kann es zu Dysästhesien im Versorgungsbereich des Plexus cervicalis kommen. Die Häufigkeiten für das Auftreten werden mit 5,1-8,3% postoperativ angegeben. Ein Großteil der Dysfunktionen bildet sich innerhalb von Wochen bis wenigen Monaten zurück. Nach 4 bzw. 12 Monaten waren noch Dysfunktionen in 0,5% bzw. in 2,8% der Fälle festzustellen [12,16,47]. Innerhalb der ersten Wochen nach der

Nervenverletzung kommt es in der Mehrzahl der Fälle zur Wiederherstellung der Funktion. Wenn aber innerhalb der folgenden 12 Monate nach der Operation bzw. Schädigung des Nervs keine Restitutio eintritt, sind die Chancen dafür nur noch gering.

In der Universitätsklinik Ulm wurden mit 7,1 % häufiger lokale Komplikationen postoperativ festgestellt als im Vergleichskollektiv der Kliniken in Gesamt-Baden-Württemberg (5,6%). Periphere Nervenläsionen wurden mit 4,2% doppelt so häufig diagnostiziert. Es ist jedoch festzustellen, dass in der Universitätsklinik Ulm 75,2% der Patienten postoperativ fachneurologisch untersucht wurden, wobei eine solche Nervenläsion auffallen konnte, im Vergleichskollektiv Gesamt-Baden-Württembergs wurden hingegen nur 42% aller Patienten postoperativ fachneurologisch untersucht. Man könnte vermuten, dass manche Nervenläsionen dort unentdeckt blieben.

4.4. Wertigkeit der verschiedenen Behandlungsmethoden bei Carotisstenosen mit cerebrovaskulärer Insuffizienz

Prinzipiell existieren derzeit drei Methoden um die Carotisstenose zu therapieren: 1. konservativ 2. chirurgisch 3. stentgestützte perkutane Angioplastie.

4.4.1. Chirurgische versus konservative Therapie

Die jahrelange Diskussion von Neurologen und Chirurgen über das wirkungsvollste Vorgehen bei Carotisstenosen konnte nach Veröffentlichung der Resultate von NASCET und ECST beendet werden. Diese zwei Studien konnten die Überlegenheit der Carotisendarteriektomie (CEA) gegenüber der alleinigen konservativen medikamentösen Therapie

mit Thrombozytenaggregationshemmern bei Patienten mit höhergradiger symptomatischer Carotisstenose beweisen. Hierdurch entwickelte sich die CEA schnell zur Standardtherapie.

4.4.1.1. NASCET

In der NASCET-Studie betrug die perioperative Schlaganfall- und Mortalitätsrate 5,6 %. Somit konnte ein erhöhtes Schlaganfall/Todes-Risiko in den ersten 30 Tagen bei den chirurgischen Patienten (versus 3,3% bei medikamentös behandelten Patienten) verzeichnet werden. Im Verlauf von 24 Monaten (=kumulative 2-Jahres-Rezidivrate) zeigte die operative Methode jedoch dann ihren klaren Benefit, da nur 9% der chirurgischen Patienten im Vergleich zu 26% der medikamentös behandelten Patienten einen ipsilateralen Schlaganfall erlitten, wobei in der operativen Gruppe die oben genannte perioperative kombinierte Morbiditäts-Mortalitätsrate (CMMR) bereits mit einbezogen ist. Besonders hervorzuheben ist, dass Patienten mit höchstgradigen Stenosen am deutlichsten durch die operative Methode profitierten. Ein moderater Nutzen konnte auch bei Patienten mit symptomatischen Stenosen und einem Stenosegrad von 50-69 % ausgemacht werden [37].

4.4.1.2. ECST

Auch die europäische Carotis-Studie (ECST) demonstrierte, dass ohne CEA ein erhebliches Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall bei hochgradig stenotischer Carotis besteht, besonders in den ersten ein bis zwei Jahren. Für Patienten mit symptomatischer Carotisstenose birgt die CEA ein geringes, aber ernsthaftes Risiko für einen Schlaganfall oder den Tod. Die Häufigkeit von schwerwiegenden Schlaganfällen (Symptome

hielten länger als 7 Tage an) oder Todesfällen in den ersten 30 Tage nach der Operation betrug im operativen Arm 7,0 %, im konservativen Arm 4,8 %. Bei Patienten mit hochgradiger Stenose (80-100%) zeigte sich im Langzeit-Follow-up jedoch die Überlegenheit der Operation. Die Häufigkeit von schwerwiegenden Schlaganfällen und Todesfällen betrug in der operativen Gruppe 14,9 % vs. 26,5% in der konservativen Gruppe. Der Umkehrpunkt für einen Benefit von der Operation liegt im Bereich zwischen 70-79% Stenosegrad, bei geringerer Stenose ist kein Vorteil der Operation nachweisbar [22].

4.4.1.3. ACAS

In diese Studie wurden 1662 Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose >60% (NASCET) eingeschlossen, die randomisiert und entsprechend eine CEA und ASS 375mg/d oder nur ASS 375mg/d erhielten. Nach einem Beobachtungszeitraum von 5 Jahren zeigte sich für den Endpunkt ipsilateraler Schlaganfall/Tod eine Rate von 11% im konservativen Arm und von 5,1% im operativ/konservativen Arm. Durch die Operation konnte eine Reduktion des Schlaganfall/Tod-Risikos um 53 % erfolgen. Um dieses Ergebnis zu erreichen, muss jedoch eine perioperative Komplikationsrate von unter 3% gegeben sein. Dies schaffen meist nur Zentren mit hoher Operationsfrequenz und standardisiertem Operationsablauf. Diese Vorgabe wurde in dieser Studie durchweg eingehalten [1]. Der scheinbare Widerspruch, dass asymptomatische Patienten schon einen operativen Gewinn bei Stenosen >60% haben sollen, während die OP-Empfehlung bei symptomatischen Patienten erst bei 70% ausgesprochen wird, liegt an den unterschiedlichen Messmethoden. Bei der ACAS-Studie wurde das Patientenkollektiv im höhergradigen Stenosenbereich nur von 60-99% ohne weitere Abstufungen eingeteilt [5].

4.4.1.4. ACST

Die ACST stellt die europäische Studie über den operativen Nutzen bei Patienten mit asymptomatischen Carotisstenosen dar. Bei einem mittleren Follow-up von 3,4 Jahren kam das hochgerechnete 5-Jahres-Risiko für einen Schlaganfall/Tod im operativen Arm auf 6,4%, während es im konservativen Arm 11,8% betrug. (29) Die ACST belegt also, dass durch eine operative Intervention auch bei asymptomatischen Patienten eine signifikante Risikoreduktion hinsichtlich eines Schlaganfalles erzielt werden kann, sofern eine niedrige perioperative kombinierte Morbiditäts-Mortalitätsrate (CMMR) gewährleistet werden kann. Sie betrug im operativen Arm 2,6 % [34].

4.4.1.5. Stellung der Universitätsklinik Ulm

Die CMMR in der Universitätsklinik Ulm lag in den Jahren 2000 bis 2005 im bei 3,4%. In gleichen Zeitraum lag die CMMR in den Zentren in Gesamt-Baden-Württemberg im Schnitt bei 2,4%. In beiden Gruppen besteht das Patientenkollektiv je zu Hälfte aus Patienten mit symptomatischer und zur Hälfte aus Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose. Mit Kenntnis der bisher abgeschlossenen Studien wird für die Operation asymptomatischer Carotisstenosen ein OP-Apoplex-Risiko <3% und für die Operation symptomatischer Carotisstenosen <6% gefordert. Damit wird in Ulm und in Gesamt-Baden-Württemberg diese Forderung erfüllt.

4.4.2. Perkutane transluminale Angioplastie

Eine alternative Möglichkeit ist als neueres Verfahren die PTA (perkutane transluminale Angioplastie) mit Stentimplantation in die Arteria carotis interna, auch Carotisangioplastie mit Stenting (CAS) in der internationalen Literatur genannt. Über einen Ballonkatheter wird unter örtlicher Betäubung eine Aufdehnung des stenotischen Segments der ACI mit anschließender Stentstützung (Implantation) durchgeführt.

4.4.2.1. SPACE-Studie

Als wichtigste Studie zum Nachweis der Wertigkeit der CAS wurde Ende der 90er Jahre die multizentrische SPACE-Studie konzipiert. Der Einschluss von Patienten begann im Mai 2001. Mit einer Kohortengröße von 1214 Patienten ist sie die derzeit größte laufende Studie. Erste Ergebnisse konnten bereits im Jahre 2006 ausgewertet werden. Das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall oder Tod stieg in der PTA-Gruppe signifikant mit dem Alter ($p=0,001$), nicht jedoch in der CEA-Gruppe ($p=0,534$). Bei Patienten, die im Alter von >68 Jahren eine PTA erhielten, war die Rate für ipsilateralen Schlaganfall oder Tod mit 10,8% im Vergleich zur Gruppe der 68-jährigen und jüngeren Patienten mit 2,7% deutlich erhöht. Außer dem Alter hatten keine anderen Variablen erkennbaren Einfluss auf Differenzen in den Ergebnissen der beiden Gruppen [49]. Die Anzahl aller primärer Endpunktereignisse (ipsilateraler Hirninfarkt oder vaskulärer Tod) betrug nach 30 Tagen in der CAS-Gruppe 6,92% versus 6,45% in der CEA-Gruppe. Auch in der 6-Monate-Zwischenauswertung gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den zwei Armen hinsichtlich der Sekundärprävention. Es erlitten 7,4% der CAS-Patienten versus 6,5% der CEA-Patienten einen ipsilateralen

Schlaganfall oder Tod (odds ratio 1,16; 95%-CI 0,74-1,82). Allerdings zeigte sich eine signifikant höhere Anzahl an Rezidivstenosen in der CAS-Gruppe (4,6% vs. 2,2%; odds ratio 2,14; 95-CI 1,10-4,18%) [44]. In die SPACE-Studie wurden nur Patienten mit symptomatischer Carotisstenose eingeschlossen, weshalb die Ergebnisse nur für diese Patienten gültig sind. Die SPACE-Studie und die **EVA3s-Studie** (Enderarteriektomie versus angioplastie chez les patients ayant une Stenose carotide Symptomatique Serree), die ebenfalls nur Patienten mit symptomatischer Carotisstenose einbezog, wurden zu einer Metaanalyse herangezogen [43]. Im Gegensatz zu vorangegangenen Analysen zeigte diese einen signifikanten Unterschied bezugnehmend auf den Endpunkt Schlaganfall oder Tod innerhalb 30 Tage nach Behandlung mit einem Unterliegen der endovasculären Behandlung. In der EVA3s-Studie kam dies noch deutlicher zum Ausdruck mit einem Verhältnis von 9,6% Ereignishäufigkeit im CAS-Arm zu 3,9% im CEA-Arm. Aus Sicherheitsgründen kam es daraufhin zu einem Abbruch der Studie [30].

4.4.2.2. CAVATAS

In dieser Studie wurden Patienten randomisiert und der CEA oder der endovasculären Behandlung zugeführt. Im interventionellen Arm wurden jedoch nur in 26% Stents eingesetzt und in 74% ausschließlich dilatiert. Die 30-Tages-Rate für Schlaganfall mit Behinderung und Tod betrug im interventionellen Arm 6,4% und im chirurgischen Arm 5,9%. Ein Jahr nach der Behandlung lag die Rate der hochgradigen Stenosen in der CAS-Gruppe bei 25%, während sie in der CEA-Gruppe bei 7% ($p < 0,001$) lag. Dieses Ergebnis scheint die Überlegenheit der chirurgischen Therapie bezüglich des Langzeiterfolges zu zeigen, wobei vermutet wird, dass der hohe Anteil an nicht gestenteten Patienten das schlechte Ergebnis der PTA-

Gruppe bewirkt hat. Schon im Studienverlauf wurden aus dieser Erkenntnis heraus zunehmend mehr Patienten mit Stents versorgt. Heutzutage wird eine Dilatation der Carotis ohne Stenting nicht mehr durchgeführt [11].

Bis die endgültigen Ergebnisse der laufenden Studien vorhanden sind, ist für die Entscheidung, welcher Methode man nun den Vorzug gibt, immer noch ungeklärt mit welcher Restenoserate die CAS-Gruppe im Langzeitverlauf (24 Monate und mehr) behaftet ist. Dies ist bei der CEA bekannt und sehr gering. Ein systematischer Reviewartikel, der 34 Studien über CAS einbezog, berichtete von 6% Restenosen (Stenosierung von $\geq 50-70\%$) nach einem Jahr [26]. Raten über Restenosen 12-18 Monate nach CEA werden mit 5,2-11,4% angegeben [24,32,33]. Da die Aussagekraft der 30-Tage-Daten naturgemäß eingeschränkt ist, muss die Carotisangioplastie mit Stenting (CAS) bis zum Vorliegen der Langzeitergebnisse hinsichtlich der Restenoserate als experimentelles Verfahren interpretiert werden, dessen Nutzen noch durch keine validen abgeschlossenen Studien nachgewiesen ist. Die Angioplastie mit Stenting sollte heute bei Patienten mit hohem Operationsrisiko, erheblicher Komorbidität, Rezidivstenosen bei Z.n. CEA, hochgradigen Stenosen nach Strahlentherapie und hochsitzenden (chirurgisch schwer zugänglichen) Stenosen zum Einsatz kommen.

4.5. Ausblick und Fragen für die Zukunft der Therapie der Carotisstenose

Schlußfolgernd kann die chirurgische Behandlung weiterhin als Gold-Standard bezeichnet werden, da das Stenting der ACI sich in großen klinischen Studien in Bezug auf Schlaganfall oder Tod weder als sicherer

noch als gleichwertig wie die CEA gezeigt hat. Als Goldstandard wird ein Verfahren bezeichnet, das bisher unübertroffen ist und als Zielvorgabe gelten kann. Die CAS stellt eine Behandlungsalternative dar, die nur von erfahrenen Interventionalisten mit bekannter niedriger Komplikationsrate ausgeführt werden sollte [44].

Auch nach der Analyse aller bisheriger Studien bleiben weiterhin einige Fragen bezüglich der Stent-Angioplastie offen, auf die aktuell laufende Studien eine Antwort bringen müssen.

So ist zu klären, ob der Einsatz der Angioplastie mit Stenting im Langzeitverlauf die Apoplexrate verringern kann.

Treten nach stentgestützter Angioplastie häufiger Rezidivstenosen oder frühzeitige Stentverschlüsse oder Thrombosen auf, weil atheromatöse und ulzerierte Plaques in der Gefäßwand belassen werden und nicht wie bei der chirurgischen Therapie reseziert werden?

Wie hoch ist das Komplikationsrisiko für Dissektionen, kontralaterale zerebrale Embolien oder Stentdislokationen?

Induziert der Einsatz von Protektionssystemen zusätzliche zerebrale Mikroembolisationen und bei welchen Patienten ist ihr Einsatz indiziert?

Werden unter dem steigenden Kostendruck im Gesundheitswesen (DRG) die zunächst höheren Kosten der endovaskulären Therapie zu rechtfertigen sein?

5. Zusammenfassung

Der Schlaganfall ist eine der häufigsten Todesursachen beim Menschen und in Deutschland die häufigste Einzelursache von Behinderungen. 40% der Schlaganfälle verlaufen tödlich. Ein hoher Prozentsatz dieser apoplektischen Insulte wird durch obliterative Veränderungen der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien verursacht. Die Prophylaxe des Schlaganfalls bei erkannter zerebral-vaskulärer Insuffizienz sollte hohen Stellenwert haben. Eine Streitfrage war in der Vergangenheit die Frage, unter welchen Voraussetzungen eine Carotisstenose operiert werden soll, um einen drohenden apoplektischen Insult zu vermeiden. Zur Beantwortung dieser Frage muß das perioperative Risiko ins Verhältnis gesetzt werden zum Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, wenn nicht operiert wird.

Im Zeitraum vom 1.1.2000 bis 31.12.2005 wurden in der Abteilung für Thorax- und Gefäßchirurgie der Universitätsklinik Ulm 735 offene Carotidgabelthrombendarteriektomien durchgeführt, dabei wurde in 724 (99%) Fällen die Methode der konventionellen TEA gewählt, diese in 94% mit Patchplastik, und 11 mal (1%) wurde eine Eversions-TEA gemacht. Bei 51% der Patienten lag eine asymptomatische Carotisstenose vor, bei 35% war die Carotisstenose bereits klinisch manifest geworden und 14% hatten bereits einen Apoplex erlitten. In 94,6% wurde intraoperativ ein intraluminaler Shunt in die Carotis interna eingelegt. Bei 17 Patienten (2,3%) kam es im Zeitraum zwischen Operation und Entlassung zu einem Apoplex. Bei 24 Patienten (3,3%) wurde perioperativ ein passageres neurologisches Defizit apparent. Zu einem letalen Ausgang kam es bei 8 Patienten (1,1%). Das kumulierte Morbiditäts-Mortalitätsrisiko bei der Carotidthrombendarteriektomie in der Universitätsklinik Ulm liegt bei 2,6%.

Für die Empfehlung zur Operation asymptomatischer Carotisstenosen wird von Fachleuten nach Kenntnis der Ergebnisse großer abgeschlossener

Studien zu diesem Thema eine perioperative Apoplexrate $<3\%$ und zur Operation von symptomatischen Carotisstenosen eine perioperative Apoplexrate $<6\%$ gefordert. Diesen Standard erreicht die Universitätsklinik Ulm mit der perioperativen Apoplexrate von $2,3\%$ bei einem Patientenkollektiv, das fast zur Hälfte aus Patienten mit symptomatischer Carotisstenose besteht. Mehrere internationale Multicenterstudie wie NASCET, ECST, ACAS und ACST konnten die Überlegenheit der chirurgischen Therapie gegenüber der konservativen beweisen. Sowohl Patienten mit symptomatischen als auch mit asymptomatischen Carotisstenosen profitierten im Langzeitverlauf von einer Carotisthrombarteriektomie, das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall oder Tod war in den operativen Gruppen im Langzeitverlauf stets signifikant geringer. Als neueres minimalinvasives Verfahren zur Behandlung der Carotisstenose steht die perkutane transluminale Angioplastie mit oder ohne Stentimplantation zur Verfügung. Die noch nicht vollständig abgeschlossene SPACE-Studie und die CAVATAS-Studie vergleichen die Ergebnisse der Carotisangioplastie mit oder ohne Stenting mit der Carotisthrombarteriektomie. Nach bisherigen Auswertungen ist die Angioplastie der chirurgischen Therapie bezüglich der Rate an Schlaganfall/Tod innerhalb 30 Tagen gleichwertig oder in manchen Analysen unterlegen. Um verlässliche Aussagen zu treffen und den Langzeitverlauf zu beurteilen müssen noch weitere umfassendere Daten erhoben und ausgewertet werden. Bis auf weiteres ist die Carotisthrombarteriektomie die Methode der Wahl zur Therapie der Carotisstenose zur Prävention eines Schlaganfalles. Sie ist der konservativen Therapie nachweislich überlegen und auch die Carotisangioplastie konnte sich weder als gleichwertiges noch als besseres Verfahren durchsetzen. Es muss jedoch ein Qualitätsstandard gewährleistet sein, der in der Universitätsklinik Ulm eingehalten wird.

Literaturverzeichnis:

1. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Collaborative Group. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS): Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 273:1421-1428 (1995)
2. AWMF-Leitlinie Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. Stand 10/2006
3. Balzer K, Guds I, Heger J, Jahnel B. Conventional thrombendarterectomy with carotid patch plasty vs eversion endarterectomy: technique, indications and results. *Zentralbl Chir* 125:228-238 (2002)
4. Bellosta R, Luzzani L, Carugati C, Talarico M, Sarcina A. Routine shunting is a safe and reliable methode of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 20:482-487 (2006)
5. Canova CR: Wann muß eine Karotisstenose interventionell behandelt werden? *Schweiz Med Wochenschr* 130:1237-1243 (2000)
6. Cao P, De Rango, Cieri E, Giordano G. Eversion versus conventional endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 17:236-342 (2004)
7. Cao P, De Rango P, Giordano G. A randomized study on eversion vs standard endarterectomy, study design and preliminary results: the Everest Trial. *J Vasc Surg* 27:595-605 (1998)

8. Cao P, De Rango P, Giordano G, Zannetti S, Chiesa R. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 31:19-30 (2000)
9. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23:195-201 (2002)
10. Carroll, BA. Carotid sonography. *Radiologie* 178:303-307 (1991)
11. Cavatas Group (2001) Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 357: 1729-1737 (2001)
12. Cnotliwy M, Gasinska M, Petriczko W, Gutowski P, Szych Z. Permanent local nerve injuries after carotid endarterectomy. *Wiad Lek* 58:375-378 (2005)
13. Collins R., Peto R., Mac Mahon S. Blood pressure, stroke and coronary heart disease part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 335: 827-838 (1990)
14. Crawford RS, Chung TK, Hodgman T, Pedraza JD et al. Restenosis after eversion vs patch closure carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 46:41-48 (2007)

15. Criswell, BK, Langsfeld, M, Tullis, MJ, Marek, J. Evaluating institutional variability of duplex scanning in the detection of carotid artery stenosis. *Am J Surg* 176:591-594 (1998)
16. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 101:445-448 (2004)
17. Dawson, DL, Zierler, E, Strandness, E. The roll of duplex scanning and arteriography before carotid endarterectomy: a prospective study. *J Vasc Surg* 18:673-675 (1993)
18. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft: Sekundärprävention des ischämischen Schlaganfalls (Leitlinien). www.dsg-info.de/pdf/leitlinien_dsg.pdf (2006)
19. Eckstein HH, Heider P, Wolf O: Chirurgische Therapie extracranieller Karotisstenosen: Schlaganfallprophylaxe auf höchstem Evidenzniveau. *Deutsches Ärzteblatt* 101:2753 (2004)
20. Eckstein HH, Umscheidt T, Noppeney T, Weber H, Niedermeier HP. Qualitätsmanagement „Karotis“ der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie– Ergebnisse 1999. *Gefäßchirurgie* 6: 81–90 (2001)
21. Erlanger Schlaganfall Register: Anhaltzahlen zum Schlaganfall. gefördert durch Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (BMGS) Freistaat Bayern

22. European Carotid Surgery Trialists`collaborative Group: European Carotid Surgery Trial (ECST); *The Lancet* 351: 1379-1387 (1998)
23. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiatry* 65: 346-377 (1951)
24. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM. Carotid current stenosis an risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 29:244-251 (1998)
25. Grant EG, Duerinckx AJ. Noninvasive diagnosis of carotid stenosis: technique, normal anatomy, and new observations in light of the NASCET study. *RSNA Categorical Course in vascular Imaging* 1998; 211-221 (1998)
26. Groschel K, Riecker A, Schulz JB. Systemic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 36:367-370 (2005)
27. Gueyffier F, Boissel JP, Boutitie F, Pocock S, Coope J, Cutler J, Ekblom T, Fagard R, Friedman L, Kerlikowske K, Perry M, Prineas R, Schron E. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Gathering the evidence. The INDANA (INdividual Data ANalysis of Antihypertensive intervention trials) Project Collaborators. *Stroke* 28:2557-2562 (1997)
28. Katras T, Baltazar U, Rush DS, Sutterfield WC et al. Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. *J Vasc Surg* 34:453-458 (2001)

29. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Hrsg. vom Vorstand der Dt. Gesellschaft für Gefäßchirurgie; Deutscher Ärzteverlag, Köln, S. 87-98 (1998)
30. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 355: 1660–1671 (2006)
31. Matchar DB, McCrory DC, Barnett HJM, Feussner JR. Medical treatment of stroke prevention. *Annals of Internal Medicine* 121: 41-53 (1994)
32. McCabe DJ, Pereira AC, Clifton A. Restenosis after carotid angioplasty, stenting or endarterectomy in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). *Stroke* 36:281-290 (2005)
33. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ. Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 29:2018-2021 (1998)
34. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trialists (ACST) Collaborative Group. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST): Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 363: 1491-1502 (2004)
35. MRC European Carotid Surgery Trialists (ECST) Collaborative Group. European Carotid Surgery Trial (ECST): interim results for

symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337:1235-1239 (1991)

36.Nederkoorn, PJ, Mali, WP. Preoperativ diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of non-invasive testing. *Stroke* 33:2003-2006 (2002)

37.North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Methods, patient characteristics and progress. *Stroke* 22:711 (1991)

38.Peiper C, Nowak J, Ktenidis K, Reifenhäuser W. Eversion endarterectomy versus open thromboendarterectomy and patch plasty for the treatment of internal carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 18:339-343 (1999)

39.Polak JF. Noninvasiv carotid evaluation: carpe diem. *Radiology* 186: 123-132 (1993)

40.Polak JF, Shemanski L, O'Leary DH, Lefkowitz D, Price TR, Savage PJ. Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years r older. *Radiology* 208:649-654 (1998)

41.Poppert H, Sander D: Risiko Schlaganfall – Öffentlichkeitsarbeit und Aufklärung dringend erforderlich; *Gefässchirurgie* 10:234-238 (2005)

42. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 358: 1033-1040 (2001)
43. Ringleb PA, Chatellier G, Hacke W, Favre JP, Bartoli JM, Eckstein HH, Mas JL: Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: a metaanalysis. *J Vasc Surg* 47:350-355 (2008)
44. Ringleb P.A., Hacke W: Stent oder Operation bei symptomatischer Karotisstenose: Ergebnisse der SPACE-Studie. *Nervenarzt* 78: 1130-1137 (2007)
45. Sabeti, S, Schillinger, M, Mlekusch, W. Quantification of Internal Carotid Artery Stenosis with Duplex US: Comparative Analysis of different Flow Velocity Criteria. *Radiology* 232:431 (2004)
46. Sacco RL: Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 345:1111-1113 (2001)
47. Sajid MS, Vijaynagar B, Singh P, Hamilton G. Literature review of cranial nerve injuries during carotid endarterectomy. *Acta Chir Belg* 107:25-28 (2007)
48. Schneider J, Voit R, Debus S, van Seil B, Franke S. Open thrombendarterectomy of the carotid arteries with routine intraluminal shunt implantation, a reliable method for decreasing the risk of apoplexy—results of 11 years experience with 546

- consecutive elective interventions. *Zentralbl Chir* 120:624-629 (1995)
49. Stingele R, Berger J, Alfke K, Eckstein HH. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. *Lancet neurol.* 7:216-222 (2008)
50. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 288:2981–2997 (2002)
51. Tsuruda, JS, Saloner, D, Anderson, C.: Noninvasive evaluation of cerebral ischemia. Trends for the 1990`s. *Circulation* 83:1176-1177 (1991)
52. Wassermann BA, Haacke EM, Li D: Carotid plaque formation and its evaluation with angiography, ultrasound, and MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 4:515-527 (1994)
53. Zwicknagel I: *Kompndium der Elektromedizin*, 4. Auflage, Siemens AG, Erlangen, S. 102 (1982)
54. Zwiebel, WJ: Duplex sonography of the cerebral arteries: Efficacy, limitations, and indications. *AJR Am J Roentgenol* 158:29-32 (1992)

Anhang

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ursachen der Carotisstenose

Tabelle 2: Stadieneinteilung der Verschlußkrankheit der extrakraniellen
Hirnarterien

Tabelle 3: ASA-Klassifikation

Tabelle 4: Stadium der Carotisstenosen

Tabelle 5: Fachneurologische Untersuchung

Tabelle 6: präoperativer Schweregrad der Behinderung

Tabelle 7: Zeitraum zwischen neurologischem Ereignis und Operation

Tabelle 8: Art des Ereignisses bei Notfalloperationen

Tabelle 9: apparative Diagnostik

Tabelle 10: Stenosegrad nach NASCET

Tabelle 11: Schnitt-Naht-Zeit

Tabelle 12: Clamping-Zeit

Tabelle 13: Shunteinlage

Tabelle 14: Operationsverfahren

Tabelle 15: perioperatives neurologisches Defizit

Tabelle 16: ASA-Score der Patienten in Ulm und Baden-Württemberg

Tabelle 17: lokale Komplikationen

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Altersverteilung im Kollektiv der an der Arteria carotis operierten Patienten
- Abbildung 2: Messverfahren zur Bestimmung des Stenosegrades nach NASCET und ECST
- Abbildung 3: Prinzip der elektromagnetischen Blutflußmessung
- Abbildung 4: Verteilung der präoperativen und postoperativen Liegedauer der Patienten im Zeitraum 2000 bis 2005
- Abbildung 5: Verteilung der Patienten bezüglich der Einstufung nach präoperativen Risikofaktoren entsprechend ASA-Score (American Society of Anesthesiologists) im Patientenkollektiv
- Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung von konventioneller offener und Eversions-Thrombendarterektomie der Arteria carotis im Patientenkollektiv
- Abbildung 7: Häufigkeit der Verwendung von Patchplastiken an der Carotisgabel
- Abbildung 8: Häufigkeit der Verwendung verschiedener Patchmaterialien in den Jahren 2000 bis 2005
- Abbildung 9: Häufigkeit der Verwendung verschiedener Materialien von Carotisinterponaten
- Abbildung 10: Häufigkeit von Rezidiveingriffen an der Carotisgabel in den Jahren 2000 bis 2005
- Abbildung 11: Methode und Häufigkeit von intraoperativem Neuromonitoring bei der Carotisgabelendarterektomie
- Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung und Methodik der intraoperativen Qualitätskontrolle im Patientenkollektiv
- Abbildung 13: Art und Häufigkeitsverteilung von Simultaneingriffen im Patientenkollektiv
- Abbildung 14: Häufigkeit und Art von Zweit-Operationen während des gleichen stationären Aufenthaltes
- Abbildung 15: Art und Häufigkeit der Durchführung von postoperativen Kontrollen der supraaortalen Strombahn
- Abbildung 16: Art und Häufigkeitsverteilung von neu aufgetretenen neurologischen Defiziten im Patientenkollektiv
- Abbildung 17: Häufigkeit und Schwere des neurologischen Defizits nach perioperativem Schlaganfall in den Jahren 2000 bis 2005
- Abbildung 18: Verteilung der Schweregrades der Behinderung in der Einteilung nach Rankin nach perioperativem Schlaganfall
- Abbildung 19: Häufigkeit und Art des CT/MRT (computertomographisch-/magnetresonanztomographisch)-morphologischen Befundes bei Verdacht auf intraoperativ neu aufgetretenes neurologisches Defizit

Abbildung 20: Häufigkeit und Art der lokalen Komplikationen
postoperativ

nach Thrombendarteriektomie

Abbildung 21: Häufigkeit und Art der allgemein behandlungspflichtigen
postoperativen Komplikationen

Abbildung 22: Häufigkeit und Art des Entlassungsgrundes

Abbildung 23: Häufigkeit von Todesfällen mit und ohne Zusammenhang
mit zerebralvaskulärer Insuffizienz

Abbildung 24: Algorithmus zur Therapie extrakranieller Karotisstenosen

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. L. Sunder-Plassmann danke ich für die Überlassung des Themas.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. K.-H. Orend für die engagierte, intensive und kritische Betreuung als Doktorvater bei der Durchführung dieser Arbeit. Besonders zu schätzen weiß ich die Hilfsbereitschaft, Geduld und stets vorhandene Ansprechbarkeit, die er mit entgegenbrachte.

Nicht zuletzt gilt meine große Dankbarkeit meinen Eltern und meiner Frau, die mir während meines gesamten Studiums immer zur Seite standen und mich in jeder Hinsicht unterstützt haben.

Lebenslauf

Persönliche Daten:	Michael Paul Waller Ledererweg 2 85283 Wolnzach geboren am 27.02.1975 in München verheiratet, ein Kind, 14 Monate
Schulbildung	
1981-1985	Gerhardinger Grundschule Pfaffenhofen
1985-1989	Schyren-Gymnasium Pfaffenhofen
1989-1995	Reuchlin-Gymnasium Ingolstadt, allgemeine Hochschulreife
Zivildienst	
1995-1996	Pflegerische Tätigkeit in der Ilmtalklinik Pfaffenhofen
Studium	
1996-1997	Studium der Humanmedizin Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
1997-1999	Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Physikum
1999-2003	Technische Universität München, 1., 2. und 3. Staatsexamen
Beruflicher Werdegang	
08/2003-05/2004	Assistenzarzt auf der unfall- und abdominalchirurgischen Abteilung der Ilmtalklinik Pfaffenhofen
06/2004-02/2006	Assistenzarzt auf der internistischen Abteilung der Ilmtalklinik Pfaffenhofen
03/2006	pädiatrische Weiterbildung in der Praxis und im Seminar der Bayerischen Landesärztekammer
04/2006-03/2008	Weiterbildungsassistent in der Gemeinschaftspraxis Drs. Hörath und Kropp, FÄ für Allgemeinmedizin, in Oberschleißheim
04/2008-07/2008	Weiterbildungsassistent in der Gemeinschaftspraxis Drs. Düweling und Sochor, FÄ für Gynäkologie und Geburtshilfe, in Isny
06.08.2008	Prüfung zum Facharzt für Allgemeinmedizin
09/2008	Sicherstellungsassistent in der Gemeinschaftspraxis Melzer und Dr. Zeilmann in Rohrbach
01.10.2008	Niederlassung als Facharzt für Allgemeinmedizin in Rohrbach