

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose aus Sicht des Angiologen

Schillinger M, Ahmadi R, Minar E

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(3), 105-112

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

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.

Die Endovaskuläre Therapie der Karotisstenose aus Sicht des Angiologen

M. Schillinger, R. Ahmadi, E. Minar

Kurzfassung: Die Stentangioplastie bei hochgradiger Karotisstenose wurde kürzlich in der Behandlung von chirurgischen Hochrisikopatienten etabliert. Die Komplikationsrate des Eingriffes scheint mit dem bisherigen Goldstandard „Karotis-Endarteriektomie“ vergleichbar zu sein und konnte vor allem durch den Einsatz von speziellen Kathetersystemen und zerebralen Protektionssystemen in den letzten Jahren entscheidend verbessert werden. Dennoch fehlen derzeit Langzeitdaten in bezug auf die Offenheitsraten der Stents und dem Auftreten von ipsilateralem Schlaganfall, sodaß eine Anwendung außerhalb von Studien derzeit noch nicht gerechtfertigt erscheint. Geht man jedoch davon aus, daß die laufenden randomisierten Studien Gleichwertigkeit von Stentangioplastie und Endarteriektomie zei-

gen, könnte die Methode in Zukunft als therapeutische Alternative in einem allgemeinen Patientengut eingesetzt werden. Die Umsetzung von Qualitätsstandards im Karotisstenting, die Identifikation von Risikopatienten und eine systematische Ausbildung des Interventionisten sind derzeit wichtige Schwerpunkte.

Abstract: Carotid Artery Stenting – the Angiologist's View. Carotid artery stenting (CAS) recently has become an accepted method for treatment of patients with high-grade carotid artery stenosis, who are at an increased risk for surgical endarterectomy. The reported rates of neurological complications of CAS substantially decreased during the past years, and the rou-

tine use of cerebral protection devices and low profile catheter systems have further increased the procedure's safety. However, long term results of CAS with respect to stent patency and prevention of ipsilateral stroke are scarce as yet, therefore, applicability of CAS in clinical routine remains debatable. Nevertheless, provided that the ongoing large randomised controlled trials comparing CAS and endarterectomy support the efficacy and safety of CAS, the indication for CAS may also be established in a more general population of patients with carotid stenosis in the near future. Currently, establishing standards of treatment, defining risk factors for complications, and systematic training of the interventionist are the major issues. **J Kardiol 2004; 11: 105–12.**

■ Einleitung

Der zerebrovaskuläre Insult ist nach Myokardinfarkt und Tumorleiden die dritthäufigste Todesursache in Europa. Eine hochgradige Karotisstenose ist vermutlich in 20–30 % der Fälle die Ursache eines Schlaganfalls. Eine Karotisstenose kann im wesentlichen über zwei Mechanismen zu einer zerebralen Ischämie führen: Zum einen ist eine hochgradige Karotisstenose mit einem beträchtlichen thromboembolischen Risiko vergesellschaftet, wobei mit zunehmendem Stenosegrad scheinbar auch das Risiko der Thromboembolie wächst. Erst bei sehr hochgradigen Stenosen (> 95 %) nimmt das Risiko der Thromboembolie aufgrund des stark reduzierten oder fehlenden Flusses wieder ab [1]. Zum anderen kann eine hochgradige Karotisstenose eine kritische Perfusionsminderung für das Gehirn bedeuten und somit von unmittelbarer hämodynamischer Relevanz sein. Dies ist jedoch bei intakter Versorgung über den Circulus arteriosus Willisii selten relevant und nur bei sehr rascher Progression einer Karotisstenose mit fehlender Arteria communicans anterior bzw. posterior zu erwarten.

Zur Behandlung der hochgradigen Karotisstenose stehen drei Alternativen zur Verfügung: die konservativ-medikamentöse Behandlung, die chirurgische Endarteriektomie und die Karotisstentangioplastie.

Die medikamentöse Therapie mit Risikofaktormodifikation und antithrombotischer Medikation wurde in den letzten Jahren durch die Einführung der Statine sowie von Clopidogrel und ACE-Hemmern bedeutend ergänzt. Die Untersuchungen über die Effektivität der rein medikamentösen Therapie liegen jedoch schon eineinhalb Jahrzehnte zurück und sind somit nur noch eingeschränkt gültig [1–3]. Die moderne medikamentöse Therapie zielt auf die Verhinderung von thrombotischen Auflagerungen durch Thrombozytenfunktionshemmer ab sowie auf die Stabilisierung der Plaque durch die pleiotropen Effekte der Statine.

Die chirurgische Thrombendarteriektomie (TEA) entfernt operativ die Plaque aus dem Gefäß. Durch Einnähen eines Patches wird der Lumengewinn maximiert und das Restenoserisiko reduziert. Nachdem Anfang der 1950er Jahre erstmals erfolgreich eine TEA durchgeführt wurde, hat sich diese Technik in den folgenden Jahrzehnten als Goldstandard etabliert. In großen randomisierten Studien in den USA (NASCET, ACAS [1, 2]) und Europa (ECST [3]) wurde in den 1990er Jahren schließlich der Vorteil der TEA bei der Behandlung von hochgradigen symptomatischen und asymptomatischen Karotisstenosen im Vergleich zur medikamentösen Therapie bewiesen. Anhand dieser Daten wurde von der American Heart Association festgelegt, daß eine Behandlung der hochgradigen Karotisstenose dann gerechtfertigt sei, wenn das kombinierte Schlaganfall- und Mortalitätsrisiko der Behandlung bei jeweils unter 6 % bei symptomatischen bzw. 3 % bei asymptomatischen Karotisstenosen liegt. In den erwähnten chirurgischen Studien fanden sich jedoch auch nach strenger Selektion der eingeschlossenen Patienten neben den zum Teil beträchtlichen neurologischen Komplikationsraten mit Schlaganfall bzw. Tod in 2,8 % bzw. 7 % (NASCET sowie ECST) andere Komplikationen wie Halsnervenläsionen, Wundinfektionen oder kardiale Ereignisse. Besonders bei einigen Hochrisikogruppen waren exzessiv hohe Schlaganfall- und Todesraten zu verzeichnen [1], so z. B. bei Patienten mit früherer Karotidesobliteration (11 %), kontralateralem Arteria carotis interna (ACI)-Verschluß (14 %) oder bei kombinierten Eingriffen im Karotis- und koronaren Stromgebiet (24 %), sodaß die Suche nach alternativen Behandlungsmethoden gerechtfertigt erscheint.

Die Methode der Karotisstentangioplastie stellt die jüngste Behandlungsalternative dar. Bereits 1981 wurde von Mathias die erste endovaskuläre Angioplastie im Karotisstromgebiet berichtet. Nach anfänglich hohen Komplikationsraten durch thromboembolische Ereignisse bei 5–10 % der Patienten wurde die reine Ballondilatation inzwischen von der stentgestützten Angioplastie mit zerebraler Protektion abgelöst. Weltweit sind derzeit über 15.000 Eingriffe in verschiedenen Registerdatenbanken dokumentiert, und seit der Einführung der zerebralen Protektion mit Filter- oder Ballonokklusionssystemen

Aus der Abteilung für Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien
Korrespondenzadresse: a.o. Univ.-Prof. Dr. Martin Schillinger, Abteilung für Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Allgemeines Krankenhaus, 1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: martin.schillinger@akh-wien.ac.at

ist ein regelrechter Boom der Fallzahlen zu beobachten. Im folgenden soll die Methode der Karotisstentangioplastie aus der Sicht des interventionellen Angiologen vorgestellt werden. Das Hauptaugenmerk liegt auf Patientenselektion, Katheter-technik und den rezenten Ergebnissen in der Literatur.

■ Patientenselektion

Bei der Behandlung der hochgradigen Karotisstenose ist ein multidisziplinärer Zugang unerlässlich, und die Indikation sollte grundsätzlich im Team gestellt werden. Diesem Team sollten ein Interventionist (Angiologe, Radiologe oder Kardiologe), ein Gefäßchirurg und ein Neurologe angehören. Die Indikationsstellung zur Karotisrevascularisation – ob chirurgisch oder endovaskulär – sollte generell durch einen unabhängigen neurologischen Facharzt erfolgen. Die präinterventionelle Diagnostik mittels Ultraschall, CT sowie MR- oder CT-Angiographie erfordert eine enge Kooperation mit der diagnosti-

schen Radiologie, da die sichere Indikationsstellung wesentlich von der korrekten Quantifikation des Stenosegrades abhängt. Die Beurteilung der Anatomie des Behandlungsfeldes sowie der Morphologie der Läsion wird schließlich gemeinsam mit den Richtlinien der örtlichen Gefäßchirurgie die Entscheidung für eine stentgestützte Angioplastie oder TEA bringen. Die richtige Selektion für das eine oder andere Verfahren setzt eine intakte Kooperation mit der Gefäßchirurgie voraus. In diesem Selektionsprozeß liegt nicht zuletzt der Schlüssel für niedrige Komplikationsraten bei beiden Methoden.

Als gesicherte Indikationen für die Stentangioplastie gelten derzeit hochgradige Karotisstenosen, bei denen eine Kontraindikation oder ein deutlich erhöhtes Risiko für eine chirurgische TEA vorliegt (Tab. 1). Als erweiterte Indikationen gelten jene (Tab. 1), die bisher – entsprechend den Ergebnissen der NASCET, ECST und ACAS Studien [1–3] – für die TEA akzeptiert waren, unter der Annahme, daß Stentangioplastie und TEA äquivalente Ergebnisse bringen. Vor einer allgemeinen Verbreitung der Methode außerhalb von Exzellenzzentren und Studien müssen jedoch die laufenden multizentrisch-randomisierten Studien die Gleichwertigkeit der interventionellen und chirurgischen Methoden unter Beweis stellen. Zum gegebenen Zeitpunkt ist daher Zurückhaltung hinsichtlich einer liberalen Indikationsstellung zur Stentangioplastie zu fordern. Sowohl für Karotisstenting wie auch für Karotisendarteriektomie existieren eine Reihe von Faktoren, die mit einem erhöhten Risiko assoziiert sind (Tab. 2); diese sollen als Entscheidungshilfe für das eine oder andere Verfahren dienen.

Die adäquate Patientenselektion für Karotisstentangioplastie, Enderteriektomie oder konservativ medikamentöse Behandlung ist vermutlich der wichtigste Punkt zur Vermeidung von Komplikationen bzw. der Anpassung des Risikos. Im wesentlichen sind bei der Risikostratifizierung 3 Kriterien zu beachten: die neurologische Symptomatik seitens der Stenose, der medizinische Allgemeinzustand des Patienten und die morphologischen Gegebenheiten im Behandlungsgebiet (= relative Kontraindikationen für Stenting oder TEA; siehe Tabelle 2). Ein Algorithmus zur Behandlung von Patienten mit hochgradigen Karotisstenosen ist in Abbildung 1 gezeigt.

Bei Patienten mit symptomatischen hochgradigen Stenosen (> 70 %) sollte die Läsion mittels TEA oder Stent saniert werden, die rein medikamentöse Behandlung ist hier nur im Ausnahmefall gerechtfertigt. Liegt eine asymptomatische Stenose vor, so sind die Zusatzkriterien aus Tabelle 1 (primär sehr hoher Stenosegrad, rasche Progredienz etc.) zu beachten, sowie der Allgemeinzustand und die lokale Anatomie des Patienten. Bei sehr schlechtem Allgemeinzustand und generalisierter Atherosklerose ist die Interventions- bzw. Operationsindikation kritisch zu überdenken: Die eigene Erfahrung zeigt, daß Patienten mit fortgeschrittener Atherosklerose innerhalb von 2 Jahren bis zu 30 % kardiovaskuläre Ereignisse und eine Mortalität von 15–20 % unabhängig von der Karotisstenose haben, sodaß das Risiko der atherosklerotischen Komorbidität für diese Patienten mit asymptomatischen Stenosen vermutlich weit höher ist als das ipsilaterale Schlaganfallrisiko, ausgehend von der primär asymptomatischen Karotisstenose. Ist bei medizinischen Hochrisikopatienten dennoch eine Sanierung der Läsion geplant, sollte hier der Stentangioplastie aufgrund der geringeren Komplikationsrate der Vorzug gegeben werden [4].

Tabelle 1: Indikationen zur Karotisstentangioplastie

Gesicherte Indikationen

- Patienten mit symptomatischer Stenose > 70 % und Kontraindikation für TEA

Erweiterte Indikationen

- Alle Patienten mit symptomatischer Stenose > 70 %
- Patienten mit asymptomatischer Stenose
 - Bei rascher Progredienz auf 90 %
 - Bei primär höchstgradiger Stenose > 90 %
 - Bei > 80 % Stenose + stummer Infarkt im CCT
 - Bei > 80 % Stenose + kontralateral > 80 % ACI-Stenose
 - Bei > 80 % Stenose + geplanter großer Chirurgie und Kontraindikation für TEA

Tabelle 2: Risikofaktoren für ein erhöhtes Risiko für Karotisstenting bzw. Karotisendarteriektomie (TEA)

Erhöhtes Risiko für Stenting

- Ausgeprägt konzentrisch verkalkte Stenosen
- Exzessiv thrombotische Auflagerungen
- Starke Schlingelung (Kinking) der ACC
- Starkes Kinking der proximalen ACI
- Ausgeprägt verkalkter Aortenbogen

Erhöhtes Risiko für TEA

- Rezidivstenose nach TEA der ACI
- Kontralateraler ACI-Verschluß
- Hostiler Hals
 - St.p. Radiatio im Halsbereich
 - Hohe zervikale ICA-Stenose
 - CCA-Stenose unter der Clavicula
 - Hochgradige Tandemstenose
 - Kurzer, steifer Hals
- Instabile kardiopulmonale Erkrankung
 - Herzversagen (NYHA III/IV)
 - Linksventrikuläre EF < 30 %
 - Offene Herzoperation innerhalb 6 Wochen
 - Instabile Angina (CCS III/IV)
 - Schwere COPD
- Kontralaterale Halsnervenläsion
- Entzündliche Gefäßerkrankung (Takayasu)
- Fibromuskuläre Dysplasie

Bezüglich Anatomie und Komorbidität sind in Tabelle 2 jene Indikationen aufgelistet, die eine Stentangioplastie gegenüber der TEA favorisieren (hostiler Hals, St.p. Radiatio, Restenose nach TEA etc.). Andere morphologisch-anatomische Gegebenheiten werden jedoch voraussichtlich auch bei weiterer Verbesserung der interventionellen Technik die Domäne der Gefäßchirurgie bleiben (Tab. 2): Ausgeprägt konzentrisch verkalkte Stenosen und Stenosen mit exzessiv thrombotischen Auflagerungen weisen schlechte Primärergebnisse und eine hohe Rate an neurologischen Komplikationen auf und sind wenig bis nicht für ein Stenting geeignet. Bei starker Schlingelung (Kinking) im Bereich der ACC läßt sich ein Führungskatheter oft nicht einbringen, ein sicheres Back-up ist somit während der Intervention nicht gegeben. Eine starke Schlingelung im proximalen Bereich der ACI kurz nach oder im Abgangsbereich kann bei Einbringen des Stents zum Auftreten einer Knickstenose am distalen Stentende führen und den Interventionserfolg gefährden. Ausgeprägte Verkalkungen im Aortenbogen machen bereits eine selektive Karotisangiographie zum Risikoeingriff. Bei Vorliegen dieser Gegebenheiten wird ein Karotisstenting zum derzeitigen Zeitpunkt keinesfalls empfohlen, im Rahmen der laufenden randomisierten Studien könnten weitere Differentialindikationen für die Durchführung einer Karotis-TEA oder Stentangioplastie herausgearbeitet werden.

■ Technik der Karotisstentangioplastie

Die Karotisstentimplantation wird in Lokalanästhesie ohne Verwendung sedierender Medikamente durchgeführt. Die unbeeinträchtigte Kommunikation mit dem Patienten während des Eingriffs ist ein wichtiger Bestandteil des periinterventionellen neurologischen Monitorings. Als Zugang wird in der Regel die Arteria femoralis communis gewählt. Die üblichen Schleusengrößen liegen bei minimal 6 French bei Verwendung einer langen Schleuse, bei über 8 French bei Verwendung eines Führungskatheters, bei bis zu 10 French bei Applikation von Ballonokklusionssystemen. Im Jahr 2004 werden voraussichtlich erstmals 5-French-Stents verfügbar sein, womit der Trend zu „Low-profile“-Systemen fortgesetzt wird. Als Grundvoraussetzung werden im weiteren Verlauf eine Aortenbogenübersichtsangiographie sowie selektive Karotisangiographien beidseits inklusive intrakraniellem Abstrom in biplaner Technik durchgeführt. Von praktischer Seite bewährt es sich, die kontralaterale Seite zuerst zu angiographieren, um so die zu behandelnde Seite nur einmal selektiv katheterisieren zu müssen und nachfolgend gleich die Intervention anschließen zu können. Zu beachten ist jedoch, daß selbst die zerebrale Angiographie ohne Intervention mit einem Komplikationsrisiko von bis zu 1–4 % behaftet ist [5–7], sodaß die Bestrebung dahin geht, die präinterventionelle Abklärung des Aortenbogens, der kontralateralen Karotis sowie der kontralateralen intrakraniellen Zirkulation durch MR-Angiographie zu ersetzen, um so das Risiko der Intervention weiter zu reduzieren.

Die heute bevorzugte Kathedertechnik ist die Verwendung von Rapid-exchange- oder Monorail-Systemen, da diese gegenüber den Over-the-wire-Systemen eine bessere Lagestabilität bei Katheterwechsel bieten. Von den meisten Firmen werden Niedrigprofilssysteme („low-profile coronary devices“)

für die Karotisintervention nur im Rapid-exchange-System angeboten werden. Nach selektiver Karotisangiographie erfolgt unter Road-map- oder Overlay-Technik die Sondierung der ipsilateralen Arteria carotis externa (ACE) mit einem steifen Draht. Alternativ kann der steife Draht auch lediglich in die distale Arteria carotis communis (ACC) eingelegt werden, hier ist jedoch unbedingt darauf zu achten, daß die Plaque im Bulbusbereich durch die Manipulation nicht tangiert wird. Danach wird über diesen Draht ein langer Führungskatheter oder eine lange Schleuse in die ACC vorgeschoben. Bei diesen Manövern besteht ein gewisses Embolierisiko, entsprechende Vorsicht bei der Manipulation ist daher geboten.

Vor dem eigentlichen Stenting wird nunmehr routinemäßig ein Protektionssystem eingesetzt. Zur Verfügung stehen hier im wesentlichen 2 Arten: a) Filtersysteme, die einen kontinuierlichen „gefilterten“ orthograden Blutstrom zulassen, und b) Ballonokklusionssysteme. Bei den Ballonokklusionssystemen stehen solche mit distaler Okklusion (Verschluß der distalen ACI) zur Verfügung und solche mit proximaler Okklusion (Verschluß der ACC und ACE). Bei jenen mit proximaler Okklusion gibt es Systeme mit Flußunterbrechung und solche mit retrogradem Fluß über einen arteriovenösen Shunt in der Leiste. In der Mehrzahl der Fälle kommen heute Filtersysteme zum Einsatz. Dieses wird in der Regel im distalen Teil der extrakraniellen ACI am Übergang zur Pars petrosa platziert, um einerseits eine komplette Wandapposition zu garantieren und andererseits eine stabile Lage des Filters zu gewährleisten. Gelingt das Vorschieben oder Einlegen eines distalen Protektionssystems aufgrund von starkem Kinking im Abgangsbereich der Gefäße nicht, so kann auf einen zweiten Draht („buddy wire“) zurückgegriffen werden, mit dessen Hilfe der Gefäßverlauf gestreckt werden kann.

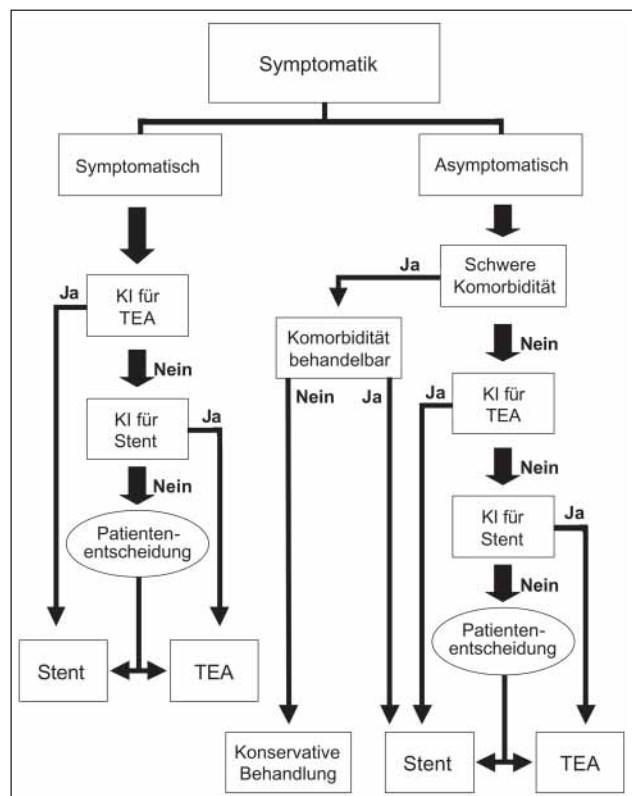


Abbildung 1: Algorithmus zur Behandlung von Patienten mit hochgradigen Karotisstenosen

Bei höchstgradig exulzierter Stenose, thrombotischen Auflagerungen oder ausgeprägter Knickbildung kurz nach der Stenose sollte die Verwendung von proximalen Ballonokklusionssystemen erwogen werden, um so eine ungeschützte Passage durch die Stenose zu vermeiden. Hier stehen derzeit zwei Systeme zur Verfügung: ein System mit Flußumkehr (Arteriasystem nach Parodi), welches durch Anlage eines arteriovenösen Shunts in der Leiste einen retrograden Blutstrom in der ACI gewährleistet, sowie das MoMa-System, das zu einer Flußunterbrechung mit „back pressure“ führt, wobei hier nach der Intervention aktiv aus der ACI abgesaugt wird.

Als Stents kommen nunmehr ausschließlich selbstexpandierbare Fabrikate zum Einsatz. Diese zeigen hohe Flexibilität, um sich dem veränderlichen Gefäßverlauf in dieser stark beweglichen Region anpassen zu können, hohe Radialkraft und die Tendenz zur Reexpansion im Falle einer Kompression von außen. Von seiten des Stentdesigns unterscheidet man Open-cell- von Closed-cell-Konstruktionen, jeweils mit theoretisch verschiedenen Vor- und Nachteilen. Bei Open-cell-Stents (ausschließlich Nitinoltechnologie) sind nicht alle Gittermaschen des Stents geschlossen, sodaß eine hohe Flexibilität und gute Anpassung an kurvige Arterien zu finden sind. Durch das Design ist allerdings eine gewisse Gefahr des Verhakens einzelner Stentstrukturen, z. B. mit dem Filter, beim Zurückziehen gegeben, und die Abdeckung der Plaque ist flächenmäßig geringer. Stents mit Closed-cell-Design bieten eine flächenmäßig größere Abdeckung der Plaque und könnten somit bei exulzierten Läsionen vorteilhaft sein; als Nachteil ist die geringere Flexibilität im Kurvenverlauf zu nennen. Bisher existieren jedoch keine sicheren Beweise, daß das eine oder andere Stentdesign klinische Vorteile bringt. Ballonexpandierbare Stents zeigten in großen Serien in 6–10 % der Fälle im Langzeitverlauf Stentfrakturen, sodaß diese nicht mehr zum Einsatz kommen sollten. Einzige Ausnahme könnten traumatische Pseudoaneurysmen im Karotissbereich sein, welche durch einen gecoverten ballonexpandierbaren Stent versorgt werden müssen.

Eine Vordehnung vor Stentimplantation wird nur bei höchstgradigen Stenosen mit Ballonen mit kleinem Durchmesser (bis 4 mm) durchgeführt. Für die Positionierung des Stents spielt die Lokalisation der Läsion eine Rolle: Handelt es sich um eine isolierte Läsion der ACI zumindest 1 cm distal der Bifurkation, kann eine Stentimplantation ausschließlich in der ACI erwogen werden. In der Mehrzahl der Fälle liegt jedoch eine Bifurkationsstenose bzw. bifurkationsnahe Stenose vor, sodaß der Stent von der ACI in die ACC hineinreicht und den Abgang der ACE überdeckt. Aus chirurgischen Serien ist bekannt, daß der Bifurkationsbereich, wenn auch nicht hochgradig stenotisch, so dennoch fast immer atherosklerotisch verändert ist, und so in der gleichen Sitzung abgedeckt werden sollte, um eine spätere Progression in diesem Bereich eventuell verhindern zu können. Dies spräche eher für ein prinzipielles Overstenting der Bifurkation. Um eine gute Wandapposition zu erreichen, muß der Durchmesser des Stents dann entsprechend der ACC gewählt werden. Selbst bei dem sehr seltenen Verschuß der ACE nach einem solchen Eingriff sind keine relevanten Symptome zu erwarten. Die Nachdilatation sollte strikt im gestenteten Gefäßsegment durchgeführt werden, um das Risiko einer Dissektion der distalen ACI zu vermeiden.

Vor Entfernung des Protektionssystems sollte eine Kontrollangiographie des gestenteten Segments durchgeführt

werden, danach wird das Protektionssystem entfernt und eine abschließende Angiographie inklusive ipsilateralem intrakraniallem Abstrom angefertigt. Um einen Gefäßausfall frühzeitig erkennen zu können, ist hier wieder die biplane intrakranielle Angiographie mit anterior-posterior und seitlichen Aufnahmen und der penible Vergleich mit den Ausgangsbildern vor dem Eingriff wichtig.

Nach dem Eingriff sollten ein kardiales und ein neurologisches Monitoring durchgeführt werden. Zu beachten ist, daß bis zu 50 % der neurologischen Ereignisse nach Abschluß der Intervention bereits außerhalb des Katheterlabors stattfinden [8]. Ipsilaterale Ereignisse wurden in diesem Zusammenhang bis zu 14 Tage nach der Prozedur beschrieben, sodaß eine kurzfristige Kontrolle der Patienten nach 30 Tagen sinnvoll ist, bzw. der Patient aufgeklärt werden sollte, sich bei neurologischen Zeichen sofort zu melden.

■ Begleittherapie und Komplikationen

Antithrombotische Therapie

Hierbei wird an unserem Zentrum bereits präinterventionell mit einer Kombination aus Acetylsalicylsäure in niedriger Dosis (100 mg/die) und Clopidogrel (75 mg/die) zumindest 3 Tage vor der Intervention begonnen. Anderenfalls empfiehlt sich eine Clopidogrel Loading-dose von 600 mg am Tag der Stentangioplastie, da hier ein rascher Wirkungseintritt innerhalb von 2 Stunden gezeigt werden konnte. Die suffiziente Thrombozytenfunktionshemmung in der Kombinationstherapie wird über 4 Wochen fortgesetzt, danach erfolgt eine Weiterbehandlung mit Clopidogrel. Unmittelbar nach Legen der arteriellen Schleuse werden 5000 Einheiten Heparin i.a. verabreicht, und die verwendeten Spülflüssigkeiten sind ebenfalls heparinisiert, sodaß pro Intervention eine Gesamtdosis von ca. 8000 IE verabreicht wird. Ist eine ACT (activated clotting time)-Messung verfügbar, sollte eine ACT > 250 s angestrebt werden. Frühe Stentthrombosen unter Clopidogrel und ASS sind sehr selten, in unserer Erfahrung ereignete sich lediglich eine Stentthrombose nach 3 Tagen nach irrtümlich fehlender antithrombotischer Medikation.

Prophylaxe und Therapie der vasovagalen Reaktion

Der zweite wesentliche Teil der Pharmakotherapie neben der Antikoagulation umfaßt die Prophylaxe und Therapie der vasovagalen bzw. barorezeptorgetriggerten Reaktion. Unmittelbar nach Stentimplantation bzw. Nachdilatation kommt es in vielen Fällen durch Irritation des Glomus caroticum zu einem Blutdruck- und Frequenzabfall. Als Prophylaxe werden hierzu bereits wenige Minuten vor Dilatation bzw. Stentimplantation 0,5–1,0 mg Atropin i.v. verabreicht und der Patient bereits ab dem Vorabend ausreichend hydriert. Atropin kann im Bedarfsfall bis zu einer maximalen Dosis von 3 mg (komplette Vagolyse) verabreicht werden. Auf die Atropingabe kann bei Restenosen nach TEA sowie bei distalen ACI-Stenosen verzichtet werden. Der Einsatz von Adrenalin oder eines externen Schrittmachers ist in den seltensten Fällen notwendig, ein Zollschrittmacher sollte dennoch für den Notfall verfügbar sein. Die morgendliche antihypertensive Therapie wird in der Regel nicht verabreicht, und besonders während

der Intervention ist bei der Gabe von Antihypertensiva Vorsicht geboten: Vor allem Vasodilatoren wie Nitroglycerin oder Kalziumantagonisten können während und nach der Stentimplantation zu prolongierter und symptomatischer Hypotension führen und etwaige neurologische Komplikationen vortäuschen oder aggravieren.

Bei eingetretener Hypotension besteht die Behandlung aus kolloidalen Plasmaexpandern in Kombination mit Kristalloiden über einen großlumigen peripheren Zugang. Aufgrund der Häufigkeit von hypotensiven Ereignissen bei bis zu 30 % der Patienten [9–12] empfiehlt es sich, routinemäßig einen großlumigen peripheren Zugang vor der Intervention zu legen. Im Bedarfsfall, bei prolongierter und schwerer Hypotension vor allem mit Symptomatik, kann der Einsatz von Katecholaminen erwogen werden (außerhalb der Intensivstation vorzugsweise Dopamin).

Gefäßspasmen

Durch Manipulation in der distalen ACI mit dem Führungsdraht oder dem Protektionssystem können zum Teil schwerwiegende arterielle Spasmen ausgelöst werden. Diese können bis zum intermittierenden Verschluss des Gefäßes gehen und stellen ein Risiko für neurologische Komplikationen dar. Sekundär kann es durch Stase zu Thrombosen kommen; vor allem jüngere, weibliche Patienten neigen erfahrungsgemäß besonders zu diesen Ereignissen. Durch Gabe von Vasodilatoren (Nitroglycerinspray oder besser Nitroglycerin 0,1 mg/ml in 1-ml-Schritten i.a. lokal, alternativ Ca-Antagonisten lokal i.a.) kann die Spasmusneigung rasch antagonisiert werden. Differentialdiagnostisch ist bei stehender Kontrastmittelsäule immer eine Gefäßthrombose oder ein verstopfter Filter zu erwägen.

Therapie neurologischer Komplikationen

Ein wesentlicher Teil der Pharmakotherapie ist die Gabe von thrombolytischen Substanzen im Falle von neurologischen Komplikationen. Der routinemäßige Einsatz von Glykoprotein (GP)IIb/IIIa-Antagonisten wird derzeit nicht favorisiert, zumal Studien bisher keinen Benefit bei Routineeingriffen gezeigt haben [13] und sogar höhere Blutungsraten vermutet werden [14]. Im Falle von akuten neurologischen Komplikationen stellt die Gabe von GPIIb/IIIa-Antagonisten unter Ausschluß einer Blutung, vor allem bei angiographisch nicht erkennbaren Embolien, eine Behandlung der ersten Wahl dar. Lassen sich thromboembolische Ereignisse angiographisch nachweisen, so ist ebenfalls unter Ausschluß einer akuten intrazerebralen Blutung, die thrombolytische Therapie mit rt-PA oder Urokinase zu erwägen. Auch bei initial klinisch stummen angiographischen Perfusionsdefektionen in der Abschlußangiographie sollte eine Wiederherstellung der Perfusion unbedingt angestrebt werden, da praktisch alle Patienten mit angiographisch sichtbaren Gefäßausfällen innerhalb einer Stunde symptomatisch werden.

Die Dosierungen für eine Lysetherapie sind nur für die intravenöse Lyse bei Schlaganfall durch Studien gesichert, für die intraarterielle lokale Lyse liegen lediglich empirische Daten vor: rt-PA wird bis zu einer Höchstdosis von 20 mg schrittweise dosiert, Urokinase mit bis zu 1,2 Millionen Einheiten. Unter Urokinase sind empirisch weniger Blutungs-

komplifikationen zu erwarten, sodaß dieser Substanz der Vorzug gegeben werden kann. Jedenfalls sollte die Gabe von Heparin unter Lyse vermieden werden, da sonst ein deutlich erhöhtes Risiko für hämorrhagische Insulte vorliegt. Läßt sich unter lokaler Lyse innerhalb von wenigen Minuten keine Wiederherstellung der Perfusion erreichen, so ist vor allem bei Vorliegen eines Embolus in einem zentralen intrakraniellen Gefäß (z. B. Segmente A1, A2 bzw. M1, M2 der Arteria cerebri anterior bzw. media) der Einsatz von Mikrokathetern und Thrombusaspiration zu favorisieren. Diese erfordern jedoch eine spezielle Schulung, sodaß zumindest ein neuroradiologisches Standby in diesen Fällen notwendig ist.

Gefäßdissektion

Eine weitere, jedoch seltene Komplikation ist die Karotidisdissektion, welche im ungünstigsten Fall als Spiraldissektion vom distalen Ende des Stents bis nach intrakraniell verlaufen kann. Eine Behandlung ist notwendig, wenn: eine schwerwiegende Lumenreduktion vorliegt, eine Flußlimitation auftritt oder der Patient Symptome entwickelt. Eine Verlängerung des Stents nach distal kann das Problem zumindest im extrakraniellen Teil der Arterie zumeist beheben.

■ Eigene Ergebnisse

Bisher wurden an der Abteilung für Angiologie im AKH-Wien über 650 Patienten mittels Stentangioplastie wegen hochgradiger ACI-Stenose behandelt (Abb. 2, 3). Die Ergebnisse einer prospektiven Kohortenstudie bei 303 konsekutiven Patienten und 320 ACI-Stenosen zwischen Jänner 1997 und November 2000 wurden jüngst publiziert [15]. Bei 298 von 320 Stenosen (93 %) konnte die Intervention technisch erfolgreich durchgeführt werden. Die kombinierte Insult-/30-Tage-Mortalitätsrate betrug 3 % (Tab. 3). Bei symptomatischen Patienten war dies bei 5 von 114 (4 %) der Fall, bei asymptomatischen Patienten hingegen bei lediglich 4 von 189 (2 %). Nach den ersten 80 Patienten war eine signifikante Reduktion der



Abbildung 2: Karotisstentangioplastie einer hochgradigen Arteria carotis interna-Stenose unter Verwendung eines Filter-wire protection device. **A)** ACI-Stenose, **B)** Stent-Filter in der ACI, **C)** Abschlußbild nach Stent (ACC = Arteria carotis communis; ACI = A. c. interna; ACE = A. c. externa)

Häufigkeit neurologischer Komplikationen im Sinne eines Lerneffekts zu beobachten. Die kumulative Offenheitsrate der gestenteten Segmente (Restenose als > 50 % definiert) nach 36 Monaten betrug 91 %, wobei alle Restenosen innerhalb des ersten Jahres beobachtet wurden. In dieser Serie kamen noch keine Protektionssysteme zum Einsatz. Die bislang nicht publizierte Erfahrung mit knapp 100 Patienten unter Verwendung von zerebraler Protektion zeigte eine weitere Reduktion der Insult-/30-Tages-Mortalitätsrate auf ca. 2 %, bei insgesamt 5 % neurologischen Komplikationen (inklusive TIAs).

In weiteren Studien konnte unsere Arbeitsgruppe zeigen, daß höheres Patientenalter (> 75 Jahre) [16] sowie vasovagale Ereignisse [17] und kontralaterale ACI-Verschlüsse oder Stenosen [18] nicht mit erhöhten Komplikationsraten verbunden sind und somit nicht als Kontraindikation gelten sollten. Als Risikofaktoren für eine Restenose konnten vorangegangene Stentimplantation der ipsilateralen ACI sowie ein suboptimales Ergebnis identifiziert werden [19].

■ Ergebnisse in der Literatur

Kohortenstudien

Die Behandlung der atherosklerotischen Karotisstenose mittels Stentangioplastie ist der alleinigen Angioplastie (PTA) hinsichtlich Frühergebnissen, Komplikationsrate und Langzeitergebnissen überlegen [20]. Daher sollte die alleinige Karotis-PTA ohne Stentimplantation wegen der schlechteren Ergebnisse nicht mehr durchgeführt werden. Die von unserer Arbeitsgruppe berichteten Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit den Erfahrungen anderer großer Zentren. So berichteten Roubin et al., daß die Häufigkeit von minor strokes von initial 7,1 % mit steigender Erfahrung auf 3,1 % gesenkt werden konnte [21]. Bei chirurgischen Hochrisikopatienten wurde die Karotisstentangioplastie im Rahmen der ARCHER-Studie an 513 Patienten untersucht; es fand sich eine technische

Erfolgsrate von 93 % bei 5,3 % Insult und 2,3 % Tod innerhalb von 30 Tagen. Die Daten von CARESS, mehr einem Register als einer randomisierten Studie entsprechend, zeigen im wesentlichen gleiche Komplikationsraten von Karotisstenting und TEA: In beiden Gruppen wurden kombinierte Schlaganfall- und Mortalitätsraten von 2 % beobachtet; Schlaganfall, Tod und Myokardinfarkt waren mit 3 % vs. 2 % etwas häufiger nach TEA zu beobachten.

Randomisierte Studien

Bisher wurden die Ergebnisse von mehreren kleineren und von 2 großen randomisierten Studien publiziert. Brooks et al. [22] beobachteten in einer Gruppe von etwa 100 Patienten keinen Unterschied im Hinblick auf neurologische Komplikationen zwischen Karotisstenting und chirurgischer Endarteriektomie. Die CAVATAS-Studie (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) [23] war die erste multizentrische randomisierte Studie, welche die Gleichwertigkeit der Methoden demonstrierte (Tab. 4). Deren Ergebnisse werden jedoch aufgrund der hohen Komplikationsraten in beiden Behandlungsgruppen – jeweils 10 % Insult-/Mortalitätsrate – weder von Gefäßchirurgen noch von Interventionisten als repräsentativ akzeptiert. Von seiten des Interventionisten muß hier angemerkt werden, daß nur bei 26 % der Patienten eine Stentimplantation vorgenommen wurde und zerebrale Protektion überhaupt nicht zum Einsatz kam. Rezent wurden die Ergebnisse der SAPHIRE-Studie (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) [4] berichtet. Der kombinierte Endpunkt Tod/Insult/Myokardinfarkt nach 30 Tagen war in der Stentgruppe signifikant geringer als in der operierten Gruppe (5,8 % vs. 12,6 %); auch nach einem Jahr zeigten Patienten in der Stentgruppe geringere Raten des kombinierten Endpunktes, vor allem aufgrund einer geringeren Anzahl von Myokardinfarkten (Tab. 5) [4].

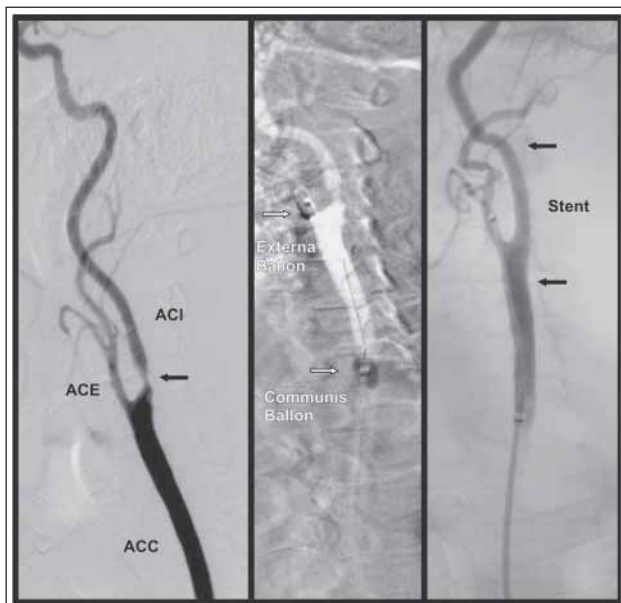


Abbildung 3: Karotisstentangioplastie einer hochgradigen Arteria carotis interna-Stenose unter Verwendung eines proximalen Ballonokklusionssystems (MoMa, Fa. Invatec.). **A)** ACI-Stenose, **B)** Ballonokklusion in der ACE und ACC, **C)** Abschlußbild nach Stent (ACC = Arteria carotis communis; ACI = A. c. interna; ACE = A. c. externa)

Tabelle 3: Häufigkeit neurologischer Komplikationen und 30-Tage-Mortalitätsrate im Rahmen der endovaskulären Therapie der Karotisstenose bei den ersten 303 konsekutiven Patienten der Abteilung für Angiologie am AKH-Wien

Kombinierte neurologische Komplikationen/30-Tage-Mortalität	n = 25 (8,2 %)
Transitorisch ischämische Attacken	n = 16 (5,3 %)
„Minor stroke“ (> 24 Stunden, NIHSS score ≤ 4)	n = 5 (1,7 %)
„Major stroke“ (> 24 Stunden, NIHSS score > 4)	n = 3 (1,0 %)
30-Tage-Mortalität	n = 1 (0,3 %)
Insult/30-Tage-Mortalität	n = 9 (3,0 %)

Tabelle 4: Vergleich der Häufigkeit schwerer Komplikationen nach Karotis-PTA sowie Karotisendarteriektomie (TEA): Ergebnisse der CAVATAS-Studie

	PTA (n = 251)	TEA (n = 253)
Tod/schwerer Insult	6 %	6 %
Tod/Insult	10 %	10 %
Nervenläsion	0 %	10 %
Myokardinfarkt	0 %	1 %

Rezent wurden die Daten der bisher publizierten randomisierten Studien im Rahmen einer Metaanalyse zusammengefaßt. Brown [24] berichtet von einem gepoolten Odds-ratio von 0,99 (95%-CI: 0,66–1,48) bezüglich des Risikos neurologischer Komplikation von Karotisstenting versus Endarteriektomie. Dies schließt die Studien CAVATAS I (2001), Kentucky (2001), Leicester (1998), Wallstent (2001) und SAPHIRE (2002) ein und zeigt somit ein gleiches Risiko der beiden Methoden bei allerdings sehr weitem Konfidenzintervall. Weitere Studien bleiben also abzuwarten.

■ Diskussion

Die vorliegenden Ergebnisse der endovaskulären Therapie wurden über lange Zeit mit keinen für dieses Stromgebiet eigens entwickelten Materialien erzielt. Erst in den letzten Jahren wurden für diese Indikation eigens angepaßte Führungskatheter, Stents und Protektionssysteme entwickelt. Das Hauptproblem der interventionellen Therapie der Karotisstenose bleibt jedoch nach wie vor ein nicht sicher kalkulierbares Embolierisiko. Im Rahmen der Intervention sind die Stentimplantation selbst, vor allem aber die Nachdilatation die kritischen Zeitpunkte mit dem höchsten Embolierisiko. Multiple Mikroembolien mit Partikelgrößen von 3–400 µm wurden in Filtern, Aspiraten und mittels transkraniellem Doppler nachgewiesen [25, 26]. Durch die Verwendung zerebraler Protektionssysteme sowie von speziell für die Karotis konstruierten Kathetersystemen konnten die neurologischen Komplikationsraten deutlich gesenkt werden [27–30]. Die neueste Generation der Filtersysteme läßt sich durch weitere Reduktion der Außendurchmesser und Verbesserung der Flexibilität selbst bei höchstgradigen Stenosen und gewundenem Gefäßverlauf einsetzen. Dennoch bleibt auch unter Verwendung zerebraler Protektionssysteme ein Restrisiko durch die Passage von Partikeln neben den Filtern bestehen.

Derzeit laufen weltweit eine Reihe randomisierter Studien mit ambitionierten Fallzahlen, welche prospektiv und randomisiert die Karotisstentangioplastie mit der chirurgischen TEA vergleichen. Die Ergebnisse der SPACE-Studie (Stentgestützte Perkutane Angioplastie vs. Endarteriektomie), von CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy vs. Stent Trial), CASET (Carotid Artery Stent vs. Endarterectomy Trial) und CAVATAS II bleiben abzuwarten, bevor eine definitive Aussage zur Gleichwertigkeit von Karotisstenting und Karotis-TEA getroffen werden kann.

Fortschritte in der Technik, vor allem die Entwicklung von Kathetern mit immer kleinerem Querschnitt und die Verbesserung der zerebralen Protektionsmechanismen, lassen einen weiteren Rückgang der Komplikationsraten erwarten. Als wichtige Ziele zum gegebenen Zeitpunkt erscheinen die Etablierung von Qualitätsstandards in der Durchführung der Intervention sowie die Standardisierung der Ausbildung des Interventionisten. So wird derzeit für die Teilnahme an multizentrischen Studien eine Erfahrung des Interventionisten von lediglich um die 20–25 Fälle vorausgesetzt. Nicht zuletzt unsere eigene Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß die Durchführung deutlich höherer Fallzahlen unter Supervision durch einen erfahrenen Experten notwendig ist, um möglichst alle etwaigen technischen Komplikationen vermeiden bzw. meistern zu können.

Langzeitdaten bezüglich Offenheitsraten der Stents und Verhinderung von ipsilateralem Schlaganfall nach Karotisstentangioplastie sind derzeit noch spärlich. Die 5-Jahres-Ergebnisse von CAVATAS I sind in diesem Zusammenhang die als nächstes zu erwartenden, obwohl gerade die Langzeitoffenheitsraten bei dieser Studie aufgrund des seltenen Einsatzes von Stents (nur in 26 %) vermutlich nicht repräsentativ sind. Für die TEA wurde kürzlich eine Metaanalyse der großen chirurgischen Serien publiziert [31], die einen anhaltenden Benefit der Karotidesobliteration gegenüber der medikamentösen Behandlung über 10 Jahre zeigt. Nicht zuletzt deshalb bleibt auch bezüglich Langzeitdaten die TEA derzeit der Goldstandard der Behandlung hochgradiger Karotisstenosen.

Auch wenn noch keine endgültige Etablierung der Karotisstentangioplastie gegeben ist, so sprechen zahlreiche Fakten für die zunehmende Akzeptanz dieser Methode als Therapiealternative der ersten Wahl zur Behandlung der hochgradigen Karotisstenose. Die Vorgabe des Konsensus-Statements der American Heart Association mit < 6 % neurologischen Komplikationen bei der Behandlung symptomatischer Stenosen bzw. < 3 % bei asymptomatischen Stenosen werden im Rahmen des Karotisstentings in führenden Zentren klar erreicht. Nicht zuletzt deshalb wird eine Verrechnung der Intervention als Routineeingriff im Deutschen Gesundheitssystem ab Jänner 2004 möglich sein. Für die Vereinigten Staaten wird diese Zulassung ebenfalls im Jahr 2004 erwartet. Es soll jedoch nochmals unterstrichen werden, daß eine ungehemmte Verbreitung der interventionellen Therapie der Karotisstenose zum jetzigen Zeitpunkt ebenso inadäquat wäre, wie eine generelle Diffamierung der Methode als „experimentell“ bis zum Abschluß der randomisierten Studien.

Ein wesentlicher Punkt bei der Behandlung der Karotisstenose wird die Neupositionierung der konservativen medikamentösen Therapie sein. Mit Einführung potenter vaskulärprotektiver Medikamente, wie Statine, ACE-Hemmer, AT-II-Rezeptor-Antagonisten und Clopidogrel, ist vielleicht vor allem bei asymptomatischen Patienten die medikamentöse Therapie generell zu favorisieren. Weiters könnte bei einem Teil der symptomatischen Patienten mit positiven Mikroemboliesignalen im transkraniellen Doppler der Einsatz von Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten [32] eine suffiziente Behandlungsergänzung darstellen und den Wert der konservativen Therapie zumindest im Bridging zur Intervention verbessern. Nicht zuletzt werden auch hier große randomisierte Studien in naher Zukunft notwendig werden, die den Benefit der Revaskularisation im Vergleich zur konservativen Therapie neu definieren müssen.

Tabelle 5: 12-Monats-Ergebnisse der SAPHIRE-Studie: Vergleich von Karotisstenting vs. Karotisendarteriektomie (TEA) bei Hochrisikopatienten

	Stent (n = 159)	TEA (n = 151)
Tod	6,9 %	12,6 %
Insult	5,7 %	7,3 %
Myokardinfarkt	2,5 %	7,9 %
Kombiniert		
Tod/Insult/Myokardinfarkt	11,9 %	19,9 %
Notwendigkeit der Behandlung eines Rezidivs	0,6 %	4,0 %

■ Zusammenfassung

Die Stentangioplastie zur Behandlung der hochgradigen Karotisstenose ist bei chirurgischen Hochrisikopatienten die Behandlung der ersten Wahl. In Zukunft könnte sich die Methode als therapeutische Alternative bei einem allgemeinen Patientengut etablieren. Die Ergebnisse der laufenden randomisierten Studien sind hier jedoch noch abzuwarten, vor einer unkritischen Anwendung in Zentren mit geringer Erfahrung sei gewarnt.

Literatur

- 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. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421–8.
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–87.
- Yadav J for the SAPHIRE Investigators. SAPHIRE Study: Stenting and angioplasty with protection in patients with high risk for endarterectomy. TCT 2003 Scientific Session, September 2003, Washington.
- Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ. Complications of cerebral angiography for patients with mild carotid territory ischemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 542–8.
- Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischemia screened by carotid ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 967–72.
- Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurology* 2001; 57: 2012–4.
- Wholey MH, Wholey M, Mathias K et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 160–7.
- Dangas G, Laird JR, Satler LF, Mehran R, Mintz GS, Larrain G, Lansky AJ, Gruberg L, Parsons EM, Laureno R, Monsein LH, Leon MB. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000; 215: 677–83.
- Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, Guterman LR, Hopkins LN. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999; 30: 2086–93.
- Mendelsohn FO, Weissman NJ, Lederman RJ, Crowley JJ, Gray JL, Phillips HR, Alberts MJ, McCann RL, Smith TP, Stack RS. Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1077–81.
- Qureshi AI, Luft AR, Lopes DK, Lanzino G, Fessler RD, Sharma M, Guterman LR, Hopkins LN. Postoperative hypotension after carotid angioplasty and stenting: report of three cases. *Neurosurgery* 1999; 44: 1320–3.
- Hofmann R, Kerschner K, Steinwender C, Kypta A, Bibl D, Leisch F. Abciximab bolus injection does not reduce cerebral ischemic complications of elective carotid artery stenting: a randomized study. *Stroke* 2002; 33: 725–7.
- Wholey MH, Wholey MH, Eles G, Toursakissian B, Bailey S, Jarmolowski C, Tan WA. Evaluation of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 42–4.
- Ahmadi R, Willfort A, Lang W, Schillinger M, Alt E, Gschwandtner M, Haumer M, Maca T, Ehringer H, Minar E. Carotid artery stenting: effect of learning curve and intermediate-term morphological outcome. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 539–46.
- Ahmadi R, Schillinger M, Lang W, Mlekusch W, Schila Sabeti, Minar E. Carotid artery stenting in the older patient: is age a risk factor for poor outcome? *J Endovasc Ther* 2002; 9: 559–65.
- Mlekusch W, Schillinger M, Sabeti S, Nachtmann T, Ahmadi R, Minar E. Frequency and risk factors for hemodynamic instability due to hypotension and bradycardia after elective carotid stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 851–9.
- Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, Minar E. Contralateral high grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with an increased risk for poor neurological outcome after carotid stenting. *Radiology* 2003; 230: 70–6.
- Schillinger M, Exner M, Mlekusch W, Rumpold H, Ahmadi R, Sabeti S, Lang W, Wagner O, Minar E. Acute phase response after carotid stenting: association with 6 months in-stent restenosis. *Radiology* 2003; 227: 516–21.
- Mathias K, Jäger H, Stahl H. Früh- und Spätergebnisse der Karotis-PTA. *Vasa* 1997; 50 (Suppl): 11.
- 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. *Circulation* 2001; 103: 532–7.
- Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1589–95.
- 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.
- Brown M. Meta analysis of randomized controlled trials of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy. ICCA III, Frankfurt, 2003.
- Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, Yuan JG, Faries PL, Wain RA, Sanchez LA, Suggs WD, Veigh FJ. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 1998; 27: 463–71.
- Martin JB, Gailloud P, Khan HG, Sugiu K, Matali A, Guimaraens L, Rufenacht DA. Distal flow protection during carotid stenting, a prospective study to quantify the embolic debris retrieved in the internal carotid artery territory. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; 21 (Suppl 1): 88.
- Ohki T, Veigh FJ. Carotid artery stenting: Utility of cerebral protection devices. *J Invas Cardiol* 2001; 13: 47–55.
- Whitlow PL, Lylik P, Londero H, Mendiz OA, Mathias K, Jaeger H, Parodi J, Schonholz C, Milei J. Carotid artery stenting protected with an emboli containment system. *Stroke* 2002; 33: 1308–14.
- Henry M, Henry I, Klonaris C, Masson I, Hugel M, Tzvetanov K, Ethevenot G, Le BE, Kownator S, Luiz F, Folliguet B. Benefits of cerebral protection during carotid stenting with the PercuSurge GuardWire system: mid-term results. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 1–13.
- Al-Mubarak N, Colombo A, Gaines PA, Iyer SS, Corvaja N, Cleveland TJ, Macdonald S, Brennan C, Vitek JJ. Multicenter evaluation of carotid artery stenting with a filter protection system. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 841–6.
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107–16.
- Junghans U, Siebler M. Cerebral microembolisms blocked by tirofiban, a selective nonpeptide platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist. *Circulation* 2003; 107: 2717–21.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)