

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie  
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. Wassmann-

Über die Indikation der Karotisendarterektomie bei  
symptomatischer Pseudookklusion der Arteria carotis interna

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Christiane Höß, geb. Hueske  
aus Dülmen  
2003

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-  
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. H. Wassmann
2. Berichterstatter: PD Dr. med. M. Semik

Tag der mündlichen Prüfung: 30.06.2003

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie  
-Direktor : Univ. Prof. Dr. med. H. Wassmann-  
Referent : Univ.-Prof. Dr. med. H. Wassmann  
Koreferent : PD Dr. med. M. Semik

## **Zusammenfassung**

### **Über die Indikation der Karotisendarterektomie bei symptomatischer Pseudookklusion der Arteria carotis interna**

**Christiane Höß**

In den Jahren 1983-2001 wurde bei 53 neurologisch symptomatischen Patienten mit dem radiologischen Nachweis einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna die Indikation zu einer operativen Revaskularisation gestellt. In 75,5% der Fälle war diese Therapie erfolgreich, in 24,5% der Fälle war durch fibrotische, hypoplastische Gefäße und langstreckige komplette Stenosen durch organisierte Thromben eine Revaskularisation nicht möglich. Die perioperative Mortalität lag bei 1,9% mit folgendem kompletten Schlaganfall, die perioperative Morbidität bei 7,5%.

Bei Patienten mit Symptomen einer cerebralen Ischämie und dem vermuteten kompletten Verschluss der Arteria carotis interna, sollte die Diagnostik besonders sorgfältig erfolgen. Dabei sollte insbesondere darauf geachtet werden, daß eine Pseudookklusion der Arteria carotis interna nicht übersehen wird.

Die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, daß bei Patienten mit einer symptomatischen Pseudookklusion der Arteria carotis interna die operative Revaskularisation erfolgreich sein kann. Die angiographischen Kriterien, die bei einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna eine Indikation zur operativen Revaskularisation darstellen sind:

1. residuale Füllung der proximalen Arteria carotis interna
2. „string-sign“ distal der Stenose
3. retrograde Füllung der ipsilateralen Arteria carotis interna mindestens bis zur Schädelbasis.

Unter dem von uns angewandten intraoperativen Monitoring (kontinuierlicher transkranialer Doppler, EEG, SEP) mit gleichzeitiger Zerebroprotektion (Methohexital) bei der Revaskularisation einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna liegt die Komplikationsrate in einem vertretbaren Rahmen, so daß die Patienten von dieser Maßnahme profitieren, da der Spontanverlauf bei symptomatischen obstruktiven Läsionen der A. carotis interna sehr ungünstig ist.

Tag der mündlichen Prüfung: 30.06.2003

1.	Allgemeiner Teil	2
1.1.	Einleitung - Ziel der Arbeit	2
1.1.1.	Epidemiologische Überlegungen .....	2
1.1.2.	Pathophysiologische Überlegungen.....	3
1.1.3.	Ziel der Arbeit .....	4
1.2.	Anatomie der Arteria carotis interna	5
1.3.	Ausgewählte Aspekte der Ätiologie, Pathophysiologie und Epidemiologie der zerebrovaskulären Insuffizienz	7
1.3.1.	Ätiologie.....	7
1.3.1.1.	Ernährung .....	7
1.3.1.2.	Bluthochdruck .....	7
1.3.1.3.	Diabetes.....	7
1.3.1.4.	Hyperlipidämie.....	8
1.3.2.	Pathophysiologie.....	8
1.3.3.	Epidemiologie .....	12
1.4.	Ausgewählte Aspekte der Diagnostik, Klinik und Therapie der zerebrovaskulären Insuffizienz	14
1.4.1.	Diagnostik.....	14
1.4.1.1.	Computertomographie .....	14
1.4.1.2.	CT-Angiographie.....	15
1.4.1.3.	MR-Angiographie.....	16
1.4.1.4.	Extra- und transkranielle Doppler- und Duplexsonographie .....	17
1.4.1.5.	DSA.....	20
1.4.2.	Klinik.....	22
1.4.3.	Therapie .....	24
1.4.3.1.	Karotidesobliteration.....	24
1.4.3.2.	Nicht operative Verfahren.....	34
1.4.3.3.	Stroke Unit .....	35
2.	Spezieller Teil – eigene Untersuchungen	37
2.1.	Fragestellung	37
2.2.	Material und Methode	37
2.2.1.	Darstellung des Patientengutes.....	37
2.2.1.1.	Alter, Geschlecht und klinische Symptomatik .....	37
2.2.2.	Vorgehensweise.....	38
2.3.	Fallbeispiele	39
2.3.1.	1. Fall.....	39
2.4.	Ergebnisse	43
3.	Diskussion	44
4.	Zusammenfassung	48
5.	Tabellen	49
6.	Verzeichnis der Abbildungen	52
7.	Verzeichnis der Tabellen	52
8.	Literaturverzeichnis	53

# **Über die Indikation der Karotisendarterektomie bei symptomatischer Pseudookklusion der Arteria carotis interna**

## **1. Allgemeiner Teil**

### **1.1. Einleitung - Ziel der Arbeit**

Die Pseudookklusion der Arteria carotis interna ist eine diagnostische Herausforderung. Sie wird häufig als vollständiger Verschluss fehlgedeutet (27,58,68). Im Gegensatz zur relativ guten Prognose eines bestehenden vollständigen Verschlusses (80), der nicht operativ behoben werden kann, besteht bei der symptomatischen hochgradigen Stenose der Arteria carotis interna ein deutlich erhöhtes Schlaganfallrisiko. Die Inzidenz ist 26% innerhalb von 3 Jahren (19). Indikation und Erfolg der Karotisendarterektomie bei symptomatischer hochgradiger Karotisstenose sind in großen Studien eindeutig belegt (9,21,33,45,51,52,56,59,73). Im besonderen Fall der Pseudookklusion der Arteria carotis interna besteht jedoch keine Sicherheit bezüglich des therapeutischen Vorgehens. Die vorliegende Arbeit stellt anhand von 53 Patienten mit einer symptomatischen Pseudookklusion das operative Vorgehen hinsichtlich Zeitpunkt, Technik und Ergebnis dar.

#### **1.1.1. Epidemiologische Überlegungen**

Gefäßbedingte Krankheiten des Zentralnervensystems, d.h. des Gehirns und des Rückenmarks, umfassen ein breites Spektrum. Dieses reicht von akut einsetzenden Funktionsstörungen und -ausfällen in Form des Schlaganfalls und vorübergehenden Minderdurchblutungen bis zur Demenz als Folge chronischer Hirnmangeldurchblutung. Die bedeutendste klinische Manifestation ist der Schlaganfall (zerebrovaskulärer Insult, Apoplex). Jährlich erleiden ihn in Europa schätzungsweise 1 Million Menschen (48). Für die Betroffenen ist die Erkrankung ein erheblicher Lebenschnitt, da häufig Residuen verbleiben. Die Mortalitätsrate durch Schlaganfall wird für Deutschland bei etwa 110 pro 100.000 Einwohnern pro Jahr angenommen. Dadurch sind zerebrovaskuläre Erkrankungen nach malignen Erkrankungen und ischämischen Herzkrankheiten seit 5

Jahrzehnten die dritthäufigste Todesursache in Deutschland (63,74). Eine wesentliche Verbesserung dieser Situation ist nicht abzusehen, im Gegenteil muß mit einer weiteren Zunahme der Erkrankungshäufigkeit gerechnet werden (17). Lediglich die Sterblichkeit durch Schlaganfälle sinkt seit den sechziger Jahren. Im Rheinland Pfalz der achtziger Jahre lebten 675 Personen von 100 000 Einwohnern mit den Folgen eines Schlaganfalls. Die Verweildauer im Krankenhaus nach einem Schlaganfall betrug 1995 im Schnitt 19,0 Tage. Nach Schätzungen der neuen Krankheitskostenrechnung liegen allein die direkten Kosten zur Behandlung zerebrovaskulärer Erkrankungen 1994 bei knapp 12,2 Milliarden Mark. Davon entfielen 8,9 Milliarden auf die stationäre Versorgung. Damit bekommt der Schlaganfall jenseits der individuellen Dimension (ca. 50% aller Erkrankten bleiben arbeitsunfähig) auch eine hohe sozialökonomische Bedeutung.

#### 1.1.2. Pathophysiologische Überlegungen

80%-85% aller akuten zerebrovaskulären Ereignisse sind ischämische Hirninfarkte. Eine generalisierte Veränderung der Hirnarterien oder der extrakraniellen Arterien durch Arteriosklerose bei arterieller Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie und Nikotinabusus ist zumeist die Basis der akut auftretenden Infarkte. Zu den weiteren Ursachen eines ischämischen Insultes zählen thrombotische oder embolische Gefäßverschlüsse und eine systemische Minderdurchblutung, z.B. im Rahmen eines Linksherzversagens. Auch seltenere Ursachen wie das Aneurysma dissecans (fibromuskuläre Dysplasie, aber auch traumatisch bedingt), entzündliche Veränderungen der Arterien (Angiitis, Panarteriitis nodosa, systemischer Lupus erythematoses) und Minderdurchblutung durch Viskositätserhöhung bei Polyzythämie sind möglich.

Einer Abgangsstenose der Arteria carotis interna kommt mit 50% die größte Bedeutung bei der Entstehung von ischämischen Hirninfarkten zu. Ein akut auftretender, vollständiger Verschuß der Arteria carotis interna ist möglich und hat oft fatale Folgen. Aber auch rezidivierend sich lösende Thromben aus der Karotisgabel können den Krankheitsverlauf wesentlich beeinflussen. Die Behandlung eines Patienten mit einem akuten Schlaganfall ist immer von höchster Dringlichkeit, da die Ischämietoleranz des

Hirngewebes nur sehr kurz ist (3-4 Minuten bis zur Ausbildung von Nekrosen (29)). Erstes Ziel aller Bemühungen im Falle eines akut auftretenden, vollständigen oder pseudovollständigen Verschlusses der Arteria carotis interna muß die Wiederherstellung der Blutversorgung sein (Revaskularisation). Auch bei hochgradiger Stenose der Arteria carotis interna im Abgangsbereich mit akuter Symptomatik durch rezidivierende Thrombenbildung ist eine Entfernung des Plaques von größter Bedeutung. Nur diese Verfahren bieten eine ursächliche Lösung.

### 1.1.3. Ziel der Arbeit

Das Ziel dieser Arbeit ist die Darstellung von Indikationen, Technik und Ergebnissen bei Karotidesobliteration im Falle eines symptomatischen Pseudoverschlusses der Arteria carotis interna. Es soll gezeigt werden, ob die Revaskularisation eine sinnvolle Therapie bei Patienten mit Pseudookklusion der Arteria carotis interna sein kann.



## 1.2. Anatomie der Arteria carotis interna

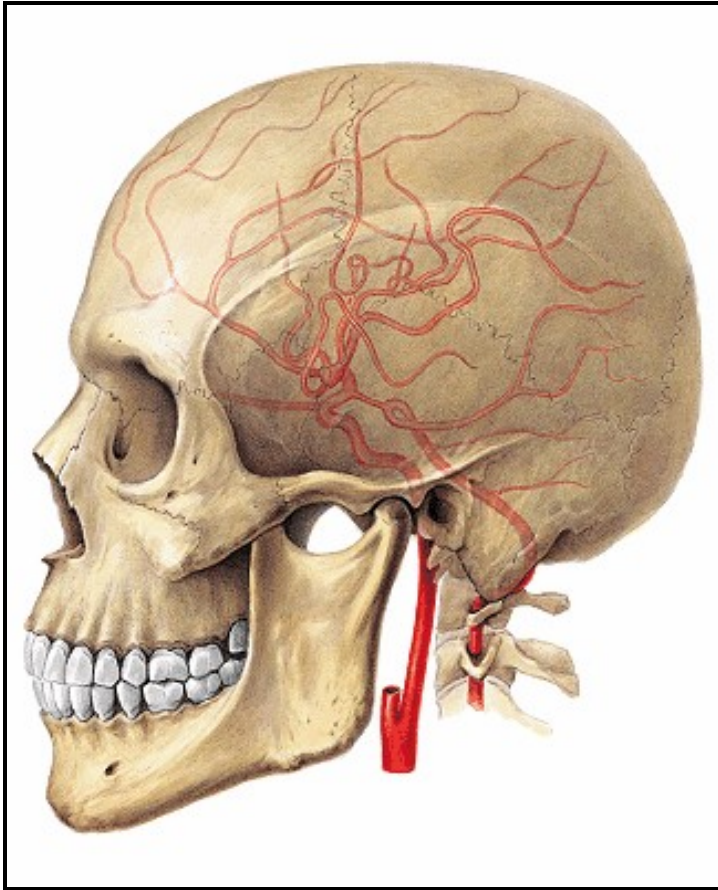
Die A. carotis communis, die rechts aus dem Truncus brachiocephalicus, links aus dem Arcus aortae hervorgeht, gibt in der Regel selbst keine Äste ab. Sie gabelt sich im Trigonum caroticum (meist) in Höhe des 4. Halswirbels, in die A. carotis externa (medial vorn) und in die A. carotis interna (lateral hinten). Während die A. carotis interna, ohne Äste abzugeben (Pars cervicalis), in den Canalis caroticus der Schädelbasis eintritt (Pars petrosa) und Hirnarterien speist (Pars cerebralis), teilt sich die A. carotis externa alsbald in Äste für die Halsorgane, das Gesicht und die Kopfschwarte auf.

An die Karotisgabel sowie an A. carotis externa und A. carotis interna treten die Nn. carotici externus und internus vom oberen Halsganglion des Truncus sympathicus. Sie bilden Geflechte, die mit den Ästen der Arterien zu den Erfolgsorganen ziehen.

Als Sinus caroticus bezeichnet man eine Erweiterung des Ursprungsstücks der A. carotis interna (und oft auch der Karotisgabel). Die Wand des Sinus caroticus enthält Pressorezeptoren, die auf Änderungen der Gefäßwandspannung als Folge einer Blutdruckänderung ansprechen. Das Glomus caroticum, ein millimetergroßes rotbraunes Knötchen, liegt in der Karotisgabel.

Die A. carotis interna zieht, umgeben vom Plexus venosus caroticus internus, durch den Canalis caroticus und gelangt an der Spitze der Schläfenbeinpyramide in die mittlere Schädelgrube. Im Karotiskanal gibt sie feine Aa. caroticotympanicae an das Arteriennetz am Boden der Paukenhöhle ab. Über das knorpelig verschlossene Foramen lacerum tritt die Arterie unter der Dura in den Sulcus caroticus an der Seitenfläche des Keilbeinkörpers und wird vom Sinus cavernosus umschlossen. In dieser Verlaufsstrecke, in der die A. carotis interna S-förmig gekrümmt verläuft (Karotissiphon), entsendet sie kleine Äste zur Wand des Sinus cavernosus (Pars cavernosa), zum Ganglion trigeminale und zur Hypophyse. Medial vom Proc. clinoideus anterior tritt die Arterie durch die Dura, gibt im Subarachnoidealraum die A. ophthalmica ab und teilt sich dann in die Hirnarterien auf (Abbildung 1).

Die A. carotis interna versorgt jederseits Stirn- und Scheitellappen, obere und mittlere Schläfenwindung, Basalganglien und Zwischenhirn sowie den Inhalt der Orbita.



**Abbildung 1: Übersicht der hirnersorgenden Arterien**

### **1.3. Ausgewählte Aspekte der Ätiologie, Pathophysiologie und Epidemiologie der zerebrovaskulären Insuffizienz**

#### 1.3.1. Ätiologie

##### 1.3.1.1. Ernährung

Zahlreiche Studien zeigen die Bedeutung diätetischer Faktoren bei der Entstehung einer zerebrovaskulären Insuffizienz. Die Reduktion des Salzkonsums kann zu einer Normalisierung des Blutdrucks führen und so einen der wichtigsten Risikofaktoren eliminieren. Die Rolle des Homocysteinspiegels wird in den letzten Jahren kontrovers diskutiert. Er wird beeinflusst durch eine Mangelversorgung mit Folsäure, Vitamin B6, und Vitamin B12. Ungefähr 25% aller Schlaganfälle sind Folge des Nikotinkonsums. Rauchen ist ein unabhängiger Risikofaktor für einen Schlaganfall und erhöht das Risiko um das 3-fache. Moderater Alkoholkonsum scheint einen protektiven Einfluß zu haben, schwerer Alkoholmissbrauch erhöht dagegen das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden (61,37,28,34).

##### 1.3.1.2. Bluthochdruck

Chronisch erhöhte Blutdruckwerte sind ein unabhängiger Risikofaktor für die Ausbildung einer zerebrovaskulären Insuffizienz. Dabei wird die Bedeutung des diastolischen und des systolischen Druckes unterschiedlich beurteilt. Es ist jedoch unbestritten, daß durch eine Normalisierung des Blutdrucks das Risiko für Atherosklerose und Schlaganfall vermindert werden kann (62,44,57,60,20,22).

##### 1.3.1.3. Diabetes

Ebenso wie der Bluthochdruck ist der Diabetes mellitus ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung zerebrovaskulärer Erkrankungen. Zwischen 18-22% aller Schlaganfälle sind auf eine Zuckerkrankheit zurückzuführen. Insbesondere Frauen haben bei Vorliegen eines

Diabetes ein erhöhtes Risiko an einem Schlaganfall zu sterben. Dabei sind als Ursache mikro- wie makroangiopathische Veränderungen verantwortlich (35,79,4,75).

#### 1.3.1.4. Hyperlipidämie

Die Diskussion über die Rolle des Fettstoffwechsels bei der Entstehung zerebrovaskulärer Erkrankungen ist nicht abgeschlossen. Ein niedriger HDL Spiegel, kombiniert mit hohen Triglyceridwerten und erhöhter Gesamtcholesterinkonzentration erhöht aber unabhängig von anderen Risikofaktoren die Wahrscheinlichkeit eine relevante Atherosklerose zu erleiden. Andererseits konnte gezeigt werden, daß eine deutliche Absenkung des Cholesterinspiegels durch Lipidsenker die Inzidenz von Schlaganfällen vermindert (12,30,7,77,81).

#### 1.3.2. Pathophysiologie

Stenosen der Hirnarterien und der extrakraniellen zuführenden Arterien durch Arteriosklerose sind in 80-90% die Ursache für eine fokale Durchblutungsstörung des Gehirns. Die Arteriosklerose ist die häufigste und wichtigste Arterienerkrankung. Der Begriff Arteriosklerose bezieht sich auf die Verhärtung befallener Gefäße, mit Atherosklerose wird die Ausbildung atheromatöser Plaques bezeichnet.

Am Anfang der Arteriosklerose steht die Veränderung der Intima. Diese Veränderung wird auf eine gestörte Perfusion der inneren Wandschichten zurückgeführt, es entwickelt sich ein Ödem. Unter dem Einfluß des Intimaödems wird der Stoffwechsel der befallenen Gefäßpartie stimuliert. Die aktivierten Mesenchymzellen produzieren kollagene Fasern, welche in das entstandene Polster eingeflochten werden. Diese Veränderungen sind zu diesem Zeitpunkt noch reversibel, können sich jedoch auch zu atheromatösen Plaques entwickeln, an denen komplizierte morphologische Veränderungen stattfinden. Zu diesen Veränderungen gehören Einblutungen, subintimale Nekrosen, Intimaaufbrüche, Verkalkungen, Ulzerationen. Bei Intimaaufbrüchen kann es zur Bildung von Thromben

kommen, welche lokal als Verschlußthrombus oder im Sinne einer Embolie, schon vorhandene Engen akut verschließen (15).

Seltenere Ursachen wie das Aneurysma dissecans durch eine fibromuskuläre Dysplasie oder ein Trauma, entzündliche Veränderungen der Arterien (Angiitis, Panarteriitis nodosa, systemischer Lupus erythematoses) und Minderdurchblutung durch Viskositätserhöhung bei Polyzythämie spielen im klinischen Alltag als Ursachen eines akuten Gefäßverschlusses eine untergeordnete Rolle.

Die Gefäßstenosierung führt einerseits als Folge des erniedrigten intravasalen Drucks, der zur Gefäßwanderschaffung und damit zur Vasodilatation führt (BAYLISS-Effekt), im poststenotischen Bereich zu einem Blutdruckabfall. Andererseits kann die Weitstellung der Gefäße eine Folge der lokalen Gewebsazidose, vor allem durch die Laktatanhäufung im hypoxischen Bereich sein (Vasoparalyse).

Durch den erniedrigten Druck kommt es außerdem zu einer Strömungsverlangsamung, die zur Zellaggregation bis hin zur Stase der Blutsäule in den Kapillaren und Venolen führen kann. Als Folge bildet sich ein lokales ischämisches, hypoxisches Hirnödem. Es besteht eine Behinderung der Kapillar- und Venolendurchblutung, die eine weitere Verschlechterung der Hirndurchblutung zur Folge hat. Durch den Austritt der flüssigen Blutbestandteile aus den Gefäßen, kommt es zu einer Viskositätserhöhung des Blutes, die eine weitere Verlangsamung der Strömung und damit eine sekundäre Mangel durchblutung bewirkt.

Durch die lokale Gewebshypoxie in dem Gebiet der Hirnischämie wird die Durchlässigkeit der Kapillarwände erhöht, so daß es auch hier wieder durch Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen zum Ödem und gleichzeitiger Blutviskositätserhöhung führt.

Die erhöhte Kapillarpermeabilität steht in engem Zusammenhang mit Veränderungen der Blut-Hirn-Schranke. Durch die Durchlässigkeit der sonst wasserundurchlässigen Kapillarendothelien tritt proteinhaltige Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in den Extrazellularraum. Eine kurze, reversible Öffnung der Blut-Hirn-Schranke, z.B. nach akuter Hypoxie, hat noch keine größeren Folgen. Besteht diese Veränderung aber über

einen längeren Zeitraum, so entwickelt sich ein Hirnödem mit Ausbreitung in die weiße Hirnsubstanz. Innerhalb des ischämischen Hirnareals mit seinem ursprünglich hohen oxidativen Stoffwechsel kommt es durch die Verminderung des zerebralen Perfusionsdrucks sehr schnell zur Sauerstoffausschöpfung des Blutes. Dabei ist nicht nur der Sauerstoffmangel, sondern auch die Vermehrung von Stoffwechselmetaboliten (z.B. Milchsäure) für die Entstehung des Hirnödems verantwortlich. Der sinkende GewebspO<sub>2</sub> und das ansteigende pCO<sub>2</sub>-und Laktatniveau führen nach anfänglicher Übererregung zur Einstellung der Neuronentätigkeit und in Bereichen der Zirkulation zum Verlust der örtlichen Autoregulation der Hirngefäße mit fokaler Vasoparalyse. Über einer Strömungsverlangsamung kommt es auch hier wieder zu einem Hirnödem.

Der O<sub>2</sub>-Mangel ist immer ein Auslöser eines Circulus vitiosus: Hirngefäßobstruktion – O<sub>2</sub>-Mangel – Folgen des Sauerstoffmangels: vor allem Hirnödeme – sekundärer verstärkter Sauerstoffmangel, anaerober Hirnstoffwechsel – sekundäre, hypoxische Hirnschädigung.

Nicht jede zerebrale Mangeldurchblutung bewirkt auch eine Funktionsstörung der Ganglienzellen oder sogar eine irreversible Zellschädigung. Eine Hirnarterienstenose kann die örtliche Durchblutung des Gehirns beträchtlich vermindern, ohne daß der/die Betroffene etwas davon bemerkt. So verlaufen z.B. alle Karotisstenosen im Stadium I ohne klinische Symptomatik, obwohl bei diesen Patienten angiographisch ein obliterierender Prozeß nachgewiesen wurde. Dies läßt sich damit erklären, daß die Ganglienzellen aus dem verminderten Sauerstoffangebot noch immer ihren Bedarf an O<sub>2</sub> und Glukose ausreichend decken können, bzw. eine ausreichende Kollateralversorgung vorhanden ist.

Die normale Hirnrindendurchblutung liegt beim Erwachsenen bei 80ml/100g Hirngewicht in einer Minute. Eine geringe Stenosierung einer der vier großen hirnversorgenden Gefäße braucht noch keine Veränderung des Stromzeitvolumens zur Folge zu haben. Erst wenn der Gefäßquerschnitt um mehr als 70% eingeschränkt ist, kommt es zu einer merkbaren Verminderung der Hirndurchblutung. Beim Gefäßkranken kann es wegen einer Schwäche der Gefäßregulationsmechanismen und dem Vorliegen multipler Wandveränderungen schon bei einer Lumeneinengung von 10-30% zur Herabsetzung des Stromzeitvolumens kommen.

Durch diese Mangel durchblutung werden bestimmte Hirngebiete nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt, und es kommt zur zerebrovaskulären Insuffizienz. Diese stellt sich beim Unterschreiten der Hirnrindendurchblutung unter 20ml/100 g/min im EEG als Verlangsamung dar. Das hirnelektrische Erregungsniveau wird zunächst vom zerebralen CO<sub>2</sub> und pH, später jedoch vom Sauerstoffmangel bestimmt. Erreicht der Blutfluß nur noch 18ml/100 g/min, so ist eine deutliche Amplitudenverminderung im EEG sichtbar und unter 15ml/100 g/min sind keine evozierten Potentiale mehr auslösbar. Die bei einer Stenose der Hirngefäße auftretenden neuronalen, metabolischen und vaskulären Störungen spiegeln sich als zeitliches Funktionsdiagramm in der Hirnstromtätigkeit wieder.

Wird die kritische Durchblutungsgröße von 15ml/100 g/min nicht unterschritten, so werden die Hirnzellen zwar nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt, und es kommt durch die verminderte Funktion der Ganglienzellen zu neurologischen bzw. zu elektroenzephalischen Symptomen, jedoch bleibt der Strukturstoffwechsel, der zur Erhaltung der Zelle notwendig ist, im Gegensatz zum Funktionsstoffwechsel, noch aufrecht erhalten (Penumbra Gebiet). Die Ganglienzellen bleiben vital und ihre Funktionsbeeinträchtigung ist reversibel, wenn die zerebrale Durchblutung oder Sauerstoffversorgung wieder verbessert werden kann (durch eine revaskularisierende Operation, durch die hyperbare Sauerstofftherapie (HOT), durch eine Unterstützung des Herz-Kreislaufsystems etc.

Erst beim Unterschreiten der kritischen Durchblutungsgröße kommt es zu einer irreversiblen Ischämie, und es tritt ein Hirninfarkt ein. Die Zeit vom Eintritt der Minderdurchblutung bis zum irreversiblen Zelltod hängt von der noch vorhandenen Rest-Durchblutung ab. Bei einer Restdurchblutung von 15 % der normalen Hirndurchblutung (12 ml/100 g/Minute) tritt nach 120 Minuten, bei einer Durchblutung von 6 ml/100 g/Minute sogar schon nach 13 Minuten der Zelltod ein.

Gelangt überhaupt kein Blut mehr in das betroffene Hirnareal, so sterben die Ganglienzellen schon nach 5-6 Minuten durch das Versagen der Na/K-Ionenpumpe. Dadurch bricht das Membranpotential zusammen, und es kommt zur Ausbildung eines Hirnödems mit nachfolgender Einschränkung der Mikrozirkulation. Ob also schließlich bei einer Karotisstenose eine klinische Symptomatik auftritt, hängt von der

Geschwindigkeit des Einsetzens und dem Ausmaß der Kollateralversorgung ab, sofern nicht eine Endarterie betroffen wurde.

Ein plötzlich auftretender Verschuß der Arteria carotis interna hat also die sicher katastrophalste Folge für die zerebralen Durchblutung. Die schnellstmögliche Rekanalisierung ist die einzige ursächliche Therapie. Bei bestehender klinischer Symptomatik steht hierfür nicht viel Zeit zur Verfügung.

### 1.3.3. Epidemiologie

In der Todesursachenstatistik der Weltgesundheitsorganisation (WHO) finden sich Erkrankungen auf der Basis akuter Hirndurchblutungsstörungen an 3. Stelle (66). Für Deutschland wird die Mortalitätsrate bei etwa 110 pro 100.000 Einwohner im Jahr angenommen (24). Inzidenzstudien der letzten Jahre gehen in Europa von etwa 110 bis 290 neu auftretender Schlaganfälle pro 100.000 Einwohner im Jahr aus, die Zahl der jährlich neu aufgetretenen Schlaganfälle wird auf etwa 1 Mill. geschätzt (48). Einige Autoren gehen von einer Inzidenzzahl des Schlaganfalls von mehr als 240.000 pro Jahr in Deutschland aus. Prävalenzstudien weisen auf eine Anzahl Betroffener von etwa 25-30/10.000 Einwohner hin (66). Nähere Analysen der Framingham-Studie zeigen den Zustand der betroffenen Patientengruppe: ca. 60% waren hospitalisiert, 31% bedurften häuslicher Pflege und 20% mußten regelmäßig ambulant behandelt werden (55).

Nach Angaben der American Heart Association (1) erleiden in den USA jährlich 500.000 Menschen einen Schlaganfall, ca. 150.000 Patienten versterben jährlich an den Folgen eines Hirninfarktes. Die Zahl der derzeit in den USA lebenden Patienten, die an den Folgen eines Hirninfarktes leiden, wird auf etwa 3 Mill. geschätzt, die daraus resultierenden ökonomischen Kosten (Behandlungs- und Produktionsausfallkosten) werden jährlich auf ca. 18 Billionen Dollar beziffert. In Deutschland liegen die direkten Kosten zur Behandlung zerebrovaskulärer Erkrankungen 1994 bei knapp 12,2 Milliarden Mark.



Es ist jedoch zu beachten, daß in den einzelnen, oft über Jahre durchgeführten Studien nicht immer zwischen den unterschiedlichen pathogenetischen Mechanismen des Schlaganfalls unterschieden wurde. Der Begriff des akuten Schlaganfalls, oder auch der akuten zerebrovaskulären Insuffizienz, wird in der Regel als Gruppendiagnose verstanden, die alle plötzlich auftretenden Zeichen lokaler oder globaler Hirnfunktionsstörungen zusammenfaßt, wenn diese auf eine vaskuläre Ursache zurückzuführen sind. Dabei werden völlig unterschiedliche pathogenetische Mechanismen wirksam. Die ischämischen Hirninfarkte stellen mit etwa 70-80% den Hauptteil der akuten Hirndurchblutungsstörungen dar, gefolgt von den intrazerebralen Blutungen (ca. 15-20%) und den Subarachnoidalblutungen (ca. 10%).

Das Prädilektionsalter liegt zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Die Arteriosklerose ist eine Erkrankung des Alters. Dennoch zeigen sich schon bei 25jährigen in anatomischen Untersuchungen Veränderungen der Arteria carotis.

Männer sind durchschnittlich häufiger betroffen, welches auch in Zusammenhang mit den Risikofaktoren zu beurteilen ist. Die Anzahl der Frauen überwiegt, wenn es um die entzündlich veränderten hirnversorgenden Gefäße geht.

## **1.4. Ausgewählte Aspekte der Diagnostik, Klinik und Therapie der zerebrovaskulären Insuffizienz**

### 1.4.1. Diagnostik

#### 1.4.1.1. Computertomographie

Die craniale Computertomographie (CCT) ist zur Diagnostik bei klinischem Verdacht auf einen akuten Schlaganfall das diagnostische Mittel der ersten Wahl. Nur durch diese Untersuchung kann eine sichere Unterscheidung zwischen intrazerebraler Blutung und Hirninfarkt getroffen werden. Dabei stellt sich die Blutung unmittelbar nach dem akuten Ereignis computertomographisch dar, während ein Hirninfarkt frühestens nach etwa 2-4 Stunden sichtbar wird. Zu beachten ist, daß mitunter während der zweiten und dritten Krankheitswoche der Nachweis des ischämischen Infarktes nicht gelingt, da das Infarktareal vorübergehend isodens erscheint ("fogging effect").

Des weiteren dient die zerebrale Computertomographie dem Ausschluß anderer Erkrankungen, die apoplektiform auftreten und zur Fehldiagnose einer akuten zerebralen Zirkulationsstörung führen können.

Nach einem Vorschlag von Ringelstein (72) werden die Hirninfarkte computertomographisch in vier Hauptgruppen unterteilt.

1. lakunäre Infarkte mit ischämisch bedingten diffusen Dichteminderungen als Zeichen einer Mikroangiopathie.
2. embolisch verursachte Territorialinfarkte, die sich auf ein (Teil-)Territorium einzelner Gefäße erstrecken - man unterscheidet hauptsächlich Territorialinfarkte im Gebiet der A. cerebri media, A. cerebri anterior und auch A. cerebri posterior (Abbildung 2).
3. hämodynamisch ausgelöste Infarkte als a) Endstrominfarkte im terminalen Versorgungsbereich der Markarterien, b) Grenzzoneninfarkte der temporoparieto-occipitalen oder frontoparasagittalen Grenzzonen.

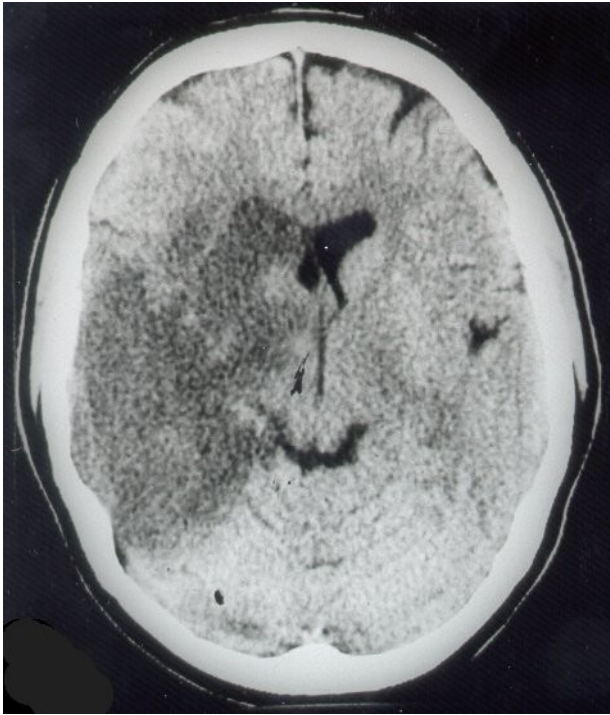


Abbildung 2: Mediainfarkt im CT

Im Falle eines akuten Verschlusses der Arteria carotis interna ist von der CCT kein direkter Nachweis einer pathologischen intrakraniellen Veränderung zu erwarten. Sie hat hier vor allem ihre Bedeutung im Ausschluß relevanter Differentialdiagnosen. Zur Darstellung des Gefäßstatus eignen sich die CT-Angiographie, digitale Subtraktionsangiographie (DSA) und sonographische Verfahren.

#### 1.4.1.2. CT-Angiographie

Durch die Einführung der schnellen Spiral-Computertomographen mit ihrer sehr kurzen Untersuchungszeit ist es möglich geworden, computertomographische Angiographien durchzuführen. Nach der Bestimmung der Kreislaufzeit wird die Kontrastmittelapplikation exakt auf die Scan-Sequenz abgestimmt. Die CT-Angiographie ist unter geringem Aufwand, schnell und mit geringem Risiko für den Patienten verfügbar. Sie wird in den nächsten Jahren an Bedeutung in der Diagnostik

zerebrovaskulärer Erkrankungen gewinnen. Vor allem in der Notfallsituation kann sie die präoperativ nötigen Informationen in Einzelfällen zur Verfügung stellen.

#### 1.4.1.3. MR-Angiographie

Als nicht invasives Verfahren zur Gefäßdarstellung hat sich im Rahmen der Kernspintomographie (MRT), die ohne Strahlenbelastung durch starke Magneten Bilder erstellt, sogenannte kernspinangiographische Methoden (MRA) entwickelt. Hierbei wurde zunächst die Flußgeschwindigkeit des Blutes (Phasenkontrastangiographie) oder der Einstrom des Blutes in die Bildebene (Inflowangiographie) ausgenutzt. Bei beiden Verfahren werden die Stenosen aber zu stark abgebildet, so daß diese Methoden nur als Screening einzusetzen sind und die DSA nicht ersetzen. Deshalb wird heute eine neue MRA angewandt, die die Gefäße mit einem speziellen kernspintauglichen (paramagnetischen) Kontrastmittel darstellt. Vorteil dieser Methode gegenüber der DSA ist, daß das Kontrastmittel lediglich über eine Armvene gespritzt werden muß, so daß der Patient nach der Untersuchung nicht liegen muß. Desweiteren ist das paramagnetische Kontrastmittel besser verträglich und kann auch bei Hyperthyreose oder Niereninsuffizienz gegeben werden. Zur Zeit wird diese Methode in ihrer Wertigkeit mit der DSA verglichen (Abbildung 3).

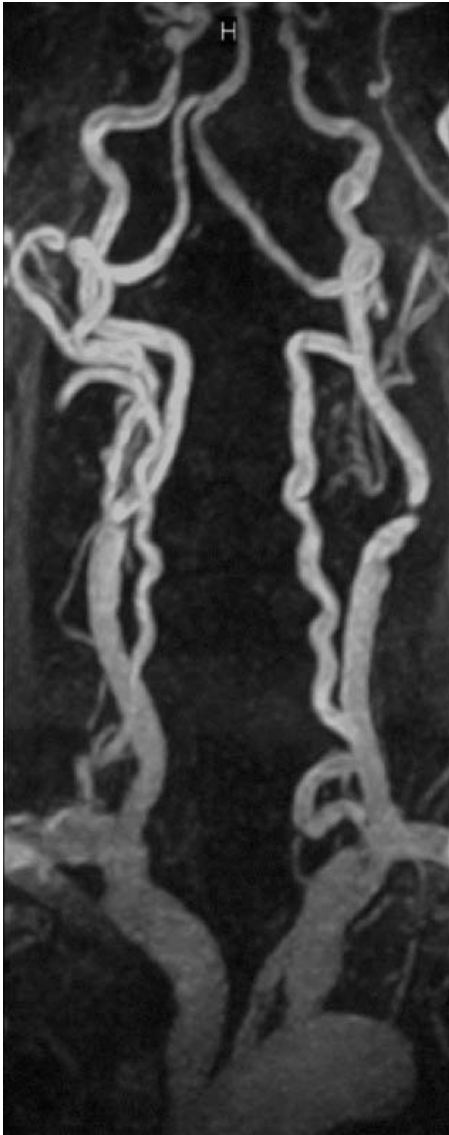


Abbildung 3: MRA des Aortenbogens mit abgehenden Gefäßen

#### 1.4.1.4. Extra- und transkraniale Doppler- und Duplexsonographie

Nur der kombinierte Einsatz der verschiedenen Ultraschalltechniken ermöglicht die umfassende Beurteilung der Durchblutungsverhältnisse in den hirnvorgeschalteten und in den Hirnarterien selbst.

### **Extrakranielle kontinuierliche Dopplersonographie**

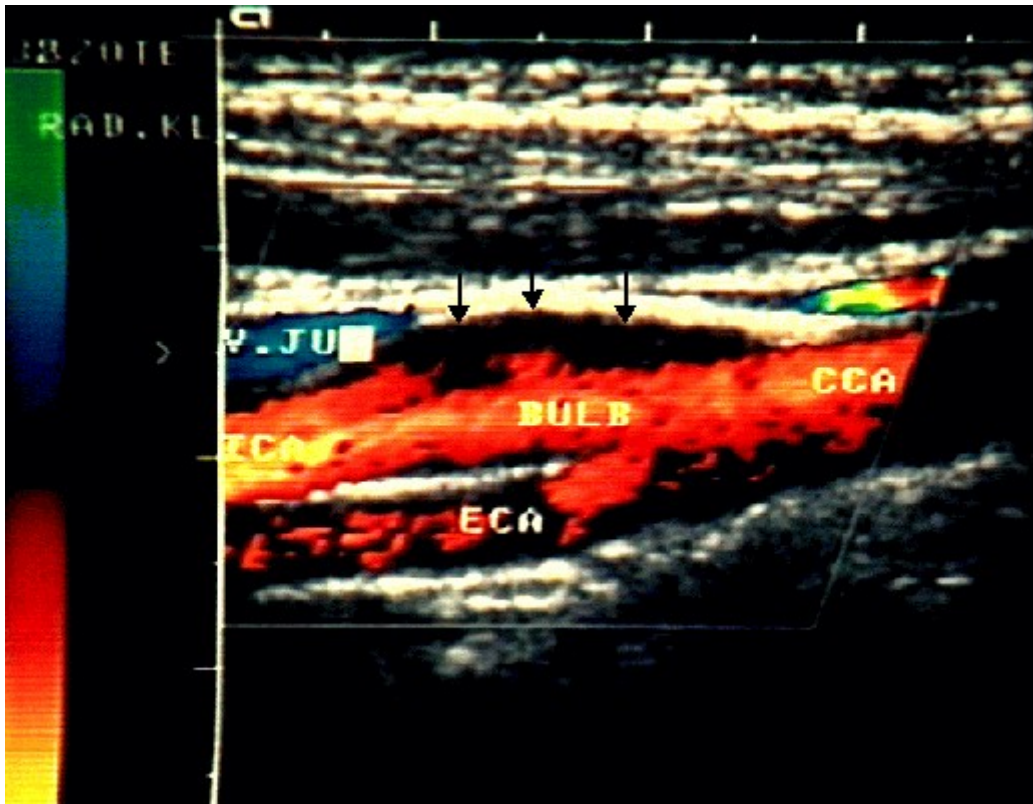
Diese Methode erfordert im Vergleich zu den anderen Ultraschallverfahren nur einen relativ geringen apparativen Aufwand. Sie ermöglicht eine zuverlässige Beurteilung der Durchströmungsverhältnisse (Hämodynamik) im Bereich der extrakraniellen Abschnitte der hirnversorgenden Arterien. Insbesondere ist das Karotissystem mit dem klinisch wichtigen Anfangsbereich der A. carotis interna gut beurteilbar. Allerdings werden nur pathologische Strömungsverhältnisse als Strömungsbeschleunigungen und Turbulenzphänomene sicher erfaßt, die auf eine Stenosierung des Gefäßes von mindestens 50% beruhen. Die Sicherheit der Diagnose ist wesentlich abhängig von der Erfahrung des Untersuchers. Geübte Diagnostiker können mit hoher Treffsicherheit Stenosierungen ab 50% erfassen und differenzieren, um welchen Schweregrad einer Stenose es sich handelt.

### **Extrakranielle Duplexsonographie**

Die Duplexsonographie vereint die B-Bild-Sonographie mit der Dopplersonographie. Die Domäne dieser Untersuchungstechnik besteht in der differenzierten Beurteilung besonders der klinisch wichtigen Karotisgabel und des proximalen Abschnitts der Arteria carotis interna. Besonders geeignet ist die Duplexsonographie zur Beurteilung kleinerer, oft hämodynamisch nicht wesentlicher Wandveränderungen (z. B. Plaquebildungen, Ulzerationen, Dissektionen), die nicht zu deutlichen Flußbeschleunigungen oder Turbulenzbildungen führen und sich somit dem dopplersonographischen Nachweis entziehen. Die Quantifizierung höhergradiger Stenosierungen ist mit der Dopplersonographie einfacher und besser möglich, die morphologischen Grundlagen dieser Gefäßveränderungen lassen sich dagegen sehr gut im Duplexsonogramm darstellen (Abbildung 4).

Die farbkodierte Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße ist als „state of the art“- Technik der nicht invasiven Gefäßdiagnostik anzusehen. Dabei wird ein "distal colour filling" als Nachweis einer Pseudookklusion angesehen. Auf einer Länge von mindestens 1,5 cm unmittelbar hinter dem vermuteten Verschuß ist ein Farbsignal

sichtbar als Zeichen eines erhaltenen Blutflusses im Gefäß (31).



**Abbildung 4: Farbkodierte Duplexsonographie der Karotisgabel mit Darstellung eines wandständigen Plaques (Pfeil)**

### **Transkranielle Dopplersonographie**

Die transkranielle gepulste Dopplersonographie stellt eine nichtinvasive zuverlässige Methode zur Untersuchung der Strömungsverhältnisse in den großen schädelbasisnahen Gefäßen des Circulus arteriosus Willisii dar. Mit Hilfe eines gepulsten Dopplersignals niedriger Frequenz können die Hirnbasisgefäße durch definierte Knochenfenster im Kalottenbereich beschallt werden, wobei eine wählbare Untersuchungstiefe differenzierte Aussagen über die Hämodynamik in den untersuchten Gefäßen erlaubt.

Erkennbar sind Stenosen im Bereich des Circulus arteriosus Willisii, Stenosen und Verschlüsse im proximalen Teil der A. cerebri media und im Karotissyphon sowie Kompensationsmechanismen als Folge von höhergradigen Stenosen oder Verschlüssen im Bereich der hirnzuführenden Arterien.

Da die Doppler- und Duplexsonographie reproduzierbare Ergebnisse liefern, problemlos, nichtinvasiv und damit beliebig oft wiederholbar sind, eignen sich diese Verfahren insbesondere auch zur Verlaufskontrolle von erfaßten Pathologien. Neben der differentialdiagnostischen Abklärung der Verursachung von Hirninfarkten finden deshalb sonographische Verfahren auch zur Verlaufskontrolle bereits erkannter und (noch) nicht operationspflichtiger Stenosierungen im Karotissystem Anwendung. Somit kann im Falle einer Progredienz bereits erkannter Stenosierungen eine optimale Planung eventueller operativer Eingriffe erfolgen.

Eine weitere Anwendung der transkraniellen Dopplersonographie ist die Beurteilung der sogenannten "zerebralen Kompensationsfähigkeit" durch CO<sub>2</sub>-Reaktivitätstests, z.B.: die Applikation von Acetazolamid. Hier wird die noch bestehende Kompensationsfähigkeit der Autoregulation der zerebralen Hirndurchblutung beurteilt. Diese Untersuchungen werden zur Indikationsstellung für die extra-intrakranielle Bypassoperation bei Verschlüssen im Abgangsbereich der Arteria carotis interna herangezogen.

#### 1.4.1.5. DSA

Die digitale Subtraktionsangiographie als invasive Untersuchungsmethode bedarf einer strengen Indikationsstellung. Bei ischämischen Hirninfarkten ist eine vorhergehende craniale Computertomographie, die Ausmaß und Lage der ischämischen Parenchymläsion und Begleiterscheinungen (Ödem, Einblutungen in das Infarktgebiet, Massenverschiebungen) aufzeigt, unerlässlich. Auch sollte eine vorangehende nichtinvasive sonographische Diagnostik durchgeführt werden. Wenn sich im Ergebnis der Doppler- bzw. Duplexsonographie unter Beachtung der Befunde in der zerebralen Computertomographie und auch unter Berücksichtigung des Gesamtzustandes des Patienten der Verdacht auf eine operativ behebbare Gefäßpathologie ergibt, ist eine



Angiographie indiziert. In relativ wenigen Fällen wird insbesondere bei jüngeren Patienten die Angiographie primär auch zur Aufklärung der zum Hirninfarkt führenden pathogenetischen Mechanismen eingesetzt. In jedem Falle erfolgt bei sonographisch nachgewiesenen hochgradigen symptomatischen Karotisstenosen eine angiographische Verifizierung, die dann auch Aussagen über die distal der Stenose gelegenen Gefäßverhältnisse (Kollateralen etc.) erlaubt (Abbildung 6). Die präzise Diagnostik ist für den Patienten mit einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna von entscheidender Bedeutung, um den Erfolg der chirurgischen Therapie zu ermitteln.

Höchstgradige Arteria-carotis-interna-Stenosen haben in der Angiographie eine langstreckige poststenotische Kaliberreduktion. Diese wird als „post-stenotic carotid slim sign“ oder „carotid string sign“ bezeichnet (Abbildung 5).

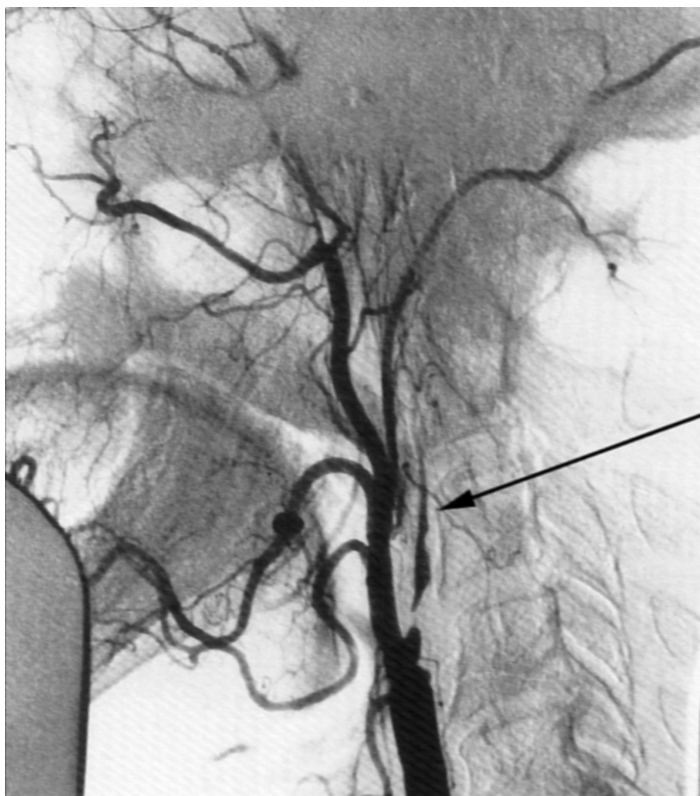


Abbildung 5: Carotid-string-sign in der DSA (Pfeil)

Sie ist typisch, aber nicht beweisend für eine Pseudookklusion. Der Eindruck eines sehr schmalen Kontrastmittelbandes wird verursacht durch das Kollabieren des poststenotischen Anteils der Arterie als Folge des extremen Perfusionsdruckabfalls hinter der Stenose. Es ist auch möglich, daß es zu einem Sistieren des Kontrastmittels entlang der Rückwand der poststenotischen Arteria carotis interna kommt. Da der poststenotische Blutfluß extrem verlangsamt sein kann, sind konventionelle DSA Techniken häufig nicht in der Lage die Pseudookklusion als solche darzustellen, der Befund wird häufig als kompletter Verschuß mißgedeutet. Es ist daher erforderlich, verlängerte Bildserien anzufertigen, oder den Patienten sogar in Kopftieflage zu angiographieren. Die transfemorale, selektive Injektion von Kontrastmittel mit später verlängerter Serie ist gegenwärtig der Goldstandard zur Darstellung einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna.

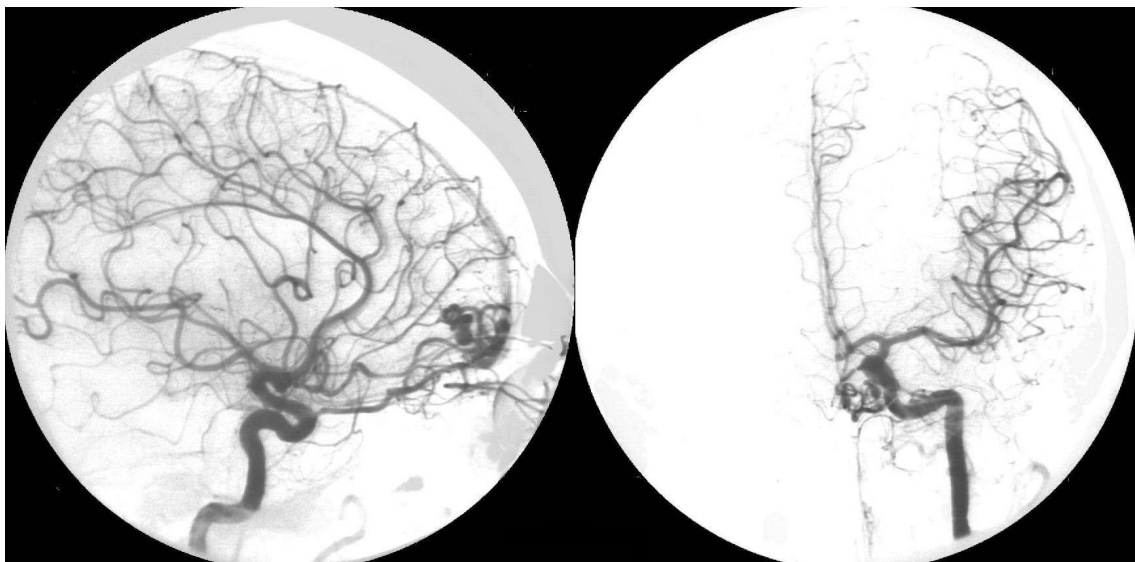


Abbildung 6: Karotisstromgebiet a.p. und seitlich in der DSA

#### 1.4.2. Klinik

Ischämische Hirninfarkte bilden mit etwa 85% den größten Teil der akuten Schlaganfallerkrankungen. Meist kommt es mehr oder weniger apoplektiform zur

Entwicklung neurologischer Herdsymptome, die sich oft einem Gefäßsyndrom zuordnen lassen. Klinische Zeichen des akuten Hirninfarkts können sein:

Paresen, Sensibilitätsstörungen und Koordinationsstörungen eines oder mehrerer Extremitäten, meist als Hemisyndrom auftretend, Facialisparesen (ipsi- oder kontralateral der Extremitätenparese), Aphasie o.a. neuropsychologische Störungen, Dysarthrie, akute Beeinträchtigung der Bewußtseinslage/Ansprechbarkeit (quantitative Bewusstseinsstörungen bis zum Koma), Verwirrtheit mit Agitation, Anfälle, Ataxie, Gleichgewichtsstörungen, Gangstörungen, Visusstörungen, z.B. Hemianopsie, Schwindel, Doppelbilder, Hörstörungen, Übelkeit, Erbrechen. Nach Angaben der American Heart Association (1) finden sich gewöhnlich folgende Syndrome, wobei die einzelnen Symptome in aller Regel kombiniert auftreten. Der Verlauf ist dabei oft schlagartig beginnend, mitunter aber auch progredient, "stotternd", z.T. mit Fluktuationen.

Linke (häufig dominante) Hemisphäre:

Aphasie, rechtsseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen, rechtsseitiger Gesichtsfelddefekt, konjugierte Blickparese nach links, Lese-, Schreib- und Rechenstörungen.

Rechte (meistens nicht dominante) Hemisphäre:

Neglect des linken visuell wahrgenommenen Raumes, linksseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen, linksseitiger Gesichtsfelddefekt, konjugierte Blickparese nach rechts, Dysarthrie, räumliche Desorientiertheit,

Das Auftreten klinischer Symptome, die den Verdacht auf einen akuten Schlaganfall begründen, sollte unmittelbar ohne Zeitverzug zu einer Arztkonsultation und immer schnellstmöglich zur Einweisung in eine (möglichst spezialisierte) Klinik führen. Dabei konnten jüngere Untersuchungen nachweisen, daß insbesondere auf die Behandlung von Schlaganfallpatienten spezialisierte stationäre Einrichtungen im Vergleich zu allgemeinen Krankenhäusern deutlich bessere Behandlungsergebnisse erzielen (s.a. „Stroke unit“). Die unmittelbare stationäre Einweisung ist insbesondere auch bei zunächst blanden oder fluktuierenden Verläufen notwendig. Unumstritten ist heute, daß jeder Schlaganfall als

dringlicher medizinischer Notfall aufzufassen ist, zumal alle vorliegenden Erkenntnisse beweisen, daß eine effektive Therapie des Hirninfarktes insbesondere nur während der ersten Stunden möglich ist (enges "zeitliches Therapiefenster").

Unmittelbar nach Aufnahme sind in der Klinik zunächst folgende Fragen zu klären:

1. Handelt es sich diagnostisch um einen ischämischen Hirninfarkt, sind insbesondere intrazerebrale Blutungen oder andersartige Hirnläsionen (z.B. Tumoren) ausgeschlossen?
2. Welcher pathogenetische Mechanismus führte am wahrscheinlichsten zum Hirninfarkt?
3. Welche Begleitkomplikationen/Begleiterkrankungen sind zu beachten?
4. Welche Therapie erscheint im Akutstadium am sinnvollsten?

#### 1.4.3. Therapie

Neben der Intensivierung des konservativen Managements von Schlaganfällen sind operative Verfahren, interventions-neuroradiologische Verfahren und auch lokale und systemische thrombolytische Verfahren in den Mittelpunkt des klinischen Interesses gerückt. Durch die zunehmende Einrichtung von Stroke Units in Deutschland können Patienten zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Erkrankung umfassend behandelt werden. Dadurch fällt auch der Frage nach der Indikation zur akuten Karotidesobliteration eine größere Bedeutung zu.

##### 1.4.3.1. Karotidesobliteration

###### Technik

Seit der Erstbeschreibung einer erfolgreichen Karotidesobliteration im Bereich der Bifurkation durch Eastcott und Pickering (13) sind unzählige Beschreibungen möglicher Techniken zur Karotidesobliteration gefolgt. Gemeinsames Ziel aller Verfahren ist die Wiederherstellung einer ungehinderten Passage des Blutes durch die bestehende

Engstelle. Dabei werden entweder Entfernungen der stenosierenden ulzerösen Wandveränderungen (z.B. Thrombendarterektomie mit direkter Naht oder Venenstreifenplastik, Resektion mit End-zu-End-Naht) oder Umgehungen (z.B. mit einem Bypass) der stenosierte Bezirke propagiert.

Zur Operation wird der Patient auf dem Rücken gelagert, der Kopf leicht rekliniert und zur kontralateralen Seite gedreht (Abbildung 7).



Abbildung 7: Lagerung des Patienten zur Operation

Am häufigsten wird für die Desobliteration bei Carotis-interna-Stenose die Längsarteriotomie gewählt. Die A. carotis interna wird dabei über einen Längsschnitt am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus freigelegt. Nach Durchtrennung des Platysmas wird der mediale Muskelrand präpariert und zur Seite gehalten.

Nach fakultativer Durchtrennung der V. facialis kann die V. jugularis interna zur Seite gehalten werden, wonach man in die Tiefe in Richtung auf die A. carotis communis vorpräpariert. Der lateral zwischen den Gefäßen liegende N. vagus sollte zur besseren Schonung identifiziert werden. Danach erfolgt, möglichst ohne wesentliche direkte Manipulation zur Vermeidung embolischer Komplikationen, das Anschlingen der A.

carotis communis. Auf der Vorderfläche des Gefäßes wird dann weiter nach kranial präpariert. Die Präparation sollte nach kranial primär auf der A. carotis externa erfolgen. Diese wird ebenso wie der 1. Ast der A. carotis externa, die A. thyroidea superior, später abgeklemmt.

Von der A. carotis externa sollte die A. carotis interna, möglichst bis oberhalb des kranialen Endes der Plaque, präpariert werden. Hierbei ist auf sorgfältige Schonung des N. hypoglossus zu achten, der ebenfalls angeschlungen werden sollte. Ist eine höhere Freilegung der A. carotis interna notwendig, so muß eventuell der hintere Bauch des M. digastricus durchtrennt werden.

Nach Anschlingen aller 3 Karotisäste werden die Gefäße durch Festziehen der Zügel oder Schliessen der Gefäßklemmen ausgeklemmt. Die Arteriotomie mit einem Skalpell erfolgt primär in der A. carotis communis, sie wird mit der Schere in die A. carotis interna bis oberhalb der stenosierenden Plaque verlängert (Abbildung 8, Abbildung 9).

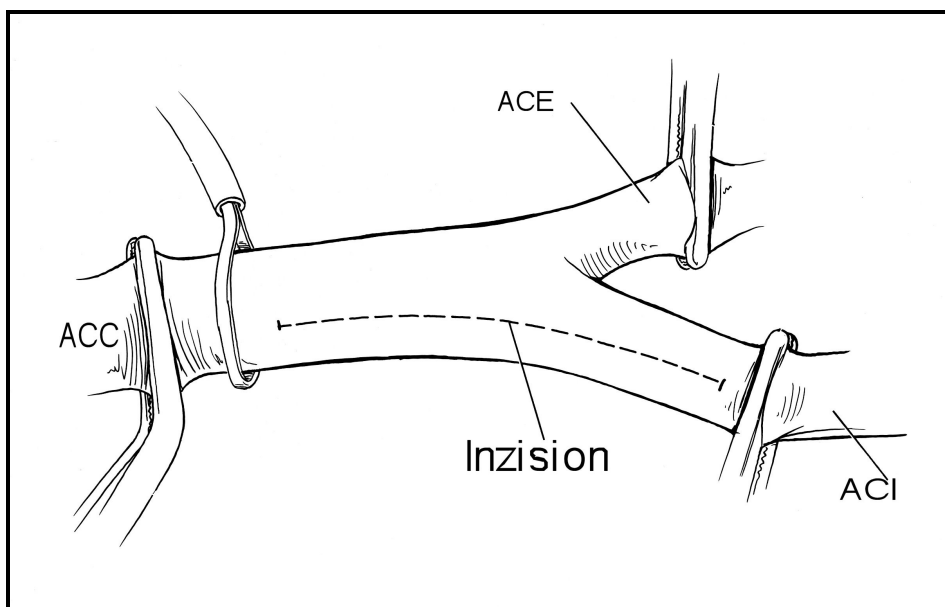
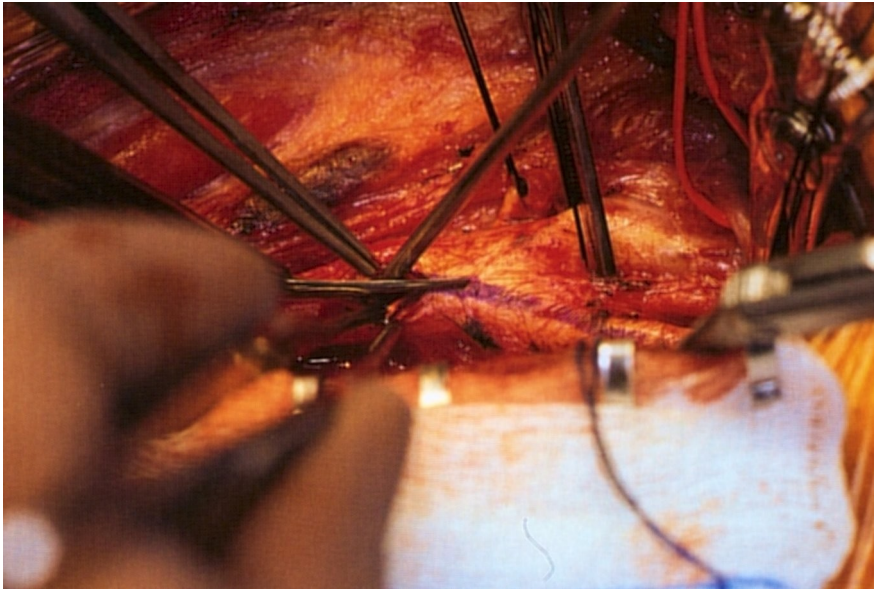


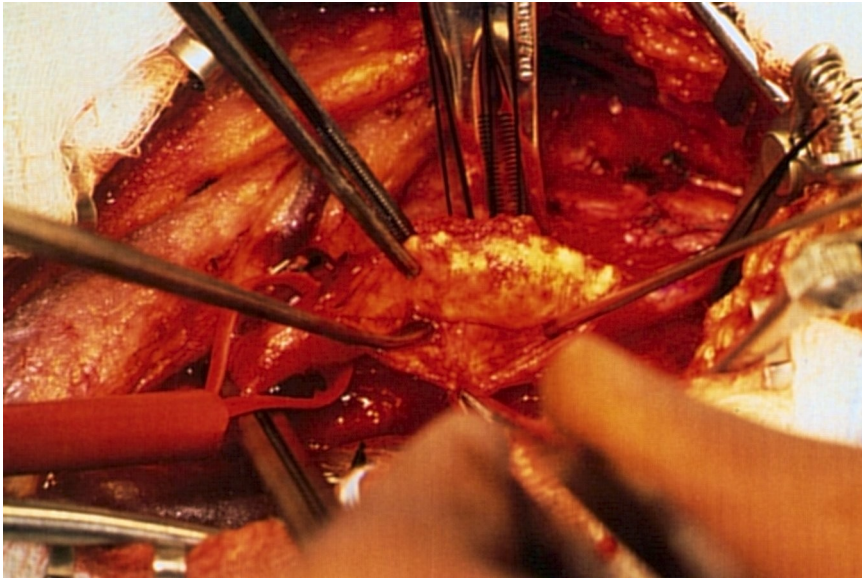
Abbildung 8: Schematische Darstellung der Inzision der Arteria carotis



**Abbildung 9: OP-Situs zu Beginn der Inzision der Arteria carotis**

Danach wird abhängig vom EEG und Dopplerbefund bei Zeichen einer unzureichenden Kollateralversorgung ein intraluminaler Shunt eingelegt, und zwar primär in die A. carotis interna, ohne jeden Druck oder bruske Manipulationen. Danach plziert man bei Rückblutung über den Shunt das proximale Ende in der A. carotis communis.

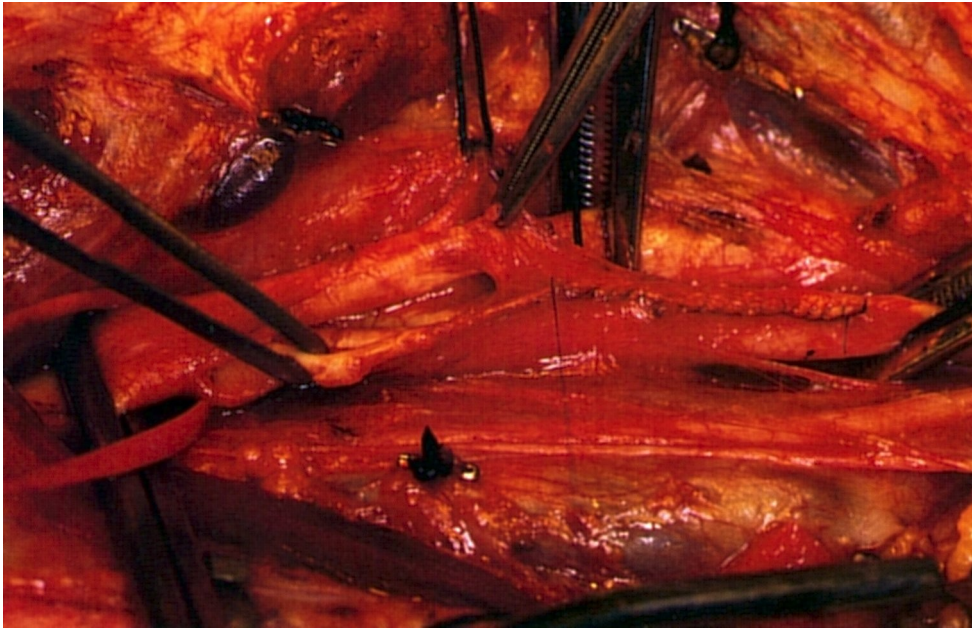
Auch die Desobliteration beginnt im Bereich der A. carotis communis und wird danach in die A. carotis interna und externa fortgesetzt. Häufig lassen sich hier die Plaques stufenlos ablösen, sonst sind sie unter Verwendung von Dissektor und Schere stufenlos abzutrennen (Abbildung 10). Anschließend kann man die Plaques nach kranial hin präparieren, wobei angestrebt werden sollte, die Ablösung der Plaques ohne Stufe zu erreichen, sonst muß man unter Verwendung von feinen monophilen resorbierbaren Fäden (beispielsweise 7 x 0 Maxon) die entstandene Intimastufe zur Vermeidung einer späteren Dissektion fixieren.



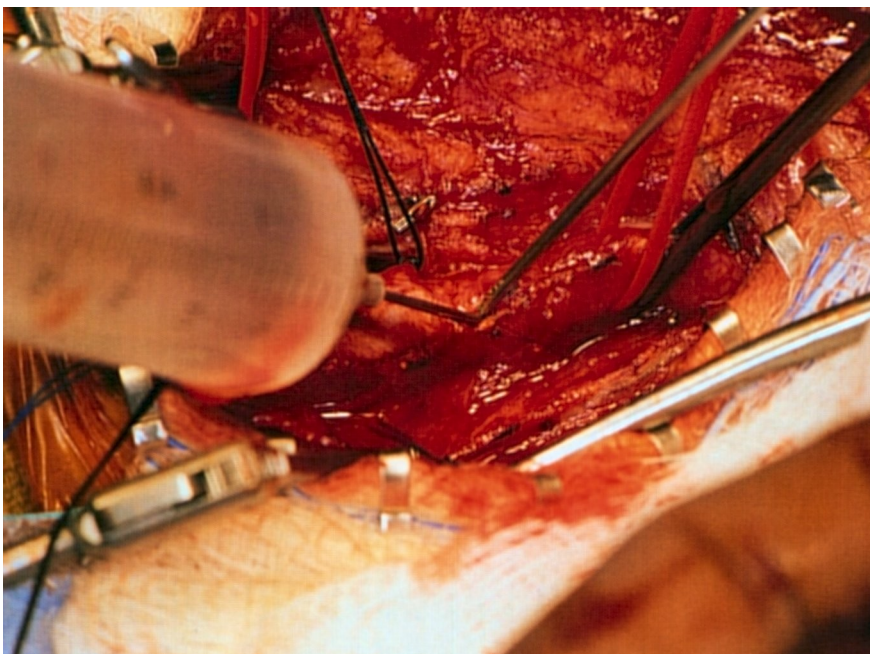
**Abbildung 10: Präparation des Plaques**

Nach Spülung des Gefäßes mit Heparin-Kochsalz-Lösung und Kontrolle auf flottierende Intimaanteile erfolgt der Verschluss der Arteriotomie mit resorbierbarem, monophilem 6x0-Faden durch fortlaufende oder Einzelknopfnähte (Abbildung 11). Kurz vor vollständigem Verschluss wird durch kurze Öffnung aller Gefäße die freie Zirkulation überprüft. Erneute Spülung mit Heparin (Abbildung 12), Dopplerkontrolle und Dokumentation der Durchgängigkeit.



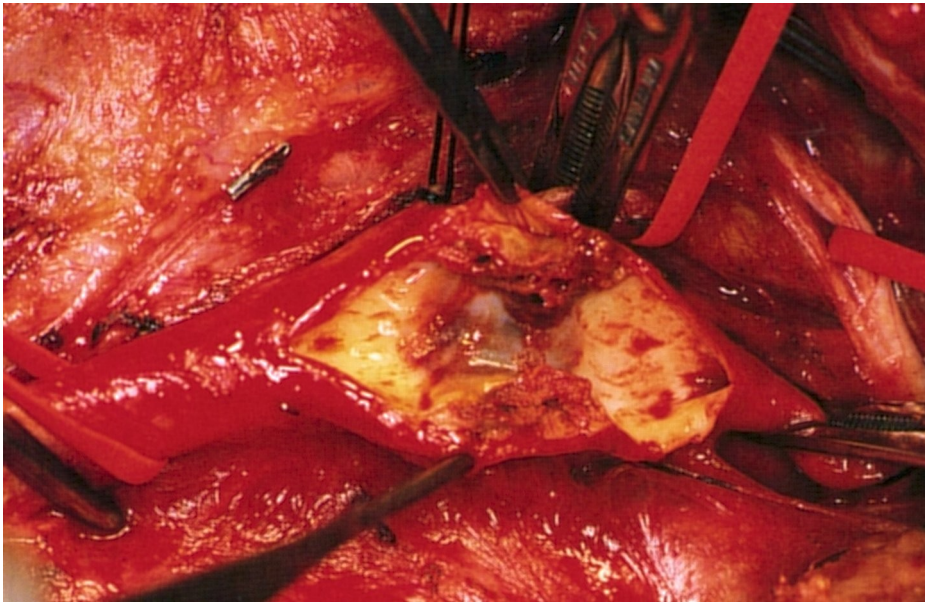


**Abbildung 11: Gefäßnaht nach Entfernung des Plaques**



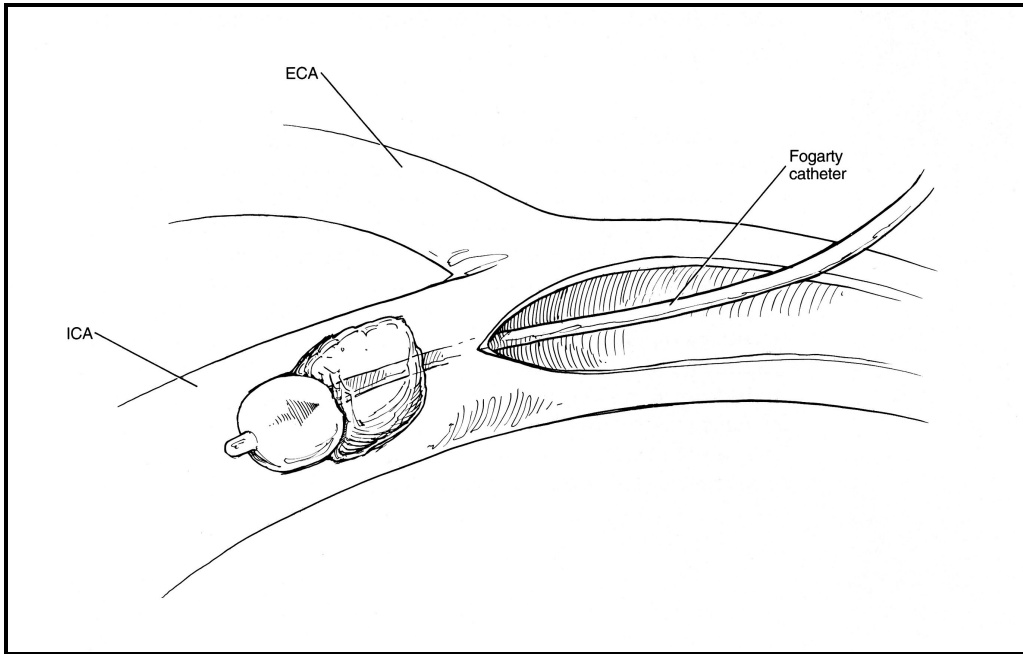
**Abbildung 12: Spülung mit Heparin vor vollständigem Verschluss der Gefäßnaht**

Im Falle einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna durch einen hochgradig stenosierenden Plaque ist das beschriebene Verfahren ausreichend um eine Revaskularisation zu erreichen (Abbildung 13).

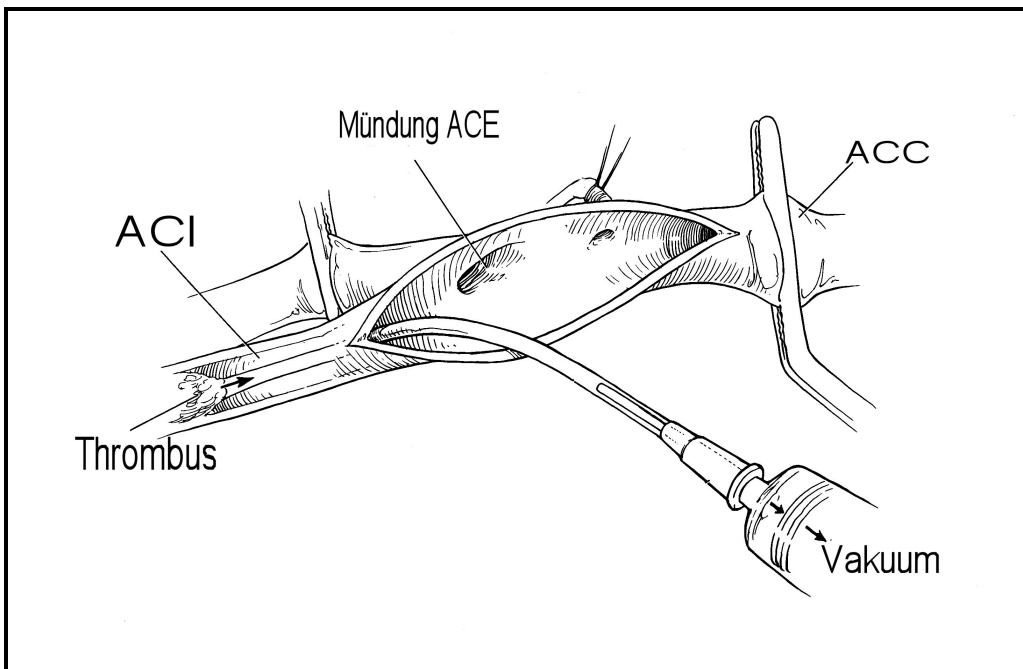


**Abbildung 13: Höchstgradig stenosierender Plaque**

Ist die Pseudookklusion jedoch durch einen distal der Stenose sich befindenden Thrombus verursacht, sollte dieser entweder mit Hilfe eines Fogarty-Katheters (Abbildung 14) oder durch die Applikation eines Vakuums an das proximale Thrombusende (Abbildung 15) entfernt werden.



**Abbildung 14: Thrombusextraktion mit Fogarty-Katheter**



**Abbildung 15: Vakuumextraktion eines Thrombus**

Die Operation kann im Einzelfall ergänzt werden um die offen Angioplastie höher gelegener Gefäßabschnitte oder um eine Thrombektomie. Die Karotidesobliteration ist ein etabliertes und exakt beschriebenes Operationsverfahren und als Therapie der Karotisstenose anerkannt. Die Indikationsstellung ist ebenso wie der Zeitpunkt der Operation entscheidend für das Ergebnis.

## Indikation

Zur Beurteilung operativer Therapieindikationen hat sich neben der Erfassung von Stenosegraden der hirnzuführenden Gefäße auch eine klinische Stadieneinteilung bewährt, wie sie in der Tabelle dargestellt ist.

Stadium	Klinische Symptomatik
I	klinisch asymptomatisch
II a	TIA (Persistenz der Symptomatik < 24 Stunden)
II b	PRIND (Persistenz der Symptomatik < 7 Tage)
III a	akuter Schlaganfall
III b	progressiver Schlaganfall
IV	abgeschlossener Schlaganfall
IV a	- mit partieller Rückbildung der klinischen Symptomatik
IV b	- mit schwerer Restsymptomatik ohne Rückbildungstendenz

Konsequenzen zur operativen Karotidesobliteration ergeben sich insbesondere im Stadium II, also nach flüchtiger klinisch-neurologischer Herdsymptomatik. Auch im Stadium des abgeschlossenen Schlaganfalls ("completed stroke") mit milden Defiziten ist die Korrektur höhergradiger Karotisstenosen im Intervall nach einigen Wochen sinnvoll, wenn die Stenose als Ursache der Symptomatik aufzufassen ist und der Stenosegrad mindestens 70% beträgt.

Die North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (10) und auch die European Carotid Surgery Trial (14) konnten eindrucksvoll den Nutzen einer Endarterektomie der Karotiden bei höhergradigen symptomatischen Stenosen (70 bis 99%) nachweisen. Ebenso konnte nachgewiesen werden, daß Patienten mit geringfügigen symptomatischen Stenosen (0 bis 30%) nicht von einer operativen Revision profitieren.

Nach den Ergebnissen der bisher vorliegenden Studien wird heute allgemein bei TIA-Patienten die operative Revision von 70 bis 99% - igen Karotisstenosen befürwortet, wenn mit klinisch hinlänglicher Sicherheit diese Stenosen als Ursache der TIA angenommen werden können (50,53).

Carotis-interna-Stenosen über 80% können sowohl Ursache hämodynamisch verursachter Hirnläsionen als auch Quelle großkalibriger Hirnembolien in die A. cerebri media oder anterior sein. Die Notwendigkeit der frühen Operation nimmt mit dem Stenosegrad, besonders bei exzentrischen Stenosen mit weitgehend aus der Strömung ausgeschalteten poststenotischen Taschenbildungen zu.

Die Pseudookklusion der A. carotis interna mit auch weitgehend kollabierter, kaum noch perfundierter A. carotis interna mit minimalem Restlumen im Stenosebereich ist durch eine Desobliteration rekonstruierbar. Die Operation ist aber nur sinnvoll, wenn eine zusätzliche Embolie in die intrakraniellen Gefäße angiographisch ausgeschlossen worden ist.

Eine chirurgische Therapie beim akuten Karotisverschluß kommt ebenfalls nur in Betracht, wenn keine periokklusionelle Embolie vorliegt, also kein aus der verschlossenen A. carotis interna abgelöster Embolus die A. cerebri media verschließt. Diese Konstellation liegt bei etwa der Hälfte der Patienten mit Schlaganfall nach Karotisverschluß vor.

Ist eine Desobliteration technisch nicht möglich, kann bei frei durchgängigen intrakraniellen Gefäßen und Fortbestehen einer fluktuierenden oder rezidivierenden Symptomatik eine extra-intrakranielle Bypass-Operation erwogen werden.

Immer sollte die Entscheidung zur Karotisendarterektomie sowohl bei Patienten mit TIA als auch mit leichten Hirninfarkten neben dem angiologischen Befund vor allem auch den Gesamtzustand des Patienten berücksichtigen. Eine Abwägung zwischen dem Spontanrisiko einer TIA bei nachgewiesenem angiologischen Befund und dem perioperativen Morbiditäts- bzw. Mortalitätsrisiko muß in jedem Falle erfolgen. Perioperative Komplikationsraten von weniger als 5% sind dabei in profilierten gefäßneurochirurgischen Zentren durchaus realistisch.

## Wahl des Zeitpunktes zur Operation

In der Regel sollte nach einem akuten Schlaganfallereignis eine ca. zwei Monate lange Wartezeit bis zur operativen Sanierung einer Karotisstenose eingehalten werden. Dies vor allem, da die in der Folge einer ischämischen Hirnschädigung aus Hirnschrankenstörungen entstehenden substantiellen Schäden des Parenchyms, die Entstehung von intrazerebralen Blutungen bei wiederhergestellter Perfusion begünstigen. Wenn jedoch der klinische Verlauf nahe legt, daß es sich um einen akuten symptomatischen Verschuß der Arteria carotis interna handelt, sollte in Einzelfällen eine sofortige Rekanalisierung als ursächliche Therapie erwogen werden. Zu dieser Frage wurden in den vergangenen Jahren zahlreiche Untersuchungen veröffentlicht. Bei inhomogenem Patientengut und zum Teil nur kleinen Patientenzahlen belegen sie einen Benefit für den Patienten durch die akute Karotidesobliteration in vielen Fällen.

### 1.4.3.2. Nicht operative Verfahren

#### Lyse

Lokale und systemische thrombolytische Verfahren haben wie die operativen Ansätze das Ziel der Rekanalisation. Zur Zeit werden Anwendungen bei akutem Verschuß der Arteria basilaris und der Arteria cerebri media untersucht. Sie spielen keine Rolle bei akuten Verschlüssen der Arteria carotis interna.

#### Endoluminale Behandlung der Karotisstenose

Die endoluminale Behandlung der Karotisstenose (Stenting) wird noch in Studien erprobt und hat das Ziel, einen Schlaganfall zu verhindern. Diese wird in Lokalanästhesie von der Leiste aus durchgeführt. Sie geht auf Entwicklungen der späten siebziger Jahre zurück. Die geringe Patientenbelastung durch das fehlende Operationstrauma, den Verzicht auf

eine Narkose, aber auch ein ökonomisch günstiger kurzer stationärer Aufenthalt werden als Argument für dieses Verfahren angeführt, das meistens eine Ballondilatation und Stentimplantation kombiniert. Es ist nicht abschließend untersucht, ob der Einsatz dieser Verfahren gerechtfertigt ist, und unter welchen Indikationen sie angewandt werden sollten. Insbesondere muß noch nachgewiesen werden ob sie vergleichbare Erfolgs-, Morbiditäts- und Letalitätsraten hat, im Vergleich zur etablierten Karotischirurgie (49,54).

#### 1.4.3.3. Stroke Unit

In zahlreichen Studien der letzten Jahre wird versucht nachzuweisen, daß die Versorgung von Schlaganfallpatienten auf hierfür eingerichteten Spezialstationen, sogenannten Stroke Units, zur Verbesserung aller prognostischen Parameter führt. In diesen Stroke Units ist ein interdisziplinäres Team von Ärzten, Pflegekräften und ärztlichen Assistenzberufen tätig, die sich auf die optimale Versorgung von Schlaganfallpatienten spezialisiert haben. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß die Letalität nach Schlaganfall drastisch gesenkt werden konnte, ohne gleichzeitig den Anteil schwerstpflegebedürftiger Überlebender zu erhöhen. Im Gegenteil, auch die Rate derjenigen Patienten, die ein unabhängiges Leben nach dem Schlaganfall führen können, nahm nachweislich zu. Eine Studie zu diesem Thema (40) konnte zeigen, daß die positiven Effekte einer bis zu sechs Wochen (im Durchschnitt nur 16 Tage!) dauernden Behandlung auf einer Stroke Unit auch nach fünf Jahren noch nachweisbar sind.

Einige offensive Akuttherapien für Schlaganfallpatienten (akute Desobliteration, die fibrinolytische Behandlung zur Auflösung thrombotischer oder embolischer Gefäßverschlüsse der Hirnarterien) sind an ein kurzes Zeitfenster von drei bis maximal sechs Stunden gebunden, setzen gleichzeitig eine komplexe und spezifische Neurologiediagnostik zur Indikationsstellung voraus und sind mit erheblichen spezifischen Risiken (beispielsweise Hirnblutung) belastet, so daß nur in einer hierfür spezialisierten Einrichtung eine zeit- und indikationsgerechte Behandlung durchgeführt werden kann. Eine besonders große Bedeutung hat die Schematisierung innerbetrieblicher Abläufe, die wegen der Akuität der Erkrankung beschleunigt werden muß. Das dargestellte Konzept der Stroke Unit an Akutkliniken zielt auf die frühestmögliche

Behandlung der Schlaganfallpatienten in hierfür speziell apparativ und personell ausgerüsteten Einheiten ab. Der Verbleib des akuten Schlaganfallpatienten in dieser Art von Stroke Unit soll auch nur drei bis vier Tage dauern. Dann ist die initiale, pathogenetisch ausgerichtete Diagnostik erfolgt, sind die Akuttherapien durchgeführt oder eingeleitet und die Frühkomplikationen überwunden oder therapeutisch angegangen. Ein spezialisiertes Team mit schnellem Zugang zu den diagnostischen Schlüsselpositionen muß zu jeder Tages- und Nachtzeit zur Verfügung stehen. Bei Bedarf muß jederzeit die Kooperation mit Neurochirurgen, Neuroradiologen und Kardiologen möglich sein (40,69,76,70).



## **2. Spezieller Teil – eigene Untersuchungen**

### **2.1. Fragestellung**

Die vorliegende Arbeit untersucht anhand von 53 Patienten mit einer symptomatischen Pseudookklusion die Ergebnisse nach operativer Revaskularisation in Bezug auf das perioperative Management und den postoperativen Verlauf. Dabei soll geklärt werden, ob ein Unterschied zwischen Patienten mit Pseudookklusion der Arteria carotis interna und anderen hochgradigen Stenosen besteht.

### **2.2. Material und Methode**

#### **2.2.1. Darstellung des Patientengutes**

In den Jahren 1983 – 2001 wurden 53 Patienten (Tabelle 2) mit einer angiographisch gesicherten symptomatischen Pseudookklusion der Arteria carotis interna einer operativen Revaskularisation zugeführt. Die angiographischen Kriterien, die zur Indikationsstellung zur Endarterektomie und gelegentlichen Angioplastie verwendet wurden, waren:

erhaltene residuale Füllung der proximalen Arteria carotis interna

„string-sign“ distal der Stenose

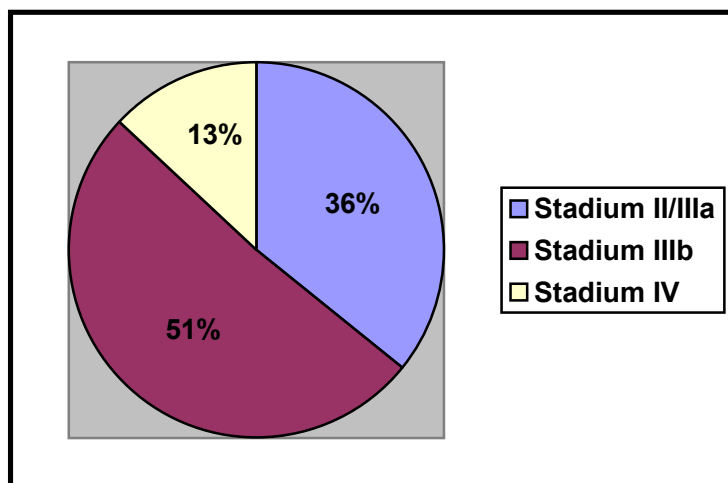
retrograde Füllung der betroffenen Arteria carotis interna mindestens bis zur Schädelbasis.

Zum Ausschluß eines vollständigen Gefäßverschlusses wurden verlängerte Angiographieserien inklusive der späten venösen Phase angefertigt. Die Angiographien wurden als selektive digitale Subtraktions-Panangiographien der hirnversorgenden Gefäße durchgeführt.

#### **2.2.1.1. Alter, Geschlecht und klinische Symptomatik**

Die Diagnose einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna wurde bei 36 Männern und 17 Frauen, im Mittel  $56 \pm 9$  Jahre alt gestellt. Die Patienten waren für eine Dauer von

8 Tagen bis 18 Monaten (Mittel 4,1 Monate) vor der Diagnosenstellung neurologisch symptomatisch. 19 Patienten (36%) waren zum Zeitpunkt der Aufnahme symptomfrei, hatten jedoch in der Vergangenheit transitorisch ischämische Attacken oder reversible ischämische neurologische Defizite erlitten. 27 Patienten (50,9%) hatten einen Schlaganfall mit ipsilateralem Hirninfarkt und einem leicht bis mittelgradigem neurologischen Defizit, 7 (13,2%) wiesen Behinderungen mit schweren neurologischen Defiziten wie zum Beispiel vollständiger Hemiparese nach zerebraler Ischämie auf (Abbildung 16). In dem Patientenkollektiv kamen alle bekannten Risikofaktoren vor.



**Abbildung 16: Häufigkeit der Stroke-Stadien im untersuchten Kollektiv**

### 2.2.2. Vorgehensweise

Nachdem die Pseudookklusion angiographisch belegt war, wurde eine intravenöse Heparin-gabe begonnen, Zielwert für die PPT war 40 bis 50 Sekunden. Die Endarterektomie wurde für den folgenden Tag vorbereitet, der operative Eingriff in Intubationsnarkose durchgeführt, zerebroprotektiv wurde das kurz wirkende Methohexital als Barbiturat eingesetzt. Intraoperatives EEG, kontinuierlicher transkranieller Doppler, sowie die Ableitung der SSEP wurden zum Monitoring eingesetzt. Es wurde die

Flußgeschwindigkeit in der Arteria carotis interna vor, während und nach der Operation mittels CW Doppler-Ultraschall dokumentiert (23,82).

Am fünften postoperativen Tag wurde die Heparinabgabe abgesetzt und ein Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt. Nachuntersuchungen erfolgten halbjährlich mit erneuter Doppler/Duplexuntersuchung sowie der klinisch neurologischen Untersuchung über 5 Jahre. In einzelnen Fällen wurde auch eine erneute Angiographie durchgeführt.

### 2.3. Fallbeispiele

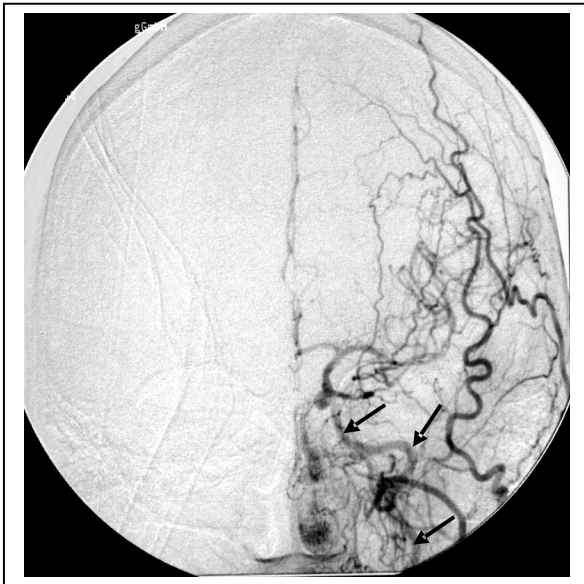
#### 2.3.1. 1. Fall

64 jähriger Mann, der in einer kurzen Zeitspanne von einem Monaten mehrere transitorisch-ischämische Attacken mit Sprachstörungen sowie armbetonter Hemiparese zeigte. Die in einem anderen Krankenhaus durchgeführte Angiographie zeigte eine 70% - ige asymptotische Stenose der Arteria carotis interna rechts, sowie einen kompletten Verschuß der linken Arteria carotis interna.

Aufgrund der wiederkehrenden transitorisch-ischämischen Ereignisse erfolgte eine erneute Begutachtung der Angiographie. Diese zeigte eine retrograde Füllung der Arteria carotis interna bis zur Schädelbasis (**Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). Intraoperativ bestätigte sich die Pseudookklusion der Arteria carotis interna links. Diese wurde rekanalisiert, der Patient ohne neurologisches Defizit entlassen. Die Nachuntersuchungen im Verlauf zeigten keine weiteren ischämischen Ereignisse.



**Abbildung 17: Scheinbar kompletter Verschluss der ACI links (Fall 1)**



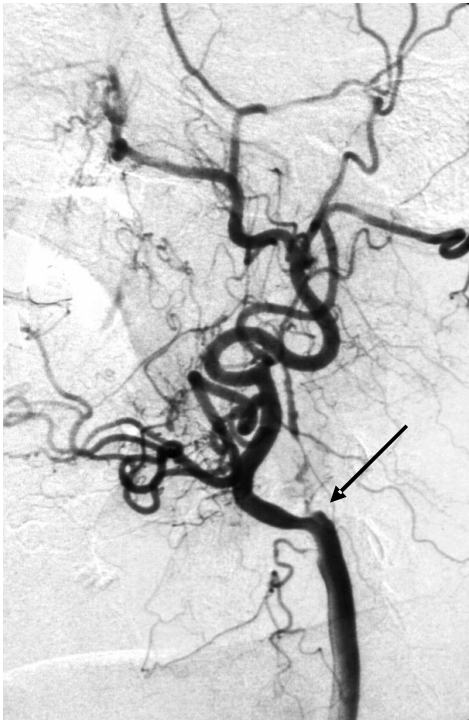
**Abbildung 18: Retrograde Füllung der Arteria carotis interna**

## 2. Fall

66 - jährige Patientin, welche 3 Jahre zuvor erstmalig einen Apoplex mit einer rechtsseitigen Hemiparese erlitt. Die Stenose der Arteria carotis interna links wurde erfolgreich operativ rekanalisiert. Zunächst gute Erholung bis zum erneuten Auftreten von transitorisch-ischämischen Ereignissen mit kurzfristigen Kribbelparästhesien und Taubheitsgefühlen in der linken Hand, im weiteren Apoplex mit armbetonter Hemiparese links. Die durchgeführte Angiographie ergab zunächst den Nachweis eines Karotisverschlusses der rechten Arteria carotis interna.

Umfangreiche Serien der Angiographie zeigten dann die „string-like“ Residualfüllung der distalen Arteria carotis interna (Abbildung 20).

Das erneute Auftreten der ischämischen Attacken und der Nachweis der Pseudookklusion gaben die Indikation zur Endarterektomie. Die Rekanalisation war erfolgreich, die Patientin wurde ohne neurologische Defizite aus stationärer Behandlung entlassen, die Nachuntersuchungen zeigten keine weiteren ischämische Ereignisse.



**Abbildung 19: Scheinbarer Verschluss der Arteria carotis interna (Fall 2)**



**Abbildung 20: "String-like" Füllung der distalen Arteria carotis interna**

## 2.4. Ergebnisse

Bei 41 unserer Patienten konnten wir präoperativ mittels Dopplersonographie keinen Durchfluß in der Arteria carotis interna nachweisen, dies entspricht 77,4% unseres Patientenkollektivs. Bei den weiteren 12 (22,6%) unserer Patienten war der Durchfluß  $80 \pm 77$  ml/min mit einer Spannbreite von 10 – 220 ml/min. Bei 40 Patienten (75,5%) war die Rekonstruktion des Lumens und die Revaskularisation der Arteria carotis interna mit einer orthograden Füllung möglich, bei 8 Patienten wurde eine zusätzliche Angioplastie mittels Fogartykatheter durchgeführt. Ein temporärer Shunt oder eine Patchplastik war nicht erforderlich. Bei 13 Patienten (24,5%) der Patienten war eine Rekonstruktion der Arteria carotis nicht möglich, als Folge eines kompletten atheromatösen Verschlusses oder einer chronischen Thrombose, welche bis unterhalb des Karotissiphon reichte.

Die gemessene Flußgeschwindigkeit nahm postoperativ um 114% zu ( $171 \pm 67,4$  ml/min, Spannbreite 20 – 282 ml/min). Ein Patient entwickelte 7 Stunden postoperativ eine akute Hemiparese, die unverzüglich durchgeführte Angiographie wies dann einen erneuten Verschuß der Arteria carotis interna nach. Nach Anlage eines extra-intrakraniellen Bypasses war die Hemiparese komplett rückläufig. Ein Patient verstarb zwei Wochen postoperativ an einer thromboembolischen Komplikation nach einem ausgedehnten ipsilateralen Schlaganfall. Ein weiterer Patient entwickelte eine flüchtige Dysphasie, ein weiterer Patient erfuhr eine Verschlechterung der vorbestehenden Armparese, ein weiterer Patient die Verschlechterung der Hemiparese. Bei diesen Patienten wurde eine Angiographie durchgeführt, welche jedoch den Nachweis eines Durchflusses der Arteria carotis interna zeigten. Die von den Patienten gezeigten neurologischen Defizite waren innerhalb eines halben Jahres nicht mehr vorhanden. Dies traf auch für einen Patienten zu, welcher postoperativ eine längere Phase der Desorientierung aufwies. Die Nachuntersuchungen konnten zeigen, daß nach 4 Jahren 95% der operierten Patienten keine weiteren neurologischen Defizite aufwiesen.

### **3. Diskussion**

Die Ergebnisse multizentrischer Studien belegten die Effektivität der Karotisendarterektomie im Falle einer hochgradigen symptomatischen Stenose der Arteria carotis interna ab 70 %. Die ECST Studie zeigte bei mehr als 80% - iger Stenose der Arteria carotis interna ein Risiko von 26,5% in der nicht operierten Gruppe innerhalb von drei Jahren einen Schlaganfall zu erleiden. Das Schlaganfallrisiko in der Gruppe der Patienten, die operiert wurden, lag dagegen nur bei 14,9% (19). Innerhalb der Gruppe der höchstgradigen, der sogenannten kritischen Stenosen bildet die Pseudookklusion der Arteria carotis interna eine besondere Untergruppe (38,78).

Das klinische Bild der Pseudookklusion der Arteria carotis interna ist vielschichtig (transitorisch ischämische Attacke, reversibles ischämisches neurologisches Defizit, „progressiv-stroke“) mit Halbseiten- und Extremitätenpareesen, Aphasie, Apraxie, Neglect und anderen neuropsychologischen und ophtalmologischen Befunden. Hinweisend auf eine Pseudookklusion der Arteria carotis interna sind persistierende oder fortschreitende ischämische Symptome, auch wiederkehrende transitorisch-ischämische Attacken in Zusammenhang mit einem falsch positiven sonographischen und angiographischen Befund eines kompletten Verschlusses der Arteria carotis interna (68).

Die Pseudookklusion der Arteria carotis interna wird 1970 erstmalig von Lippmann (47) beschrieben als „carotid slim sign“ , das auch als „carotid string sign“ oder als atheromatöse Pseudookklusion beschrieben wird (59,25). Die technischen Schwierigkeiten der Darstellung und Diagnosestellung der Pseudookklusion sind weitestgehend durch die DSA in verzögerten Serien in zwei Ebenen überwunden worden (8,11). Als nicht invasive Methode wird sich die farbkodierte, kontrastmittelunterstützte Duplexsonographie als aussagefähigstes diagnostisches Mittel etablieren. Sie versucht die Differenzierung von Pseudookklusion und Verschuß der Arteria carotis interna zu ermöglichen (18,36,39,26).

In unserem Patientenkollektiv war eine atheromatöse Plaquebildung die Hauptursache für die Pseudookklusion. Als Differentialdiagnose kamen eine Dissektion der Arteria carotis interna, Folgen einer stattgefundenen Bestrahlung, Appositionsthromben und chronisch



subtotale Thrombosen in Frage (16). Chronisch subtotale Thrombosen sind relativ häufig, und in der Regel ist die Arteria carotis interna in diesen Fällen nicht operativ zu revaskularisieren. Dies bestätigt sich auch in unserem Patientenkollektiv. In Einzelfällen ist das angiographisch dargestellte „string sign“ falsch positiv gedeutet worden. Ursache hierfür sind möglicherweise ein vaskularisierter Thrombus oder benachbarte Gefäße, die fälschlicherweise für die Arteria carotis interna gehalten wurden (42).

Die Wahl des richtigen Zeitpunktes zur Rekanalisierung der pseudookkludierten Arteria carotis interna war lange Zeit ungeklärt. Einige Autoren empfehlen die Operation als Notfalleingriff unmittelbar im Anschluß an den Nachweis einer Pseudookklusion. Sie begründen dies mit einer möglicherweise sich schnell entwickelnden vollständigen Okklusion, z.B. durch die Apposition von Thromben oder Einblutungen in die Gefäßwand (32). Kasper et al. empfehlen im Einzelfall die frühzeitige Operation bei kurz bestehendem vollständigem Verschluß der Arteria carotis interna (41).

In den hier untersuchten Fällen wurde unmittelbar nach der Diagnosestellung einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna mit der intravenösen Heparinisierung begonnen, die Revaskularisation am Folgetag durchgeführt. In diesem Zeitintervall erlitt keiner unsere Patienten ein erneutes ischämisches Geschehen. Im Sonderfall, z.B. beim Nachweis eines intravasalen langstreckigen flottierenden Thrombus, führen auch wir eine sofortige operative Revaskularisation durch (67).

Nur 15 unserer Patienten (22,6%) zeigten in der präoperativen Doppleruntersuchung ein Flußsignal in der Arteria carotis interna. Nach erfolgreicher Revaskularisation zeigte die Dopplersonographie in 100% ein ipsilaterales Flußsignal. Ein Grund für den fehlenden Nachweis eines Flußsignals präoperativ mag technischer Natur sein. Es ist technisch schwierig, den außerordentlich schmalen, poststenotischen Bereich mit dem Dopplerschall zu treffen. Eine weitere Erklärung kann sein, daß der poststenotische Strom so langsam ist, daß Wandbewegung des Gefäßes als Artefakte die Signale des Blutflusses überlagern (71).

Das EEG Monitoring sowie die Ableitung der SEP ergab während der Operation keine Hinweise auf eine kritische Minderdurchblutung der ipsilateralen Hemisphäre, dem zur Folge war es nicht erforderlich einen temporären Shunt anzulegen. Die Arteria carotis

interna wurde in allen Fällen mittels Primärnaht verschlossen, ein Patch war nicht erforderlich.

Bei 13 Patienten gelang keine Revaskularisation, das entspricht 24,5% unseres Patientengutes. Ursächlich hierfür waren hypoplastische oder fibrotische Arterien sowie Stenosen der Arteria carotis interna, welche sehr weit nach distal bis zum Karotissiphon reichten. Bei diesen Patienten führten wir eine Unterbindung des Gefäßes zur Embolieprophylaxe durch. 8 Patienten zeigten einen flottierenden Thrombus distal der Stenose, dieser wurde mittels Fogartykatheter entfernt.

Die Literatur zeigt unterschiedliche Ergebnisse hinsichtlich des Erfolges der Revaskularisation der Pseudookklusion der Arteria carotis interna (Tabelle 1).

In Übereinstimmung mit unserem Patientengut zeigen sich Mißerfolge durch hypoplastische und fibrotische Gefäße, es werden hier auch die chronisch subtotale Thrombose sowie ein zu langes Zeitintervall zwischen Diagnosestellung und operativer Revaskularisation angeführt (52,46).

Nachuntersuchungen unseres Patientenkollektivs ergaben auch nach durchschnittlich 4 Jahren in 95% der Fälle freie Flußverhältnisse in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Gruppen. Die Patienten zeigten keine erneut aufgetretenen neurologischen Defizite.

In der vergleichende Untersuchung eines Patientenkollektivs von Fredericks et al. welches präoperativ in der Angiographie ein „string sign“ aufwies und einer weiteren Gruppe ohne radiologisches Zeichen, kommt Fredericks zu dem Ergebnis, daß der Nachweis des „string sign“ keine schlechte Prognose für den Erfolg einer Revaskularisation darstellt.

Die retrospektive Studie von Bermann et al. vergleicht die operativen Ergebnisse einer Gruppe mit kritischer Stenose (80%-90%) und einer nicht kritischen Stenose (<80%). Innerhalb der Gruppe der Patienten mit einer kritischen Stenose unterscheidet Bermann et al. Patienten mit „string sign“ und ohne radiologische Zeichen der Pseudookklusion (6). Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Patienten mit einer kritischen Stenose und „string

sign“ das gleiche operative Management erhalten sollten, wie Patienten mit einer nicht kritischen Stenose.

Archie veröffentlichte eine Serie von 17 Patienten, bei denen das „string sign“ 18 Mal nachgewiesen wurde. Er kommt zu einer Unterteilung in 6 unterschiedliche Subtypen entsprechend dem operativen Befund. Auch hier sind die operativen Ergebnisse bei fibrotischen und hypoplastischen Gefäßen nicht zufriedenstellend, er weist auf die diagnostischen Probleme bei der Erkennung dieser Patienten hin (2).

Bestätigt werden unsere Ergebnisse hinsichtlich perioperativer Morbidität und Mortalität in der Untersuchung von Kniemeyer (43). Kniemeyer et al. geben eine neue Klassifikation von Pseudookklusion und partieller Stenose der Arteria carotis interna. Die hochgradige Stenose mit „string sign“ wird in der Gruppe 1 dargestellt. Diese zeigt vergleichbare Ergebnisse mit unserem Patientengut. Die Anzahl der frustranen Revaskularisation ist in seiner Gruppe 1 niedrig, sie finden sich in der Gruppe 2 und Gruppe 3 wieder.

Der Bedeutung von höchstgradigen Stenosen der Arteria carotis interna in Bezug auf das Schlaganfallrisiko sowie des perioperativen Risikos wurde bei 106 (16%) von 659 Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose in der NASCET Studie (58) untersucht. Von diesen Patienten zeigten 29 ein „string sign“. Von den 48 Patienten, welche einer operativen Revaskularisation zugeführt wurden, erlitten 3 Patienten einen Schlaganfall (6,3%). Hier zeigt sich, daß sich aus der operativen Revaskularisation kein wesentlich höheres Risiko bei Patienten mit einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna im Vergleich zu den Patienten mit hochgradigen Stenosen (>70%) ergibt. Diese Ergebnisse werden ebenfalls von Halett et al. (33) bestätigt, der die Ergebnisse von NASCET mit der eigenen Nachuntersuchung carotisendarterektomierter Patienten verglichen.

Pherson et al. weisen darauf hin, daß die frühzeitige Karotisendarterektomie bei hochgradigen Stenosen der Arteria carotis interna auch nach Gabe von tPA 6-45 Stunden präoperativ möglich ist (64).

#### **4. Zusammenfassung**

In den Jahren 1983-2001 wurden 53 Patienten mit der klinischen Symptomatik rezidivierender ischämischer Ereignisse und dem radiologischen Nachweis einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna einer operativen Revaskularisation zugeführt.

In 75,5% der Fälle war diese Therapie erfolgreich, der Mißerfolg in 24,5% der Fälle war durch fibrotische, hypoplastische Gefäße und langstreckige komplette Stenosen durch organisierte Thromben zu erklären. Die perioperative Mortalität lag bei 1,9% mit folgendem kompletten Schlaganfall, die perioperative Morbidität bei 7,5%.

Bei Patienten mit Symptomen einer cerebralen Ischämie und dem vermuteten kompletten Verschuß der Arteria carotis interna, sollte die Diagnostik besonders sorgfältig erfolgen. Dabei sollte insbesondere darauf geachtet werden, daß eine Pseudookklusion der Arteria carotis interna nicht übersehen wird.

Die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, daß in Fällen einer symptomatischen Pseudookklusion der Arteria carotis interna die operative Revaskularisation mit dem von uns angewandten Regime effektiv ist. Die angiographischen Kriterien, die eine Pseudookklusion der Arteria carotis interna zeigen sind:

1. residuale Füllung der proximalen Arteria carotis interna
2. „string-sign“ distal der Stenose
3. retrograde Füllung der ipsilateralen Arteria carotis interna mindestens bis zur Schädelbasis.

Unter dem von uns angewandten intraoperativen Monitoring (kontinuierlicher transkranieller Doppler, EEG, SEP) mit gleichzeitiger Zerebroprotektion (Methohexital) treten bei der Revaskularisation einer Pseudookklusion der Arteria carotis interna nicht mehr Komplikationen als bei anderen hochgradigen Karotisstenosen auf.

## 5. Tabellen

	Anzahl der operierten Patienten mit POCA	Perioperative Morbidität (%)	Perioperative Mortalität (%)	Frustrane Revaskularisation (%)	Nachuntersuchungsintervall (Monate)	Ipsilaterale Gefäßkontinuität der Nachuntersuchung (%)	Ipsilaterale Ischämie im Beobachtungszeitraum (%)
Eigene Ergebnisse	53	7,5% TIA	1,9%	24,5%	48	95%	0%
Regina et al. 1997	15	0%	0%		48		13%
Morgenstern et al. 1997	48	6,3% stroke	0%				
Pulli et al. 1997 (65)	24	4% ischemia	0%		14	70,8%	4%
Kniemeyer et al. 1996	81/128*	8,67% stroke 3,7/3,1% TIA	1,2/2,3*%	6,2/12,5%*	72	89/78*%	12,3*%
Azzarone et al. 1996 (3)	5	0%	0%	20%	12	100%	0%
Archie et al. 1994	18	0%	5,5%	11,1%	27	81,2%	0%
Bermann et al. 1994	23	0% 13% other reasons	0%		20		
Batt et al. 1993 (5)	14	7,1% TIA	0%		30	100%	21,5%
Fredericks et al. 1990	28	7,7%	3,8%	7,7%	8	93,6%	0%
O'Leary et al. 1989	25	16% stroke, TIA	4%		30	83%	0%
Ringelstein et al. 1983	8	0%	12,5%	12,5%	7	100%	0%
Mehigan et al. 1980	17	0%	5,8%	17,6%			
Sekhar et al. 1980 <sup>1</sup>	4	0%	0%	25%	7	100%	0%

**Tabelle 1: Literaturübersicht**

Patienten	Geschlecht	Alter	t: Ischämie →OP	Stadium	Flow Prä OP	Flow Post-OP	Differenz	Verlauf
S.V.	M	63	12 Monate	II	0	126	126	1 Woche Durchgangssyndrom
N.A.	W	66	1 Monat	IIIb	47	264	217	unauffällig
K.A.	W	49	12 Monate	IIIb	0	282	282	unauffällig
L.H.	M	59	3 Monate	IIIb	24	141	117	unauffällig
J.W.	M	69	1 Monat	II	0	182	182	unauffällig
S.E.	W	65	3 Monate	IIIb	0	250	250	unauffällig
G.E.	M	54	18 Monate	IIIb	30	35	5	unauffällig
S.K.	M	57	2 Monate	II	0	130	130	unauffällig
L.G.	M	45	2 Monate	II	0	250	250	unauffällig
L.H.	M	54	4 Monate	II	20	220	200	unauffällig
R.M.	M	44	2 Monate	IVa	0	0	∅	24h post OP Amaurose, ∅ Revaskularisation
L.W.	M	43	2 Monate	II	0	250	250	unauffällig, Angioplastie
D.E.	M	54	2 Monate	IIIb	0	0	∅	∅Revaskularisation
P.P.	M	65	4 Monate	IVa	0	100	100	passagere Dysphasie
K.F.	M	53	2 Monate	IIIb	0	220	220	unauffällig
K.F.	W	62	3 Monate	IVa	0	180	180	unauffällig
K.M.	W	43	2 Monate	IIIb	0	0	∅	∅Revaskularisation
D.E.	M	60	4 Monate	IIIb	220	260	40	verstärkte Armparese rechts
B.M.	W	56	10 Monate	II	170	200	30	unauffällig
J.R.	M	47	1 Monat	IIIa	200	250	50	unauffällig, Angioplastie
S.E.	M	46	4 Monate	IIIb	0	200	200	24 h post OP verstärkte Armparese, Dystonie
T.L.	W	52	2 Monate	IIIb	10	120	110	unauffällig
K.J.	M	58	3 Monate	IIIb	20	250	230	intraoperativ Angioplastie, Verlauf unauffällig
B.K.	W	59	3 Monate	II	0	100	100	unauffällig
R.H.	M	57	3 Monate	IIIb	0	0	∅	Rekanalisation nicht möglich, ∅ Reflux
K.F.	M	56	3 Monate	IIIb	0	0	∅	Rekanalisation nicht möglich, ∅ Reflux
S.R.	W	40	14 Monate	IIIB	0	0	∅	Rekanalisation nicht möglich, ∅ Reflux
S.M.	W	43	2 Monate	IIIa	120	220	100	distale filiforme Stenose
S.H.	M	64	7 Monate	Iva	0	150	150	unauffällig
S.M.	M	71	1 Monat	II	0	80	80	unauffällig
H.G.	M	58	2 Monate	II	0	100	100	unauffällig
T.R.	M	67	18 Monate	II	50	180	130	unauffällig
F.P.	M	60	2 Monate	IV-V	0	50	50	ausgeprägter Mediainfarkt ohne postoperative Erholung, Patient verstorben
B.M.	M	44	1 Monat	IIIb	0	140	140	V.a. Dissektion der ACI links
G.D.	W	32	1 Monat	IIIb	45	185	140	unauffällig
W.W.	M	51	2 Monate	IIIb	0	0	∅	∅Revaskularisation möglich
K.L.	W	58	2 Monate	IIIb	0	0	∅	Rekanalisation nicht möglich, ∅ Reflux
K.W.	M	52	1 Monat	IIIb	0	0	∅	Rekanalisation nicht möglich, ∅ Reflux
S.G.	M	74	10 Monate	IIIb	0	0	∅	∅Revaskularisation möglich
L.G.	M	53	1 Monat	II	0	150	150	unauffällig, Angioplastie

G.K.	M	45	8 Tage	II	0	20	20	unauffällig
M.H.	M	55	6 Monate	IIIb	0	170	170	unauffällig
L.M.	M	56	8 Monate	IIIb	0	70	70	unauffällig, Angioplastie
S.F.	M	48	1 Monat	IIIb	0	0	∅	∅Revaskularisation möglich
W.C.	M	62	8Tage	IV	0	180	180	unauffällig
H.E.	W	54	2 Monate	IIIb	0	170	170	unauffällig, Angioplastie
B.H.	W	57	4 Monate	IIIb	0	190	190	unauffällig, Angioplastie
P.W.	M	66	4 Monate	IIIb	0	200	200	unauffällig
P.D.	M	57	10 Monate	Iva	0	0	∅	∅Revaskularisation möglich
P.H.	M	62	4 Monate	IIIa	0	200	200	intraoperative Angiographie
R.I.	W	49	5 Monate	II	0	0	∅	intraoperative DSA Angioplastie,∅Revas kularisation möglich
S.A.	W	71	8 Tage	II	0	200	200	rückläufige Neurologie
D.B.	W	60	8Tage	II	0	200	200	unauffällig

**Tabelle 2: Patientenkollektiv**

## 6. Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Übersicht der hirnversorgenden Arterien .....	6
Abbildung 2: Mediainfarkt im CT .....	15
Abbildung 3: MRA des Aortenbogens mit abgehenden Gefäßen .....	17
Abbildung 4: Farbkodierte Duplexsonographie der Karotidgabel mit Darstellung eines wandständigen Plaques (Pfeil) .....	19
Abbildung 5: Carotid-string-sign in der DSA (Pfeil) .....	21
Abbildung 6: Karotisstromgebiet a.p. und seitlich in der DSA .....	22
Abbildung 7: Lagerung des Patienten zur Operation .....	25
Abbildung 8: Schematische Darstellung der Inzision der Arteria carotis .....	26
Abbildung 9: OP-Situs zu Beginn der Inzision der Arteria carotis .....	27
Abbildung 10: Präparation des Plaques .....	28
Abbildung 11: Gefäßnaht nach Entfernung des Plaques .....	29
Abbildung 12: Spülung mit Heparin vor vollständigem Verschluss der Gefäßnaht .....	29
Abbildung 13: Höchstgradig stenosierender Plaque .....	30
Abbildung 14: Thrombusextraktion mit Fogarty-Katheter .....	31
Abbildung 15: Vakuumextraktion eines Thrombus .....	31
Abbildung 16: Häufigkeit der Stroke-Stadien im untersuchten Kollektiv .....	38
Abbildung 17: Scheinbar kompletter Verschluss der ACI links (Fall 1) .....	40
Abbildung 18: Retrograde Füllung der Arteria carotis interna .....	40
Abbildung 19: Scheinbarer Verschluss der Arteria carotis interna (Fall 2) .....	42
Abbildung 20: "String-like" Füllung der distalen Arteria carotis interna .....	42

## 7. Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Literaturübersicht .....	49
Tabelle 2: Patientenkollektiv .....	51



## 8. Literaturverzeichnis

- 1 American Heart association (1994) Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 25: 1320-1335.
- 2 Archie JP jr.(1994) Carotid endarterectomy when distal internal carotid artery is small or poorly visualized. *J Vasc Surg* 19:23-31.
- 3 Azzarone M, Berni Canani M, Nahas MA, Benincasa A, Salcuni PF, Tecchio T (1996) Pseudo-occlusions of the internal carotid artery. *Ann Ital Chir* 67:621-625
- 4 Barrett-Connor E, Khaw KT (1988) Diabetes mellitus; an independent risk factor for stroke? *Am J Epidemiol* Jul;128(1):116-23
- 5 Batt M, Avril G, Bozetto C, Hasse-Khodja R, Declémy S, Le Bas P (1993) Atheromatous pseudo-occlusive stenosis of the internal carotid. *J Mal Vasc* 18:233-237
- 6 Bermann SS, Bernhard VM, Erly WK, McIntyre KE, Erdoes LS, Hunter GC (1994) Critical carotis artery stenosis: Diagnosis, timing of surgery, and outcome. *J Vasc Surg* 20:499-510.
- 7 Burchfiel CM, Laws A, Benfante R, Goldberg RJ, Hwang LJ, Chiu D, Rodriguez BL, Curb JD, Sharp DS (1995) Combined effects of HDL cholesterol, triglyceride, and total cholesterol concentrations on 18-year risk of atherosclerotic disease. *Circulation* Sep 15;92(6):1430-6
- 8 Chiesa R, Melissano G, Castellano R, Triulzi F, Anzalone N, Veglia F, Scotti G, Grossi A (1993) Three dimensional time of flight magnetic resonance angiography in carotid surgery: A comparison with digital subtraction angiography. *Eur. J. Vasc. Surg.* 7:171-176
- 9 Cina CS, Clase CM, Haynes RB (2000) Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev.*2:CD001081
- 10 Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National institute of neurological disorders and stroke and trauma division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) investigators, (1991). *Stroke* Jun;22(6):816-7
- 11 Countee RW, Vijayanathan T (1979) Reconstitution of „totally“ occluded internal carotid arteries, angiographic and technical considerations. *J Neurosurg.* 50:747-757
- 12 Di Mascio R, Marchioli R, Tognoni G (2000) Cholesterol reduction and stroke occurrence: an overview of randomized clinical trials. *Cerebrovasc Dis* Mar-Apr;10(2):85-92
- 13 Eastcott HMG, Pickering GW, Rob CG (1954) Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of Hemiplegia. *Lancet* II: 994
- 14 ECST Collaboration Group (1991) MRC european carotid surgery trial interim results for symptomatic patients with severe carotid stenosis and with mild stenosis. *Lancet* 337: 1235-1255
- 15 Eder M, Gedigk P (Hrsg.) (1990) Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Springer, 33.,neu bearbeitete Aufl., S 360-70
- 16 Ehrenfeld WK, Wylie EJ (1976) Spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Arch Surg* 111:1294-1301

- 17 Eisenblätter D, Heinemann L, Claßen E (1995) Community-based Stroke Incidence Trends From the 1970s Through the 1980s in East Germany. *Stroke* 26:919-923
- 18 El Saden SM, Grant EG, Hathout GM, Zimmermann PT, Cohen SN, Baker JD (2001) Imaging of the internal carotid artery. The dilemma of total versus near total occlusion. *Radiology* 221:301-308
- 19 European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) (1998). *Lancet* 351:1379-1387
- 20 Fabris F, Zanocchi M, Bo M, Fonte G, Fiandra U, Poli L (1994) Risk factors for atherosclerosis and aging. *Int Angiol Mar*;13(1):52-8
- 21 Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJ (1999) The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 30:1751-1758
- 22 Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH, Poehlmann H, Belanger AJ, Kase CS, D'Agostino RB (1994) Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology Jun*;44(6):1046-50
- 23 Fischdick GH, Wassmann H, Diaz I (1983) Intraoperativ Doppler flow measurements in cerebrovascular surgery. In: *Advances in Neurosurgery*. Ed. by Jense HP, Brock M, Klinger M Springer Verlag, Berlin. 11:362-368
- 24 Fratiglioni L et al. (1983) Mortality from cerebrovascular disease: international comparisons and temporal trends. *Neuroepidemiology* 2:101
- 25 Fredericks RK, Thomas TD, Lefkowitz DS, Troost BT (1990) Implications of the angiographic string sign in the carotid atherosclerosis. *Stroke* 21:476-479
- 26 Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, Neumann-Haefelin T, Schroeter M, Steinmetz H, Sitzer M (1999) Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke* 30:1444-1449
- 27 Gabrielsen TO, Seeger JK, Knake JE, Burke DP, Stilwill EW (1981) The nearly occluded internal carotid artery: a diagnostic trap. *Neuroradiology*.138:611-618
- 28 Gariballa SE (2000) Nutritional factors in stroke. *Br J Nutr Jul*;84(1):5-17
- 29 Gleixner C; Müller M, Wirth S und Mitarb (1998) *Neurologie und Psychiatrie für Studium und Praxis*. Med. Verl.- und Informatiosdienste Breisach/Rh. 1. Aufl. S 121-122
- 30 Gorelick PB, Mazzone T (1999) Plasma lipids and stroke. *J Cardiovasc Risk* 6:217-221
- 31 Gortler M, Niethammer R, Widder B (1994) Differentiating subtotal carotid artery stenosis from occlusions by colour-coded duplex sonography. *J Neurol* 241(5):301-305
- 32 Grotta J, Ackerman R, Correia J, Fallick G, Chang J (1982) Whole blood viscosity parameters and cerebral blood flow. *Stroke* 13:296-301.
- 33 Hallet JW jr., Pietropaoli JA jr., Ilstrup DM, Gayari MM, Williams JA, Meyer FB (1998) Comparison of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and population based outcomes for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 27: 845-850
- 34 Hankey GJ (1999) Smoking and risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* Aug;6(4)207-11
- 35 Hart CL, Hole DJ, Smith GD (2000) Comparison of risk factors for stroke incidence and stroke mortality in 20 years of follow-up in men and women in the Renfrew/Paisley Study in Scotland. *Stroke* Aug;31(8):1893-6

- 36 Hetzel A, Eckenweber B, Trummer B, Wernz M, Schumacher M, von Reutern G (1998) Colour-coded duplex sonographie of preocclusive carotid stenosis. *Eur J Ultrasound* 8:183-191
- 37 Hillbom M, Juvela S, Numminen H (1999) Alcohol intake and the risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* Aug;6(4):223-8
- 38 Hobson RW II, Strandness DE jr. (1993) Carotid artery stenosis: what's in the measurement? *J Vasc Surg* 18:1069-1070
- 39 Hofstee DJ, Hoogland PH, Schimsheimer RJ, de Weerd AW (2000) Contrast enhanced color duplex for diagnosis of subtotal stenosis or occlusion of the internal carotid artery. *Clin Neurol Neurosurg.* 102:9-12
- 40 Indredavik B, Slördahl SA, Bakke F, et al. (1997) Stroke Unit treatment. Long-term effects. *Stroke* 28: 1861-1866.
- 41 Kasper CG, Wladis AR, Loht JM, Roedersheimer LR, Reed RL, Miller TJ, Welling RE (2001) Carotid thrombarterectomy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg* 33:242-249.
- 42 Kémeny V, Droste DW, Nabavi DG, Schulte-Altendorneburg G, Schuierer G, Ringelstein EB (1998) Collateralisation of an occluded internal artery via vasa vasorum. *Stroke* 29:521-523.
- 43 Kniemeyer HW, Aulich A, Schlachetzki F, Steinmetz H, Sandmann W (1996) Pseudo –and segmental occlusion of the internal carotid artery: a new classification, surgical treatment and results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 12:310-320.
- 44 Lakka TA, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT (1999) Blood pressure and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Hypertension*, Jul;34(1):51-6
- 45 Lanzino G, Couture D, Andreoli A, Gutermann LR, Hopkins LN (2001) Carotid endarterectomy: Can we select surgical candidates at high risk for stroke and low risk for perioperative complications. *Neurosurgery* 49:913-924
- 46 Lee DH, Gao FQ, Rankin RN, Pelz DM, Fox AJ (1996) Duplex and colour Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *AJNR* 17:1267-1274
- 47 Lippmann HH, Sundt TM, Holmann CB (1970) The poststenotic slim sign: spurious internal carotid hypoplasia. *Mayo Clin Proc.* 45:726-767
- 48 Marquardsen J (1986) Epidemiology of Strokes in Europe. In: Barnett HJ et al. *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Vol. I, Churchill Livingstone Edinburgh* S 31
- 49 Mathias K, Jäger H, Sahl H, Hennigs S, Gißler HM (1999) Die endoluminale Therapie der Karotisstenose. *Dt. Ärzteblatt*;96: A-2502-2508 (Heft 40)
- 50 Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Coling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR (1991) Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. JAMA* 266:3289-3294
- 51 Mayo SW, Eldrup-Jorgensen J, Lucas FL, Wennberg DE, Bredenberg CE(1998) Carotid endarterectomy after NASCET und ACAS: a statewide study. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study. J Vasc Surg.* 27:1017-1022
- 52 Mehigan JT, Olcott C (1980) The carotid „string“ sign. Differential diagnosis and management. *Am J Surg* 140:137-143
- 53 Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, Eliasziw M, Barnett HJ, Grotta JC (1997)

- The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. *Neurology* 48:911-915
- 54 Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, Lloyd AJ, London NJ, Bell PR (1998) Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy : a stopped trial. *J Vasc Surg* Aug ;28(2): 326-34
  - 55 Neundörfer B (1986) Epidemiologie und Risikofaktoren des zerebralen ischämischen Insults. *Nervenheilkunde* 5:223-227
  - 56 Newton TH, Couch RS (1960) Possible errors in the arteriographic diagnosis of internal carotid artery occlusion. *Radiology* 75:766-773
  - 57 Ni Mhurchu C, Rodgers A, MacMahon S (1999) The associations of diastolic blood pressure with the risk of stroke in Western and Eastern populations. *Clin Exp Hypertens* Jul-Aug;21(5-6):531-42
  - 58 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators(1991) Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Eng J Med*.325:445-453
  - 59 O'Leary DH, Mattle H, Potters JE (1989) Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 20:1168-1173
  - 60 Paivansalo M, Rantala A, Kauma H, Lilja M, Reunanen A, Savolainan M, Kesaniemi A, Suramo I (1996) Prevalence of carotid atherosclerosis in middle-aged hypertensive and control subjects. A cross sectional systematic study with duplex ultrasound. *J Hypertens* Dec;14(12):1433-9
  - 61 Papadakis JA, Ganotakis ES, Mikhailidis DP (2000) Beneficial effect of moderate alcohol consumption on vascular disease: myth or reality? *J R Soc Health* Mar, 120(1): 11-5
  - 62 Perry HM Jr, Davis BR, Price TR, Applegate WB, Fields WS, Guralnik JM, Kuller L, Pressel S, Stamler J, Probstfield JL (2000) Effect of treating isolated hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* Jul 26;284(4):465-71
  - 63 Pfister HW, Haberl RL Jauch KW (1994) Zerebrale Ischämie, In: Madler C (Hrsg.) *Das NAW-Buch: praktische Notfallmedizin*. Urban und Schwarzenberg München;Wien;Baltimore S 398-401
  - 64 Pherson Mc CM, Woo D, Cohen PL, Pancioli AM, Kissela BM, Carrozzella RN, Tomsick TA, Zuccarello M (2001) Early carotid endarterectomy for critical carotid artery stenosis after thrombolysis therapy in acute ischemic stroke in the middle cerebral artery. *Stroke* 32:2075-2080.
  - 65 Pulli R, Frosini P, Gatti M, Narcetti S, Bernacchi R, Pratesi C (1997) Internal carotid pseudo-occlusion: early and late results. *J Cardiovasc Surg* 38:15-20
  - 66 Quandt J (1989) *Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters*. Thieme, 3.Auflage Leipzig
  - 67 Regina G, Testini M, Fullone M, Rossonis S, Impedovo G, Todisco, Frederico F, Greco L (1997) Pseudo-occlusion of the internal carotis artery: report of 15 cases and review of the literature. *Int. Angiol.* 16:147-150.
  - 68 Ringelstein EB, Berg-Dammer E, Zeumer H (1983) The so-called atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. A diagnostic and therapeutical challenge. *Neuroradiology* 25:147-155
  - 69 Ringelstein EB, Busse O, Diener HC et al. (1998) Empfehlungen für die Einrichtung von Schlaganfallspezialstationen ("Stroke Units"). *Nervenarzt* 69: 180-

185.

- 70 Ringelstein EB, Busse O, Grond M (1999) Akutversorgung von Patienten mit zerebralen Insulten. Dt. Ärzteblatt;96: A-1131-1133 (Heft 17)
- 71 Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D (1983) The pathogenesis of stroke from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutical implications. Stroke 14:867-875
- 72 Ringelstein EB, Zeumer H, Schneider R (1985) Der Beitrag der cerebralen Computertomographie zur Differentialtypologie und Differentialtherapie des ischämischen Großhirninfarktes. Fortschr Neurol Psychiatr 53:315-336
- 73 Rothwell PM, Warlow CP (2000) Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: Cerebral protection due to low poststenotic flow?-On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Stroke 31:622-630
- 74 Statistisches Bundesamt (1998): Gesundheitsbericht für Deutschland. Stuttgart: Metzler-Poeschel
- 75 Stegmayr B, Asplund K (1995) Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia Sep;38(9):1061-8
- 76 Stroke Unit Trialists Collaboration. (1997) Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (Stroke Unit) care after stroke. Brit Med J 314: 1151-1159.
- 77 Tanne D, Yaari S, Goldbourt U (1997) High-density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic stroke mortality. A 21 year follow-up of 8586 men from the Israeli Ischemic Heart Disease Study. Stroke Jan;28(1):83-7
- 78 Thiele BL, Jones AM, Hobson RW, Bandyk DF, Baker WH, Sumner DS, Rutherford RB (1992) Standards in noninvasive cerebrovascular testing. Report from the Committee on standards for non-invasive vascular testing of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 15:495-503
- 79 Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, Sarti C, Vartiainen E (1996) Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population. Stroke Feb;27(2):210-5
- 80 Verlatto F, Camprese G, Bernadi E, Salmistraro G, Rocco S, Mayellaro V, Busonera F, Andreozzi GM (2000) Clinical outcome of patients with internal carotid artery occlusion: a prospective follow-up study. J Vasc Surg. 32:293-298
- 81 Wannamethee SG, Shaper AG, Ebrahim S (2000) HDL-Cholesterol, total cholesterol, and the risk of stroke in middle-aged British men. Stroke Aug;31(8):1882-8
- 82 Wassmann H, Fischdick K, Jain K (1984) Cerebral protection during carotid endarterectomy – EEG monitoring as a guide to the use of intraluminal shunts. Acta Neurochir 71:99-108

## Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. H. Wassmann danke ich für die Überlassung des Themas und seinen hilfreichen Rat bei der Erstellung dieser Arbeit.

## Lebenslauf

Name: Höß, geb. Hueske  
Vorname: Christiane Elisabeth  
Geburtsdatum: 05.05.1964  
Familienstand: Verheiratet mit Dr. med. Norbert Höß  
Nationalität: Deutsch  
Konfession: römisch-katholisch

05-05-64 geboren als 3. Kind der Eheleute Dorothea Hueske geb. Veltmann und Dr. med. vet. Herrmann Hueske

09/70-07/74 Augustinus Grundschule, Dülmen  
07/74-07/80 Städtische Realschule Dülmen  
07/80-06/83 Clemens Brentano Gymnasium, Dülmen  
06/83 Abitur

07/83-06/89 Studium der Sonderpädagogik an der Universität zu Köln  
1. Staatsprüfung für das Lehramt 6/89

3/89-10/95 Studium der Humanmedizin an der Universität zu Köln  
Physikum 3/91, 1. Abschnitt 3/93, 2. Abschnitt 9/94

10/94-10/95 Praktisches Jahr im Städtischen Krankenhaus Solingen  
3. Abschnitt 10/95

1/96-7/97 ÄIP in der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Kreiskrankenhauses Lüdenscheid (Chefarzt Dr. med. J. Schweikart)

7/97 Vollapprobation

seit 7/97 Assistenzärztin in der chirurgischen Abteilung des Franz-Hospitals Dülmen (Chefarzt Dr. med. P. Petrovic)

---