

**Aus der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation  
Direktor: Prof. Dr. W. Sandmann**

**Langzeitergebnisse nach Carotisrekonstruktion  
im Defektstadium der cerebrovaskulären  
Verschlußkrankheit**

**Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors  
der Medizin**

**Der Medizinischen Fakultät der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

**vorgelegt von  
Magdalena Dzierwanowski**

**2005**

Als  
Inauguraldissertation  
gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez. Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab  
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. Sandmann

Korreferent: Prof. Dr. Sieber

# Inhalt

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>S. 1</b>
<b>2. Theoretische Grundlagen</b> .....	<b>S. 2</b>
2.1 Epidemiologie und Ursachen eines Hirninfarktes .....	S. 2
2.2 Stadieneinteilung der cerebrovasculären Verschlußkrankheit .....	S. 4
2.3 Diagnostik der Carotisstenose .....	S. 5
2.3.1 Anamnese .....	S. 5
2.3.2 Doppler- und Duplexverfahren .....	S. 5
2.3.3 Angiographie .....	S. 7
2.3.4 Computertomographie, Magneteresonanz- tomographie und Emissionscomputertomographie .....	S. 8
2.4 Geschichte der Carotisoperation .....	S. 10
2.5 Operationsindikationen bei der Carotisstenose .....	S. 11
2.6 Operationstechniken .....	S. 17
2.6.1 Konventionelle Endarteriektomie .....	S. 17
2.6.2 Eversionsendarteriektomie .....	S. 19
2.6.3 Venen-Bypass .....	S. 20
2.6.4 Dilatation und Stentimplantation .....	S. 20
2.7 Intraoperatives Monitoring / Neuroprotektion .....	S. 21
2.7.1 Shunt .....	S. 22
2.7.2 SEP/EEG .....	S. 23
2.7.3 Pertubationsmessung .....	S. 23
2.8 Anästhesie .....	S. 24
2.9 Postoperative Komplikationen .....	S. 25

<b>3. Material und Methodik</b> .....	<b>S. 26</b>
3.1 Studiendesign .....	S. 26
3.2 Patientendaten und Risikofaktoren der Arteriosklerose .....	S. 27
3.3 Untersuchungsmethoden und Definition des extracraniellen Gefäßstatus .....	S. 30
3.4 Klinische Stadien und Befunderhebung .....	S. 36
3.4.1 Klinik vor dem Eingriff .....	S. 36
<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>S. 39</b>
4.1 Operationsverfahren .....	S. 39
4.2 Intraoperatives Monitoring .....	S. 40
4.3 Postoperative Komplikationen .....	S. 41
4.3.1 Lokale chirurgische Komplikationen .....	S. 41
4.3.2 Postoperative neurologische Komplikationen .....	S. 43
4.3.3 Internistische und sonstige Komplikationen .....	S. 45
4.3.4 30-Tages Letalität .....	S. 45
4.3.5 Langzeitverlauf der operierten Patienten .....	S. 46
4.3.6 Postoperative Behinderungen .....	S. 48
<b>5. Diskussion</b> .....	<b>S. 49</b>
<b>6. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>S. 56</b>

## **Anhang**

## **Lebenslauf**

## **1. Einleitung**

Stenosen der hirnversorgenden Gefäße stellen einen wichtigen Risikofaktor für cerebrale ischämische Ereignisse dar. Ca. 20 % aller Schlaganfälle werden durch Veränderungen der Carotisstrombahn hervorgerufen [12].

Die cerebrovaskuläre Verschußkrankheit der Carotisstenose kann asymptomatisch verlaufen oder durch cerebrale oder retinale ischämische Ereignisse symptomatisch in Erscheinung treten.

In mehreren Multicenterstudien Anfang der 90er Jahre wurden die Operationsindikationen der cerebrovasculären Verschlüsse in den verschiedenen Stadien untersucht und erstmals weitgehend akzeptierte Therapiestandards festgelegt.

Während die Operationsindikation im Stadium II allgemein akzeptiert ist und im asymptomatischen Stadium I bei geringer Komplikationsrate empfohlen wird, stellt das Stadium IV ein besonderes Problem dar:

Im Stadium des abgelaufenen Insultes mit residuellen Defiziten (Stadium IV) zielt die Operation auf eine Verbesserung der Hirndurchblutung durch die Rekonstruktion der Carotisstrombahn ab. Andererseits ist jedoch bei diesen Patienten mit bis zu 10 % perioperativer Schlaganfälle das Komplikationsrisiko sehr hoch [26; 27; 48].

Anhand des Krankengutes der Abteilung für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wurde der Langzeitverlauf der Patienten untersucht, die im Zeitraum vom 1. Januar 1990 bis zum 31. Dezember 1999 im klinischen Stadium IV operiert worden waren. Besondere Aufmerksamkeit galt hierbei der Häufigkeit perioperativer Komplikationen sowie dem Langzeitverlauf und der Entstehung neuer Schlaganfälle und der Morbidität durch andere Erkrankungen.

## **2. Theoretische Grundlagen**

### **2.1 Epidemiologie und Ursachen eines Hirninfarktes**

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache in den westlichen Industrieländern nach Herz-/Kreislaufkrankungen und bösartigen Neubildungen.

Für einen Schlaganfall existieren multiple Ursachen. Man muß zwischen ischämische Veränderungen mit resultierendem Zelluntergang durch Verschuß des versorgenden Gefäßes (in den meisten Fällen die A. cerebri media oder einer ihrer Äste), die sich bei 85 % der Infarkte finden, unterscheiden und intracerebralen Blutungen, die 15 % ausmachen [12].

Ca. 20 % der ischämischen Insulte werden durch stenosierende oder occludierende Läsionen der extracraniellen A. carotis verursacht. In diesen Fällen sind entweder Verschlüsse der aus der A. carotis interna abgehenden hirnversorgenden Äste oder embolische Ereignisse durch abschliefernde Plaques für das Ereignis verantwortlich.

Weitere 25 % der cerebralen Ereignisse werden auf kardiale Emboliequellen zurückgeführt; in den übrigen Fällen ist die Ursache meist unbekannt [23].

Es gibt zwei Gruppen von Risikofaktoren: zum einen die Faktoren, die z.B. genetisch festgelegt sind und die man nicht beeinflussen kann wie (männliches) Geschlecht, Alter (> 65 J.), Rasse, familiäre Vorgeschichte, und zum anderen die Risikofaktoren, die man beeinflussen kann wie Hypertonie, Rauchen, Alkohol, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Bewegungsmangel.

Die arterielle Hypertonie stellt jedoch den größten beeinflussbaren Risikofaktor dar. Neben dem Risiko von cerebralen Mikro- und Makroangiopathien und cerebralen Blutungen bildet sie auch den wichtigsten Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren

Herzkrankheit. So liegt bei etwa 70 % der Schlaganfallpatienten eine arterielle Hypertonie vor. Studien haben bewiesen, daß eine Reduktion des diastolischen Blutdruckes um nur 6 mm/Hg das Auftreten eines Schlaganfalles um 42 % reduzieren kann [19].

Bei dem Lebensalter handelt es sich um einen nicht modifizierbaren Risikofaktor. So ist ein deutlicher Anstieg der Inzidenzzahlen jenseits des 65. Lebensjahr zu erkennen. Einen wichtigen Faktor stellt dabei eine mit dem Alter zunehmende Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen dar. Frauen sind vermutlich aufgrund von hormonellen Einflüssen länger geschützt.

Die Existenz eines Diabetes mellitus hat eine Risikoerhöhung um das Zwei- bis Dreifache zur Folge. Zurückzuführen ist dies auf das vermehrte Vorliegen von cerebralen Makro- und Mikroangiopathien.

Da das Vorliegen einer Hypercholesterinämie in einem Kausalzusammenhang mit einer Arteriosklerose der hirnversorgenden Gefäße steht, wird auch hierdurch das Risiko, einen Hirninfarkt zu erleiden, erhöht [12].

Das Risiko, einen Hirninfarkt zu erleiden, verdoppelt sich bei Nikotinabusus, wobei Frauen mehr gefährdet sind. Als Ursachen könnten eine Erhöhung des Fibrinogens, der Plättchenaggregabilität und des Hämatokrit angeführt werden. Darüber hinaus vermutet man einen Grund in der Verminderung des HDL-Wertes und einer direkten Endothelschädigung. Des weiteren führt Nikotin zu einer kurzfristigen Steigerung des Blutdruckes.

Der Risikofaktor Alkoholabusus ist abhängig von der Menge des verzehrten Alkohols. So hat ein Genuß von bis zu 25ml Wein pro Tag eine protektive Wirkung, die vermutlich auf die Aktivierung des fibrinolytischen Systems, einer Erhöhung von Prostazyklin und einer Modifikation der Blutlipide zurückzuführen ist. Werden mehr als 50ml Wein täglich zugeführt, so steigt das Schlaganfallrisiko [12].

Als häufigste Ursache einer Carotisstenose findet sich die Arteriosklerose, die auf eine Funktionsbeeinträchtigung des Endothels zurückzuführen ist [12].

Andere, seltenere Ursachen einer Carotisstenose sind die fibromuskuläre Dysplasie (FMD), eine Neurofibromatose oder Arteritis-Formen (z.B. Takayasu-Arteriitis). Ebenso stellen Aneurysmen, die zu stenosierenden oder dilatierenden Gefäßveränderungen führen, eine weitere Ursache dar [55].

## **2.2 Stadieneinteilung der cerebrovasculären Verschußkrankheit**

Der klinische Verlauf der Carotisstenose wird üblicherweise in vier Stadien eingeteilt (Tab. 1):

Stadium I	Asymptomatische Stenose	
Stadium IIa	<u>TIA</u> = Transitorische ischämische Attacke	Kurzfristige reversible neurologische Ausfälle, die sich nach Minuten bis max. 24 h zurückbilden: z.B. Sehstörungen, Arm- und/oder Beinpareesen, Sprachstörungen
Stadium IIb	<u>PRIND</u> = Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit	Vollständige Rückbildung der neurologischen Ausfälle (Dauer > 24 h)
Stadium III	Akuter manifester Hirninfarkt	Akutstadium
Stadium IV	Abgelaufener manifester Hirninfarkt	Nur partielle oder fehlende Rückbildung neurologischer Ausfälle

**Tab.1:** Stadieneinteilung der cerebrovasculären Verschußkrankheit



## **2.3 Diagnostik der Carotisstenose**

### **2.3.1 Anamnese**

Vor dem Einsatz jeder weiteren Diagnostik sollten eine genaue Anamnese und eine klinische Untersuchung erfolgen.

Hierbei sind eine Vielzahl von Symptomen zu berücksichtigen. So findet man an anamnestischen Befunden z.B. Schwindel, Ohrgeräusche (Tinnitus) und Sehstörungen (Amaurosis fugax, Schleiersehen). Chevers war wahrscheinlich der erste, der schon um 1845 einen Zusammenhang zwischen ischämischen Augenveränderungen und extracraniellen Gefäßstenosen erkannte.

Bei der neurologischen Untersuchung kann man unter anderem folgende Befunde erheben: Sprachstörungen (motorische und/oder sensorische Aphasien), Gedächtnisstörungen, Kribbelparästhesien und Paresen.

Die Auskultation der A. carotis kann einen ersten Anhalt für pathologische Veränderungen geben.

### **2.3.2 Doppler- und Duplexverfahren**

Beide Verfahren zählen zu den nicht invasiven Methoden. Sie vermitteln Informationen über die Gefäßstenose und die Plaque-morphologie. Offenbar besteht ein Zusammenhang zwischen der Inhomogenität der Plaques und der neurologischen Symptomatik des Patienten. Klinische Untersuchungen zeigen, daß nicht allein der Stenosegrad das Risiko einer Carotisstenose determiniert. Als ein ganz wesentlicher Faktor imponiert nach wie vor die Plaquearchitektur, da es erwiesen ist, daß eine schnell fortschreitende Stenosierung, wie sie z.B. durch Plaqueaufbruch, Plaqueunterblutung mit Thrombose und

Deformation verursacht werden kann, ein hohes Risiko birgt, eine asymptotische in eine symptomatische Stenose umzuwandeln. Je größer die Inhomogenität eines Plaques ist, desto größer seine Instabilität und somit auch das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden [9].

Als erste diagnostische Maßnahme bei Verdacht auf Carotisstenose wird die Dopplersonographie angewandt.

Bei der direkten konventionellen Dopplersonographie beruht das Prinzip darauf, daß es bei Änderung des Abstandes zwischen Schallquelle und Empfänger zu einer Verschiebung der registrierten Schallfrequenz kommt. Als Schallquelle dienen dabei die Erythrozyten.

Die Verschiebung (Doppler-Shift) wird als akustisches Signal wiedergegeben, das verschiedene Strömungsanteile und Strömungsstörungen wahrnehmbar macht.

So können Stenosen der Halsgefäße, die das Lumen um mehr als 40 % einengen, lokalisiert und eingeschätzt werden. Dabei werden hämodynamische Veränderungen an den extracraniellen Gefäßen (Carotidgabel, Vertebralisabgang, distale Vertebralis) direkt und wesentliche Strömungsbehinderungen in den intracraniellen großen Gefäßen (Carotissiphon, proximale A. cerebri media, intracranielle A. vertebralis, mit Einschränkung A. basilaris) indirekt mittels Nachweis einer Ophthalmikakollaterale und den Zeichen der peripheren Widerstandserhöhung in der Strömungskurve der Aa. carotis communis und interna beurteilt [55].

Die Duplexsonographie ermöglicht zusätzlich eine Quantifizierung des Stenosegrades nach morphologischen Kriterien (B-Bild in Längs- und Querschnitt) und nach Flusskriterien (farbkodierte Dopplersonographie) [41].

Darüber hinaus ist die Duplexsonographie mit einer Sensitivität von 81 % und einer Spezifität von 82 % dem konventionellen Dopplerverfahren überlegen [71].

Allerdings gibt es neuere Studien, die mittels einer dreidimensionalen Dopplersonographie eine nahezu 100 %ige Spezifität für hochgradige Carotisstenosen nachweisen [13].

### **2.3.3 Angiographie**

Bei der Angiographie handelt es sich um ein invasives Verfahren, das einige Komplikationen nach sich ziehen kann. Es kann beispielsweise zu einer Verletzung der Intima durch den Katheter kommen oder zu einer arteriellen Thrombose; ein embolischer Streuherd und ein Aneurysma können ebenfalls durch den Katheter verursacht werden. Außerdem birgt die Carotisangiographie ein Risiko von 2 – 4 %, daß der Patient einen Apoplex erleidet [42].

Des Weiteren können durch das Kontrastmittel allergische Reaktionen oder Nierenversagen hervorgerufen werden.

Aus diesen Gründen sollte die Angiographie nur bei gezielter Indikation erfolgen.

Indikationen zur Angiographie sind z.B. die Beurteilung der Morphologie und der Ausdehnung einer Stenose bei unklarem Duplexbefund oder ein extracranieller Mehrgefäßprozeß.

Ebenso kann eine Angiographie bei abnormer Gefäßanatomie zur Beurteilung der intracraniellen Gefäßstrombahn notwendig werden.

Vorteile einer Angiographie liegen zum einen in der besseren Kontrastauflösung und zum anderen in der verminderten Dauer des Eingriffes [34].

### **2.3.4 Computertomographie, Magnetresonanztomographie und Emissionscomputertomographie**

Die Computertomographie (CT) dient als Primärdiagnostik zur Unterscheidung zwischen einem ischämischen oder hämorrhagischen Infarkt. Mittels der CT kann jedoch erst einige Stunden nach Ablauf des Infarktes das gesamte Ausmaß der Schädigung erfaßt werden [35]. Unbestritten ist natürlich der Stellenwert des CTs zum Ausschluß von anderen pathologischen intracerebralen Veränderungen (v.a. Tumoren).

Die Computertomographie dient dem Nachweis und der Lokalisation von cerebralen Substanzdefekten ebenso wie dem Aufzeigen des Ausmaßes der Substanzdefekte. Bei asymptomatischen Patienten mit einer A. carotis interna Stenose können durch die Computertomographie in fast 20 % der Fälle stumme cerebrale Infarkte diagnostiziert werden.

Bei der Diagnostik des Hirninfarktes gewinnt die Magnetresonanztomographie zunehmend an Bedeutung.

Man unterscheidet bei der Magnetresonanztomographie eine sogenannte T1 Wichtung von einer T2 Wichtung. Bei der T1 Wichtung wird der Liquor im Verhältnis zum Hirngewebe mit herabgesetzter Signalintensität dargestellt. Insbesondere bei Liquorzirkulationsstörungen, Blutungen und Kontusionsherden ist dieses Verfahren vorteilhaft. Bei der T2 Wichtung wird der Liquor mit heraufgesetzter Signalintensität dargestellt. Die Vorteile dieses Verfahrens liegen vor allem im Nachweis von Hirninfarkten, Demyelinisierungsherden, Entzündungen und Tumoren [11].

Insgesamt läßt sich feststellen, daß das MRT einige Vorteile bietet; zu diesen gehört eine kürzere Untersuchungszeit, eine gute Darstellungsmöglichkeit von Hirnstamminfarkten und auch die

Möglichkeit, beatmete Patienten mit Hilfe dieses diagnostischen Mittels zu untersuchen [55].

Darüber hinaus ist es eine nicht invasive Technik, die keine Röntgenstrahlen benötigt.

Ein Nachteil der konventionellen MRT ist u.a., daß in den ersten Stunden nach einem akuten Ereignis das Ausmaß der Schädigung nicht voll erfaßt wird [35].

Einschränkungen und Kontraindikation für die Anwendung eines MRT sind u.a.: Metallimplantate und Klaustrophobie des Patienten [3].

Jedoch sollte das MRT auch aus Kostengründen auf unklare Geschehen und Patienten, bei denen eine therapeutische Konsequenz zu erwarten ist, beschränkt bleiben [55].

Die Emissionscomputertomographie ist ein Isotopenverfahren mit computerisierter Auswertung zur Bildgebung von Hirnfunktionen. So werden schichtweise Abbildungen der Radioaktivitätsverteilung des Gehirns nach Injektion radioaktiver Tracer dargestellt.

Dabei werden zwei Verfahren angewendet: zum einen die Positronen-Emissionscomputertomographie (PET) und die Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT), mit deren Hilfe sich lokale hämodynamische und metabolische Funktionsstörungen wie cerebrale Ischämien erkennen lassen. Oftmals sieht man mittels der SPECT, daß die Gebiete mit gestörter Durchblutung wesentlich ausgedehnter sind, als im konventionellen CT angenommen [55].

Bei der SPECT wird die Radioaktivität unter Verwendung von intravenös applizierten Nukliden wie Technetium (Tc) und Jod (J) mit einer Gamma-Kamera gemessen. Hierbei wird die Verteilung von Radiopharmazeutika in Abhängigkeit von der regionalen Perfusion und/oder Organfunktion schichtweise wiedergegeben. Zu beachten ist, daß nur bei Verwendung von Xenon die regionale Hirndurchblutung in ml/100g/min wiedergegeben werden kann. Bei den übrigen Substanzen ist die Unterscheidung in normal oder pathologisch bis

jetzt nur im Seitenvergleich möglich. Die wichtigste Bedeutung hat das SPECT bei der Bestimmung von Fluß und Volumen nach cerebralen Gefäßinsulten. So sind im SPECT die Gebiete der gestörten Durchblutung wesentlich ausgedehnter als im CT. Dadurch können bestimmte somatische und neuropsychologische Symptome geklärt werden [55]. Einen wichtigen Stellenwert hat dieses Verfahren auch bei der Fragestellung nach dem Risiko einer cerebralen Hyperperfusion nach Carotisendarterektomie. Hierfür ist die präoperative Messung der Acetazolamid induzierten Veränderungen in dem cerebralen Blutfluß von Bedeutung [50].

#### **2.4 Geschichte der Carotisoperation**

Im März 1951 beschrieb Fisher die A. carotis stenose mit ihren klinischen und pathologischen Bildern und machte Vorschläge zu Operationsmöglichkeiten. Im Oktober 1951 erfolgte durch Carrea in Argentinien die erste erfolgreiche Carotis-Rekonstruktion, und im Jahre 1953 erfolgte durch De Bakey die erste erfolgreiche Carotisendarterektomie [17].

In den 70er Jahren wurde die Carotischirurgie zunehmend verbreitert, es erschienen zahlreiche Publikationen über Carotisoperationen [17; 20; 38; 49; 68].

Im Jahre 1975 wurde zum ersten Mal eine erfolgreiche Operation von Carotisstenose und koronarer Herzkrankheit in einer Sitzung beschrieben [29].

Weiterhin kontrovers diskutiert wurde allerdings der Stellenwert der Carotisoperation als Schlaganfallprophylaxe.

Weitere Aufschlüsse ergaben sich erst durch die Ergebnisse einiger Multicenterstudien (NASCET, ACAS, u.a.) Anfang der 90er Jahre, die einen eindeutigen Vorteil der Operation insbesondere bei der symptomatischen Carotisstenose nachwiesen, aber auch unter

bestimmten Grundvoraussetzungen für die asymptotische Carotisstenose einen Vorteil der Operation gegenüber dem Spontanverlauf sahen [44; 45; 48].

Erstmals 1979 wurde mittels perkutaner transluminaler Angioplastie eine Carotisstenose behandelt. Zur Verbesserung des Dilatationsergebnisses und Beseitigung eines Intimasegels wurde 1989 zum ersten Mal ein Stent eingesetzt [43].

## **2.5 Operationsindikationen bei der Carotisstenose**

Seit den Ergebnissen der multizentrischen Studien ACAS, ECST und NASCET gilt der elektive Eingriff der Carotisendarterektomie bei der sekundären Prävention eines ischämischen Insultes im Stadium II als etabliert und anerkannt. Kontrovers diskutiert wird das operative Eingreifen im asymptotischen Stadium, aber auch kurz nach einem Schlaganfall [48; 25; 27].

Die ACAS-, ECST- und NASCET-Studien haben gezeigt, daß das Risiko, einen Apoplex zu erleiden, mit der Höhe des Stenosegrades korreliert. Die ECST-Studie zeigte, daß das Apoplexrisiko für gering- bis mittelgradige Stenosen 5 – 10 % beträgt, für hochgradige Stenosen 21,4 % und für Stenosen über 90 % 31,7 %. Das Vorkommen eines Apoplex während der Operation war unabhängig vom Stenosegrad und betrug 7 %. Außerdem hat sich erwiesen, daß bei Stenosen, die über 80 % betragen, das Risiko, einen ipsilateralen Apoplex zu erleiden, in der Gruppe, die operiert wurde, 6,8 % beträgt, während es sich in der konservativ behandelten Gruppe um ein Risiko von 20,6 % handelt.

Die NASCET-Studie zeigte ähnliche Ergebnisse. Auch in dieser Studie stieg das Risiko eines ipsilateralen Apoplex mit der Höhe des Stenosegrades. Es lag in der konservativ behandelten Gruppe mit einem Stenosegrad von 70 – 80 % bei 12,8 %, bei einer Stenose von

80 – 90 % bei 18,5 % und im Falle eines Stenosegrades von 90 – 95 % sogar bei 35 %. Wie in der ECST Studie wurden operativ behandelte Gruppen mit konservativ behandelten Gruppen verglichen, und man stellte fest, daß in der operierten Gruppe das Risiko, einen ipsilateralen Apoplex innerhalb von zwei Jahren zu erleiden, 9 % betrug, während es in der konservativ behandelten Gruppe bei 26 % lag.

Bei Vorliegen eines contralateralen Carotisverschlusses lag in der NASCET Studie in der konservativ behandelten Gruppe nach sechs Monaten das Apoplexrisiko bei 25 % und nach 24 Monaten bei 69 %; im Vergleich dazu ist das Risiko bei den operativ behandelten Patienten mit 16 % und 22 % wesentlich geringer anzusetzen.

Abschließend läßt sich sagen, daß das Apoplexrisiko und somit die Operationsindikation sowohl durch den Stenosegrad als auch durch die klinische Symptomatik und durch das Vorliegen eines contralateralen Carotisverschlusses mitbestimmt werden [48; 25; 27].

Für Patienten im **Stadium I** mit einer hochgradigen asymptomatischen Stenose zeigt die Operation einen Vorteil gegenüber der konservativen Therapie, wenn die Komplikationsrate niedrig ist.

Die ACAS Studie hat nachgewiesen, daß man das Apoplexrisiko bei Patienten mit höherer Stenose um 53 % reduzieren kann, wenn man eine Endarteriektomie vornimmt. Nach fünf Jahren lag das Apoplexrisiko und die Mortalität bei der operativ behandelten Gruppe um 5,1 %, im Gegensatz dazu lag es bei der medikamentös behandelten Gruppe bei 11 %.

Die jährliche Apoplexierate beträgt bei einer maximalen konservativen Therapie 2 %, während sie bei einer operativen Therapie 1 % beträgt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch die NASCET Studie, die aufzeigte, daß durch ein operatives Vorgehen das Schlaganfallsrisiko um 17 % gesenkt werden kann.

Eine Operationsindikation ist im Stadium I bei hochgradiger Stenose gegeben aber auch bei Verschluß der Gegenseite, sonographischer



Progressionstendenz, einem erhöhten embolischen Risiko bei nachgewiesenem ulcerösen Plaque und vor geplanten Operationen, bei denen große Blutdruckdifferenzen zu erwarten sind.

Nach der NASCET Studie ist eine Operationsindikation für Patienten mit **Stadium II** und hochgradiger Stenose gegeben, da es durch ein operatives Vorgehen zu einer Reduktion des Apoplexrisikos um 65 % kommt. Das Stadium II kann eine relativ unterschiedliche Symptomatik aufweisen:

Contralaterale Halbseitensymptomatik	80 – 90 %
Ipsilaterale Sehbeschwerden (Amaurosis fugax, Hemianopsie)	20 %
Fazialisbeteiligung	74 %
Aphasie	50 – 65 %
Sensible Störungen	50 %
Kopfschmerzen	40 – 50 %
Cerebrale Krampfanfälle	10 – 30 %

Diese Symptome spielen eine Rolle bei der Fragestellung einer Operationsindikation, denn das Apoplexrisiko z.B. nach einer passageren Halbseitensymptomatik beträgt laut NASCET Studie 43,5 %. Auch hier zeigte sich wieder, daß das Apoplexrisiko mit der Höhe des Stenosegrades stieg. Bei einer Stenose von 70 – 80 % lag es bei 37,4 % und bei Stenosen über 90 % sogar bei 96,3 %.

Aber auch schon Patienten mit mittelgradigen, symptomatischen Stenosen von 50 – 70 % hatten einen Nutzen von der Operation, weil ihr Risiko, einen Apoplex zu erleiden, lediglich bei 15,7 % lag, während in der medikamentös behandelten Gruppe 22,2 % der Patienten nach fünf Jahren einen ipsilateralen Schlaganfall erlitten. Ungefähr jedem zweiten ischämischen Insult geht häufig unbemerkt eine TIA voraus [23].

Das Risiko eines Apoplex erhöht sich bei extracranieller Carotisstenose nach vorausgegangener TIA auf 6 – 10 % innerhalb eines Jahres, so daß hier die Durchführung einer Carotidesobliteration gerechtfertigt erscheint [66].

Dies ist abhängig von vorhandenen Risikofaktoren aber auch von der Anzahl der vorangegangenen TIAs und vom Schweregrad der Stenose der ACI.

Wenn man sich den Spontanverlauf ansieht, so muß man zu dem Schluß kommen, daß das unmittelbare postoperative Apoplexrisiko weit unter 5 % liegen sollte und die Mortalität 1 % nicht übersteigen darf.

Bei der Operationsindikation ist zu beachten, daß eine Carotisoperation nur dann sinnvoll ist, wenn nicht gleichzeitig bestehende intracranielle Stenosen die Ursache für die TIAs sind, weil diese als Ursache bestehen bleiben.

Beim **Stadium III** handelt es sich um den frischen Insult. Im allgemeinen stellt er eine Kontraindikation für die Carotis-TEA dar. Die Gründe hierfür liegen in der klinisch instabilen Situation des Patienten, dem Risiko einer sekundären Einblutung in das Infarktareal nach erfolgter Revaskularisation und dem in aller Regel viel zu großem Zeitintervall zwischen Apoplex, Diagnose und ggfs. operativer Desobliteration.

Die Problematik im Stadium III ist die Abgrenzung zwischen einer TIA oder PRIND-Symptomatik, die sich spontan zurückbildet, und einem sogenannten "stroke in evolution", bei dem die operative Eröffnung der Carotisstrombahn innerhalb von sechs Stunden eine deutliche Verringerung der bleibenden neurologischen Ausfälle bewirken kann [8; 22].

Nach erfolgtem Insult ist die Voraussetzung für eine vollständige Rückbildung der neurologischen Symptomatik der erhaltene Strukturstoffwechsel im Bereich der minderdurchbluteten Hirnregion,

was bedeutet, daß im CT noch keine Anzeichen einer ischämischen Läsion zu finden sein sollten. Um ein operatives Eingreifen zu rechtfertigen, sollte das klinische Bild betreffend der Patient bei Bewußtsein sein und nur ein geringes oder bereits sich besserndes Defizit aufweisen. Ferner sollte die Operation innerhalb von sechs Stunden erfolgen.

Gelingt es, die Strombahn in der Frühphase wiederherzustellen, so besteht in 50 % der Fälle eine gute Chance, daß sich die Symptomatik ganz zurückbildet, und in 20 % der Fälle können wenigstens die Ausfallerscheinungen rückläufig sein. Dennoch nimmt das operative Eingreifen in 30 % der Fälle keinen guten Ausgang. Außerdem ist zu bedenken, daß in einigen Fällen ein distaler Verschuß besteht. Hier ist die Prognose denkbar schlecht: Nur bei 5 % kommt es zu einer spontanen Normalisierung der Symptomatologie.

Bei Beseitigung des akuten Carotisverschlusses beträgt die Operationsletalität für Patienten mit geringem Defizit 1 %, mit schwerem Defizit 19 % und bei komatösen Patienten 57 %.

Untersuchungen haben gezeigt, daß zum Zeitpunkt der Operation in 25 % der Fälle mit einem geringen Defizit trotz aller Maßnahmen ein definitiver Insult blieb. 50 % der Patienten mit einem ausgeprägten Defizit zum Zeitpunkt der Operation entwickelten nachfolgend einen schweren Insult, und 100 % der Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation komatös waren, behielten ihr neurologisches Defizit bzw. wiesen eine erhebliche Zunahme des ischämischen Insultes auf [64].

Im **Stadium IV** ergibt sich die Operationsindikation bei vorausgegangenem Insult in der Vermeidung eines weiteren Insultes, wenn sich die neurologische Symptomatik weitgehend zurückgebildet hat und aufgrund der Stenosemorphologie ein erneutes cerebrales Ereignis zu erwarten ist. Allerdings sollte zwischen dem Nutzen einer Operation und der Frage abgewogen werden, ob der Patient bei bereits

bestehendem intracerebralem Defekt und persistierender Symptomatik von dem Eingriff tatsächlich profitiert [71].

Über den Zeitpunkt der Operation gibt es verschiedene Ansichten. Man geht jedoch davon aus, daß bei einer Operation innerhalb von 30 Tagen nach dem Insult die Gefahr eines Ödems oder einer Einblutung ins ischämische Areal sehr groß ist. Deshalb sollte die Operation am besten vier bis sechs Wochen nach abgelaufenem Apoplex im Stadium der kompletten Narbenbildung erfolgen, um eine zusätzliche cerebrale Schädigung zu vermeiden, insbesondere, da innerhalb der ersten sechs Wochen eine erhöhte Gefahr einer Einblutung in das infarzierte Hirngewebe besteht, v.a. bei intraoperativer Heparintherapie [71].

Ebenfalls ist bei einer contralateralen, asymptomatischen Stenose eine Operationsindikation gegeben, wenn die den Insult verursachende Carotisstrombahn mit Eintreten des Schlaganfalles endgültig irreparabel verschlossen ist [52].

Die Operation birgt zwar das Risiko, intraoperativ einen erneuten Schlaganfall zu erleiden, der zu schwersten Behinderungen oder gar zum Tod führen kann. Allerdings ist zu bedenken, daß das Risiko, v.a. in den ersten Wochen einen erneuten Schlaganfall mit ähnlichen Folgen zu erleiden, deutlich erhöht ist [31; 32; 61].

Aus diesen Gründen führen einige Gefäßchirurgen bereits im akuten Stadium eine Operation durch [32; 8]. In erster Linie beziehen diese Autoren dieses auf die sogenannte "Crescendo TIA" und Patienten mit fluktuierender Symptomatik. Im Stadium des "stroke in evolution" kann durch frühzeitige Wiederherstellung der Carotisstrombahn innerhalb der ersten sechs Stunden nach Beginn das Ausmaß des cerebralen Gewebsunterganges reduziert und die Rehabilitation verbessert werden.

Bei stattgefundenem Hirninfarkt sollte zunächst die konservative Therapie der operativen vorgezogen werden [19; 69]. Nach Stabili-

sierung des Patienten kann dann die Indikation zur Carotisrekonstruktion diskutiert werden.

## **2.6 Operationstechniken**

### **2.6.1 Konventionelle Endarteriektomie**

Durch eine Längsincision der Haut am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus erfolgt die Darstellung der Gefäße und die Exposition der A. carotis interna. Nach Heparinisierung werden die A. carotis communis, A. carotis interna und externa abgeklemmt. Nun kann eine Längsincision im Bereich der Gabel vorgenommen werden. Dabei sollte die Schnittführung von der Carotidgabel an distal bis an das Ende der Stenose erfolgen, die Ausschälung des Verschlusszylinders kann jetzt durchgeführt werden. Hierbei ist zu beachten, daß die Incision ausreichend weit in die A. carotis interna hineinreichen sollte, um eine ggfs. nach der Endarteriektomie entstandene distale Stufe zur Vermeidung einer Dissektion mit atraumatischer Naht anheften zu können.

Bei diesem Vorgang kann auch die schlaffe Gefäßwand gerafft und evertiert werden. Wichtig ist es, eine gute Übersicht im Bereich der A. carotis communis zu haben, da hier der Stenosezylinder durch queres Absetzen u.U. entfernt werden kann. Weiter proximal gelegene Stenosen können durch retrogrades Stripping beseitigt werden [24]. Kompliziert wird es, wenn der Verschlusszylinder bis in den Aortenbogen hinein reicht. Dann muß durch eine proximale Freilegung unter kontrollierten Bedingungen die Rekonstruktion vorgenommen werden [10]. Um den Intimazylinder auszuschälen und die Arteriotomie mit einer Streifenplastik zu verschließen, wird eine relativ lange Abklemmzeit benötigt, wobei aber die Möglichkeit besteht, einen intraluminären Shunt einzulegen und somit die

cerebrale Zirkulation bei contralateraler Stenose oder bei Verschuß der A. carotis interna ausreichend zu gewährleisten [33].

Der Verschuß der Gefäßinzision erfolgt durch direkte Naht oder Patchplastik aus Vene oder Kunststoff. Als Material kann Venenmaterial, in der Regel Segmente der Vena saphena magna aus der Leiste, oder Kunststoff (z.B. Dacron) verwendet werden. Bezüglich des Langzeitergebnisses scheinen der Venenpatch und der Kunststoffpatch günstiger zu sein als die direkte Gefäßnaht, bei der häufiger Stenosen zu finden sind. [1; 2; 46]. Der Vorteil eines Venenpatches liegt in der geringeren Infekthäufigkeit.

Bei der Endarterektomie kann es zum Abknicken des Gefäßes an der distalen Intimaleiste kommen und somit zur induzierten Knickstenose, die man auch bei ausreichender Raffung der Gefäßwand mit der direkten Naht nicht immer vermeiden kann.

Die Frage nach der Materialverwendung für die Patchplastik läßt sich nicht eindeutig klären, weil verschiedenen Studien zu jeweils unterschiedlichen Ergebnissen kamen. Eine Studie von Archie besagt, daß bei Verwendung eines Venenpatches die Schlaganfallsrate und die Reststenoserate geringer war als bei Verwendung eines Kunststoffpatches. Bei relativer Überlänge kann durch Querdurchtrennung der A. carotis interna und segmentale Kürzung mit anschließender Reanastomosierung eine solche Stenose verhindert werden [6; 7].

Wenn man sich dagegen die Studie von Rockman ansieht, so wird man genau die konträre Meinung und Ergebnisse finden [59].

Insgesamt muß man wohl zu der Einsicht kommen, daß es nur minimale Unterschiede zwischen den beiden Patchplastikmaterialien gibt [5; 4; 54; 60].

Abschließend läßt sich feststellen, dass eine rechtzeitige Endarteriektomie bei Patienten mit einer hochgradigen Carotisstenose das Ausmaß einer kognitiven Minderung reduzieren kann [39].

### **2.6.2 Eversionsendarterektomie**

Der Zugriff auf die Carotis erfolgt wie bei der konventionellen Endarteriektomie über die Standardinzision. Danach wird die A. carotis communis freipräpariert, anschließend die A. carotis externa, gefolgt vom distalen Teil der A. carotis interna. Die Bifurkation und der proximale Anteil der A. carotis interna werden erst mobilisiert, wenn die systemische Heparinisierung erfolgt ist. Zum Schutz vor Embolien werden die Arterien möglichst früh abgeklemmt. Nach erfolgter Abklemmung wird die A. carotis interna von ihrem Ursprung aus schräg abgesetzt. Unter Eversion der Adventitia mit Hilfe einer Zange wird mittels einer zweiten Zange der arteriosklerotische Intimazyylinder ausgehült. Nach dem Zurückstreifen der Adventitia erfolgt die Endarterektomie der A. carotis communis und der A. carotis externa. Anschließend wird die A. carotis interna End-zu-End anastomosiert mit der A. carotis communis. Bei einer Elongation kann durch eine korrespondierende Incision der A. carotis communis eine Kürzung der A. carotis interna ohne weiteres vorgenommen werden. Vor Beendigung der Naht mit resorbierbarem Nahtmaterial findet eine sorgfältige Entlüftung der Carotisgabel statt.

Die Vorteile dieses Verfahrens sind eine relativ kurze Abklemmzeit, das problemlose Kürzen der A. carotis interna bei Elongation sowie der Verzicht von Kunststoffmaterial [14; 24; 33].

Als Nachteile sind zu nennen, daß die Einlage eines intraluminären Shuntes nicht möglich ist. Hieraus ergibt sich, daß dieses Verfahren nur in den Fällen angewendet werden kann, in denen keine kontralaterale Stenosierung vorliegt oder aber diese zumindest hämodynamisch nicht wirksam ist [33; 14].

### **2.6.3 Venen-Bypass**

Die Indikationen für einen Venen-Bypass sind schlechte Gefäßwandverhältnisse wie z.B. Aneurysma sowie Rezidivstenosen nach konventioneller Operation oder nach Stentimplantation. Für dieses Vorgehen eignet sich als Material die V. saphena magna, aber auch Kunststoffbrücken aus Dacron.

Man sektiert die A. carotis interna oberhalb der Stenose und führt eine End-zu-End-Anastomose aus. Der Bypass kann entweder an der A. carotis communis, der A. subclavia oder alternativ an der A. axillaris erfolgen.

Die Restenoserate gleicht in etwa der der konventionellen Endarterektomie [28].

Der Nachteil dieses Verfahrens ist die relativ hohe technische Aufwendigkeit und eine hohe Frühverschlussrate.

### **2.6.4 Dilatation und Stentimplantation**

Als Zugang für die Dilatation dient die A. femoralis in der Leiste. Bei verschlossenen Beckenarterien, erheblicher Aortenelongation oder Abgangs anomalien der supraaortalen Arterien kann man die A. brachialis, axillaris oder carotis communis verwenden. Das Verfahren wird mit der Seldinger-Technik ausgeführt.

Die Komplikationsrate variiert von Studie zu Studie, wird aber international mit 8 – 10 % angegeben. Die primäre Erfolgsrate liegt bei 92 – 99 % und bei Stentimplantation sogar bei 100 % [43; 67].

Allerdings darf man nicht aus den Augen verlieren, daß die Reststenoserate bei 4,4 % und ohne Stent bei 30 % liegt. Dagegen beträgt die Reststenoserate bei der TEA nur 1 %. Diese hohen Reststenoseraten lassen sich durch das Operationsverfahren erklären, bei dem es



zu Gefäßrissen und einer Desintegration der normal geschichteten Gefäßwand kommt. Durch die Freisetzung unterschiedlicher Mediatoren und ein ausgedehntes Narbenwachstum bilden sich myointimale Hyperplasien. Die Hauptgefahr der Dilatation jedoch besteht in der Auslösung von Schlaganfällen durch periphere Embolisation [40].

Bei Kalzifikation, frischen thrombotischen Auflagerungen und Knickstenosen sind Dilatationen kontraindiziert [43].

Mit 4 – 20 % liegt die Schlaganfallrate um einiges höher als bei konventionellen Vorgehensweisen; hierbei spielt die Mikroembolisierung durch abgelöste Partikel eine wesentliche Rolle [37].

Die Restenoserate liegt bei 4 – 16 % und die Frühverschlussrate bei 3 – 9 % [70; 57].

Hieraus ist ersichtlich, daß die Carotisdilatation mit großen Problemen behaftet ist. Eine Rekonstruktion der Carotisstrombahn nach mißglückter Dilatation und Stentimplantation stellen einen aufwendigen und komplikationsbehafteten Eingriff dar [52].

## **2.7 Intraoperatives Monitoring / Neuroprotektion**

Ziel des intraoperativen Neuromonitoring ist die frühzeitige Erkennung von Störungen der cerebralen Durchblutung zur Verhinderung unerwünschter neurologischer Ereignisse während der Operation.

Dieses geschieht in der Regel durch eine intraoperative Ableitung von EEG und/oder SEP-Aktivitäten.

Ziel der Neuroprotektion ist eine möglichst kurze Zeit der Minderdurchblutung des Gehirns mit Hilfe einer zeitweiligen Überbrückung der Blutzufuhr durch eine Shunteinlage.

### 2.7.1 Shunt

Die Einlage eines intraluminären Shunts während der Carotis-abklemmung dient der Aufrechterhaltung der Blutzufuhr zum Gehirn. Ob und wann ein Shunt eingelegt werden soll, wird noch kontrovers diskutiert.

Die Vorteile einer Shunteinlage sind die signifikant verkürzte Abklemmzeit (mit Shunt ca. 2,5 Minuten, ohne ca. 50 Minuten); hierdurch wird das Risiko eines hämodynamischen Insultes vermindert. Außerdem ermöglicht die Shunteinlage dem Operateur, die Operation in aller Sorgfalt und ohne Zeitdruck durchzuführen [51]. Man sollte jedoch auch die Nachteile einer Shunteinlage nicht außer Acht lassen: Es kann zur Verletzung der Arterienwand und Streuung eines Embolus kommen. Dies ist in einer Studie mit einer Häufigkeit von bis zu 3 % beobachtet worden [15].

Eine Shunteinlage ist in folgenden Fällen in Betracht zu ziehen: Bei höhergradigen Stenosen der Gegenseite, klinischen Anhaltspunkten für eine Insuffizienz des Circulus arteriosus Willisii, wenn die Operationsdauer voraussichtlich länger als 15 Minuten beträgt und wenn der Patient über 70 Jahre alt ist [16].

Als Indikation für eine Shunteinlage gelten an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf folgende Kriterien: Eine contralaterale höhergradige Stenose, wenn der der Operation vorausgegangene Apoplex weniger als sechs Wochen zurückliegt und wenn kein Neuromonitoring vorgenommen wird.

### **2.7.2 SEP/EEG**

Die somatosensibel evozierten Potentiale (SEP) und das Elektroenzephalogramm (EEG) sind die gebräuchlichsten Methoden des intraoperativen Neuro-Monitoring. Es ist wichtig, intraoperative Überwachungsmöglichkeiten der cerebralen Durchblutung und der Hirnfunktion zu haben mit dem Ziel, intraoperativ auftretende ischämische Veränderungen des Gehirns, verursacht durch Abklemmung oder thromboembolische Vorgänge, frühzeitig zu erkennen [21].

In einer prospektiven Studie der Gefäßchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf hat sich gezeigt, daß bei Patienten mit einer signifikanten Veränderung entweder im EEG oder SEP, die während der Abklemmung aber auch bis zu 30 Minuten nach Abklemmung auftrat, wenn eine so lange Zeit benötigt wurde, die perioperative Schlaganfallsrate bei 42 % lag, während die perioperative Schlaganfallsrate bei Patienten mit einem normalen EEG/SEP nur 1,2 % betrug [65].

Beide Verfahren haben ihre Vor- und Nachteile. Einer der Nachteile des EEGs ist, daß es technisch sehr störanfällig während der Operation ist. Außerdem ist das EEG ohne eine neurologisch-technische Assistenzkraft schwer zu beurteilen [65].

### **2.7.3 Pertubationsmessung**

Bei der Pertubationsmessung handelt es sich um eine Doppleruntersuchung, die ohne größeren Aufwand am Ende einer Operation durchgeführt werden kann. Sie dient der Aufdeckung hämodynamischer Störungen, die nach Abschluß der Rekonstruktion

vorhanden sein können. Diese können durch eine Knickstenose, eine Intimastufe, eine Nahtenge oder einen Restplaque verursacht sein.

Wenn man die Pertubationsmessung mit anderen Methoden wie z.B. der Arteriographie oder der Druck- und Flussmessung vergleicht, so läßt sich feststellen, daß mittels Pertubationsmessung Stenosen von mehr als 20 % ohne weiteres erkannt werden können.

In einer Studie der Gefäßchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf konnte gezeigt werden, daß mittels der Pertubationsmessung, die bei 95 Carotidesobliterationen vor Neutralisation des Heparins und vor Wundverschluß zur Überprüfung der Strombahn durchgeführt wurde, in 12 % eine revisionsbedürftige Strömungsbehinderung aufgedeckt wurde. Bei den 11 Fällen, die nach pathologischer Pertubationsmessung revidiert wurden, trat in keinem Fall eine neurologische Komplikation auf [62].

## **2.8 Anästhesie**

Auf die Frage, ob eine Lokalanästhesie oder eine Vollnarkose vorzuziehen ist, gibt es keine eindeutige Antwort. Auf der einen Seite bietet die Lokalanästhesie die Möglichkeit, während der Operation mit dem Patienten zu sprechen, sowie durch eine ständige Überprüfung der Motorik der contralateralen Hand („squeaker toy“) einer einfachen und zuverlässigen Kontrolle. Neurologische Ausfallerscheinungen als Folge einer Minderdurchblutung können sofort wahrgenommen werden. Andererseits bedeutet diese Art von Anästhesie eine hohe Belastung für den Operateur und den Patienten [21].

Eine Studie von Rockman zeigte, daß die postoperativen Komplikationen nach einer Vollnarkose 6,9 % betragen, bei einer Lokalnarkose hingegen 5,1 % [58].

Durch Überwachung der Patienten mittels intraoperativen Neuromonitorings und entsprechender schonender Narkoseführung ist heute

eine Vollnarkose in der Regel bei erhöhtem Patientenkomfort nicht mit einer höheren Komplikationsrate verbunden.

## **2.9 Postoperative Komplikationen**

Grundsätzlich unterscheidet man bei den postoperativen Komplikationen die lokal chirurgischen, zu denen Blutungen, Wundinfekte und Hirnnervenläsionen zählen, von den zentral neurologischen wie Insulten und Blutungen.

Bedingt durch die intraoperative Antikoagulation kommt es in einigen Fällen zu lokalen Nachblutungen. Diese erfordern oft eine operative Revision, da bei 5,3 % der Patienten lokale Kompressionsvorkommen durch Hämatome auftreten.

Wundinfekte sind mit einer Prozentzahl von 1 – 2 % ein relativ seltenes Geschehen [30].

Läsionen der cervicalen Hirnnerven sind ein nicht zu unterschätzendes Problem nach einer Carotisoperation.

Besonders häufig sind der N. hypoglossus, der N. glossopharyngeus und der N. recurrens betroffen. In der Literatur schwanken die Angaben über Nervenläsionen zwischen 8 – 20 % [18].

Hirnnervenläsionen sind in den meisten Fällen passager als Folge einer intraoperativen Schädigung durch den Hakenzug. Jedoch findet sich eine gehäufte Anzahl von Hirnnervenläsionen bei der Rekonstruktion von Rezidivstenosen oder weiter nach kranial an die Schädelbasis reichenden Veränderungen (Aneurysma, Dissektion, Z.n. Stent).

Perioperative Insulte können sich u.a. intraoperativ bedingt durch ein hämodynamisches Defizit auf Grund von zu langer Abklemmzeit, durch Plaque- oder Thromboembolien oder auf dem Boden einer postoperativen hypertensiven Krise entwickeln. Bei postoperativ durchgeführter Fibrinolyse, Antikoagulantientherapie oder

hypertensiver Krise besteht die Gefahr einer postoperativen Massenblutung. Ouriel konnte in einer Studie das Auftreten von intracraniellen Blutungen mit neurologischem Defizit mit einer Rate von 0,75 % beschreiben, wobei spät aufgetretene Blutungen meist einen klinisch gering relevanten petechialen Charakter aufwiesen. Klinisch fielen die Patienten durch plötzlich auftretende Kopfschmerzen, eine arterielle Hypertonie mit systolischen Werten von über 180mmHg und diastolisch über 100 mmHg und eine Bradykardie mit einer Pulsfrequenz von unter 60 auf.

Auffällig waren die Patienten durch ihr vergleichsweise geringes Alter, häufigere arterielle Hypertonie und einen höheren Stenosegrad ipsi- und contralateral. Auch bei contralateralen Verschlüssen traten intracraniale Blutungen vermehrt auf.

Als Ursache werden sowohl eine postoperative „Hyperperfusion“ als auch eine Hypertonie vermutet [53].

Auch ein Durchführen der Operation später als sechs Stunden nach einem akuten Schlaganfall erhöht die Inzidenz von postoperativen Massenblutungen [8].

### **3. Material und Methodik**

#### **3.1 Studiendesign**

Im Zeitraum vom 1. Januar 1990 bis zum 31. Dezember 1999 wurden in der Abteilung für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 2.262 Operationen der A. carotis durchgeführt, davon 622 Operationen der Carotisstenose im klinischen Stadium IV. Im Rahmen einer retrospektiven Studie wurden alle 2.262 Patienten, die sich einer Operation an der A. carotis

unterzogen hatten, mit Hilfe eines standardisierten Erhebungsbogens erfaßt.

Ausgewertet wurden daraus die Daten aller Patienten, die zum Zeitpunkt der Carotisoperation eine Carotisstenose Stadium IV aufwiesen. Nicht berücksichtigt wurden Patienten mit einer Dissektion oder einem Aneurysma. Es handelt sich bei der Studie um insgesamt 537 Patienten, d.h. um 23,7 % des gesamten Operationsgutes.

Erfaßt wurden sowohl Angaben zum praeoperativen neurologischen Status, Risikofaktoren, Operationsverfahren, als auch der postoperative Verlauf.

Zur Nachuntersuchung wurde an alle Patienten ein Fragebogen (Anhang 1) geschickt.

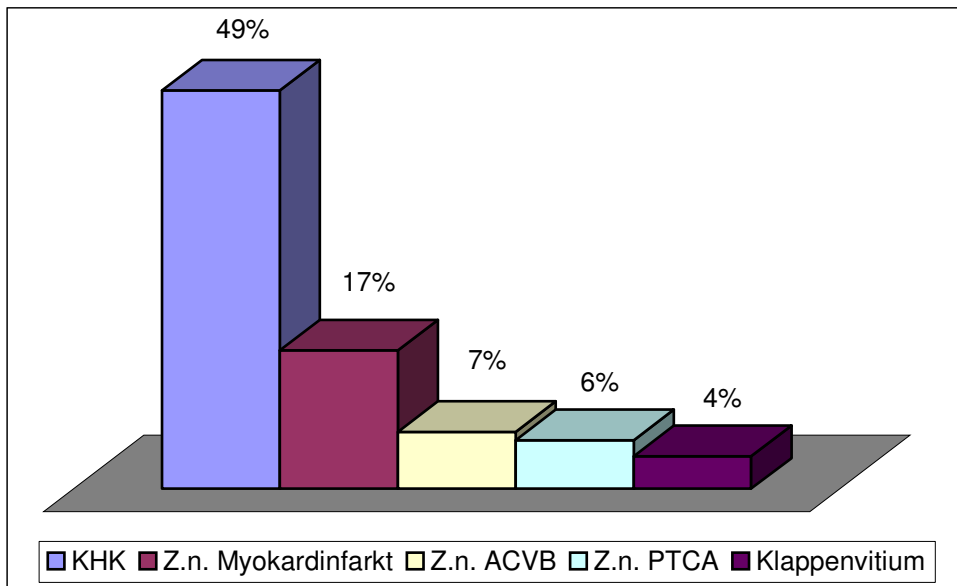
Ergänzt wurden die Befunde ggf. durch eine direkte telefonische Kontaktaufnahme mit dem Patienten oder dem Hausarzt.

### **3.2 Patientendaten und Risikofaktoren der Arteriosklerose**

Die Studie umfaßte 404 Männer (75,2 %) und 133 Frauen (24,8 %). Das mittlere Alter betrug 64,5 +/- 9,4 Jahre.

Um die Patienten im Hinblick auf Risikofaktoren bezüglich der Entstehung einer Arteriosklerose zu erfassen, wurden die Angaben über vorbestehende arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, kardiale Vorerkrankungen, COPD, Niereninsuffizienz und einer AVK erfaßt (Tab. 1a, 1b).

Der häufigste Risikofaktor war die arterielle Hypertonie, gefolgt vom Nikotinabusus und der Hyperlipoproteinämie.

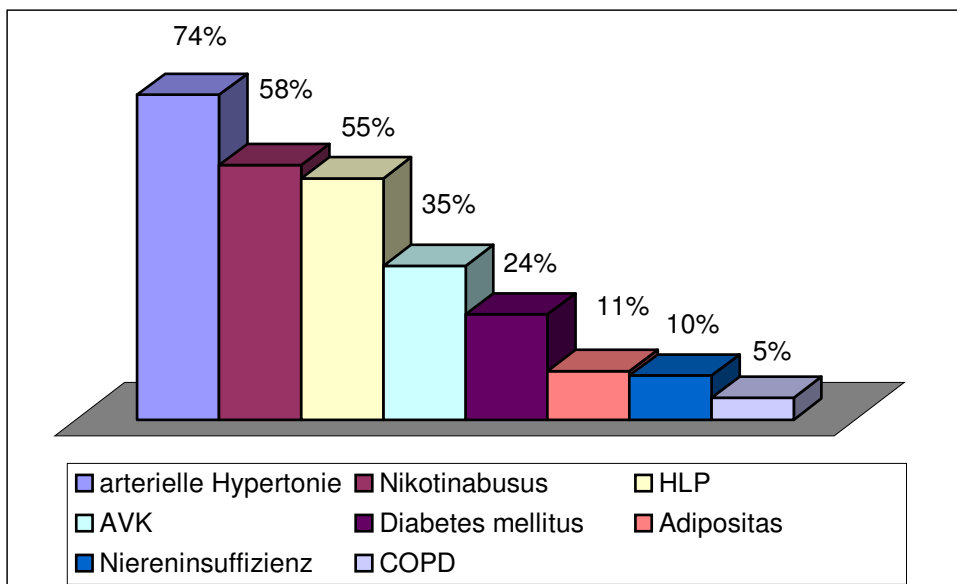


**Tab. 1a:** Kardiale Risikofaktoren

KHK: Koronare Herzkrankheit

ACVB: Aortokoronarer Venenbypass

PTCA: Perkutane transluminale Koronarangiographie



**Tab. 1b:** Nicht kardiale Risikofaktoren



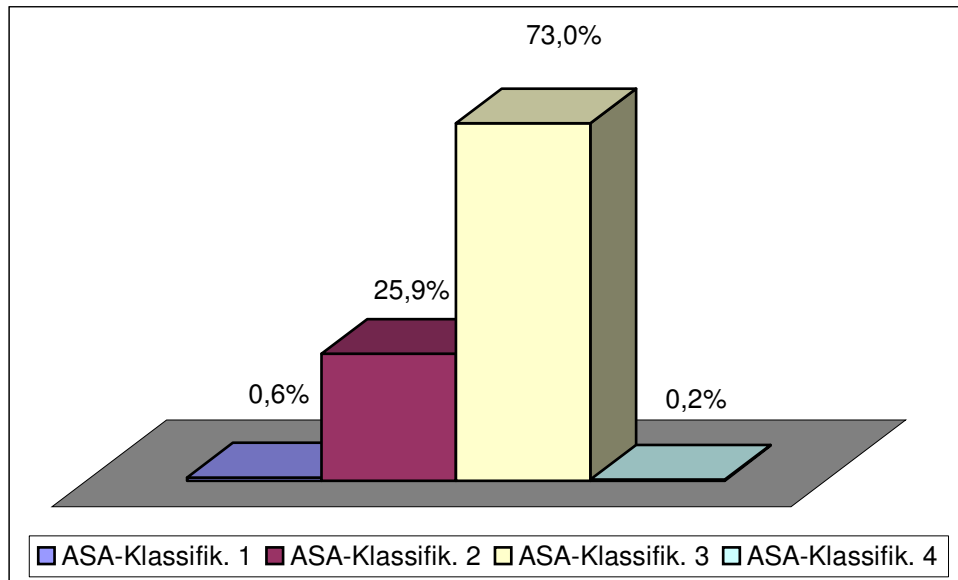
Zur Abschätzung des Operationsrisikos wurden die Patienten nach der ASA-Klassifikation (Tab. 2) eingeteilt.

<b>I</b>	Gesunder Patient
<b>II</b>	Leichte bis mäßige Systemerkrankung ohne Beeinflussung der körperlichen Aktivität des Patienten
<b>III</b>	Schwere Systemerkrankung, welche die normale Aktivität des Patienten beeinflusst
<b>IV</b>	Extreme Systemerkrankung, die das Leben des Patienten bedroht
<b>V</b>	Moribunder Patient

**Tab. 2:** ASA-Klassifikation

In Tabelle 3 ist die Aufteilung des Patientengutes auf die verschiedenen Gruppen der ASA-Klassifikation dargestellt.

Die meisten der Patienten gehörten zur Klasse III.



**Tab. 3:** Verteilung nach der ASA-Klassifikation

Bei 48 Patienten (8,9 %) handelte es sich um einen Rezidiveingriff, der in Bezug auf die Voroperation bei 11 Patienten (2,0 %) auf der ipsilateralen Seite und bei 37 Patienten (6,9 %) auf der contralateralen Seite vorgenommen worden ist.

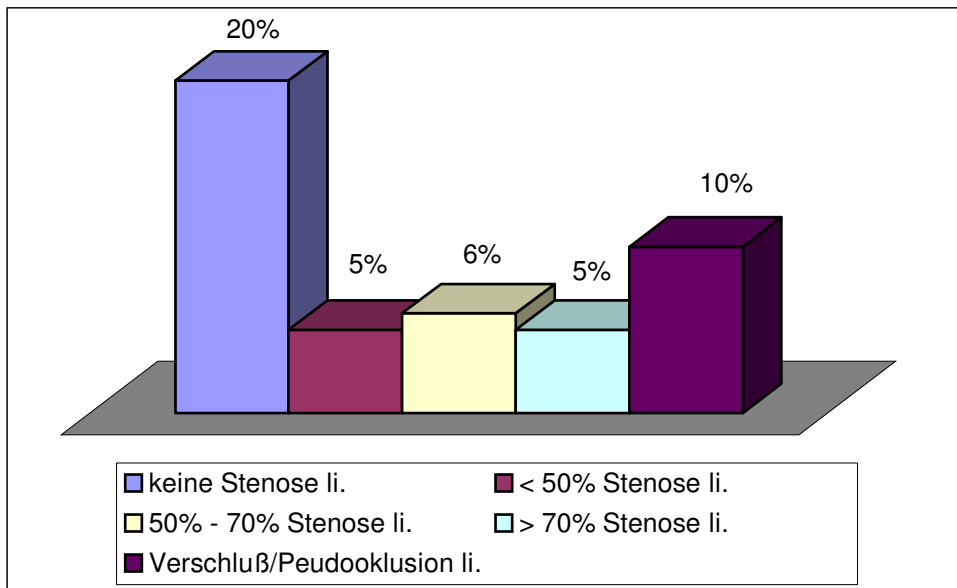
### **3.3 Untersuchungsmethoden und Definition des extracraniellen Gefäßstatus**

Um den extracraniellen Gefäßstatus der Patienten zu erfassen, wurden in der Regel sowohl ein Duplex- als auch ein Angiographiebefund erhoben.

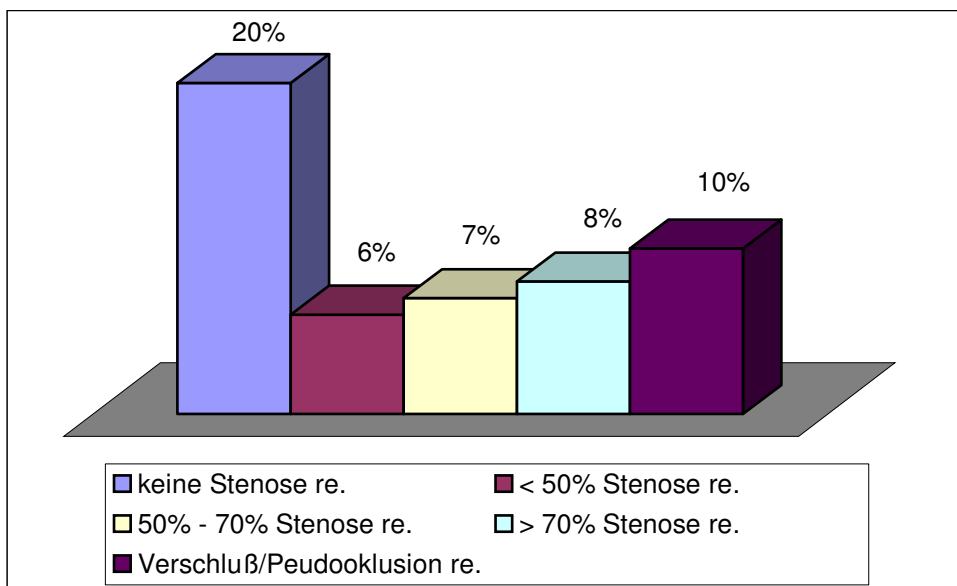
Die Angiographie ergänzte die Diagnostik bei den Patienten mit einem extracraniellen Mehrgefäßprozeß. Grundsätzlich wurde die Indikation zur Angiographie als invasives Verfahren immer individuell gestellt.

Dabei wurden neben der A. carotis interna auch die A. carotis externa bzw. communis, die A. vertebralis und die A. subclavia mit erfaßt.

Zur Definition des Gefäßstatus wurde das Ausmaß der Stenose herangezogen. Dabei wurde auch erfaßt, auf welcher Seite welcher Stenosegrad bzw. Gefäßstatus vorlag. 255 Patienten (47,5 %) wurden auf der rechten Seite der Carotis operiert und 282 (52,5 %) auf der linken Seite. Von den Patienten, die rechtsseitig operiert worden sind, wiesen 107 (19,9 %) keine Stenose der linken Seite auf, 29 Patienten (5,4 %) hatten eine < 50 % Stenose der linken Seite, 35 (6,5 %) eine 50 – 70% Stenose, 28 Patienten (5,2 %) > 70 % Stenose und 56 Patienten (10,4 %) einen Verschuß oder eine Pseudoocclusion der linken Seite. Für die Patienten, die linksseitig operiert worden sind, sehen die Ergebnisse folgendermaßen aus: 110 Patienten (20,5 %) zeigten keine Stenose der rechten Seite, 35 Patienten (6,5 %) < 50 % Stenose, 37 Patienten (6,9 %) eine 50 – 70 % Stenose, 45 Patienten (8,4 %) eine > 70 % Stenose, und 55 Patienten (10,2 %) hatten einen Verschuß oder eine Pseudoocclusion der rechten Seite; s. hierzu die Ergebnisse in Tab.5 a und b.

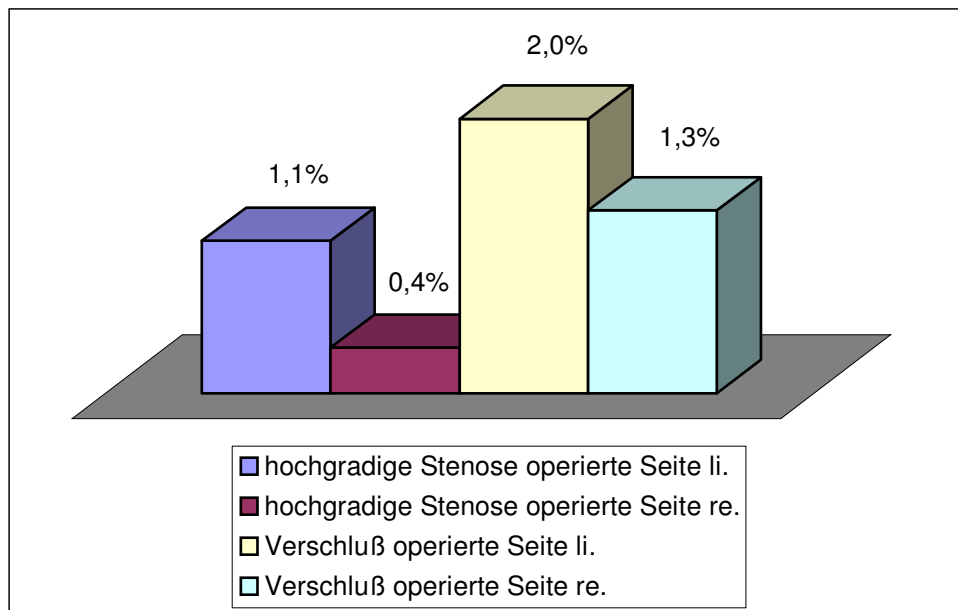


**Tab. 5a:** Aufteilung der Stenosegrade der A. carotis sinistra bei Operation der rechten Seite

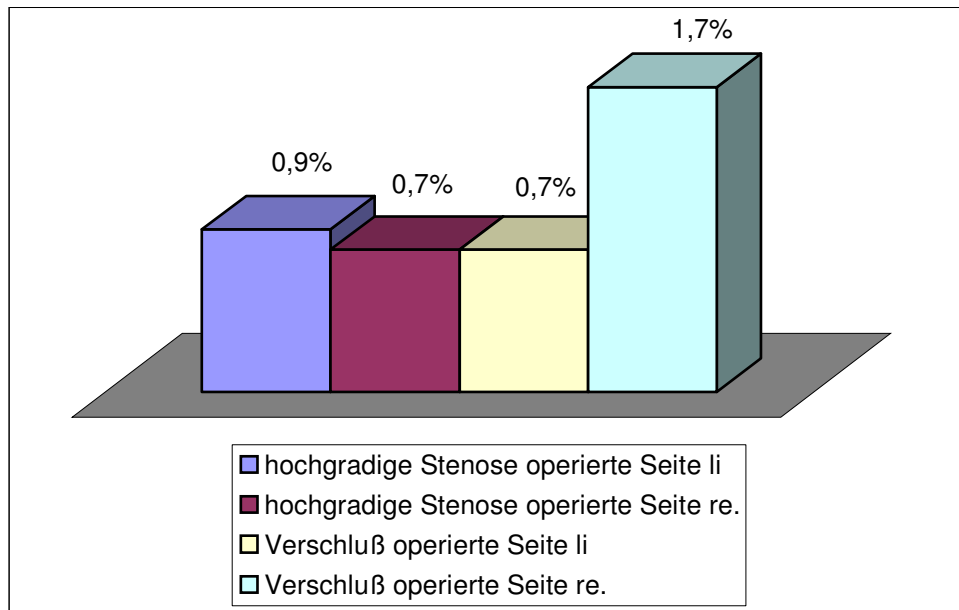


**Tab. 5b:** Aufteilung der Stenosegrade der A. carotis dextra bei Operation der linken Seite

Für die übrigen Hirnarterien, wie die A. vertebralis und die A. subclavia, ergaben sich folgende Befunde: eine hochgradige Stenose der A. vertebralis dextra hatten bei Operation auf der linken Seite 6 Patienten (1,1 %) und bei Operation auf der rechten Seite 2 Patienten (0,4 %). Einen Verschuß zeigten 11 Patienten (2,0 %) bei Operation auf der linken Seite und 7 Patienten (1,3 %) bei Operation auf der rechten Seite. Eine hochgradige Stenose der A. vertebralis sinistra hatten bei Operation auf der rechten Seite 4 Patienten (0,7 %) und bei Operation auf der linken Seite 5 Patienten (0,9 %). Einen Verschuß zeigten 9 Patienten (1,7 %) bei Operation auf der rechten Seite und 4 Patienten (0,7 %) bei Operation auf der linken Seite (Tab. 6 a, b).

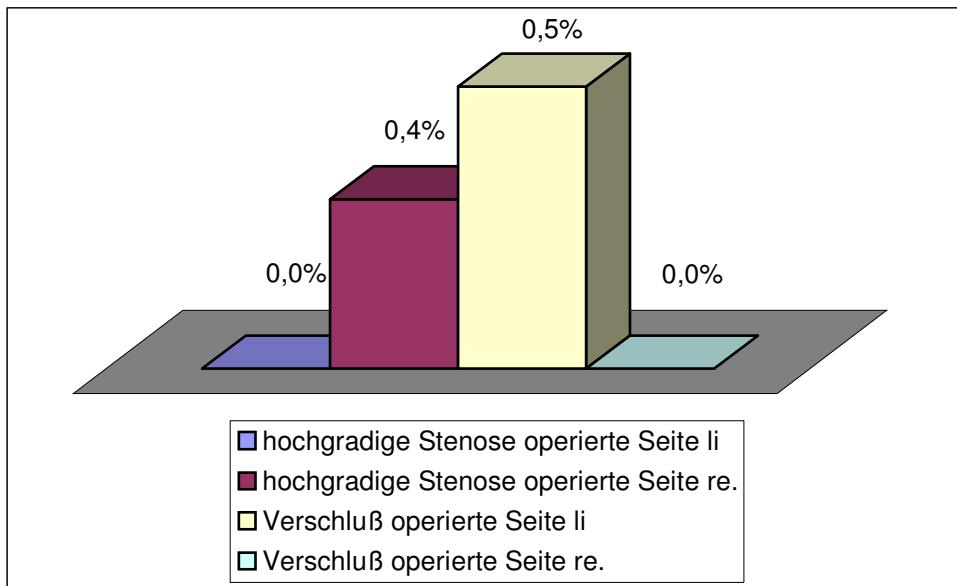


**Tab. 6a:** A. vertebralis dextra

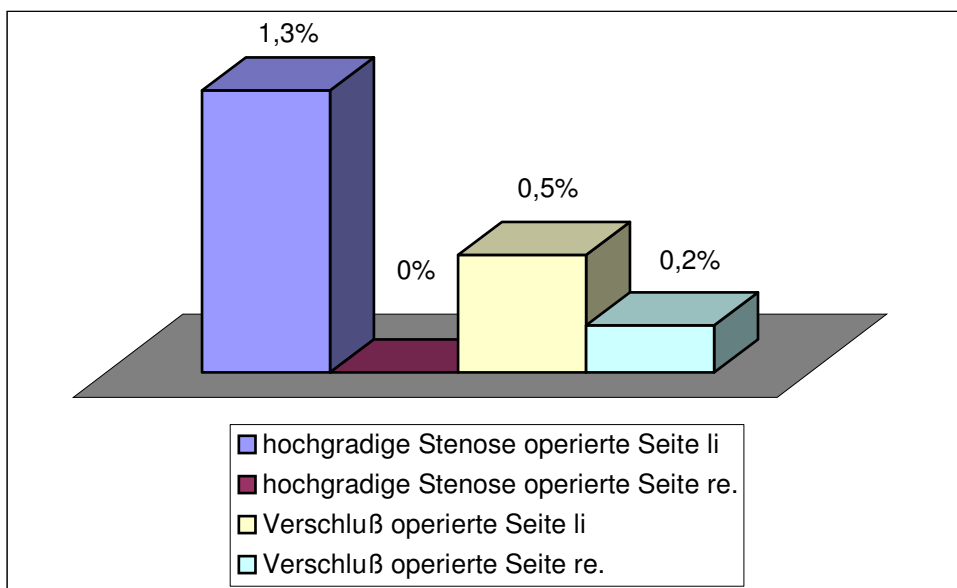


**Tab 6b:** A. vertebralis sinistra

Für die A. subclavia dextra und sinistra ergaben die folgenden Befunde, jeweils getrennt ausgewertet nach der operierten Seite: Eine hochgradige Stenose der A. subclavia dextra bei Operation auf der linken Seite zeigte kein Patient, bei Operation auf der rechten Seite 2 Patienten (0,4 %), und einen Verschuß bei Operation auf der linken Seite wiesen 3 Patienten (0,5 %) auf, wohingegen bei Operation auf der rechten Seite kein Patient einen Verschuß aufwies. Eine hochgradige Stenose der A. subclavia sinistra bei Operation auf der rechten Seite hatte kein Patient, bei Operation auf der linken Seite 7 Patienten (1,3 %), und einen Verschuß bei Operation auf der rechten Seite zeigte 1 Patient (0,2 %), bei Operation auf der linken Seite 3 Patienten (0,5 %) (Tab. 7 a, b).



**Tab. 7a:** A. subclavia dextra



**Tab. 7b:** A. subclavia sinistra

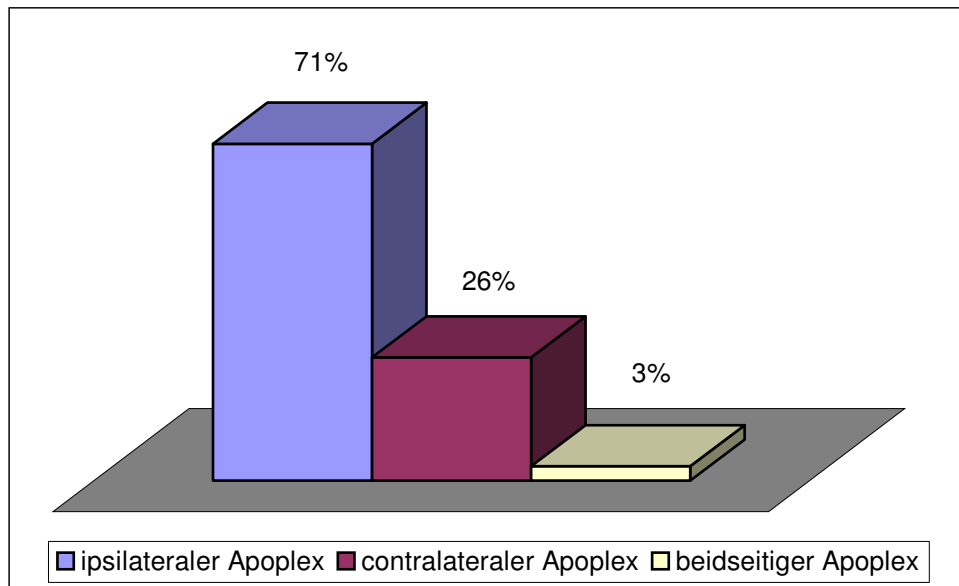
### **3.4 Klinische Studien und Befunderhebung**

In dem Patientengut befanden sich 510 symptomatische Patienten (95 %) und 27 Patienten (5 %), die auf der asymptomatischen Seite operiert worden sind. Ein symptomatischer Patient kann auch auf der asymptomatischen Seite operiert werden, wenn a) die symptomatische contralaterale Seite operiert wurde und eine hochgradige Stenose der asymptomatischen Seite besteht, b) die symptomatische Seite irreversibel verschlossen ist und eine contralaterale Stenose besteht.

#### **3.4.1 Klinik vor dem Eingriff**

Die Patienten wiesen präoperativ verschiedene Symptomaten auf. 381 der Patienten (70,9 %) erlitten einen ipsilateralen Insult, 140 (26,0 %) einen contralateralen, und 16 (3,0 %) erlitten beidseits einen Apoplex (Tab. 8). Bei einigen der cerebralen Ereignisse handelte es sich um Ereignisse mit Verschluss der Zentralarterie, bei 26 Patienten (4,8 %) ipsilateral oder bei 3 Patienten (0,5 %) contralateral.



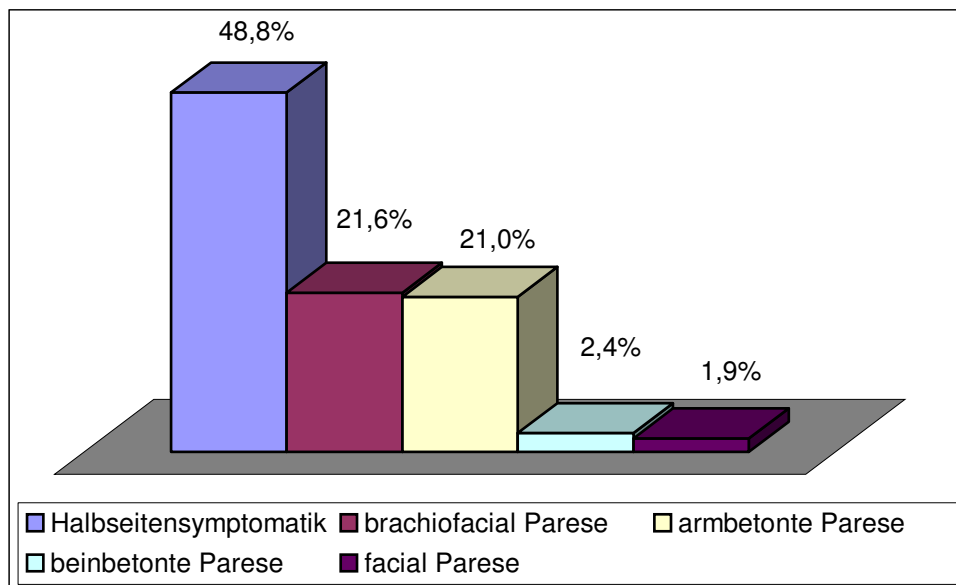


**Tab. 8:** Präoperative Symptomatik (cerebrale Ereignisse)

Im Mittel lag die Zeitdauer zwischen aufgetretenem Apoplex und der Operation bei 56 +/- 138 Wochen.

29,5 % der Patienten wurden innerhalb der ersten 6 Wochen operiert, 27,0 % innerhalb von 6 Wochen bis zu 3 Monaten, bei 14,6 % dauerte es 3 bis 6 Monate bis zur Operation und bei 26,0 % über 6 Monate, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Patienten nach über 6 Monaten nach dem Apoplex wieder formal als asymptomatisch gezählt werden.

In Bezug auf neurologische Symptome hatten 262 (48,8 %) der Patienten eine Halbseitensymptomatik. 13 Patienten (2,4 %) wiesen eine beinbetonte Parese auf, 113 (21,0 %) eine armbetonte Parese, und 116 (21,6 %) litten an einer brachiofacialen Parese. Lediglich 10 Patienten (1,9 %) zeigten das Bild einer reinen facialen Parese.



**Tab. 9:** Neurologische Symptome

Insgesamt bestand bei 178 Patienten (33,1 %) die Symptomatik einer Aphasie. Davon hatten 100 Patienten (18,6 %) eine motorische Aphasie, 22 (4,1 %) eine sensorische, und 56 (10,4 %) zeigten das Bild einer gemischten Aphasie.

Bei 41 Patienten (7,6 %) lag eine Hirnleistungsschwäche vor, und 19 Patienten (3,5 %) litten unter einem hirnorganischem Psychosyndrom.

Zur Beurteilung wurden auch die präoperative Mobilisation und Versorgung der Patienten herangezogen.

Hier zeigte sich, daß 421 Patienten (78,4 %) voll mobil waren. 90 Patienten (16,8 %) waren insoweit mobil, als daß sie mit Hilfe das Haus verlassen konnten. Nur in der eigenen Wohnung mobil waren 22 Patienten (4,1 %) und überwiegend bettlägerig 4 (0,7 %).

Zur Versorgung läßt sich sagen, daß der größte Teil der Patienten, nämlich 476 (88,6 %), einen eigenen Haushalt führten. 53 Patienten (9,9 %) waren zu Hause untergebracht, nahmen aber

pflegerische Hilfe in Anspruch. Nur 8 Patienten (1,5 %) lebten in einem Alters- oder Pflegeheim.

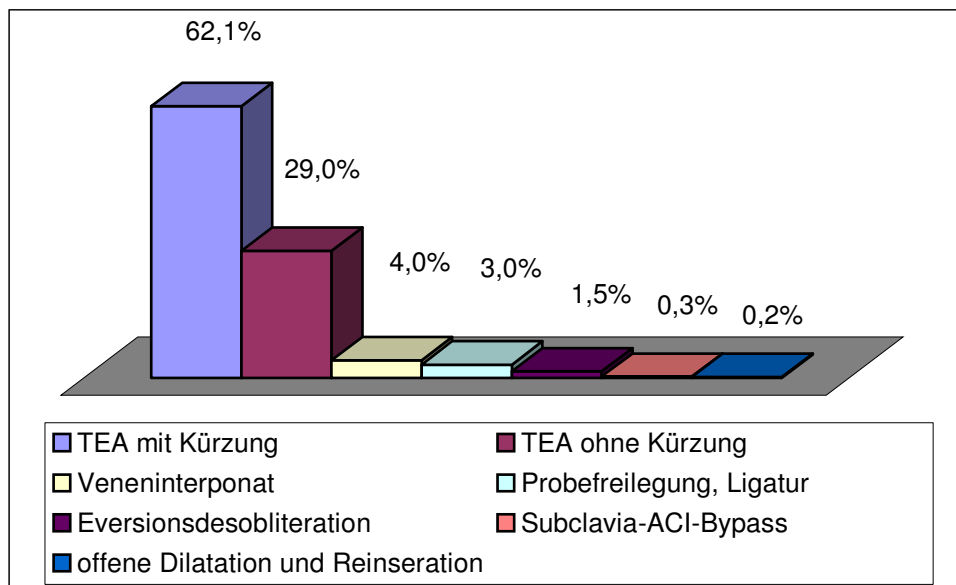
#### **4. Ergebnisse**

##### **4.1 Operationsverfahren**

Das Operationsverfahren der Wahl der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf ist die Thrombendarterektomie mit Verschluss der Arteriotomie durch einen autologen Venenpatch. Dabei werden entweder die komplette Incision mit einem Patch verschlossen (kompletter Patch) oder der Patch nur über der A. carotis interna eingenäht und die A. carotis communis primär verschlossen (partieller Patch).

Bei Patienten mit einer Überlänge der A. carotis interna nach Desobliteration wurde eine segmentale Verkürzung vorgenommen.

Seltener werden die Eversionsthrombendarterektomie oder ein Veneninterponat verwendet (Tab. 10).



**Tab. 10:** Häufigkeit der angewandten Operationsverfahren

Die Operationsdauer lag im Mittel bei 130 +/- 53 Minuten. Hierunter fielen auch simultane Operationen, wie z.B. eine ACVB, Strumaresektion, die Behandlung eines Nebenschilddrüsenadenoms, ACC-Subclavia-Transposition oder ein peripherer Bypass. Es wurde 13 mal simultan ein ACVB vorgenommen, das entspricht 2,4 %, bei 2 Patienten fand eine Strumaresektion statt, bei einem Patienten wurde simultan ein Eingriff an einem Nebenschilddrüsenadenom durchgeführt, bei 7 Patienten (1,3 %) eine ACC-Subclavia-Transposition und bei 4 Patienten (0,7 %) ein peripherer Gefäßbypass.

Der stationäre Aufenthalt lag im Mittel bei 6,6 +/- 10,6 Tagen.

#### **4.2 Intraoperatives Monitoring**

Die prophylaktische Einlage eines Shunts erfolgte bei Verschuß der Gegenseite, einem Abstand zwischen der Operation und neurologischen Ereignissen von weniger als sechs Wochen, einem mittels

CT nachweisbaren Insultereignis oder bei fehlender Möglichkeit des Neuromonitorings.

Ein Shunt wurde prophylaktisch bei 217 der Patienten (40,4 %) eingesetzt und bei 46, d.h. 8,6 %, ist ein Shunt eingesetzt worden, weil es zu pathologischen Veränderung im Neuromonitoring kam.

Die mittlere Abklemmzeit betrug mit Shunt 18 +/- 14 Minuten, während sie ohne Shunt 50 +/- 29 Minuten betrug.

Um frühzeitig cranielle Ischämien zu erfassen, wurde bei jeder Operation der SEP-Verlauf und das EEG aufgezeichnet.

Ein normales EEG hatten bei Abklemmen 484 Patienten (90,1 %), während 53 ein pathologisches EEG bei Abklemmen zeigten, so daß für 51 Patienten (9,5 %) eine Shunt-Einlage erforderlich wurde.

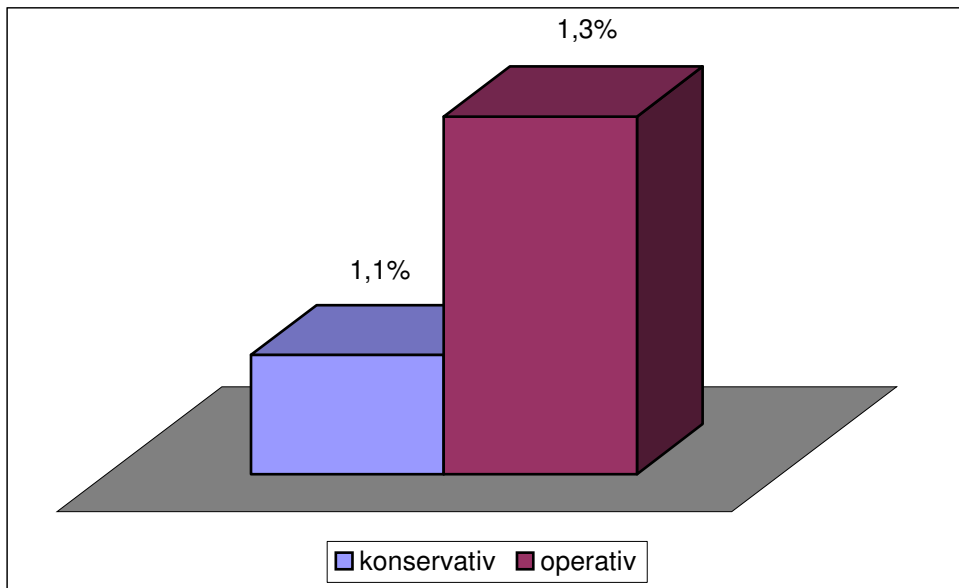
Ähnlich sah es für das SEP aus: Dort zeigten 472 Patienten (87,9 %) einen normalen SEP-Verlauf bei der Abklemmung und 65 Patienten (12,1 %) ein pathologisches SEP, das für 62 Patienten (11,5 %) eine Shunt-Einlage erforderlich machte.

### **4.3 Postoperative Komplikationen**

#### **4.3.1 Lokale chirurgische Komplikationen**

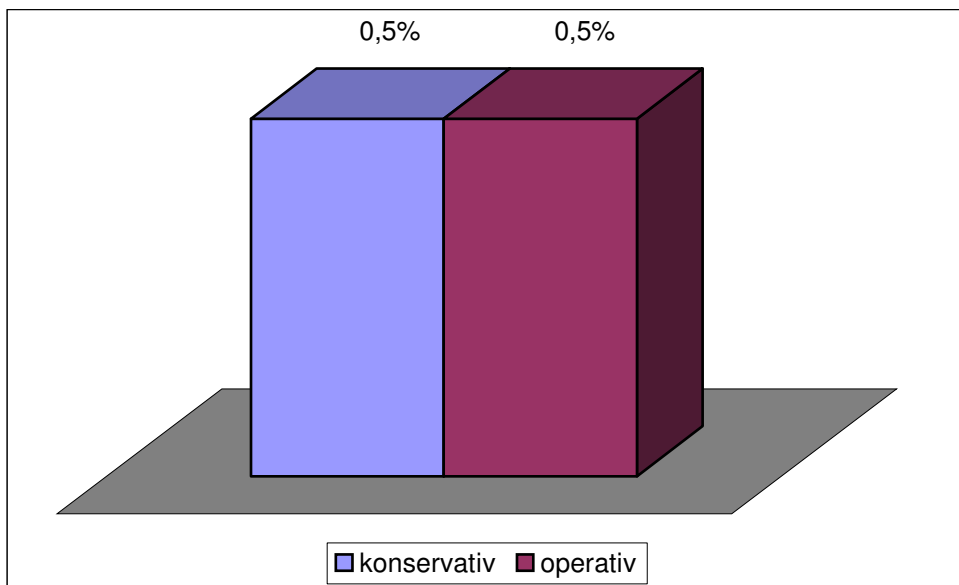
Zu den lokalen postoperativen Komplikationen zählen u.a. die lokalen Nachblutungen und Wundinfekte.

So kam es bei 13 Patienten (2,4 %) zu lokalen Nachblutungen, davon konnten 6 Patienten (1,1 %) konservativ behandelt werden, und 7 Patienten (1,3 %) mußten operativ versorgt werden.



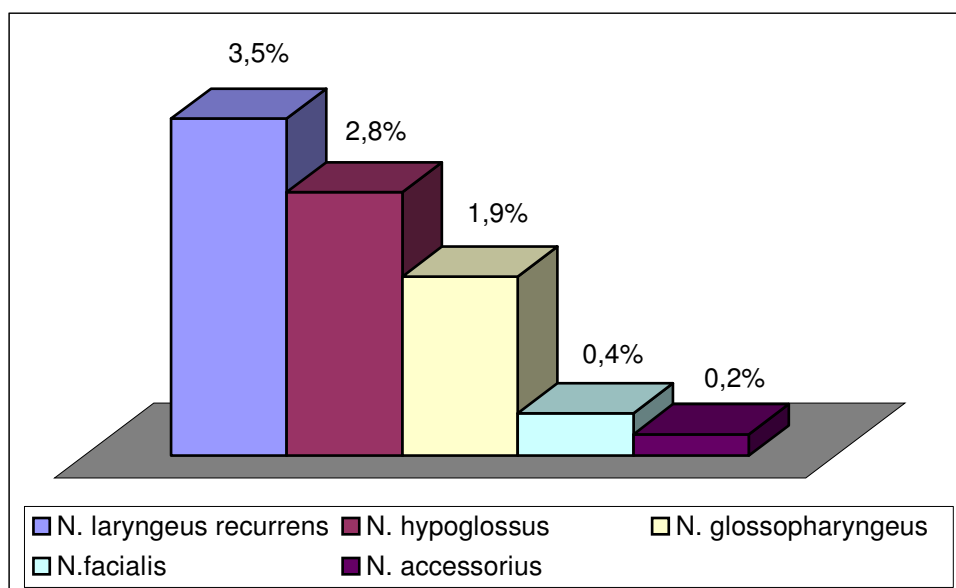
**Tab. 11:** Nachblutungen

Zu Wundinfektionen kam es jeweils bei 6 Patienten (1,1 %); von diesen wurden 3 (0,5 %) konservativ behandelt, und 3 (0,5 %) wurden durch Revision und Anlage einer Saug-Spül-Drainage operativ nachbehandelt.



**Tab. 12:** Wundinfekte

Zu den postoperativen Komplikationen zählen auch Nervenläsionen wie z.B. die Schädigung des N. recurrens bei 19 Patienten (3,5 %); davon war bei 2 Patienten (0,4 %) die Schädigung dauerhaft. 15 mal (2,8 %) kam es zur Schädigung des N. hypoglossus, in einem der Fälle war ein permanentes Defizit die Folge. 10 mal (1,9 %) wurde der N. glossopharyngeus verletzt, davon 4 mal (0,7 %) permanent geschädigt. 2 Patienten (0,4 %) wiesen eine Läsion des N. facialis auf, und bei 2 weiteren Patienten (0,4 %) kam es zum Horner-Syndrom. Dieses trat bei einem Patienten passager und bei dem anderen dauerhaft auf. In einem Fall (0,2 %) kam es zu einer vorübergehenden Schädigung des N. accessorius.

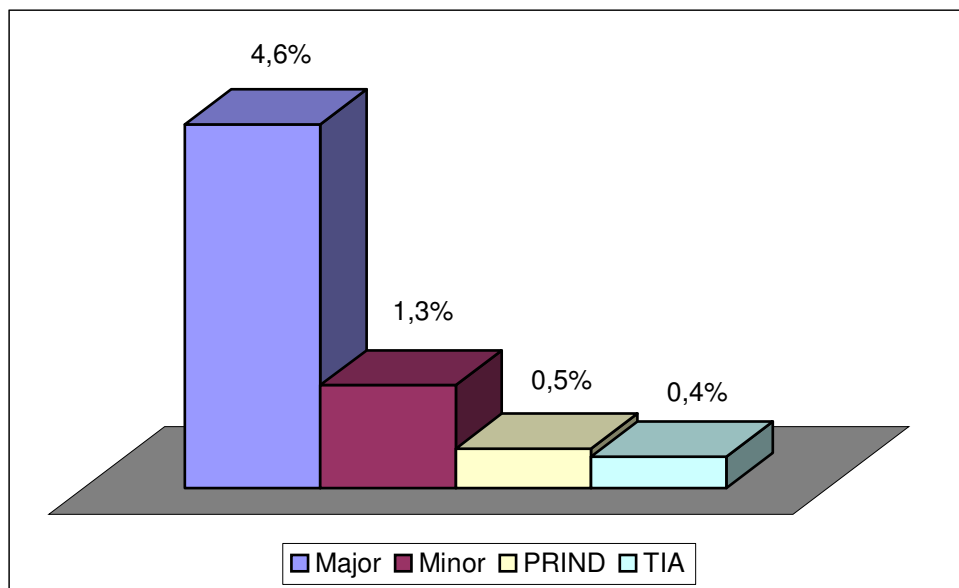


**Tab. 13:** Häufigkeit von Nervenläsionen

#### **4.3.2 Postoperative neurologische Komplikationen**

An postoperativen Komplikationen traten vor allem ipsilaterale Insulte auf. 37 der Patienten (6,9 %) erlitten einen ipsilateralen postoperativen Apoplex. Davon blieben bei 25 Patienten (4,6 %)

permanente Defekte, und bei 5 Patienten (0,9 %) führte der Apoplex zum Exitus. Die postoperativen ipsilateralen Apoplexe teilten sich wie folgt auf: 25 Patienten (4,6 %) erlitten einen Apoplex vom Major Typ, 7 (1,3 %) einen Apoplex vom Minor Typ, bei 3 Patienten (0,5 %) verlief er in Form eines PRIND und bei 2 Patienten (0,4 %) verlief er in Form einer TIA.



**Tab. 14:** Aufteilung postoperativer ipsilateralen Apoplexe

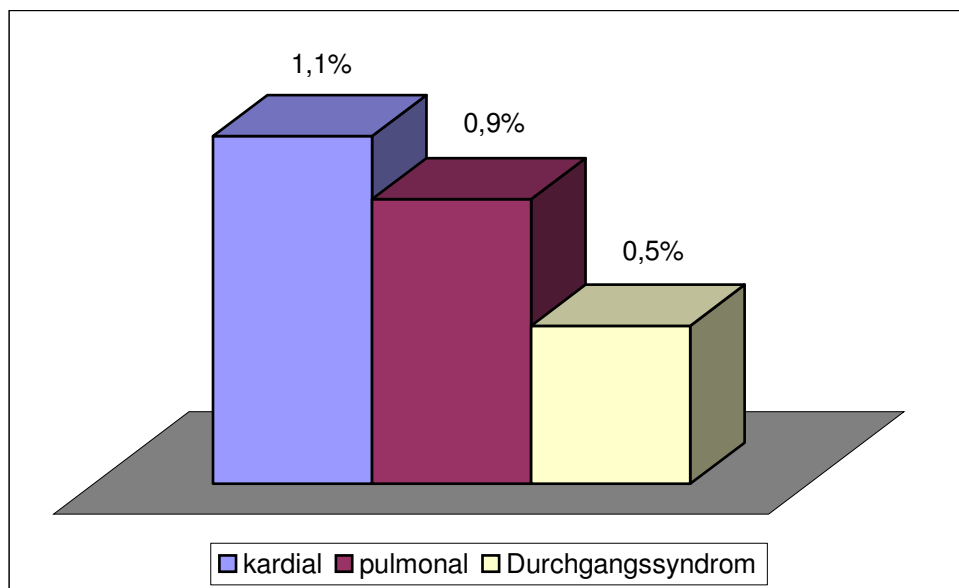
Zu postoperativ contralateralen Apoplexen kam es bei 5 Patienten (0,9 %), die sich im Bezug auf den Verlauf des neurologischen Ereignisses so aufteilten, daß 3 Patienten (0,5 %) einen Apoplex vom Major Typ und 2 Patienten (0,4 %) einen Apoplex in Form eines PRIND erlitten. Bei allen Patienten blieben permanente Defekte.

Zu einem beidseitigen Apoplex kam es bei 4 Patienten, das entspricht 0,7 %. Davon verstarb ein Patient, und bei den restlichen blieben permanente Defizite zurück.



### 4.3.3 Internistische und sonstige Komplikationen

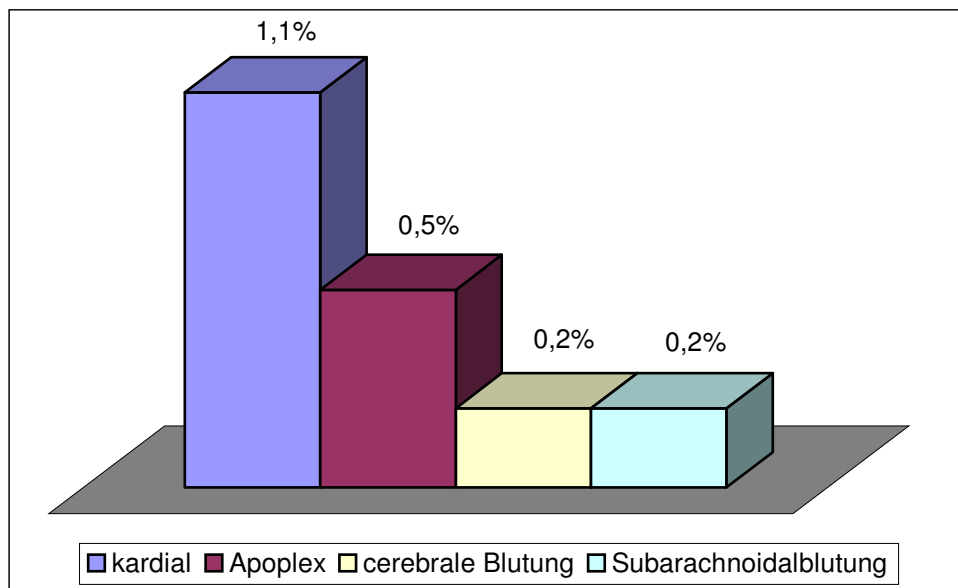
Bei 14 Patienten (2,6 %) traten internistische Komplikationen auf. Zu kardialen Komplikationen kam es bei 6 Patienten (1,1 %), zu pulmonalen in Form einer Pneumonie bei 5 Patienten (0,9 %), und 3 Patienten (0,5 %) zeigten postoperativ ein passageres Durchgangssyndrom.



**Tab. 15:** Internistische Komplikationen

### 4.3.4 30-Tages-Letalität

Wenn man die 30-Tages-Letalität betrachtet, zeigt sich, daß 6 Patienten (1,1 %) auf Grund kardialer Ursachen verstarben, 3 Patienten (0,5 %) an den Folgen eines perioperativen Insultes, und jeweils 1 Patient (0,2 %) verstarb in Folge einer cerebralen Blutung bzw. einer Subarachnoidalblutung.



**Tab. 16:** Ursachen der 30-Tages-Letalität

#### **4.3.5 Langzeitverlauf der operierten Patienten**

Für die Nachuntersuchung konnte der Verlauf von 462 (86,0 %) von ursprünglich 537 Patienten herangezogen werden.

Das Follow-up betrug im Mittel 50 +/- 34 Monate oder 4 +/- 3 Jahre.

Von den 462 nachuntersuchten Patienten erlitten 21 Patienten (4,5 %) einen erneuten Apoplex, davon 8 (1,7 %) auf der ipsilateralen Seite, 11 (2,4 %) auf der contralateralen Seite.

Eine TIA-Symptomatik wiesen 10 der Patienten (2,2 %) auf, 6 von ihnen (1,3 %) auf der ipsilateralen Seite und 4 (0,9 %) auf der contralateralen.

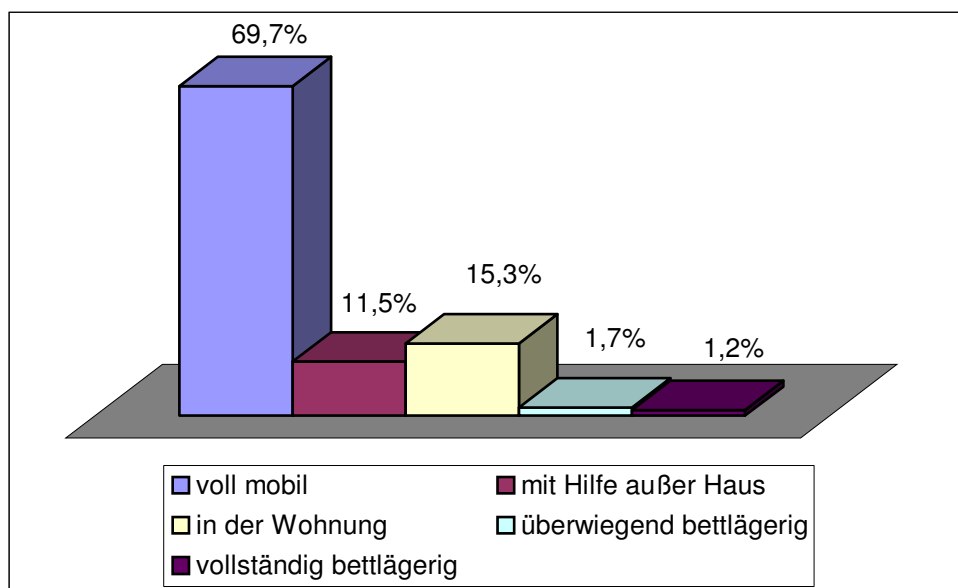
2 Patienten (0,4 %) hatten ein PRIND, der ein von beiden auf der ipsilateralen Seite und der andere auf der contralateralen.

Zum Zentralarterienverschluß kam es bei 2 Patienten (0,4 %), bei beiden auf der ipsilateralen Seite.

Eine postoperativ neu aufgetretene Pflegebedürftigkeit bestand bei 21 Patienten (4,5 %).

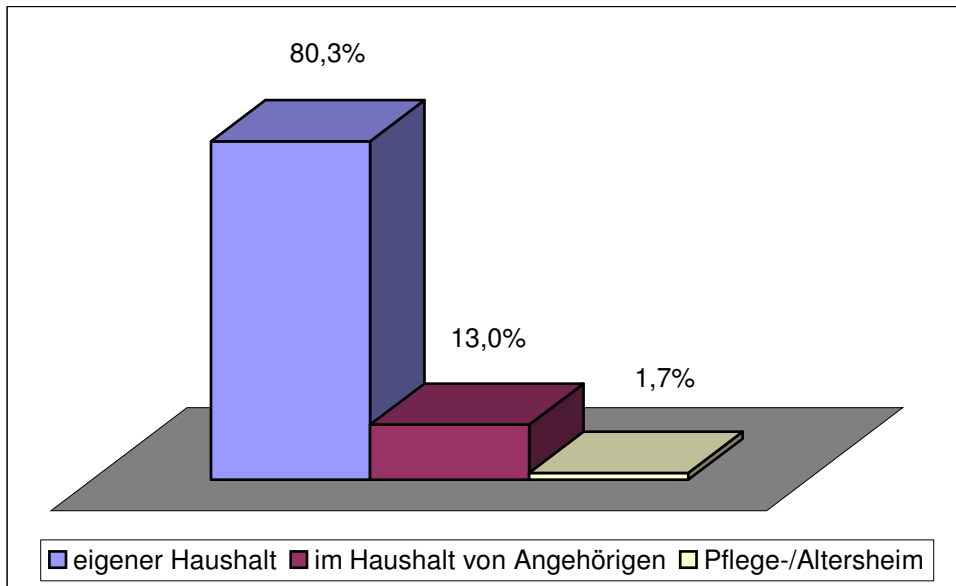
Im postoperativen Duplex (bezogen auf 462 Patienten) wurde bei 10 Patienten (2,2 %) ein ipsilateraler Verschuß festgestellt, und bei weiteren 15 Patienten (3,2 %) eine hochgradige ipsilaterale Re-Stenose.

Die postoperative Aktivität von den 346 Patienten (74,9 %; 116 Patienten waren verstorben) zeigt, daß der größte Teil der Patienten (241, d.h. 69,7 %) nach der Operation vollständig mobil war. 42 Patienten (11,5 %) waren insoweit mobil, als daß sie mit Hilfe das Haus verlassen konnten. 53 Patienten (15,3 %) waren dazu nicht mehr in der Lage, konnten aber weiterhin in ihrer eigenen Wohnung vergleichsweise selbstständig leben. Nur 6 Patienten (1,7 %) waren überwiegend bettlägerig. Vollständig bettlägerig waren 4 Patienten (1,2 %).



**Tab. 18:** Postoperative Mobilität

Die postoperative Versorgung der 346 Patienten sah wie folgt aus: 278 (80,3 %) lebten im eigenen Haushalt, 60 Patienten (13,0 %) wohnten im Haushalt von Angehörigen und 8 Patienten (1,7 %) waren im Alters- bzw. Pflegeheim untergebracht.

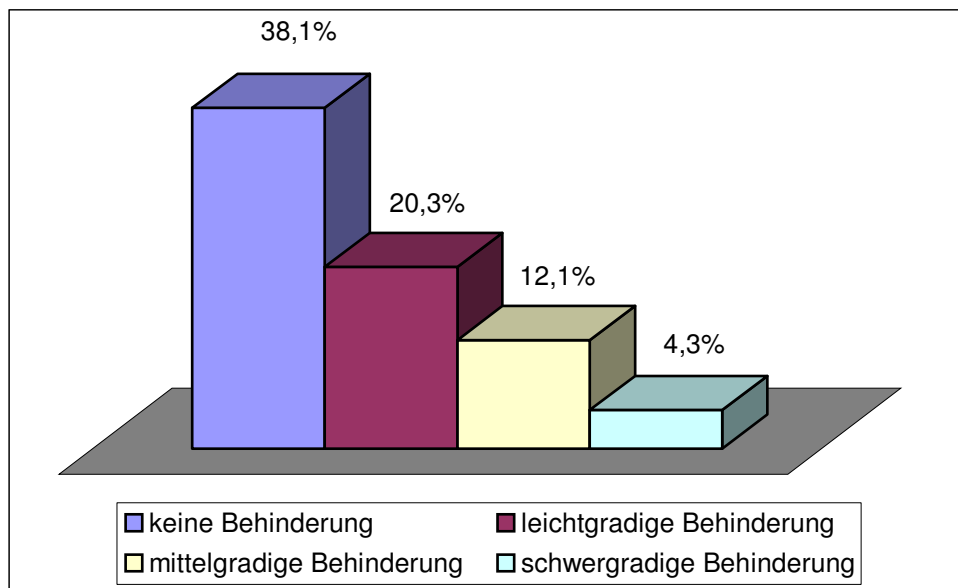


**Tab. 19:** Postoperative Versorgung

#### **4.3.6 Postoperative Behinderungen**

Im Hinblick auf die postoperativen Behinderungen zeigt sich, daß von den 537 Patienten 176 (38,1 %) keiner eine Behinderungen aufwies.

94 Patienten (20,3 %) zeigten leichtgradige Behinderungen, 56 Patienten (12,1 %) wiesen mittelgradige Behinderungen auf und 20 (4,3 %) schwergradige Behinderungen (Tab.20).



**Tab. 20:** Aufteilung postoperativer Behinderungen

101 Patienten (21,8 %) verstarben aus anderen Gründen, wie z.B. Myokardinfarkt oder auf Grund eines Carcinoms.

Nach einem Apoplex verstarben 15 Patienten (2,2 %), und 75 Patienten (13,9 %) konnten für eine Nachuntersuchung nicht erreicht werden.

## 5. Diskussion

Der Schlaganfall stellt die dritthäufigste Todesursache nach Herzinfarkt und malignen Tumorerkrankungen dar. Nur ein Drittel der Erkrankten wird wieder voll beruflich und sozial rehabilitiert. Ein weiteres Drittel bleibt auf Dauer schwer behindert und auf die Hilfe anderer Personen angewiesen.

Bezüglich der Primärprävention steht neben dem Ausschluß anderer, insbesondere kardialer Ursachen die Reduktion der Risikofaktoren

und die konservative medikamentöse Therapie (Antikoagulantien, Thrombozytenaggregationshemmer) im Vordergrund.

Die Primärprävention durch Rekonstruktion einer asymptomatischen hochgradigen Carotisstenose wird kontrovers diskutiert [12]. Nach den Ergebnissen der ACAS-Studie kann jedoch bei niedriger Komplikationsrate (< 2 %) ein Benefit für den Patienten erzielt werden [27].

Bei bereits symptomatischen Patienten ohne bleibende neurologische Defizite (Stadium II) konnten mehrere Multicenterstudien einen deutlichen Vorteil der Operation gegenüber dem konservativen Prozedere nachweisen [30].

Auch im klinischen Stadium IV handelt es sich innerhalb von sechs Monaten nach dem neurologischen Ereignis um eine symptomatische Carotisstenose. Entscheidend für das klinische Ergebnis ist hier jedoch in erster Linie das Ausmaß des neurologischen Defizites. Ein erneuter perioperativer Schlaganfall könnte zu schwersten Behinderungen oder gar zum Tod führen. Andererseits ist jedoch das Risiko eines erneuten Schlaganfalles im Spontanverlauf mit Verschlechterung der Symptomatik bis hin zum Tode insbesondere in den ersten Wochen nach dem Insult deutlich erhöht [31; 45; 56].

Aus diesen Gründen wird von einigen Autoren in bestimmten Fällen bereits im akuten Stadium eine Carotisrevaskularisation durchgeführt [8; 32; 36]. Diese Indikation bezieht sich in erster Linie auf die sogenannte "Crescendo TIA" und Patienten mit fluktuierender Symptomatik. Im Stadium des "Stroke in evolution" kann durch die frühzeitige Wiederherstellung der Carotisstrombahn das Ausmaß des cerebralen Gewebsunterganges reduziert und die spätere Rehabilitation verbessert werden. Eine kritische Indikationsstellung ist jeweils notwendig [36].

Die konservative Therapie steht bei der Sekundärprävention nach abgelaufenem Insult im Vordergrund [19; 61]. Die Frage der Korrektur einer hochgradigen vorgeschalteten Carotisstenose stellt

sich in den meisten Fällen erst nach weitestgehender Rückbildung der neuro-logischen Symptomatik [44; 71].

Der optimale Operationszeitpunkt richtet sich derzeit noch nach dem Ausmaß der Blut-Hirn-Schrankenstörung und wird kontrovers diskutiert; jedoch wird ein Zeitraum zwischen sechs und zwölf Wochen von den meisten Autoren als der günstigste angesehen [31; 44; 45; 56].

Es gibt keine Übereinkunft über den zeitlichen Ablauf der operativen Behandlung bei Carotisstenosen im Stadium IV und das zeitliche Intervall, in dem diese Operation durchgeführt werden soll.

In dieser retrospektiven Studie wollen wir unsere Erfahrungen mit 537 Patienten nach Carotisrekonstruktion im Stadium IV darlegen.

Es soll der Frage nachgegangen werden, ob Patienten im Stadium IV operiert werden sollen, und wenn ja, wann der bestmögliche Zeitpunkt für die Operation ist.

Es stellt sich die Frage, welche Indikation es für eine Carotisoperation gibt. Wie verschiedene Multicenterstudien aufzeigten, besteht eine Korrelation zwischen der Höhe des Stenosegrads und dem Risiko, einen Apoplex zu erleiden.

Sowohl die ACAS-, ECST- als auch die NASCET-Studie konnten den Nutzen der Carotidesobliteration bei Patienten mit symptomatischer hochgradige (> 70 %) Stenose der A. carotis interna nachweisen. [48; 25; 27].

Was den bestmöglichen Operationszeitpunkt im Stadium IV der cerebrovaskulären Verschlusskrankheit betrifft, so gibt es unterschiedliche Ansichten: Einerseits findet sich bei diesen Patienten besonders in den ersten Wochen nach dem Insult ein deutlich erhöhtes Risiko für einen Re-Insult, andererseits ist jedoch der klinische Verlauf in erster Linie von dem Ausmaß des neurologischen Defizits abhängig und die Anzahl der perioperativen Komplikationen gegenüber den Stadien I und II erhöht [44; 69].

Im stationären postoperativen Verlauf zeigte sich bei 37 Patienten (6,9 %) ein neues, ipsilateral zur operierten Seite gelegenes neurologisches Defizit. In 35 Fällen (6,5 %) lag ein Rezidivinsult vor. In 30 Fällen (5,6 %) handelte es sich um einen Apoplex mit bleibender Symptomatik. Fünf dieser Patienten verstarben an den Folgen des Apoplexes (0,9 %). In den übrigen Fällen handelte es sich um eine passagere neurologische Symptomatik.

Einen contralateralen Infarkt erlitten fünf Patienten (0,9 %) jeweils mit bleibender Symptomatik, wobei zum Zeitpunkt der Operation bei zwei der Patienten eine hochgradige, bei zwei eine mittelgradige Stenose und bei einem ein Verschuß der A. carotis interna der Gegenseite bestand.

Einen bilateralen Infarkt erlitten vier Patienten (0,7 %) mit bleibendem neurologischen Defizit. Ein Patient verstarb an den Folgen. Jeder dieser Patienten wies einen Carotisverschuß der Gegenseite auf.

13 von 34 ipsilateralen Schlaganfällen (38,2 %) traten bei Patienten auf, die innerhalb von sechs Wochen nach einem Apoplexereignis operiert worden waren.

Bei zwei Patienten (0,4 %) beobachteten wir postoperativ ipsilaterale intracerebrale Blutungen.

Innerhalb von 30 Tagen nach der Operation starben 14 Patienten (2,6 %): drei (0,5 %) an den Folgen eines perioperativen Schlaganfalles, sechs (1,1 %) an cardialen Komplikationen und jeweils einer (0,2 %) nach cerebraler bzw. subarachnoidaler Blutung.

Neue zentralneurologische Ereignisse im Langzeitverlauf unabhängig vom postoperativen Verlauf wurden bei 34 Patienten (6,3 %) beobachtet. Dabei handelte es sich in 21 Fällen (3,9 %) um einen Schlaganfall. Dieser ereignete sich achtmal (1,5 %) auf der operierten Seite, davon zweimal bei hochgradiger Rezidivstenose, und 11 mal auf der contralateralen Seite. In den übrigen Fällen handelte es sich um eine PRIND-Symptomatik bei zwei Patienten, eine TIA-



Symptomatik bei zehn Patienten sowie einen Zentralarterienverschluß bei zwei Patienten.

Bezüglich der Mobilität zeigte sich eine deutliche Reduktion der Aktivität mit einem Anstieg des Anteils der Patienten, die lediglich in der eigenen Wohnung mobil waren. Jedoch lebten fast alle Patienten in ihrer eigenen Wohnung. 38 von den 462 nachuntersuchten Patienten (8,2 %), die zum Zeitpunkt der Operation durch Residuen des Apoplexes behindert waren, gaben bei der Nachuntersuchung eine uneingeschränkte Mobilität an. Bei weiteren fünf war es zu einer deutlichen Besserung des Behinderungsgrades gekommen.

101 Patienten (21,8 %) waren im Beobachtungszeitraum an anderen Erkrankungen verstorben. Keine nennenswerte Behinderung lag bei 58,4 % der Patienten vor.

Vergleicht man nun unsere Ergebnisse mit denen der Literatur, so stellt man fest, daß die Gesamtrate an ipsilateralen neurologischen Ereignissen von 6,9 % (4,3 % mit permanenten Defiziten) vergleichbar ist mit denen anderer Autoren [69].

Eine wesentliche Rolle spielt dabei der Operationszeitpunkt. So traten 38 % der Schlaganfälle bei Patienten auf, die innerhalb von sechs Wochen nach einem Apoplexereignis operiert worden waren, und lediglich 9 % bei einem Eingriff, der innerhalb von 6 bis 12 Wochen nach dem Apoplex statt fand.

Diese Ergebnisse stützten die allgemeinen Empfehlungen für den optimalen Operationszeitpunkt [44]. Im Gegensatz zu anderen Autoren beobachteten wir jedoch lediglich zwei perioperative cerebrale Blutungen, die eine 50 Tage, die andere 98 Tage nach dem Apoplexereignis. Neben den übrigen Maßnahmen der Neuroprotektion [47] erfolgte bei allen unseren Patienten, die innerhalb von sechs Wochen operiert worden sind, die routinemäßige Einlage eines intraluminären Shunters als Fazit einer früher publizierten Studie [63]. Einbezogen wurden in der vorliegenden Studie alle Patienten mit abgelaufenem Insult, insbesondere auch nach Insult der Gegenseite,

die formal dem Stadium I zugeordnet werden müssen. Alle diese Patienten haben jedoch ein erhöhtes Risiko einer Zunahme der Invalidisierung durch einen erneuten Apoplex ausgehend von einer vorhandenen Carotisstenose.

Wenn man die neurologischen Ereignisse der contralateralen Hemisphäre betrachtet, so wird ersichtlich, daß alle in Beziehung zu einem hochgradigen Gefäßprozeß der zugeordneten Carotisstrombahn standen. Die Anzahl erneuter neurologischer Ereignisse auf der operierten Seite lag im Langzeitverlauf bei 3,7 % (17 Patienten). Bei 6 Patienten (1,3 %) war eine deutliche Rezidivstenose aufgetreten. Somit lag die Apoplexrate signifikant unter den Ergebnissen der alleinigen medikamentösen Therapie, die mit bis zu 50 % nach 5 Jahren beschrieben worden ist [44].

Allerdings ist der Anteil der Patienten, die im Beobachtungszeitraum an anderen Erkrankungen verstarben, mit 22 % sehr hoch, was darauf zurückzuführen sein dürfte, daß die meisten Patienten schwerwiegende Begleiterkrankungen aufwiesen. So hatten 49 % der Patienten eine signifikante koronare Herzerkrankung.

Auf ähnliche Ursachen dürfte auch die deutliche Reduktion der sozialen Mobilität zurückzuführen sein, d.h. die Möglichkeit der freien Beweglichkeit ohne Hilfsmittel und damit verbunden die selbständige Versorgung der Patienten. Jedoch war die Anzahl der Patienten, die auf eine Versorgung in einem Pflegeheim angewiesen waren, ausgesprochen niedrig. Die meisten Patienten sind in ihrer häuslichen Umgebung von Angehörigen oder einem Pflegedienst unterstützt worden. Realistisch betrachtet muß man sagen, daß bei Patienten im Stadium IV nach abgeschlossener Rehabilitation durch eine Operation selbstverständlich keine entscheidende Besserung des Allgemeinzustandes zu erwarten ist. Andererseits dient die Operation jedoch der Prophylaxe eines erneuten Schlaganfalles, der insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden Defiziten zu einer kompletten Pflegebedürftigkeit führen kann.

So sind wir zu dem Schluß gekommen, daß auch im Stadium IV der cerebrovaskulären Verschußkrankheit bei Patienten mit guter Rückbildung von neurologischen Ausfällen eine Carotisrekonstruktion mit vertretbarem Risiko durchgeführt werden kann. Lediglich 4,2 % der Patienten entwickelten ein permanentes neurologisches Defizit für die operierte Seite. Der optimale Zeitpunkt für die routinemäßige Intervention liegt nach unseren Ergebnissen zwischen 6 und 12 Wochen nach dem Apoplexereignis, in vereinzelt Fällen jedoch auch schon deutlich früher. Ziel der operativen Intervention ist in erster Linie die Prävention eines erneuten Insultes, der insbesondere bei vorbestehenden Defiziten zu schwerster Invalidität oder zum Tod führen kann. Im Vergleich zu den anderen Stadien der cerebrovaskulären Verschußkrankheit ist zwar das perioperative Risiko, einen Insult zu erleiden, erhöht, auf der anderen Seite in der Hand eines versierten Gefäßchirurgen vertretbar gering. Wichtig ist eine optimale Selektion der Patienten unter Berücksichtigung neuer Diagnostikverfahren und eine intraoperative Neuroprotektion mittels Shunteinlage und Neuromonitoring.

Die Rate an erneuten cerebral-neurologischen Symptomen im Langzeitverlauf lag mit 3,7 % niedriger, als aus Daten über medikamentös behandelte Patienten in der Literatur bekannt.

## 6. Literaturverzeichnis

1. AbuRahma, A. F. et al. (1998). "Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up." *J Vasc Surg* 27 (2): 222-232; discussion 233-234.
2. AbuRahma, A. F. et al. (1999). "Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies - primary closure versus patching." *Stroke* 30: 1185-1189.
3. Albers, G. W. et al. (1999). "Expanding the window for thrombolytic therapy in acute stroke. The potential role of acute MRI for patient selection." *Stroke* 30 (10): 2230-2237.
4. Allen, P. J., M. R. Jackson, et al. (1997). "Saphenous vein versus Polytetrafluoroethylene carotid patch angioplasty." *Am J Surg* 174: 115-117.
5. Archie, J. P. (1997). "Wall thickness after carotid endarterectomy in patients with paired vein and Dacron patch recon-struction." *J Vasc Surg* 25(3): 554-560.
6. Archie, J. P., Jr. (1998). "Patching with carotid endarterectomy: when to do it and what to use." *Semin Vasc Surg* 11(1): 24-29.
7. Archie, J. P. (1999). "Carotid endarterectomy outcome with vein or Dacron graft patch angioplasty and internal carotid artery shortening." *J Vasc Surg* 29 (4): 654-664.
8. Balzer, K. et al. (1998). "Ergebnisse bei der Operation der Karotisstenose im neurologisch instabilen Stadium." *Gefäßchirurgie* 3: 158-164.
9. Banafsche, R., U. Riesler, et al. (1998). "Wert der Erfassung von Karotisplaquemerkmale mit B-Bild-Sonographie und farbkodierter Dopplersonographie." *Gefäßchirurgie* 3: 92-100.
10. Bandorski, T et al. (1997). "Kombinierte intraoperative retrograde Stentimplantation und Thrombendarterektomie der A. carotis intrna." *Dtsch Med Wschr* 122(33): 999-1002.
11. Berlitt, P. (1998). *Basiswissen Neurologie*, Springer.

12. Berlit, P. et al. (2000). "Schlaganfall - Möglichkeiten der Primärprevention." *Nervenarzt* 71: 231-237.
13. Bucek, R. et al. (2003). "Three-dimensional color Doppler sonography in carotid artery stenosis." *Am J Neuroradiol* 24 (7): 1294-1299
14. Calvey, T. et al. (1998). "A late complication of internal carotid artery stenting." *J Vasc Surg* 27: 753-755.
15. Cao, P. et al. (1997). "Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt?" *J Vasc Surg* 26 (6): 973-9; discussion 979-980.
16. Cho, H. et al. (1998). "Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy." *J Neurosurg* 89 (4): 533-538.
17. DeBaakey et al. (1965). "Report of President's Commission on Heart Disease, Cancer, and Stroke." *Circulation* 32(5): 686.
18. Debus, E. S. et al. (1998). "Nervenläsionen nach Karotis-endarterektomie." *Gefäßchirurgie* 3: 165-169.
19. Devuyst, G. et al. (1999). "Secondary stroke prevention: a european perspective." *Cerebrovasc Dis* 9 (Suppl 3): 29-36.
20. DeWeese et al. (1973). "Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks-five years later." *Ann Surg* 178(3): 258-264.
21. Dongen, R. J. A. M. v., G. Hohlbach, et al. (1991). "Intraoperative Überwachungsmaßnahmen in der Karotischirurgie." *Chir Praxis* 44: 493-496.
22. Eckstein, H. H et al. (1996). "Karotisthrombektomie und perioperative Thrombolyse ein neues Konzept in der Therapie des akuten Schlaganfalles?." *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 113: 889-893.
23. Eckstein, H.-H. et al. (1999). "Carotischirurgie als Apoplexprophylaxe." *Chirurg* 70: 353-363.
24. Entz, L. et al. (1996). "Eversion endarterectomy in surgery of the internal carotid artery." *Cardiovasc surg* 4(1): 190-194.

25. European-Carotid-Surgery-Trialists'-Collaboratory-Group (1991). "MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70 - 90%) or with mild (0 - 29 %) carotid stenosis." *Lancet* 337: 1235-1243.
26. European-Carotid-Surgery-Trialists'-Collaborative-Group (1998). "Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)." *Lancet* 351(5): 1379-1386.
27. Executive-Committee-for-the-asymptomatic-carotid-atherosclerosis-study (1995). "Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis." *Jama* 273(5): 1421-1428.
28. Fabiani, J. N., P. Julia, et al. (1994). "Is the incidence of recurrent carotid artery stenosis influenced by the choice of the surgical technique? Carotid endarterectomy versus saphenous vein bypass." *J Vasc Surg* 20(5): 821-5.
29. Favoloro, A. et al. (1975). "Achievements of surgical intervention in angina pectoris." *New Horizons in cardiovascular practise*.
30. Ferguson, G. et al. (1999). "The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients." *Stroke* 30: 1751-1758.
31. Gasecki, A. P. et al. (1994). "Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a nondisabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial." *J Vasc Surg* 20(2): 288-295.
32. Gertler, J. P. et al. (1994). "Carotid endarterectomy for unstable and compelling neurologic conditions: do results justify an aggressive approach?" *J Vasc Surg* 19 (1): 32-40; discussion 40-42.
33. Hake, U. et al. (1998). "Die Eversions-Endarterektomie der A. carotis interna als Simultanoperation in der Koronarchirurgie." *Z. Herz-, Thorax-, Gefäßchir.* 12: 94-99.
34. Heisermann, J. E. et al. (1994). "Neurologic complications of cerebral angiography." *Am J Neuroradiol* 15: 1401-1407.

35. Heiss, W.-D. et al. (2001). "Penumbral probability thresholds of cortical flumazenil binding and blood flow predicting tissue outcome in patients with cerebral ischaemia." *Brain* 124 (1): 20-29.
36. Huber R., M. B., Seitz RJ et al. (2001). "Carotid surgery in acute symptomatic patients." *Europ J Vasc Endovasc Surg*.
37. Jordan, W. D. et al. (1998). "Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy." *Cardiovasc Surg* 7 (1): 33-38.
38. Julia, P. et al. (1998). "Influence of the status of the contralateral carotid artery on the outcome of carotid surgery." *Ann Vasc Surg* 12(6): 566-671.
39. Kishikawa, K. et al. (2003). "Effects of carotid endarterectomy on cerebral blood flow and neuropsychological test performance in patients with high-grade carotid stenosis." *J Neurol Sci*. 213(1-2): 19-24
40. Kogel, H. et al. (1997). "Dilatation und Stentimplantation bei Karotis-stenosen - eine Bestandsaufnahme." *Gefäßchirurgie* 2: 121-125.
41. Lang, W. et al. (2000). "Indikationen und Embolie-Monitoring bei lumeneröffnenden Therapien der A. carotis." *Radiologe* 40: 792-797.
42. Loftus, M. et al. (1998). "Carotid Endarterectomy without Angiography does not compromise operative outcome." *Eur J Vasc Endovasc Surg* 16: 489-493.
43. Mathias, K. et al. (1999). "Die endoluminale Therapie der Karotisstenose." *Dt Ärztebl* 96 (40): A 2502-2508.
44. Moore, W. S. et al.(1995). "The American Heart Association Consensus Statement on guidelines for carotid endarterectomy." *Semin Vasc Surg* 8(1): 77-81.
45. Moore, W. S. et al. (1995). "Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association." *Circulation* 91(2): 566-579.

46. Myers, S. I. et al. (1994). "Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: long-term assessment of a randomized prospective study." *J Vasc Surg* 19 (1): 15-22.
47. Naylor, A. R. et al. (1992). "Monitoring and cerebral protection during carotid endarterectomy [see comments]." *Br J Surg* 79 (8): 735-741.
48. North-American-Symptomatic-Carotid-Endarterectomy-Trial-Collaborators-Group (1991). "Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis." *N Engl J Med* 325: 445-453.
49. Nunn et al. (1975). "Carotid endarterectomy in the treatment of transient cerebral ischemia." *J Fla Med Assoc* 62(11): 26-30.
50. Ogasawara, K. et al. (2003). "Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning." *J Neurosurg.* 99 (3): 504-10.
51. Omlor, G. et al. (1997). "Shunt Einsatz in der Karotisoperation?." *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 32 (2 Suppl): 278-279.
52. Ommer, A. et al. (2001). "Misserfolge nach Stent-Angioplastie der A. carotis – Methode zur Wiederherstellung der Karotisstrombahn." *Springer-Verlag Heidelberg* 6 (1): 15-21.
53. Ouriel, K., C. K. Shortell, et al. (1999). "Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors." *J Vasc Surg* 29: 82-89.
54. Plestis, K. A., G. Kantis, et al. (1996). "Carotid endarterectomy with homologous vein patch angioplasty: a review of 1006 cases." *J Vasc Surg* 24(1): 109-119.
55. Poeck, K. et al. (1998). *Neurologie*.
56. Ricco, J.-B., G. Illuminati, et al. (2000). "Early carotid endarterectomy after a nondisabling stroke: a prospective study." *Ann Vasc Surg* 14: 89-94.



57. Robbin, M. L. et al. (1997). "Carotid artery stents: early and intermediate follow-up with doppler US." *Radiology* 205: 749-756.
58. Rockman, C. B. et al. (1996). "A comparison of regional and general anesthesia in patients undergoing carotid endarterectomy." *J Vasc Surg* 24 (6): 946-953; discussion 953-956.
59. Rockman, C. B. et al. (1999). "Redo carotid surgery: An analysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis." *J Vasc Surg* 29 (1): 72-80; discussion 80-81.
60. Rosenthal, D. et al. (1990). "Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results [see comments]." *J Vasc Surg* 12(3): 326-333.
61. Sacco, R. L. et al. (1999). "Secondary prevention of ischemic stroke: a 1998 US perspective." *Cerebrovasc Dis* 9 (Suppl 3): 37-44.
62. Sandmann, W. et al. (1980). "Carotischirurgie und Pertubationsmessung." *Angio* 4(2): 277-286.
63. Sandmann, W. et al. (1993). *To shunt or Not to shunt: The definite answer with a randomised study.* St.Louis, Missouri, Quality Medical Publishing, ING.
64. Sandmann, W. (1996). "Indikationen gefäßchirurgischer Interventionen beim akuten ischämischen Insult."
65. Sandmann, W. (1998). „Intraoperative electroencephalography (EEG) monitoring and clinical outcome in carotid surgery. Perioperative Monitoring in Carotid Surgery." C. Horsch and K. Ktenidis. Darmstadt, Steinkopff Verlag.
66. Stiegler, H., T. Forssman, et al. (1988). "Fünf-Jahres-Verlauf nach Thrombendarteriektomie der A. carotis." *Dtsch Med Wochenschr* 113 (51-52): 1987-93.
67. Tan, KT et al. (2003). "Timing and frequency of complications after carotid artery stenting: what is the optimal period of observation?" *J Vasc Surg* 38(2): 236-243
68. Thompson et al. (1976). "Carotid endarterectomy." *Ann Surg* 184(1): 1-15.

69. Torsello, G. et al. (1997). "Projekt "Qualitätssicherung Karotischirurgie" der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie – Zwischenauswertung nach 7534 Rekonstruktionen." Gefäßchirurgie 2: 187-195.
70. Wholey, M. H. et al. (1998). "Current global status of carotid artery stent placement." Cathet Cardiovasc Diagn 44: 1-6.
71. Zehle, A. et al.(1998). Leitlinien zu Stenosen der Arteria carotis, Deutscher Ärzteverlag Köln.

MEDIZINISCHE EINRICHTUNGEN Chirurgische Klinik  
und Poliklinik

Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation. Direktor: Universitätsprofessor Dr. W. Sandmann

Heinrich Heine-Universität  
Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation  
Gebäude-Nr. 12.41,  
Moorenstr. 5,  
Postfach 101007,  
40001 Düsseldorf

Telefon: (0211)811-1  
Durchwahl: (0211) 811 - [REDACTED]  
Telefax: (0211) 811 - [REDACTED]  
Auskunft erteilt: [REDACTED]

Datum und Zeichen Ihres Schreibens

Mein Zeichen

Datum [REDACTED]

Sehr geehrter Herr [REDACTED],

vor einiger Zeit wurde in unserer Klinik bei Ihnen eine Operation an der Halsschlagader durchgeführt. Neben der Operation ist auch die Nachsorge unserer Patienten ein wichtiger Bestandteil unserer Arbeit, da wir nur so den Erfolg unserer Tätigkeit beurteilen können.

Wir möchten Sie deshalb bitten, die folgenden Fragen auf dem umseitigen Fragebogen zu beantworten und diesen an uns zurückzuschicken.

Wenn aktuelle Befunde von anderen Ärzten vorliegen, so würden wir uns freuen, wenn Sie diese beilegen könnten.

Sollte dieser Brief Angehörige von Patienten erreicht, die inzwischen verstorben sind, so bitten wir unser Versehen zu entschuldigen, da uns entsprechende Informationen nicht vorlagen. Wir wären Ihnen dankbar, wenn Sie uns eine kurze Mitteilung über Todeszeitpunkt und Todesursache zusenden könnten.

Für Ihre Mühe bedanken wir uns im voraus  
und verbleiben

mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. W. Sandmann

  
Dr. A. Ommer

M. Dziewanowski

## Fragebogen

Bitte zutreffendes unterstreichen oder Frage ggf. kurz beantworten.

1.) Haben Sie derzeit noch Beschwerden ?

2.) Sind nach der Operation neue Behinderungen/neuer Schlaganfall aufgetreten?

Datum:

3.) Inwieweit liegen derzeit Behinderungen vor?

keine

nur leichte Einschränkungen/leichte Sensibilitätsstörungen

stärkere Einschränkungen mit Lähmungen

starke Behinderung mit Pflegebedürftigkeit

4.) Haben sich schon vorher bestandene Behinderungen durch die Operation verändert?

Ja

Nein

Wenn ja, haben sich die Behinderungen verbessert / verschlimmert? Ist eine neue Pflegebedürftigkeit aufgetreten?

5.) Wie ist Ihr derzeitiger Mobilitätszustand?

ohne Einschränkungen mobil

nur im Haus mobil

vorwiegend bettlägerig

vollständig bettlägerig

6.) Wie ist Ihre derzeitige Versorgung? im

eigenen Haushalt

im Haushalt von Angehörigen

im Altersheim/Pflegeheim

7.) Wann war Ihre letzte Untersuchung?

8.) Ist in der Zwischenzeit eine erneute Verengung einer Halsschlagader festgestellt worden?

Wenn ja, wann und mit welchen Auswirkungen ?

Wurde eine erneute Operation erforderlich?

## **Lebenslauf**

### **Persönliche Daten:**

Name: Dziewanowski  
Vorname: Magdalena Maria  
Anschrift: Fischerstr. 85  
40477 Düsseldorf  
Geburtsdatum: 07.01.1976  
Geburtsort: Warschau  
Familienstand: ledig  
Nationalität: deutsche

### **Schulbildung:**

1982 – 1986 Grundschohle in Düsseldorf  
1986 – 1995 Görres Gymnasium, Düsseldorf  
Abschluß: Abitur

### **Studium:**

04/ 1996 – 04/ 2001 Studium der Humanmedizin an der  
Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf  
04/ 2001 – 05/ 2002 Praktisches Jahr: Marienhospital,  
Düsseldorf

### **Beruflicher Werdegang:**

09/ 2002 – 02/ 2004 Ärztin im Praktikum in der  
Augenheilkunde des St. Marinus-  
Krankenhauses Düsseldorf  
seit 03/ 2004 Assistenzärztin in der  
Augenheilkunde des St. Martinus-  
Krankenhauses Düsseldorf

# **Langzeitergebnisse nach Carotisrekonstruktion im Defektstadium der cerebrovaskulären Verschlusskrankheit**

(M. Dziewanowski)

Im Defektstadium der cerebrovaskulären Verschlusskrankheit dient die Rekonstruktion einer hochgradigen Carotisstenose der Verhinderung eines erneuten Insultes. Ziel dieser Studie war die Beurteilung des operativen Komplikationsrisikos anhand der Patienten der Heinrich Heine-Universität Düsseldorf in den Jahren 1990-1999.

Vorgelegt werden die Ergebnisse von Carotisrekonstruktionen bei 537 Patienten (404 Männer, 133 Frauen; mittleres Alter  $64,5 \pm 9,4$  Jahre). Operationsverfahren der Wahl war die Thrombendarterektomie der Carotisbifurkation mit Venenpatchplastik.

Wenn man die Ergebnisse betrachtet, so wurde ein postoperatives ipsilaterales neurologisches Defizit bei 37 Patienten (6,9%) beobachtet. 38% der permanenten Defizite traten bei Operationen innerhalb von 6 Wochen und lediglich 9% bei Eingriffen zwischen 6 und 12 Wochen nach dem Schlaganfall auf. Die 30-Tages-Letalität betrug 0,9% durch neurologische und 1,1% durch kardiopulmonale Komplikationen.

Im Gegensatz zu anderen Autoren beobachteten wir jedoch nur zwei perioperative cerebrale Blutungen.

Im Langzeitverlauf (mittlere Nachbeobachtungszeit  $50 \pm 34$  Monate), bei dem 462 Patienten (86,0%) nachuntersucht werden konnten, entwickelte sich bei 8 Patienten (1,7%) ein erneutes neurologisches Ereignis für die operierte Seite. Mehr als die Hälfte der (58,4%) der Patienten wiesen keine oder nur diskrete neurologische Defekte auf. 116 Patienten (24,0%) starben im Beobachtungszeitraum, davon lediglich 15 Patienten (2,2%) an einem Schlaganfall.

Daraus kann man zu der Schlußfolgerung kommen, daß auch im neurologischen Defektstadium durch die Rekonstruktion einer signifikanten Carotisstenose bei ausgewählten Patienten und bei vertretbarer Komplikationsrate eine Re-Insultprophylaxe erfolgen kann. In unserer retrospektiven Studie lag der optimale Operationszeitpunkt bei einem Zeitraum von 6 bis 12 Wochen nach dem Schlaganfallereignis. In ausgewählten Einzelfällen ist ein früherer Operationszeitpunkt zu vertreten. Die im Langzeitverlauf geringe soziale Mobilität und die im Vergleich zu Patienten ohne Schlaganfall hohe Sterblichkeit sind meist auf die schwerwiegenden kardiopulmonalen Begleiterkrankungen zurückzuführen.

