

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose

Mathias K

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(5), 217-224

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose

K. Mathias

Kurzfassung: Die Behandlung der Karotisstenose mit Angioplastie und Stentimplantation (CAS) hat sich zu einer echten Alternative zur gefäßchirurgischen Therapie (CEA) entwickelt. Mit dem Einsatz der zerebralen Protektion werden neurologische Komplikationsraten so weit abgesenkt, daß bei Normalrisikopatienten gleichwertige oder bessere Resultate, bei Hochrisikopatienten durchweg bessere Ergebnisse erzielt werden. Ein technischer Erfolg wird bei mehr als 98 % der Behandlungen erreicht und geht mit Schlaganfall, Herzinfarkt und Tod bei weniger als 3 % der Patienten einher. Komplikationen, wie

Herzinfarkt, Hirnnervenschäden oder Wundinfektionen, werden fast nur bei der Gefäßoperation gesehen. Auch bei den Langzeitverläufen sind Zahl behandlungsbedürftiger Rezidivstenosen zwischen CAS und CEA und die Rate ipsilateraler Schlaganfälle gleichwertig.

Abstract: Endovascular Treatment of Carotid Artery Stenosis. The treatment of carotid artery stenosis (CAS) has developed to an effective alternative to vascular surgery (CEA). Neurological complications of CAS decreased by routine usage of cerebral protection

to a range, where normal risk patients have an equal or better outcome than with CEA, and high risk patients have significantly better results with CAS than with CEA. The technical success rate of CAS exceeds 98 %, and is accompanied by major adverse events such as stroke, MI, and death by less than 3 %. Complications such as MI, cranial nerve injuries, and wound infection are almost only observed after CEA. The long term results of both procedures are nearly equal regarding recurrent stenosis and ipsilateral stroke rates. **J Kardiolog 2004; 11: 217–24.**

■ Einleitung

Zerebrovaskuläre Erkrankungen stellen die dritthäufigste Todesursache mit einer jährlichen Schlaganfallsrate von ungefähr 2,4 % der Bevölkerung westlicher Länder dar. Bei den Ursachen für Invalidität von Erwachsenen steht der Schlaganfall an erster Stelle. Stenosen und Verschlüsse der AC sind etwa für jeden vierten Schlaganfall verantwortlich. Jährlich erleiden in der Bundesrepublik Deutschland mehr als 200.000 Menschen einen Schlaganfall. Eine Karotisstenose haben in der 6. Lebensdekade 0,5 % der Bevölkerung. Bis zum 80. Lebensjahr nimmt die Häufigkeit auf 10 % zu. Die meisten Träger einer Karotisstenose sind asymptomatisch.

Die chirurgische Behandlung mit Karotisendarteriektomie und Eversionsplastik wird gegenwärtig als Standard bei der symptomatischen Karotisstenose angesehen. Während der vergangenen drei Dekaden wurden endovaskuläre Techniken zur Behandlung der Karotisstenose entwickelt, die bis heute zur Karotis-Stentangioplastie mit zerebraler Protektion geführt haben [1, 2]. Diese minimalinvasiven Techniken gewinnen zunehmend Akzeptanz als alternative Therapie der Karotisstenose und stellen den bisherigen Status der Karotischirurgie in Frage.

■ Chirurgische Behandlung der Karotisstenose

Die erste Karotisendarteriektomie, die vom Patienten überlebt wurde, wurde 1953 von Eastcott veröffentlicht [3]. Einige Jahre später gab DeBakey an, eine erfolgreiche Karotidesobliteration bereits früher durchgeführt zu haben [4]. Die Zahl der Karotisendarteriektomien nahm bis Mitte der 1980er Jahre beständig zu. Zu dieser Zeit wurde Kritik laut, daß die Rate perioperativer Schlaganfälle und Todesfälle inakzeptabel hoch und die Indikationen oft unangemessen seien.

Zwischen 1974 und 1985 wurden weltweit etwa 1 Million Karotisendarteriektomien durchgeführt, ohne daß ein Nutzen dieser Behandlung nachgewiesen wurde. Die oft ungünstigen

Ergebnisse veranlaßten kritische Neurologen, vor der operativen Korrektur der Karotisstenose zu warnen. Daraufhin wurden in Europa und den Vereinigten Staaten von Amerika prospektiv-randomisierte Studien durchgeführt, die die medikamentöse Therapie mit Acetylsalicylsäure mit der CEA verglichen.

Erste Ergebnisse des European Carotid Surgery Trial (ECST) und des North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) wurden 1991 publiziert und zeigten einen Nutzen der Karotisoperation im Vergleich zu einer medikamentösen Behandlung bei streng selektierten Operationszentren und symptomatischen Patienten. Das ECST erfaßte 3024 Patienten, die in drei Gruppen eingeteilt wurden: Karotisstenosen von 0 %–29 %, 30 %–69 % und 70 %–99 %. Die 3-Jahres-Schlaganfalls- und Sterblichkeitsrate von Patienten mit einer symptomatischen Stenose von 80 % und mehr wurde von 26,5 % in der medikamentös behandelten Kontrollgruppe auf 14,9 % in der chirurgischen Gruppe verringert. Die absolute Risikoreduktion betrug 11,6 % in 3 Jahren. Die Rate nichttödlicher Schlaganfälle nach der Operation belief sich auf 7 % [5, 6].

In NASCET nahmen 106 Zentren aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Europa und Australien teil. Die 2885 randomisierten Patienten wurden je nach Stenosegrad in 2 Gruppen eingeteilt. Bei 2226 Patienten betrug der Durchmesser der Stenose 30 %–69 %, bei 659 Patienten 70 %–99 % [7]. Risikopatienten wurden von den Studien ausgeschlossen (Tab. 1).

Die Häufigkeit ipsilateraler Schlaganfälle innerhalb von 2 Jahren betrug in der medikamentös behandelten Gruppe 26 % und in der chirurgischen Gruppe 9 %, was einer Risikoreduktion von 17 % entspricht. Dies bedeutet, daß 17 von 100 Schlaganfällen innerhalb von 2 Jahren durch die Operation verhindert wurden. Es konnte auch gezeigt werden, daß der Nutzen für den Patienten mit dem Grad der Stenose zunimmt.

So war die Risikoreduktion bei den Patienten doppelt so groß, bei denen eine Stenose zwischen 90 % und 99 % vorlag im Vergleich mit einer Stenose von 70 %–79 %. Die Langzeitergebnisse machen

Abkürzungen

AC	Arteria carotis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ACC	Arteria carotis communis
CAS	Carotid artery stenting
CEA	Carotid arterectomy
TIA	transiente ischämische Attacke

Aus der Radiologischen Klinik des Klinikums Dortmund

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Klaus Mathias, Radiologische Klinik, Klinikum Dortmund, Beurhausstraße 40, D-44137 Dortmund;
E-Mail: stkd.radiologie.direktion@dokom.net

deutlich, wie komplex die Behandlung der Karotisstenose ist. Nach 8 Jahren hatten 15,2 % der Patienten einen Schlaganfall, davon 6,7 % einen invalidisierenden ipsilateralen Schlaganfall, erlitten. Das Schlaganfallrisiko insgesamt betrug 29,4 %, und die kombinierte Schlaganfalls- und Todesrate 46,6 %.

Die Komplikationsrate für alle 1415 Patienten, die sich wegen einer 30–99%igen symptomatischen Stenose einer Karotisoperation unterzogen, ist Tabelle 2 zu entnehmen.

Das Operationsrisiko war bei Patienten erhöht, die irreguläre oder ulzerierte Plaques, ipsilaterale ischämische Hirnläsionen im Computertomogramm, hemisphärische im Vergleich zu retinalen transienten ischämischen Attacken oder einen kontralateralen Karotisverschluß aufwiesen.

Während der Nutzen der Karotisendarteriektomie in der Schlaganfallprävention bei symptomatischen Patienten unter Studienbedingungen als gesichert angesehen werden kann, bestehen bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose noch Bedenken.

Die einzige Studie zur operativen Behandlung der asymptomatischen Karotisstenose, die einen Nutzen der Endarteriektomie im Vergleich zur medikamentösen Behandlung nachgewiesen hat, ist die Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), von der 1662 Patienten mit einer mehr als 60%igen Stenose erfaßt wurden [8]. Es nahmen 39 Zentren an der Studie teil. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 2,7 Jahre. Die Exklusionskriterien stimmten mit denen der NASCET-Studie überein. Die Patienten in der medikamentös behandelten Gruppe erhielten 325 mg Aspirin täglich. Das 5-Jahres-Risiko für einen perioperativen ipsilateralen Schlaganfall oder Tod wurde aus den Nachuntersuchungen über 2,7 Jahre extrapoliert.

Die operierten Patienten hatten ein Risiko von 5,1 % im Vergleich zur medikamentösen Gruppe mit 11 %. Es entspricht dies einer Risikoreduktion von 1,2 % je Jahr oder einem verhinderten Schlaganfall von 85 operierten Patienten. Zählt man nur die Patienten mit einem invalidisierenden Schlaganfall, wird die Risikoreduktion noch geringer. Es müssen 170 Patienten mit einer asymptomatischen Karotisstenose > 60 % operiert werden, um einen schweren Schlaganfall zu vermeiden. Dieses Ergebnis wurde mit der geringen 30-Tage-Morbidität und -Mortalität von 2,3 % erreicht. Bei Frauen wurde wegen der höheren perioperativen Komplikationsrate kein Nutzen der Karotisendarteriektomie gefunden. Ein Drittel der neurologischen Komplikationen wurde durch die diagnostische Angiographie verursacht.

Die Veterans Affairs Cooperative Study mit 444 Patienten mit asymptomatischen Karotisstenosen von mehr als 50 %

konnte über eine Nachbeobachtungszeit von 47,9 Monaten keine statistisch signifikante Differenz zwischen den medikamentös und operativ behandelten Gruppen zeigen. Die 30-Tage-Rate für Schlaganfall und Tod betrug 4,7 % und schloß neurologische Komplikationen von 0,4 % durch die Angiographie ein. Die europäische Karotisstudie (ECST) teilte die 2295 Patienten in 4 Gruppen ein:

0 %–29 % Stenose	1270 Patienten
30 %–69 % Stenose	843 Patienten
70 %–99 % Stenose	127 Patienten
Verschluß	55 Patienten

Bei Patienten mit einer 70–99 %-Stenose belief sich die 3-Jahres-Schlaganfallsrate auf 5,7 %. Ein Vorteil durch die Operation konnte bei asymptomatischen Patienten nur bei einer mehr als 80%igen Stenose nachgewiesen werden [6].

Die geringe oder fehlende Risikoreduktion der Endarteriektomie bei asymptomatischen Patienten, die niedrige Infarktrate bei diesen Patienten und die Operationskosten werfen die Frage auf, ob bei diesen Patienten die Indikation zu einem Eingriff gerechtfertigt ist.

Das Risiko, durch die Karotisoperation einen Schlaganfall zu erleiden oder gar zu versterben, wurde systematisch von Rothwell et al. untersucht [9]. Die Autoren fanden in einer Metaanalyse von 51 Studien zwischen 1980 und 1996 eine Mortalitäts- und Schlaganfallsrate von 5,64 %. Die Studienergebnisse fielen unterschiedlich aus, je nachdem, ob ein Chirurg (2,3 %) oder ein Neurologe (7,7 %) federführend war.

Wennberg et al. bestimmten die perioperative Mortalität von 113.300 Medicare-Patienten, die sich 1992 und 1993 einer Karotisoperation unterzogen [10]. Die perioperative Mortalität betrug in den Krankenhäusern, die an der nordamerikanischen Karotisstudie (NASCET) teilnahmen, 1,4 %, also mehr als doppelt so viel, wie bei den Studienpatienten. In den übrigen Krankenhäusern lag sie sogar bei 2,5 %. Die Operationsmortalität bei Patienten über 85 Jahre war dreimal höher als bei den Patienten unter 70 Jahre. Aus diesen Beobachtungen kann geschlossen werden, daß die Studienergebnisse nicht verallgemeinert und auf die Alltagsverhältnisse, unter denen die Ergebnisse schlechter ausfallen, übertragen werden können.

■ Karotisangioplastie und Stentimplantation

Die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) der supra-aortalen Arterien hat sich in den vergangenen 25 Jahren als Alternative zur chirurgischen Behandlung entwickelt. Nach Tierexperimenten 1976 und 1977 behandelten wir eine

Tabelle 1: Exklusionskriterien der NASCET-Studie

- Frühere ipsilaterale Karotisendarteriektomie
- Hochgradige intrakranielle Arterienstenose
- Unvollständige angiographische Untersuchung
- Pulmonale Insuffizienz
- Nierenversagen
- Leberversagen
- Unkontrollierter Diabetes mellitus
- Hypertonie
- Instabile Angina pectoris
- Herzinfarkt in den vorangegangenen 6 Monaten
- Kontralaterale Karotisendarteriektomie in den vergangenen 4 Monaten
- Progressive neurologische Funktionsstörung
- Große Operationen in den vergangenen 30 Tagen

Tabelle 2: Komplikationen der Karotisoperation (NASCET)

Perioperativer Tod	0,6 %
Perioperativer Schlaganfall	5,4 %
Schlaganfall bei kontralateralem Verschluß	14,7 %
Perioperative Wundkomplikationen	9,3 %
Perioperative Hirnnervenschäden	8,6 %
Allgemeine medizinische Komplikationen	8,1 %
Herzinfarkt	1,2 %
Herzinsuffizienz	1,2 %
Hypotonie	2,1 %

Karotisstenose erstmals 1979 bei einer 32jährigen Patientin, die an einer symptomatischen fibromuskulären Dysplasie litt, und 1980 eine erste arteriosklerotische Stenose bei einem symptomatischen Mann [1, 2, 11]. Der leichte Zugang zur Läsion durch endovaskuläre Techniken, die geringe Patientenbelastung, der Fortfall der Narkose, die niedrige Komplikationsrate und die guten Primärergebnisse haben zu einer zunehmenden Akzeptanz dieses Verfahrens geführt. Von 1989 an haben wir routinemäßig selbstexpandierende Stents in der AC implantiert [12]. Bei der Karotisangioplastie wurde von Anfang an der möglichen Embolisierung von Plaquematerial in den Hirnkreislauf besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Eigene Versuche einer zerebralen Protektion mit einem regenschirmartigen Filter schlugen fehl, da sich kein Hersteller finden ließ. 1984 entwickelten J. Theron und S. Bockenhimer unabhängig voneinander die zerebralen Ballonprotektion, die 10 Jahre später kommerziell verfügbar wurde [13]. Auch die Idee der Blutfilterung wurde wiederbelebt. Zahlreiche Filter mit unterschiedlichen Eigenschaften sind inzwischen verfügbar und verringern das Risiko eines embolischen zentralnervösen Schadens während des Eingriffs.

■ Indikationen

Allgemeine Anmerkungen

Grundsätzlich wird zwischen symptomatischen und asymptomatischen Karotisstenosen unterschieden. Diese Unterscheidung ist wichtig, da bei einer mehr als 70%igen Stenose asymptomatische Patienten ein jährliches ipsilaterales Schlaganfallsrisiko von 2–3 % haben, während bei symptomatischen Patienten das Risiko auf etwa 25 % zunimmt. Der Stenosegrad wird bei der endovaskulären Therapie nach der NASCET-Methode mit Angiogrammen in mindestens 2 Ebenen bestimmt, wobei a den Durchmesser distal der Stenose und b den Durchmesser in der Stenose angibt; s bezeichnet den Stenosegrad in Prozent (Abb. 1). Die sonographische Bestimmung des Stenosegrades ist unsicherer, da von der Flußgeschwindigkeit auf die Querschnittsfläche in der Stenose geschlossen wird. Die Flußgeschwindigkeit wird aber noch von anderen Parametern, wie dem Schallwinkel, der Herzfunktion und dem Zustand der anderen hirnversorgenden Arterien, beeinflusst. Im Vergleich zur angiographischen Bestimmung des Stenosegrades überschätzt die Duplexsonographie den Stenosegrad, da sie sich auf die Querschnittsfläche bezieht, während bei der angiographischen Messung lineare Durch-

messer herangezogen werden. Bei einer systolischen Flußgeschwindigkeit unter 200 cm/s ist eine Behandlung meist nicht angezeigt.

Eine Behandlungsindikation sehen wir

- bei symptomatischen Stenosen mit einem Stenosegrad von > 70 % und
- bei asymptomatischen Stenosen mit einem Stenosegrad von > 80 %, vor allem, wenn die asymptomatische Stenose mit
- einem Verschuß oder einer hochgradiger Stenose der kontralateralen AC,
- einer Aplasie oder einem Teilverschuß des Circulus arteriosus Willisii oder
- einer Erschöpfung der neurovaskulären Reservekapazität vergesellschaftet ist.

In der Abgrenzung zur operativen Behandlung sollte CAS vorgezogen werden, wenn bei dem Patienten zusätzliche operative Risiken vorliegen:

- Kontralateraler Karotisverschuß
- Postoperative symptomatische Rezidivstenose
- Hohe Bifurkation (C2-Segment)
- Tandemstenosen
- Radical Neck Dissection
- Strahlentherapie des Halses
- Schwere Komorbidität, vor allem instabile Angina pectoris und EF < 30 %
- Kurzhals bei Adipositas
- Morbus Bechterew (frozen neck)
- Karotidisdissektion
- Nichtarteriosklerotische Stenose
 - fibromuskuläre Dysplasie
 - Arteriitis
 - Neurofibromatose

■ Morphologie

Die Stentangioplastie ist weitgehend unabhängig von der Morphologie der Stenose. Eine unregelmäßige Oberfläche, Thrombus oder Ulzeration sind keine Gründe, von einer endovaskulären Therapie Abstand zu nehmen [12, 14]. Dikke zirkuläre Verkalkungen stellen für die Stentangioplastie eine Kontraindikation dar, weil eine Dehnbarkeit der Gefäßwand nicht mehr gegeben ist und der Eingriff ein falsches Aneurysma oder eine Arterienruptur zur Folge haben kann. Lokalisation und Ausmaß der Verkalkungen können mittels

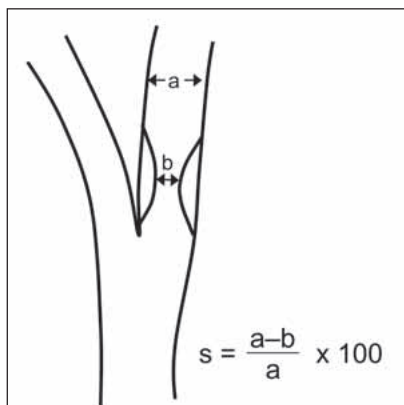


Abbildung 1:
Bestimmung des Stenosegrades nach NASCET

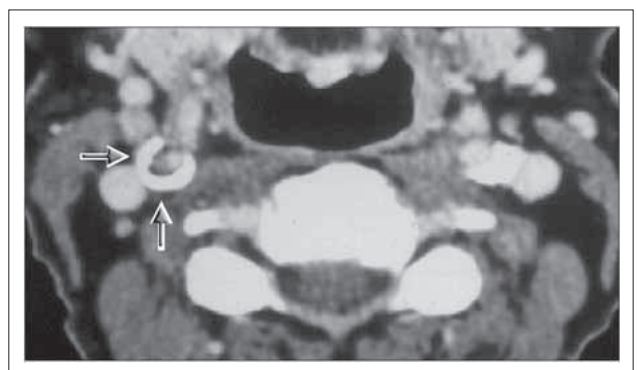


Abbildung 2: Hufeisenförmige Verkalkung der stenosierten rechten AC (Pfeile)



Abbildung 3: a) symptomatische ACC-Stenose bei diffuser Arteriosklerose (Pfeil); b) ACC-Stenose mit ballonexpandierbarem Stent beseitigt

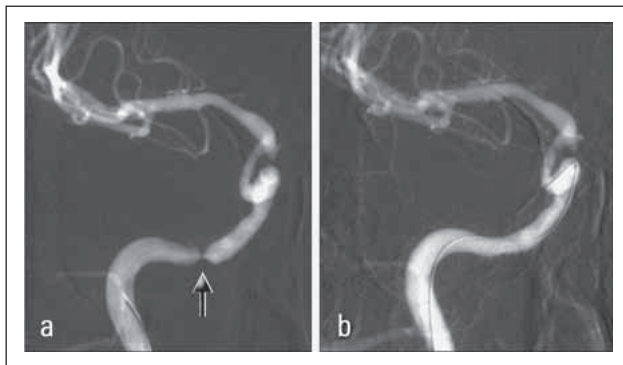


Abbildung 4: a) Kurze 90%ige distale ACI-Stenose; kein Crossflow bei aplastischem A1-Segment (Pfeil); b) Ballondilatation auf 4 mm

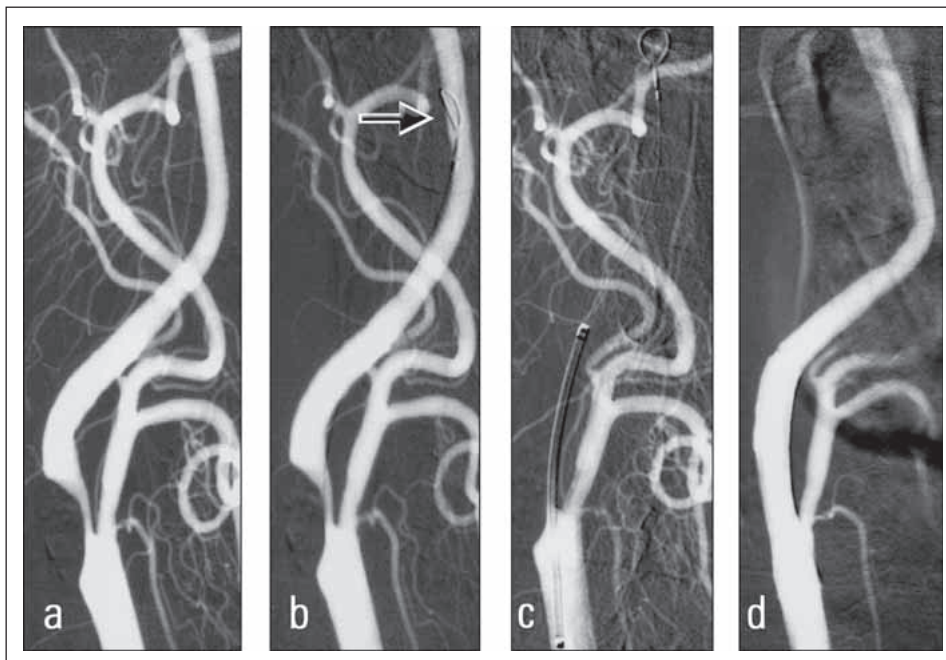


Abbildung 5: a) exzentrische ACI-Stenose 78 %; b) Filter wire-EX in distaler ACI (Pfeil); c) Carotid Wallstent monorail bei Freisetzung; d) CAS hat die Stenose beseitigt

Spiral-CT abgeklärt werden (Abb. 2). Derart stark verkalkte Stenosen sind < 1 % anzutreffen. Geringe Kalzifikationen werden in Plaques regelmäßig gefunden und beeinträchtigen den Eingriff nicht. Es gibt für die Stentangioplastie kein Alterslimit, jedoch wird der Eingriff im hohen Lebensalter schwieriger und risikoreicher, da jenseits von 80 Jahren immer eine generalisierte Arteriosklerose vorliegt und die Elongation von Beckenarterien, Aortenbogen und supraaortalen Arterien zunimmt.

Die Natur der Stenose ist für die Durchführung der Stentangioplastie von geringer Bedeutung, da Stenosen durch Arteriosklerose, Strahlentherapie, fibromuskuläre Dysplasie, Takayasu-Arteriitis oder Rezidive nach Karotisoperation mit ähnlich gutem Primärergebnis behandelt werden können. Das Risiko der Intervention ist aber in Abhängigkeit von der Ätiologie unterschiedlich. Die arteriosklerotische Stenose hat das höchste Risiko, gefolgt von der ulzerierenden radiogenen Arteriitis, während bei den anderen Entitäten das embolische Risiko wesentlich geringer ist. Bei arteriosklerotischen Stenosen wird in den zur zerebralen Protektion eingesetzten Filtern in 60–80 % der Fälle embolisches Material gefunden. Größere Thromben in der AC können vor der Stentangioplastie durch lokale Thrombolyse entfernt werden [15, 16].

Die Lokalisation der Stenose ist weniger wichtig als bei der Karotisoperation. Mit geringer Änderung der Technik können auch Stenosen behandelt werden, die von einem üblichen operativen Zugang nur schwer oder gar nicht erreicht werden können. Dies gilt für die Abgangsstenosen der A. carotis communis sowie für Stenosen des petrosen Teils und des Siphons der distalen A. carotis interna (Abb. 3 und 4). Auch die Aneurysmen der AC durch ulzerierende Arteriosklerose, nach Halstrauma oder Karotidisdissektion können endovaskulär ausgeschaltet werden.

Wahl des Stents

Gegenwärtig sind zahlreiche Stenttypen verfügbar, die es uns ermöglichen, den optimalen Stent für eine bestimmte Stenose auszuwählen. Bei Abgangsstenosen des Truncus brachiocephalicus oder der linken ACC aus dem Aortenbogen bevorzugen wir wegen ihrer präzisen Platzierbarkeit ballonexpandierbare Stents, ebenso in der distalen ACI (Pars petrosa, Siphon). In der Karotidbifurkation werden ausschließlich selbstexpandierende Stents eingesetzt. Der mehr als zehn Jahre bevorzugte Wallstent wird zunehmend durch Nitinolstents mit offenem oder geschlossenem Stentdesign ersetzt. Allergische Reaktionen auf Nitinolstents sind selten, können aber durch den hohen Nickelanteil der Legierung verursacht werden [17].

Zerebrale Protektion

Da die neurologischen Komplikationen der Karotisstenose überwiegend embolischer Natur sind und bei der endovaskulären Therapie Embolien ausgelöst werden, wurden Techniken entwickelt, die eine Embolisation verhindern sollen. Dazu sind grundsätzlich zwei Wege beschritten worden:

- Unterbrechung des Blutflusses zum Gehirn
- Filterung des Blutstroms

Der Blutfluß kann durch eine proximale oder distale Blockade unterbrochen werden. Die distale Ballonblockade wurde unabhängig voneinander von J. Theron und S. Bockenheimer entwickelt [13]. Diese Technik kommt gegenwärtig seltener zum Einsatz, da der Ballondraht (PercuSurge) zwar gut durch die Stenose gebracht werden kann, jedoch die Unterbrechung des Blutflusses von etwa 5 % der Patienten nicht vertragen wird, eine Angiographie für eine präzise Stentimplantation nicht möglich ist und das Absaugen und Spülen des geblockten Gefäßsegments Partikel belassen oder verschleppen kann.

Die proximale Ballonprotektion mit Blockade von ACC und ACE wurde zuerst von Kachel beschrieben und später von Parodi zu einem einsatzfähigen Besteck weiterentwickelt [18]. Das Besteck besteht aus einer langen Schleuse, an deren Ende ein Ballon für die Blockade der ACC angebracht wird, und einem Hohldraht, an dessen Ende ein Ballon zur Blockade der ACE montiert ist. Sind beide Ballons bis zum Gefäßverschluß gefüllt, kommt es zur Flußumkehr in der ACI, so daß keine Embolien in den Hirnkreislauf gelangen können. Führungsdraht, Stent- und Ballonkatheter werden durch die Schleuse eingeführt. Das Protektionsbesteck hat den Vorteil, daß die erste Passage der Stenose bereits geschützt ist, aber dieselbe gelegentliche Intoleranz der Blutflußunterbrechung auftreten kann. Nachteilig ist auch die größere Dimension des Bestecks (10 F).

Das andere Prinzip der zerebralen Protektion ist die Filterung des Blutstroms in der distalen ACI. Verschiedene Filter wurden entwickelt, denen als Träger ein 0,014" Führungsdraht gemeinsam ist. Die Filter sind symmetrisch oder asymmetrisch geformt und haben Filterporen von 80 bis 150 µm. Die Filter sind entweder fest auf dem Führungsdraht montiert, oder werden nach Sondierung der Stenose mit einem 0,014" Führungsdraht (Bare wire-Technik) in Position gebracht.

Fest montierte Filter

AccuNet®	Guidant
Filter wire EZ®	Boston Scientific
Angioguard Guardwire®	Cordis

Bare wire-Technik

Emboshield®	Abbott
Spider®	EV3

Weitere Filter werden gegenwärtig eingeführt. Die Länge des Filters bestimmt die Fangkapazität von thromboembolischem Material. Damit sich Filter nicht während des Eingriffs verschließen, wird eine activated clotting time von > 250 Sekunden angestrebt.

Technik der Stentangioplastie

Als Zugang dient die A. femoralis, bei Beckenarterienverschlüssen auch die kontralaterale A. brachialis. Die ACC wird mit einem Diagnostikkatheter aufgesucht, ein Führungsdraht

in der ACE platziert und eine lange Schleuse in die ACC vorgeführt. Durch diese Schleuse folgen dann nacheinander die Einführung des Protektionsbestecks, die Stentimplantation und die Dilatation im Stent (Abb. 5). Bei hochgradigen Stenosen ist eine Vordehnung hilfreich, um den Stent sicher in der Stenose absetzen zu können. Anstelle der Schleuse kann ein Führungskatheter verwendet werden, der den Vorteil der Steuerbarkeit und den Nachteil des größeren Durchmessers aufweist. Bei elongiertem Aortenbogen und spitzwinkeligem Abgang der supraaortalen Arterien ist es oft einfacher, das Gefäß mit einem Führungskatheter zu sondieren, als eine Schleuse in Position zu bringen. Bei stärkerer Schlingelung der ACI kann es notwendig sein, die Arterie zu begradigen, bevor ein Stent implantiert wird. Um Arterienverletzungen zu vermeiden, wird die Gefäßstreckung am besten mit mehreren nacheinander eingeführten 0,014"-Führungsdrahten durchgeführt (Buddy wire-Technik) (Abb. 6).

Medikation

Zur Plättchenfunktionshemmung erhalten die Patienten vor und nach dem Eingriff Acetylsalicylsäure (100 mg/die) und Clopidogrel (75 mg/die). Clopidogrel wird für mindestens 8 Wochen gegeben. Non-Responder bei Clopidogrel (etwa 5 %) und Acetylsalicylsäure (etwa 2 %) sind zu beachten. Während des Eingriffs werden 5000 IE Heparin gegeben. Vor der Filterplatzierung wird die aktivierte Gerinnungszeit (ACT > 250 s) gemessen und die Heparindosis im Bedarfsfall erhöht. Unmittelbar vor der Vordilatation und Instentdilatation werden je 0,5 mg Atropin injiziert, um die Stimulation des Karotissinus zu hemmen.

Seit 1999 setzen wir routinemäßig zerebrale Protektion ein. Seitdem sind keine Komplikationen eingetreten, die eine Thrombolyse oder Behandlung mit Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorinhibitoren notwendig gemacht hätten. Gelegentlich treten in der ACI leichte Spasmen während des Eingriffs auf. Eine medikamentöse Behandlung ist nicht erforderlich, da sich die meisten Spasmen in wenigen Minuten spontan wieder lösen.

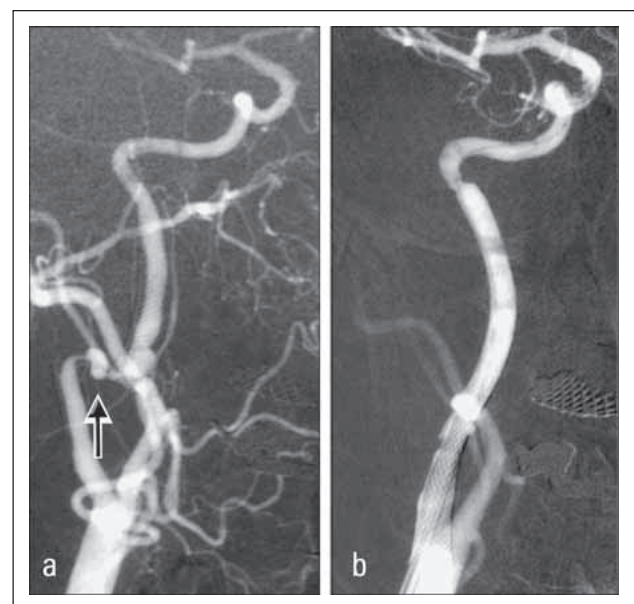


Abbildung 6: a) Rezidivstenose und Aneurysmbildung bei Stentmigration 187 Monate nach CAS (Neuroradiologie Hamburg-Eppendorf, Pfeil); b) Mit Buddy-wire-Technik Knick begradigt und Stentimplantation

Da nach der Stentangioplastie bei etwa 20 % der Patienten eine mehrtägige Blutdrucksenkung beobachtet wird, setzen wir vor dem Eingriff die Antihypertensiva ab. Bei symptomatischem Blutdruckabfall muß selten Dopamin gegeben werden. Bei fortbestehendem Hochdruck wird der Blutdruck auf einen systolischen Blutdruck unter systolisch 150 mmHg abgesenkt, um eine Nachblutung am Punktionsort, ein Hirn-ödem oder eine zerebrale Blutung im Rahmen eines Reperfusionssyndroms zu vermeiden. Eine routinemäßige Behandlung mit Statinen ist durch Studien nicht gesichert, bei erhöhtem LDL aber angezeigt.

■ Überwachung

Während des Eingriffs werden kontinuierlich Blutdruck und EKG kontrolliert. Die Dilatation auf Höhe der Bifurkation stimuliert den Karotissinus und löst damit eine Bradykardie und einen Blutdruckabfall aus. Die Effekte sind individuell nach Dauer und Intensität unterschiedlich. Solange der Patient unter dem Blutdruckabfall keine Ischämiezeichen entwickelt, kann abgewartet werden. Andernfalls müssen pressorische Substanzen gegeben werden. Die Abnahme des Blutdrucks hält bei den meisten Patienten nur wenige Minuten, bei etwa 20 % mehrere Tage an.

Die Blutdrucküberwachung ist aber nicht nur hinsichtlich eines stärkeren Abfalls bedeutsam, der weniger als 5 % der Patienten betrifft, sondern auch zur Prophylaxe eines Reperfusionssyndroms. Nach der Beseitigung der druckreduzierenden Karotisstenose kann es durch die Druck- und Flußzunahme in den Hirnarterien zur Entwicklung eines Hirnödems oder gar einer Hirnblutung kommen. Wir haben Krämpfe als Folge eines Hirnödems bei 0,1 % und Blutungen bei 0,15 % der Behandlungen gesehen.

Mit der transkraniellen Doppler-Sonographie (TCD) kann der Hirnkreislauf während des Eingriffs überwacht und eine Emboliedetektion vorgenommen werden. Die Zuverlässigkeit zerebraler Protektionsbestecke kann mit der TCD geprüft werden. TCD kann auch dazu genutzt werden, den Zusammenhang von Mikroembolisation und neuropsychologischen Befunden zu analysieren [19]. Das Verfahren versagt bei etwa 20 % der älteren Frauen aufgrund einer verdickten Kalotte.

■ Ergebnisse

Ergebnisse sind von einzelnen Zentren, von Registern, prospektiven einarmigen und randomisierten Studien bekannt. Bei der Bewertung der Mitteilungen ist zu hinterfragen, ob die Patienten von einem unabhängigen Neurologen vor und nach dem Eingriff untersucht wurden. In einer Metaanalyse der

publizierten Operationsergebnisse von 1980 bis 1996 hat P. Rothwell zeigen können, daß bei der operativen Behandlung der Karotisstenose von chirurgischen Autoren eine kombinierte Morbidität und Mortalität von 2,3 % berichtet wurde, bei neurologisch kontrollierten Ergebnissen die Komplikationsrate aber bei 7,7 % lag [9]. Dieser Unterschied von 330 % unterstreicht die Tatsache, daß eine Fremdkontrolle der Behandlungsergebnisse zur Validierung der Karotisstentangioplastie unumgänglich ist, da ein ähnliches Phänomen auch bei der endovaskulären Therapie zu erwarten ist.

Eigene Ergebnisse

Die von uns behandelten Patienten werden deshalb vor und nach dem Eingriff fachneurologisch untersucht. Wir haben von 1984–1998 1222 Karotisstenosen ohne zerebrale Protektion und von 1999–2004 1085 Arterien mit zerebraler Protektion behandelt. Die biographischen Daten der Patienten sind Tabelle 3 zu entnehmen.

Unsere technische Erfolgsrate liegt bei 99 %. Mißerfolge haben anatomische Gründe, wie eine vermehrte Schlingelung der Beckenarterien, eine elongierte Aorta, einen spitzwinkligen Abgang der supraaortalen Arterien oder eine Knickstenose der ACI. Die Führbarkeit von Führungsdraht und Katheter wird durch die zunehmende Friktion und Spannung des Katheterbestecks bei häufigem Richtungswechsel schlechter und erklärt die technischen Versager. Die verschiedenen Ursachen des technischen Versagens, wie sie im gemeinsamen Karotisregister der deutschen Röntgengesellschaft und der Deutschen Angiologischen Gesellschaft gefunden wurden, zeigt Tabelle 4.

Der routinemäßige Einsatz der zerebralen Protektion ab 1999 hat bei den eigenen Patienten zu einer Senkung der bleibenden neurologischen Defizite von 3,2 % auf 1,2 % geführt (Tab. 5).

Die Nachuntersuchung von 578 Patienten über 5 Jahre, die von 1992 bis 1997 mit Stentangioplastie behandelt wurden, ergab eine kumulative Durchgängigkeit von 89 %, wobei die Durchgängigkeit als eine Lichtungseinengung < 50 % definiert wurde. Im Verlauf waren 16 % der Patienten verstorben. Schlaganfälle traten bei 49 Patienten im Verlauf auf, jedoch nur 1,9 % auf der behandelten Seite. Damit wird deutlich, daß mit der CAS tatsächlich das Risiko des ipsilateralen Schlaganfalls signifikant gesenkt werden kann.

Register

Ein internationales Register wird von M. Wholey in San Antonio geführt. An dem Register, das 1997 begonnen wurde, sind 52 Zentren, darunter auch wir, beteiligt [20]. Die Daten werden jährlich auf den aktuellen Stand gebracht. Bis 2002 waren 11.035 Patienten erfaßt, bei denen 12.030 Karotiden erfolgreich behandelt wurden. 54 % der Patienten waren symptomatisch, die Erfolgsrate lag bei 98,9 % und die 30-Tage-

Tabelle 3: Eigene Ergebnisse

Patienten	2112	100 %
Männlich	1331	63 %
Weiblich	781	37 %
Durchschnittsalter	67	48–92 %
Bedeutsame Komorbidität	1278	61 %
Behandelte Arterien	2301	100 %
Symptomatisch	1436	62 %
Asymptomatisch	676	38 %
Stenosegrad		79 ± 12 %
Kontralaterale Stenose / Verschuß	442	19 %
Bilaterale Behandlung	195	9 %

Tabelle 4: Gründe für technisches Versagen (Karotisregister)

Behandlungen (intention to treat)	3267	100,0 %
Sondierung der ACC mißlungen	23	0,7 %
Passage der Stenose mit Führungsdraht mißlungen	15	0,5 %
Passage der Stenose mit Katheter mißlungen	8	0,2 %
Stent nicht zu plazieren	5	0,2 %
ACI-Verschuß bei der Sondierung	4	0,2 %

Morbidität und -Mortalität belief sich auf 4,82 %. Schlaganfälle wurden durch die Behandlung bei 3,4 % ausgelöst. Im Verlauf war eine sinkende Komplikationsrate von 5,7 % auf 4,0 % zu beobachten. Die kombinierte Schlaganfalls- und Todesrate betrug bei 6172 symptomatischen Patienten 5,04 %, bei 4521 asymptomatischen Patienten 2,96 %. Seit dem Einsatz der zerebralen Protektion ist bei allen Zentren mit einer Ausnahme die neurologische Komplikationsrate gesunken, im Mittel um mehr als 50 % [21].

Das von der Deutschen Röntgengesellschaft und der Deutschen Angiologischen Gesellschaft 1999 begründete Register erfaßt die Daten von 36 teilnehmenden Zentren, davon 2 aus Österreich und eines aus der Schweiz. Die Patienten werden im Register am Tag vor dem Eingriff mittels Fax angemeldet (intention to treat). Bis Oktober 2003 wurden 3853 Patienten erfaßt, von denen bei 98,3 % eine vollständige Dokumentation vorlag. Das Alter der Patienten betrug 32–96 Jahre, median 70 Jahre. Männer überwogen mit 69,7 %. Von den Patienten waren 56 % symptomatisch, davon 17,4 % durch einen Schlaganfall und 26,7 % durch TIAs. Vor dem Eingriff wurden 89,6 % der Patienten fachneurologisch untersucht, nach dem Eingriff 62,5 %. Der Eingriff war in 98,2 % der Fälle erfolgreich und wurde bei 58,6 % mit zerebraler Protektion durchgeführt. Die 30-Tage-Rate an Schlaganfall und Tod belief sich bei den symptomatischen Patienten auf 2,1 %, bei den asymptomatischen auf 2,6 %, lag also im selben Bereich [22].

Prospektive Studien

Es liegen Studienergebnisse prospektiver einarmiger und randomisierter doppelarmiger Studien bei Patienten mit normalem und mit chirurgisch hohem Risiko vor. Die älteste randomisierte Untersuchung ist die CAVATAS-Studie (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study), für die von 1992–1996 504 Patienten mit einer mehr als 70%igen symptomatischen ACI-Stenose von 24 teilnehmenden Zentren rekrutiert wurden. Operativ wurden 253, endovaskulär 251 Patienten behandelt. Die endovaskuläre Behandlung wurde in 76 % der Fälle mit einer einfachen Ballondilatation durchgeführt und nur in 24 % der Fälle gegen Ende der Studie mit einer Stentimplantation kombiniert. Eine zerebrale Protektion wurde nicht eingesetzt. Die technische Erfolgsrate lag in beiden Studienarmen über 95 %, neurologische Komplikationen beliefen sich ohne statistisch signifikanten Unterschied in beiden Gruppen auf über 7 % und alle Komplikationen addieren sich auf jeweils 10 %. Die endovaskuläre Behandlung schnitt bei den kardialen Komplikationen und den Hirnnervenschäden besser als die Operation ab. Bei der insgesamt relativ hohen Komplikationsrate ist zu berücksichtigen, daß

von der Studie Patienten mit bedeutender Komorbidität im Gegensatz zu NASCET und ECST nicht ausgeschlossen wurden und die endovaskulären Zentren mit der Karotisangioplastie erst begonnen hatten. Die 3-Jahres-Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Unterschied in der Offenheitsrate der Gefäße und in der ipsilateralen Schlaganfallsrate bei einer etwas höheren Rate an leichten Rest- oder Rezidivstenosen nach Karotisangioplastie [23].

Weitere gegenwärtig laufende randomisierende Studien sind in Deutschland SPACE, in Frankreich EVA 3S, in England ICSS und in den Vereinigten Staaten CREST. Das Konzept der Studien ist ähnlich, mit unabhängiger neurologischer Kontrolle und Erfassung der technischen Erfolgsrate, der Komplikationen und der Verläufe bis zu einem Jahr. Die SPACE-Studie (Stent Protected Angioplasty of the Carotid versus Endarterectomy) erfordert eine Zertifizierung des Gefäßchirurgen, des Interventionalisten, des Sonographen und der eingesetzten Katheterbestecke. Seit März 2001 wurden über 500 Patienten randomisiert, ohne daß ein signifikanter Unterschied in beiden Behandlungsgruppen zu einem Studienabbruch geführt hätte. Ähnliches gilt für die CREST-Studie, in der mehr als 160 Patienten randomisiert wurden.

Zahlreiche Studien beschäftigen sich mit den Ergebnissen von CAS bei Patienten mit erhöhtem operativem Risiko aufgrund der Gegebenheiten am Hals oder der Komorbidität. In Europa wurde die prospektive Multicenter-Studie CHRS (Carotid High Risk Study) mit 161 Patienten durchgeführt, von denen 63,6 % symptomatisch, 66,8 % männlich waren. An einer koronaren Herzkrankheit litten 83,2 %. Es wurden der Carotid Wallstent Monorail und eine zerebrale Protektion eingesetzt. Die Behandlung war in 98,7 % der Fälle erfolgreich. Große ipsilaterale Schlaganfälle traten bei 1,9 %, kleine bei 2,5 % der Patienten auf. Die 30-Tage-Mortalität betrug 1,2 % [24]. Zu ähnlichen Ergebnissen mit einer kombinierten Schlaganfall-, Herzinfarkt- und Mortalitätsrate von 8,2 % kam die ARCHEr-Studie bei 581 Patienten [25]. Als randomisierte Studie kommt der SAPPHERE-Studie besondere Bedeutung zu. Von 723 Patienten konnten 307 randomisiert werden. Bei weiteren 408 Patienten erschien der Eingriff dem Gefäßchirurgen zu riskant, in 7 Fällen dem Interventionalisten. Diese Patienten wurden in einem Register erfaßt und ebenfalls über ein Jahr kontrolliert [26] (Tab. 6).

Alle Studien mit Risikopatienten – insgesamt über 900 Patienten – ergaben für die endovaskuläre Therapie bei gleicher Erfolgsrate eine deutlich niedrigere kombinierte Morbidität und Mortalität innerhalb von 30 Tagen, aber auch nach 6 und 12 Monaten. Obwohl man annimmt, daß CAS eine etwas höhere Rate an myointimaler Hyperplasie hat als CEA, wurde in der SAPPHERE-Studie nach einem Jahr bei 5 der 151 operierten Patienten, aber nur bei einem der 156 endovaskulär behandelten Patienten ein Zweiteingriff wegen einer Rezidivstenose erforderlich [26].

Tabelle 5: Ergebnisse von CAS mit zerebraler Protektion

Patienten	1026	
Behandelte Arterien	1085	100 %
Technisch erfolgreich	1084	99 %
Amaurosis fugax	2	0,2 %
TIA	17	1,6 %
Minor Stroke	9	0,8 %
Major Stroke	4	0,4 %
Herzinfarkt (MI)	2	0,2 %
30-Tage-Mortalität	1	0,1 %
Schlaganfall und Tod	14	1,3 %
Schlaganfall, MI und Tod	16	1,5 %

Tabelle 6: High Risk-Studien

Komplikation	ARCHEr	CHRS	SAPPHERE CAS	SAPPHERE CEA
Minor Stroke	3,3 %	3,8 %	3,8 %	3,3 %
Major Stroke	1,6 %	2,5 %	0,0 %	2,0 %
Herzinfarkt (MI)	2,0 %	0,7 %	2,6 %	7,3 %
Tod	1,3 %	1,3 %	0,6 %	2,0 %
Schlaganfall, MI und Tod	8,2 %	8,3 %	7,0 %	14,6 %

Diskussion

Seit den Pioniertagen in den später 1970er Jahren ist die Technik der endovaskulären Behandlung der Karotisstenose fortlaufend weiterentwickelt worden. Mit dieser Entwicklung ging eine zunehmende technische Erfolgsrate einher, so daß gegenwärtig mehr als 98 % der Läsionen behandelt werden können. Zugleich wurden durch die Kombination von Ballondilatation und Stentimplantation die Primärergebnisse verbessert, so daß signifikante Reststenosen von mehr als 30 % unter 5 % der Eingriffe liegen. Die zerebrale Protektion hat die neurologische Komplikationsrate von 3–10 % auf 1–4 % signifikant gesenkt. Zahlreiche Studien mit unabhängiger neurologischer Untersuchung der Patienten haben diese Ergebnisse bestätigt. Die verschiedenen High Risk-Studien haben verdeutlicht, daß mit CAS Resultate erzielt werden, die denen der CEA-Studien mit niedrigem Risiko (ECST, NASCET) entsprechen [24–26]. Ein wesentlicher Unterschied in der Komplikationsrate zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten hat sich dabei nicht ergeben. Es verdeutlicht dies die Tatsache, daß die Plaquemorphologie für die Ergebnisse von CAS von untergeordneter Bedeutung ist. Im direkten Vergleich von CEA und CAS haben zwei Studien der 1990er Jahre eine wesentliche höhere Komplikationsrate von CAS gezeigt [27, 28]. Durch technische Verbesserungen der Bestecke und größere Erfahrungen der endovaskulär behandelnden Zentren ist dieser Unterschied verschwunden [29–31]. Die besten kontrollierten Ergebnisse von CAS weisen eine kombinierte Morbidität und Mortalität von 1–2 % aus.

Besonders die High Risk-Studien haben deutlich gemacht, daß bei der Morbidität nicht nur die Schlaganfälle wesentlich sind, sondern bei der operativen Behandlung wesentlich mehr Herzinfarkte auftreten [32, 33]. Es ist dies durch die höhere Belastung der Patienten durch Narkose und Operation, aber auch die konsequente Behandlung mit Plättchenfunktionshemmern bei CAS zu erklären. Außerdem sind Komplikationen, wie Hirnnervenschäden, Wundinfektionen und Hämatome, bei der Karotisoperation bei insgesamt mehr als 10 % der Patienten zu beobachten, während Hämatome am Punktionsort nach CAS bei Einsatz eines arteriellen Verschlusssystems in weniger als 1 % der Eingriffe zu sehen sind.

Von Gefäßchirurgen wird inzwischen anerkannt, daß CAS ein leistungsfähiges Verfahren mit guten Primärresultaten und niedriger Komplikationsrate ist [34]. Die Diskussion wendet sich gegenwärtig zunehmend den Langzeitergebnissen zu. Auch hier haben eigene Ergebnisse und Studien wie ARChER, SAPHIRE und CHRS mit Ein- und Zweijahresergebnissen belegt, daß die Langzeitergebnisse von CAS denen von CEA nicht unterlegen sind. Zwar wird eine etwas höhere Rate an Intimaproliferation und leichten Stenosen nach CAS als nach CEA beobachtet, jedoch sind therapiebedürftige Rezidivstenosen mit 1–3 % nach einem Jahr und ungefähr 5 % nach 5 Jahren selten. Bereits die CAVATAS-Studie hat eine Gleichwertigkeit von CAS und CEA bei den 3-Jahres-Ergebnissen bei behandlungsbedürftigen Rezidivstenosen und der ipsilateralen Schlaganfallsrate ergeben [23]. Unklar ist gegenwärtig, ob durch drug-eluting Stents eine weitere Ergebnisverbesserung erreicht werden kann.

Mit Spannung können die Ergebnisse der randomisierten Studien mit Patienten niedrigen medizinischen Risikos, wie SPACE, ICSS, EVA 3S und CREST, erwartet werden. Auch

wenn die Ergebnisse noch auf sich warten lassen, kann schon heute festgestellt werden, daß bei mehr als 500 randomisierten Patienten in SPACE noch kein Unterschied in den Ergebnissen aufgetreten ist, der das ethische Komitee zum Abbruch der Studie gezwungen hätte.

Literatur

- Mathias K. Ein neuartiges Kathetersystem zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen. *Fortschr Med* 1977; 95: 1007–11.
- Mathias K, Mittermayer Ch, Ensinger H, Neff W. Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. *RöFo* 1980; 133: 258–61.
- Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994–6.
- DeBakey ME. Carotid endarterectomy revisited. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 4.
- European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70–99 %) or mild (0–29 %) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–43.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–87.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–53.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421–8.
- Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1996; 27: 260–5.
- Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, Bredenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. *JAMA* 1998; 279: 1278–81.
- Mathias K. Perkutane transluminale Katheterbehandlung supraaortaler Arterienobstruktionen. *Angio* 1981; 3: 47–50.
- Mathias K. Stent placement in arteriosclerotic disease of the internal carotid artery. *J Intervent Cardiol* 1997; 10: 469–77.
- Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996; 201: 627–36.
- Mathias KD. Angioplasty and stenting for carotid lesions: an argument for. *Adv Surg* 1999; 32: 225–43.
- Guterman LR, Budny JL, Gibbons KJ, Hopkins LN. Thrombolysis of the cervical internal carotid artery before balloon angioplasty and stent placement: report of two cases. *Neurosurgery* 1996; 38: 6203.
- Higashida RT, Tsai FY, Halbach VV, Dowd CF, Hieshima GB. Transluminal angioplasty, thrombolysis, and stenting for extracranial and intracranial cerebral vascular disease. *J Intervent Cardiol* 1996; 9: 245–55.
- Gimenez-Arnau A, Rimbaut V, Serra-Baldrich E, Camarasa JG. Metal-induced generalized pruriginous dermatitis and endovascular surgery. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 35–40.
- Kachel R, Basche S, Heerklotz I, Grossmann K, Endler S. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of supra-aortic arteries especially the internal carotid artery. *Neuroradiology* 1991; 33: 1914.
- McCleary AJ, Nelson M, Dearden NM, Calvey TA, Gough MJ. Cerebral haemodynamics and embolization during carotid angioplasty in high-risk patients. *Brit J Surg* 1998; 85: 771–4.
- Crawley F, Stygall J, Harrison M, Brown MM, Newman S. Comparison of micro-embolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke* 2000; 31: 1329–34.
- Wholey MH, Wholey M, Bergeron P, Diethrich EB, Henry M, Laborde JC, Mathias K, Subbarao M, Roubin GS, Shawl F, Theron JG, Yadav JS, Dorros G, Guimaraens J, Higashida R, Kumar V, Leon M, Lim M, Londero H, Mesa J, Ramee S, Rodriguez A, Rosenfield K, Teitelbaum G, Vozzi C. Current global status of carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 44: 1–6.
- Mathias K. Qualitätssicherung Carotis PTA. Bayerische Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung in der stationären Versorgung, München, 2003.
- Brown MM, Rogers J, Bland JM. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729–37.
- Mathias K. Carotid High Risk Study. Society of International Radiology, 29th Annual Scientific Meeting, March 25–30 2004, Phoenix, USA.
- Wholey M. ARChER trial. International Symposium on Endovascular Therapy, January 25–29 2004, Miami.
- Yadav J. SAPHIRE trial. International Symposium on Endovascular Therapy, January 25–29 2004, Miami.
- Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Schmith J, Lennard N, Lloyd AJ, London NJ, Bell PR. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 28: 326–34.
- Wallstent-Studie in USA, unpubliziert.
- Mathias K, Jäger H, Gissler HM. Die endoluminale Therapie der Carotisstenose. *Z Kardiol* 2000; 89 (Suppl 8): 19–26.
- Mathias K, Jäger H, Hennigs S, Gissler HM. Endoluminal treatment of internal carotid artery stenosis. *World J Surg* 2001; 25: 328–36.
- Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek J, Al-Mubarak N, Liu MW, Yadav J, Gomez C, Kuntz RE. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532–7.
- Teitelbaum GP, Lefkowitz MA, Gianotta SL. Carotid angioplasty and stenting in high-risk patients. *Surg Neurol* 1998; 50: 3003–12.
- Babatasi G, Massetti M, Theron J, Khayat A. Asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing major cardiac surgery: can percutaneous carotid angioplasty be an alternative? *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 547–53.
- Bergeron P, Chambrin P, Bianca S, Benichou H, Massonot J. Traitement endovasculaire des artères à destin cérébrale: échecs et limites. *J Mal Vasc* 1996; 21 (Suppl A): 12331.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



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



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung