Zeitschrift für
Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie • Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie • Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Indikation, Technik und Ergebnisse der Behandlung von Karotisstenose-Patienten

Polterauer P, Gollackner B

Nanobachvili J, Domenig C, Huk I

Kretschmer G

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2007;

4 (2), 4-9

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Phlebologie und dermatologische Angiologie

Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes für Gefäßmedizin

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)

Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

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

Do_036_0325_Ins

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysierter Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; *Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.* Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO PHARMA

Indikation, Technik und Ergebnisse der Behandlung von Karotisstenose-Patienten

B. Gollackner, J. Nanobachvili, C. Domenig, I. Huk, G. Kretschmer, P. Polterauer

Kurzfassung: Der zerebrale Insult basiert zu etwa 70–80 % auf einem ischämischen Ereignis. Etwa 30 % aller ischämischen Hirninfarkte werden durch extrakranielle Läsionen der Halsschlagader verursacht. Die Karotis-Thrombendarteriektomie erzielte, seit sie 1953 bzw. 1954 erstmalig durchgeführt wurde, in Machbarkeitsstudien gute Ergebnisse. In validen Phase-III-Studien konnte ihre Überlegenheit gegenüber einer medikamentösen Strategie bewiesen werden. Große unselektierte Serien in nationalen Qualitätskontrolldokumentationen sichern dieses millionenfach durchgeführte Verfahren auch im Langzeitergebnis ab. Heute sind CEA-Operationen in Europa und in den USA – von erfahrenen Kompetenzzentren durchgeführt – mit dem Ergebnis einer kombinierten perioperativen SD-Rate von etwa 2 % gut dokumentiert und publiziert.

In der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Medizinischen Universität Wien beträgt die operative Mortalitätsrate bei 1000 konsekutiven Patienten 0,6 %, die permanente zentralneurologische Defizitrate 1,7 % bei einer SD-Rate von 1,2 % bei Stadium-I- und -II-Patienten. Die interventionsbedingte Embolisation arteriosklerotischer Wandanteile war die Ursache für die schlechteren Resultate der Karotis-PTA. Als Versuch, die Ergebnisse zu verbessern, wurde die Stentimplantation mit zerebroprotektiven Systemen eingeführt. Im Laufe der vergangenen 5 Jahre haben sowohl einzelne Zentren als auch Multicenter-Untersuchungsgruppen Ergebnisse publiziert, die eine deutliche Reduktion ischämischer Ereignisse im Vergleich zu alleiniger PTA angeben. Obwohl einige gute Ergebnisse von Phase-I-Studien publiziert wurden, konnten die 8 validen abgeschlossenen bzw. abgebrochenen Studien keine Überlegenheit der PTAST gegenüber der CEA nachweisen. Langzeitergebnisse sind noch ausständig.

Die Stentimplantation in die A. carotis ist zur Zeit eine alternative Behandlung für eine selektierte Patientensubgruppe. Die Patientenselektionskriterien für eine PTAST könnten der „hostile Hals" und die (konventionell nicht gut behandelbare) hohe Stenose sein, *per se* nicht jedoch der „interne Risikopatient" oder eine Rezidivstenose. „Valide Studien" müssen zukünftige Empfehlungen absichern. Langzeitergebnisse prospektiv randomisierter Studien müssen allgemein gültigen Empfehlungen vorausgehen.

Abstract: Indication, Technique, and Results of the Treatment of Carotid Stenosis Patients. Stroke is in 70 % to 80 % of cases of ischemic origin. Extracranial pathology of carotid arteries is responsible for about 30 % of all ischemic strokes. After the first carotid operation, performed on a symptomatic patient in 1953, carotid endarterectomy (CEA) showed good perioperative results in single-center studies. The superiority of surgery over medical treatment was justified in valid phase-III trials. CEA has been established world-wide, yielding a good long-term patency and freedom from ipsilateral stroke. Unselected series of patients showed excellent surgical quality and good long-term results of CEA. Today, thousands of CEA cases are well documented in Europe and the United States, reporting combined perioperative stroke/death (SD) rates of about 2 %. At the Department of Vascular Surgery, Medical University of Vienna, the mortality rate after CEA in 1000 consecutive patients was 0.6 %, permanent neurological deficit 1.7 % and combined SD rate 1.2 % in stage-I and -II patients.

Embolisation to the brain is the obvious cause of unsatisfactory results of carotid PTA. To minimise the risk of embolisation and eventually reduce restenosis after carotis PTA, the technique of stent supported PTA (PTAST) with brain protecting systems was developed. This technique improved the results of carotid interventions. Over the past years, the results of single-center and multi-center studies of carotid PTAST procedures have been published showing a considerable reduction of ischaemic events compared with PTA alone. However, the published results of interventional treatment do not yet include long-term data.

Although some excellent phase-I results from single centers (Center of Excellence) have been published, 8 completed/stopped prospective randomized studies have not yet demonstrated superiority or equivalency of PTAST with CEA. Long-term results are still pending; a situation not allowing for general recommendation so far.

At present, PTAST represents the method of treatment of high-grade carotid stenosis in selected cases and institutions: it may be an alternative to CEA in the following subgroups of patients: hostile neck, high stenosis, but not *per se* in patients with recurrent stenosis or so called "high-risk" patients. Valid trials will define future indications for PTAST. Emerging long-term results of PTA stent treatment are mandatory.
Z Gefäßmed 2007; 4 (2): 4–9.

■ Einleitung

Etwa 30 % aller ischämischen zerebralen Ereignisse werden durch extrakranielle Läsionen der Halsschlagader verursacht. Die Karotis-Thrombendarteriektomie (CEA) gehörte Ende des 20. Jahrhunderts zu den weltweit häufigsten gefäßchirurgischen Eingriffen.

Die ersten Karotisoperationen an Patienten mit symptomatischen Stenosen (transitorisch ischämische Attacken) der A. carotis interna wurden 1953 und 1954 von DeBakey [1] und Eastcott [2] vorgenommen bzw. publiziert.

Erst 20 Jahre später kam es zu Singlecenter-Studien mit einer größeren Anzahl von Patienten nach CEA. In den 1980er Jahren erschienen einige Publikationen, die ein gutes postoperatives Ergebnis der CEA bestätigten [3–5].

Etwa 30 Jahre nach der ersten Karotisoperation wurden prospektive, randomisierte Multicenter-Studien begonnen, in denen die CEA von Patienten mit symptomatischen (NASCET, ECST) [6, 7] wie auch asymptomatischen (ACAS) [8] Karotisstenosen mit einer medikamentösen Behandlung verglichen wurden.

„North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial"(NASCET) [6] und „European Carotis Surgery Trial" (ECST) [7] bestätigen, daß die CEA bei symptomatischen Patienten mit hochgradiger Stenose ein deutlich besseres Ergebnis als die konservative Behandlung liefert. NASCET zeigt – bei einer Nachbeobachtungsdauer von 1,5–3 Jahren – eine Schlaganfalls- und Todesrate (SD-Rate) von 9 % in der operierten und von 26 % in der medikamentös behandelten Gruppe. Die kombinierte Häufigkeit von schwerem („major") Insult und Tod betrug hingegen nur 2,5 % vs. 13,1 %. Einige Jahre später zeigte die „Asymptomatic Carotis Atherosclerosis Study" (ACAS) [8] ein vergleichbares Resultat bei Patienten mit einer asymptomatischen hochgradigen Karotisstenose. Die SD-Rate betrug perioperativ 2,3 % und 2,7 Jahre nach der Operation 5,1 % – im Gegensatz zu 11,0 % in der medikamentös behandelten Gruppe.

Die Sicherheitsstandards der CEA sind klar definiert: bei symptomatischen Patienten eine kombinierte SD-Rate von < 6 % und bei asymptomatischen Patienten mit einer hochgradigen Stenose < 3 %.

Aus der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: o. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Polterauer, Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: peter.polterauer@meduniwien.ac.at

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Hämodynamisch wirksame Stenosen im Bereich der A. carotis interna bzw. der distalen A. carotis communis werden als Einengung des Gefäßlumens von mehr als 70 % definiert [9]. Als klassische – für eine Karotisstenose spezifische – Symptome gelten neben dem Insult transitorisch-ischämische Attacken (TIA) mit sensorischen oder motorischen Halbseitenzeichen oder Amaurosis fugax sowie prolongierte reversible ischämische neurologische Defizite (PRIND) [10]. Früher galt die Angiographie als „Goldstandard" in der Diagnostik hämodynamisch relevanter Karotisstenosen [11].

Die Invasivität mit begleitender Morbidität [12] sowie die Kosten der Untersuchung [13] ließen nach einem nicht-invasiven, komplikationsarmen, preisgünstigen Verfahren suchen. Diesen Forderungen wurde mit der Etablierung der Duplexsonographie entsprochen [14].

Bei nicht schlüssigen Ultraschallbefunden ist eine MR- oder CT-Angiographie (Multislice-Computertomographie) [15] zu fordern. Zur Klärung der zerebralen Morphologie (alte und frische intrazerebrale Blutungen, Narben, Tumoren) ist eine kranielle CT heranzuziehen, um diesbezügliche klinische Verdachtsmomente zu werten.

■ Indikation zur Operation

Die Operationsindikation ist von Lokalisation, Ausdehnung und Morphologie des Verschlußprozesses sowie von Schweregrad und Symptomatik der Ischämie abhängig.

Stadium I

Asymptomatische Karotisstenose ohne neurologische Herdsymptome (= halbseitige, kurzdauernde Lähmungen, Gefühlsstörungen und Fazialisparese kontralateral; Amaurosis fugax – homolaterale Sehstörungen, Sprachstörungen).

Bei asymptomatischen und hämodynamisch wirksamen, vor allem filiformen Stenosen (> 90 %) konnte eine statistisch signifikante Überlegenheit im Vergleich zur konservativen Therapie nachgewiesen werden (ACAS) [8].

Eine klinische Überlegenheit ist nur in Zentren mit außerordentlich geringer perioperativer Komplikationsrate gegeben. Zusätzliche Indikationen bei asymptomatischer, höchstgradiger Stenose bestehen bei exulzerierten Plaques im Sinne einer Embolieprophylaxe [16], bei außerordentlicher Progression des Stenosegrades trotz laufender Therapie („best medical treatment") und möglicherweise vor großen Eingriffen im Sinne einer Prophylaxe der zerebralen Mangelperfusion im Falle einer intra- oder perioperativen Hypotoniephase [17]. Ebenso besteht eine Indikation zur Thrombendarteriektomie (TEA), wenn die Stenose entweder hochgradig beidseitig oder einseitig mit kontralateralem Verschluß ausgebildet ist.

Stadium II

Symptomatische Karotisstenose mit neurologischen Herdsymptomen (= halbseitige, kurzdauernde Lähmungen, Gefühlsstörungen und Fazialisparese kontralateral; Amaurosis fugax – homolaterale Sehstörungen, Sprachstörungen).

Abbildung 1: A. carotis communis, A. carotis externa, A. carotis interna und N. hypoglossus nach Präparation.

Als klassische – für eine Karotisstenose spezifische – neurologische Herdsymptome gelten transitorisch-ischämische Attacken (TIA) sowie prolongierte reversible ischämische neurologische Defizite (PRIND). Bei Patienten mit hämodynamisch wirksamen Stenosen (> 70 %) der A. carotis interna und einer zur Stenoseseite passenden Symptomatik im Sinne einer TIA oder eines PRIND besteht eine eindeutige Überlegenheit der operativen Therapie im Vergleich zum konservativen Vorgehen (NASCET [6], ECST [7]).

Stadien III und IV

Weder im Stadium des progressiven Schlaganfalls (Stadium III) noch im Endstadium des ischämischen Infarktes mit Restzustand (Stadium IV) besteht *per se* eine gesicherte Indikation für ein chirurgisches Vorgehen. Bei Patienten nach Insulten und neuerlicher TIA- oder PRIND-Symptomatik (Stadium IV + II) wird zur Zeit bei einer hämodynamisch wirksamen Karotisstenose die operative Behandlung favorisiert.

■ Operative Technik

Die offene TEA erfolgt in schonender atraumatischer „Non-touch"-Technik (Abb. 1), um einer intraoperativen Embolie vorzubeugen. Als Operationstechnik stehen eine offene TEA und die Eversions-TEA zur Auswahl [18, 19]. Das Ausklemmen der Gefäße mit nachfolgendem Ausschälen des stenosierenden Zylinders (Abb. 2) ist sowohl unter kontrollierter Hypertension als auch Einlegen eines Shunts möglich, wobei

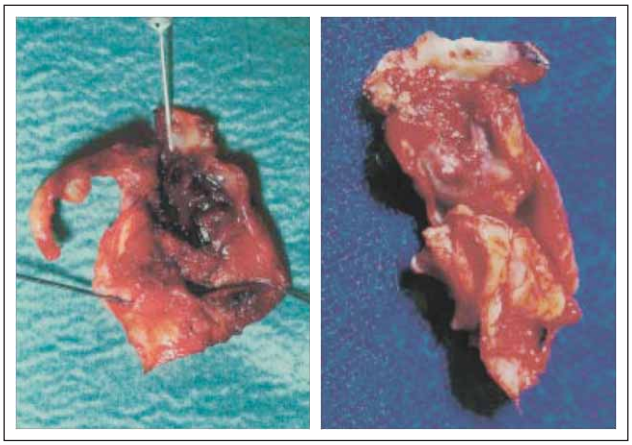

Abbildung 2: Zylinder mit atherosklerotisch veränderter Intima, exulzerierte Plaques und thrombotische Massen.

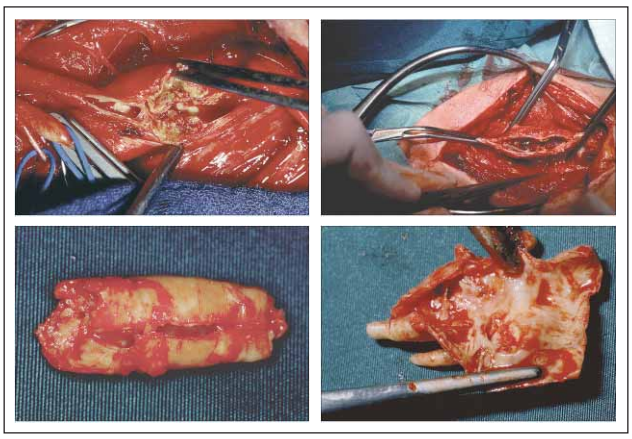

Abbildung 3: Operationsvorgang

in beiden Varianten eine adäquate zerebrale Perfusion erreicht werden soll [20–22].

Es gibt verschiedene Möglichkeiten für das intraoperative „zerebrale Monitoring“: transkranieller Dopplerflow [23], transkutane Sauerstoffmessung [24], Stumpfdruckmessung [25] und Ableitung somatosensorischer evozierter Potentiale [22, 26].

Zerebromonitoring während der Karotisoperation ist für Forschung und Wissenschaft außerordentlich wichtig und hat viele Einblicke erlaubt, jedoch konnte der praktisch-ökonomische Wert in der täglichen Chirurgie nicht bewiesen werden. Aus medizinisch-juristisch-forensischen Gründen darf das Unterlassen eines Zerebromonitorings auf die behandelnden Ärzte keine negativen Auswirkungen haben.

Der Verschluß der Arteriotomie nach einer offenen TEA (Abb. 3) wird mit einer Erweiterungspatchplastik durchgeführt [27], wobei – wenn immer möglich – autologes Material zur Anwendung kommt (V. saphena magna, V. facialis, V. jugularis externa) (Abb. 4). Bei Fehlen entsprechenden Venenmaterials bzw. nicht akzeptabler Venenqualität (Durchmesser < 3 mm bzw. sehr dünne Wand) wird ein PTFE-Patch verwendet.

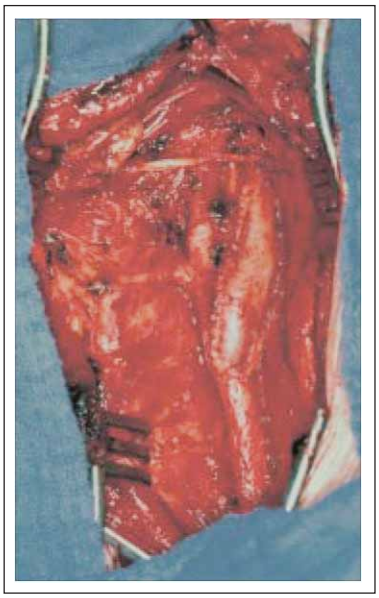

Abbildung 4: Arteriotomieverschluß mit Venenpatch

Prinzipiell kann man entscheiden, ob man die Karotisdesobliteration in Regionalanästhesie (Zervikalblock) oder in Intubationsnarkose vornimmt [28]. Um eine optimale Zerebroprotektion durch Reduktion der metabolischen Rate zu gewährleisten [29], wird in unserer Institution die Thrombendarteriektomie der A. carotis interna in Intubationsnarkose und nur seltener in regionaler Anästhesie vorgenommen.

Tabelle 1: Übersichtsergebnisse international: Karotisendarteriektomie

Literatur	Pat. (n)	Schlaganfall (%)	Todesrate (%)
Perler BA [30]	9918	1,7	0,9
Torsello G [31]	7534	1,6	0,7
Hertzer NR, et al. [32]	1924	1,8	0,5
Eckstein HH, et al. [33]	12.402	1,2	0,8

■ Ergebnisse der CEA

Seit Jahren sind zehntausende CEA-Operationen in Europa und in den USA mit dem Ergebnis einer kombinierten perioperativen SD-Rate von etwa 2 % gut dokumentiert und publiziert [30–33] (Tab. 1). Die Entwicklung einer exakten, sorgfältig-metikulösen, chirurgischen Technik hat dazu beigetragen, eine intraoperative Embolisation sowie hämodynamisch ischämische Schäden zu vermeiden und gute Resultate der CEA zu erzielen. Die Operation kann heute günstiger durchgeführt werden, da eine präoperative Arteriographie und ein postoperativer Aufenthalt auf einer Intensivstation nicht mehr notwendig sind.

Eine Singlecenter-Publikation über Langzeitergebnisse der CEA beschreibt eine gute Durchgängigkeit und ipsilaterale Schlaganfallprävention sogar 14 Jahre postoperativ [34].

Auch Langzeitbeobachtungen der prospektiv randomisierten bekannten Studien wie ACAS [8], NASCET [35] und ECST [36] können nun gute Resultate über 5, 8 und 10 Jahre mitteilen.

All diese bisher genannten validen Studien berichten und informieren, daß das mechanisch-operative Vorgehen bessere Resultate als die konservativ medikamentöse Behandlung allein bringt, dies sowohl im Kurz- als auch im Langzeitverlauf.

Neben prospektiv validen Studien ist es notwendig, daß einzelne Institutionen auch ihre eigenen individuellen Ergebnisse publizieren: In der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Medizinischen Universität Wien betrug die operative Mortalitätsrate bei 1000 konsekutiven Patienten während der vergangenen Jahre 0,6 %, die permanente zentralneurologische Defizitrate 1,7 %, einer SD-Rate von 1,2 % bei Stadium-I- und -II-Patienten. Eine primäre Kontraindikation zum Eingriff bestand nur bei malignen Erkrankungen im Endstadium, bei instabiler Angina pectoris, bei schwerer, nicht rekompensierbarer Herzinsuffizienz sowie bei moribunden Patienten. Das Lebensalter alleine wurde nicht als Kontraindikation angesehen. „Interne Risikopatienten“ *per se* mußten nur sehr selten von der Operationsindikation ausgeschlossen werden.

■ Ergebnisse der Karotis-PTA-Stentbehandlung

Die perkutane transluminale Stentangioplastie (PTAST) ist bei der Behandlung von Stenosen bzw. Verschlüssen in ver-

schiedenen Gefäßregionen etabliert und unverzichtbarer Bestandteil interventioneller Therapiestrategien geworden. Demgegenüber begegnete man der perkutanen endovaskulären Behandlung von Karotisstenosen noch bis vor einigen Jahren skeptisch, weil das Risiko der zerebralen Embolisierung und von neurologischen Komplikationen als hoch angesehen wurde.

Bereits Anfang der 1980er Jahre wurde erstmals über die Möglichkeit einer PTA im Karotisstromgebiet berichtet. In Singlecenter-Studien erreicht die perkutane transluminale Karotisangioplastie eine SD-Rate von 5–10 % [37, 38]. Die prospektive Multicenter-Cohort-Studie „North American Cerebral Percutaneous Transluminal Angioplasty Registry" (NACPTAR) weist eine SD-Rate von 9 % auf [39].

Die Hirnembolie war damals der offensichtliche Grund für die unbefriedigenden Resultate der Karotis-PTA. Daher sollte die alleinige Karotis-PTA ohne zusätzliche Stentimplantationen wegen der schlechteren Ergebnisse nicht mehr durchgeführt werden, zusätzliche gehirnprotektive Maßnahmen (z. B. Filter) werden empfohlen.

Um das Embolierisiko zu minimieren und eine Restenose nach einer Karotis-PTA nach Möglichkeit zu reduzieren, wurde die Technik der stentunterstützten PTA (PTAST) entwickelt.

Diese Technik verbesserte die Ergebnisse einer Karotisdilatation. Es wird gegenwärtig versucht, mit Hilfe von temporären Okklusionsballons oder Filtern während des Eingriffs eine zerebrale Protektion durchzuführen und damit die Häufigkeit neurologischer Komplikationen noch weiter zu minimieren.

In den vergangenen Jahren wurden die Ergebnisse einiger Singlecenter- und Multicenter-Studien über die Karotis-PTAST publiziert. Diese zeigen eine erhebliche Reduktion ischämischer Ereignisse im Vergleich zu alleiniger PTA. Allerdings sind die veröffentlichten Resultate der Behandlung inhomogen und wiesen damals SD-Raten zwischen 2,1 % und 9,3 % auf [40–45].

In der Klinischen Abteilung für Angiographie und interventionelle Radiologie und in der Abteilung für Angiologie in Wien kommt die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose mit PTAST seit 1997 systematisch zum Einsatz. Die kombinierte perioperative SD-Rate betrug unter 3 %.

Zwei randomisierte Studien, die die PTAST mit einer Karotisendarteriektomie verglichen, wurden – bevor man die geplante Anzahl an Patienten erreichte – abgebrochen. Der Grund: signifikant schlechtere Ergebnisse in der Angioplastiegruppe [46, 47]; so hatten z. B. 12,1 % der PTAST-Patienten vs. 3,6 % in der operierten Gruppe nach 1 Jahr einen Insult [47].

Die erste abgeschlossene Studie, die „Carotid And Verebral Artery Transluminal Angioplasty Study" (CAVATAS) [48], kam zu dem Ergebnis, daß sich die SD-Raten zwischen der endovaskulären und der operativen Behandlung nicht signifikant unterschieden (6,4 % vs. 5,9 %). Allerdings war die Ursache aller letalen Verläufe in der PTAST-Gruppe ein Insult, während nur ein Patient in der Karotisendarteriektomiegruppe infolge eines Schlaganfalls verstarb [48]. Auch die Restenose-, Residualstenose- und Okklusionsraten waren in der Angioplastiegruppe deutlich höher als nach der Operation (20 % vs. 5 %). Als Schlußfolgerung empfiehlt die CAVATAS [48] die endovaskuläre Behandlungsmethode nicht als gleichwertige Alternative zur Karotisendarteriektomie.

Drei weitere prospektive randomisierte Studien vergleichend offene Operation vs. PTAST liegen nun vor:

- *SAPPHIRE [49]:* Diese Studie wurde für Hochrisikopatienten prospektiv randomisiert konzipiert. Die Ergebnisse zeigen für eine spezielle Patientengruppe bessere Resultate für PTAST. Die Kritik ergibt sich allerdings aus der ungewöhnlichen statistischen Aufarbeitung, wobei mehr Patienten nicht randomisiert in ein so genanntes „Registry" verschoben wurden, sodaß sich z. B. in einer Gruppe nur 7 zur Operation Randomisierte finden. Die Skepsis, ob eine solche Kurzzeitergebnisstudie noch als valide bezeichnet werden darf, ist nachvollziehbar.
- *SPACE [50]:* Diese Untersuchung wurde unter neurologischer Aufsicht mit sauberer Statistik prospektiv randomisiert valide durchgeführt – konzipiert nach dem „Non inferiority"-Prinzip. Im wesentlichen wurden ähnliche Kurzzeitergebnisse perioperativ interventionell zwischen den beiden Verfahren valide getestet angegeben: etwa 6,5 % SD-Rate.
- *EVA3S [51]:* Auch hier wird in korrekt prospektiv randomisierter Weise – also valide – konzipiert, abgeschlossen und verglichen: Die operativ chirurgische Behandlung geht eindeutig im Kurzzeitergebnis als besser zu beurteilen hervor.

Bei Indikationsstellung zur Karotisvaskularisation (CEA oder PTAST) sollte der Patient nach entsprechender Aufklärung möglichst in eine der großen randomisierten Multicenter-Studien eingebracht werden. Auf eine unabhängige neutrale Beratung durch einen Neurologen ist besonders großer Wert zu legen. Die aktive Teilnahme einschlägiger klinischer Institutionen an der SPACE-Studie [50] wurde im eigenen Bereich – Medizinische Universität Wien – verwirklicht, um mitzuhelfen, ehebaldigst zu evidenzbasierten Resultaten und Empfehlungen zu kommen. Jene Patienten, die außerhalb von Studien mit Karotis-PTAST behandelt werden, sollte man im Sinne der Qualitätssicherung in einem hierfür eingerichteten Register dokumentieren.

Der gegenwärtige Stand der Karotis-PTAST gleicht dem Stand des Wissens über die TEA vor 15 Jahren. Ergebnisse von prospektiven, randomisierten Studien mit einem „validen Design" zeigen ähnliche Kurzzeitresultate der beiden Verfahren (Operation vs. PTAST). Langzeitresultate des Stentverfahrens sind noch nicht verfügbar.

■ Schlußfolgerungen

Die chirurgische Therapie von Karotisstenosen > 70 % und entsprechender Symptomatik stellt ein sicheres und seit 30 Jahren dauerhaft gut dokumentiertes Verfahren dar [52]. Das perioperative Risiko ist gering, die Langzeitergebnisse sind besser als bei anderen Strategien [53]. Die Operation ist auch bei geriatrischen Patienten mit guten Ergebnissen durchführ-

bar. Bei der Behandlung asymptomatischer Stenosen ist eine entsprechend niedrige operative Komplikationsrate an den Zentren zu fordern [54].

Die Indikation für die Karotis-PTAST wird derzeit bereits teilweise – wegen operationstechnischer Schwierigkeiten bzw. höherer Komplikationsrate bei der chirurgischen Behandlung spezieller Patienten – akzeptiert.

Folgende Situationen scheinen für eine interventionelle Therapie wenig bis gar nicht geeignet: ausgeprägt konzentrisch verkalkte Stenosen, Stenosen mit thrombotischen Auflagerungen, starke Schlängelung im proximalen Abschnitt der A. carotis interna. Die PTAST könnte eine Alternative zur TEA bei einer Untergruppe von Patienten bedeuten. Die Patientenselektionskriterien für eine PTAST könnten ein hostiler Hals oder eine sehr hohe Stenose sein. Weitere Indikationen für die PTAST sollten auf Basis von prospektiven, randomisierten Phase-III-Studien mit langfristigen Ergebnissen, abhängig vom Stadium der Erkrankung, erarbeitet werden.

Literatur:

1. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. JAMA 1975; 233: 1083–5.

2. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet 1954; 2: 994–6.

3. Thompson JE. Carotid endarterectomy, 1982 – the state of the art. Br J Surg 1983; 70: 371–6.

4. Bardin JA, Bernstein EF. The current status of carotid artery surgery. Head Neck Surg 1982; 4: 419–26.

5. Baker WH, Hayes AC, Mahler D, Littooy FN. Durability of carotid endarterectomy. Surgery 1983; 94: 112–5.

6. 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.

7. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (79–99 %) or with mild (0–29 %) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235–43.

8. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273: 1421–8.

9. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Caltagirone C. Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 2000; 283: 2122–7.

10. Ballotta E, Da Giau G, Renon L. Carotid plaque gross morphology and clinical presentation: a prospective study of 457 carotid artery specimens. J Surg Res 2000; 89: 78–84.

11. Crocker EF jr, Tutton RH, Bowen JC. The role of intravenous digital subtraction angiography in the evaluation of extracranial carotid artery disease. Can the decision for carotid artery surgery be made solely on the basis of its findings? J Vasc Surg 1986; 4: 157–63.

12. McIvor J, Steiner TJ, Perkin GD, Greenhalgh RM, Rose FC. Neurological morbidity of arch and carotid arteriography in cerebrovascular disease. The influence of contrast medium and radiologist. Br J Radiol 1987; 60: 117–22.

13. Derdeyn CP, Powers WJ. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid atherosclerotic disease. Stroke 1996; 27: 1944–50.

14. Suwanwela N, Can U, Furie KL, Southern JF, Macdonald NR, Ogilvy CS, Hansen CJ, Buonanno FS, Abbott WM, Koroshetz WJ, Kistler JP. Carotid Doppler ultrasound criteria for internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc carotid endarterectomy specimens. Stroke 1996; 27: 1965–9.

15. Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Bigot JL, Clement C, Baehrel B, Menanteau BP. Carotid arterial stenosis: evaluation at CT angiography with the volume-rendering technique. Radiology 1999; 211: 775–80.

16. Golledge J, Cuming R, Ellis M, Davies AH, Greenhalgh RM. Carotid plaque characteristics and presenting symptom. Br J Surg 1997; 84: 1697–701.

17. Gerraty RP, Gilford EJ, Gates PC. Watershed cerebral infarction associated with perioperative hypotension. Clin Exp Neurol 1993; 30: 82–9.

18. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. J Vasc Surg 2000; 31: 19–30.

19. Shah DM, Darling RC 3rd, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, Leather RP. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. Ann Surg 1998; 228: 471–8.

20. Grubhofer G, Lassnigg A, Pernerstorfer T, Ipsiroglu O, Czerny M, Polterauer P, Hiesmayr M. Systemic blood pressure and cerebral blood flow velocity during carotid surgery. Thorac Cardiovasc Surg 1999; 47: 381–5.

21. Parsson HN, Lord RS, Scott K, Zemack G. Maintaining carotid flow by shunting during carotid endarterectomy diminishes the inflammatory response mediating ischaemic brain injury. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19: 124–30.

22. Wober C, Zeitlhofer JM, Asenbaum S, Claeys L, Czerny M, Wolfl G, Grubhofer G, Polterauer P, Deecke L. Monitoring of median nerve somatosensory evoked potentials in carotid surgery. J Clin Neurophysiol 1998; 15: 429–38.

23. Dalman JE, Beenakkers IC, Moll FL, Leusink JA, Ackerstaff RG. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18: 222–7.

24. Grubhofer G, Lassnigg A, Manlik F, Marx E, Trubel W, Hiesmayr M. The contribution of extracranial blood oxygenation on near-infrared spectroscopy during carotid thrombendarterectomy. Anaesthesia 1997; 52: 116–20.

25. McCarthy WJ, Park AE, Koushanpour E, Pearce WH, Yao JS. Carotid endarterectomy. Lessons from intraoperative monitoring – a decade of experience. Ann Surg 1996; 224: 297–305.

26. Guerit JM, Witdoeckt C, de Tourtchaninoff M, Ghariani S, Matta A, Dion R, Verhelst R. Somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery. I. Relationships between qualitative SEP alterations and intraoperative events. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997; 104: 459–69.

27. Economopoulos KJ, Gentile AT, Berman SS. Comparison of carotid endarterectomy using primary closure, patch closure, and eversion techniques. Am J Surg 1999; 178: 505–10.

28. Fiorani P, Sbarigia E, Speziale F, Antonini M, Fiorani B, Rizzo L, Massucci M. General anaesthesia versus cervical block and perioperative complications in carotid artery surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13: 37–42.

29. McCleary AJ, Dearden NM, Dickson DH, Watson A, Gough MJ. The differing effects of regional and general anaesthesia on cerebral metabolism during carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 173–81.

30. Perler BA. How safe is carotid endarterectomy: State-wide analysis of 10,000 cases. In: 10th Anniversary International Symposium on "Vascular Diagnosis and Intervention". Miami, USA, 1998; 101–3.

31. Torsello G. Projekt „Qualitätssicherung Karotischirurgie" der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie – Zwischenauswertung nach 7534 Rekonstruktionen. Gefäßchirurgie 1997; 2: 187–95.

32. Hertzer NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, Krajewski LP, Sullivan TM, Beven EG. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. J Vasc Surg 1997; 26: 1–10.

33. Eckstein HH, Umscheidt T, Noppeney T, Weber H, Niedermeier HP. Qualitätsmanagement „Karotis" der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie – Ergebnisse 1999. Gefäßchirurgie 2001; 6: 81–90.

34. Chang JB, Stein TA. Long-term success of vein-patch and carotid endarterectomy. Int J Angiol 1998; 7: 177–80.

35. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJ. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. Stroke 1999; 30: 1751–8.

36. Cunningham EJ, Bond R, Mehta Z, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke. Stroke 2002; 33: 2658–63.

37. Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S. Cervical carotid artery stenosis: which technique, balloon angioplasty or surgery? J Cardiovasc Surg (Torino) 1996; 37 (Suppl 1): 73–5.

38. Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JR, Gonzalez A, Ruano J, Boza F, Duran F. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. Results, complications, and follow-up. Stroke 1996; 27: 2271–3.

39. The North American Cerebral Percutaneous Transluminal Angioplasty Register (NACPTAR) Investigators. Update of the immediate angiographic results and inhospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty. Circulation 1995; 92: I–393.

40. Amor M, Henry M. Endovascular treatment of atherosclerotic stenosis of the internal carotid. In: 10th Anniversary International Symposium on "Vascular Diagnosis and Intervention". Miami, USA, 1998; 125–32.

41. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S, Vitek J, King P, Jordan WD, Fisher WS. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. Circulation 1997; 95: 376–81.

42. Jordan WD jr, Schroeder PT, Fisher WS, McDowell HA. A comparison of angioplasty with stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. Ann Vasc Surg 1997; 11: 2–8.

43. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. J Endovasc Surg 1996; 3: 42–62.

44. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, Bailey S, Bergeron P, Dorros G, Eles G, Gaines P, Gomez CR, Gray B, Guimaraens J, Higashida R, Ho DS, Katzen B, Kambara A, Kumar V, Laborde JC, Leon M, Lim M, Londero H, Mesa J, Musacchio A, Myla S, Ramee S, Rodriquez A, Rosenfield K, Sakai N, Shawl F, Sievert H, Teitelbaum G, Theron JG, Vaclav P, Vozzi C, Yadav JS, Yoshimura SI. Global experience in cervical carotid artery stent placement. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 50: 160–7.

45. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, 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.

46. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith 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.

47. Alberts MJ for the publications committee of the WALLSTENT. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. Stroke 2001; 32: 325.

48. CAVATAS investigators. 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.

49. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004; 351: 1493–501.

50. SPACE Collaborative Group; Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymosi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W. 30 days results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2006; 368: 1239–47.

51. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, Larrue V, Lievre M, Leys D, Bonneville JF, Watelet J, Pruvo JP, Albucher JF, Viguier A, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touze E, Giroud M, Hosseini H, Pillet JC, Favrole P, Neau JP, Ducrocq X; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med 2006; 355: 1660–71.

52. Polterauer P, Nanobachvili J, Fügl A. Zur Problematik Carotis-Operation versus Intervention. Wien Klin Wochenschr 1999; 111: 533–4.

53. Nanobashvili J, Fügl A, Polterauer P. Gibt es überhaupt Indikationen für Carotisstents? Vasa 2001; 30: 157–8.

54. Polterauer P, Nanobachvili J, Fügl A, Huk I. Vascular surgery between the millenniums. Vasa 2000; 29: 17–27.

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**