

Aus der Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefäßchirurgie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Ergebnisse nach intraoperativer Verfahrenskonversion von der Eversionsendarterektomie
der Halsschlagader zur konventionellen Thrombendarterektomie mit Patchplastik

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Axel Ahlbrecht
aus Hamburg

Mainz, 2022

Wissenschaftlicher Vorstand: XXX

1. Gutachter: XXX

2. Gutachter: XXX

Tag der Promotion: 17.03.2023

Ich widme diese Arbeit meiner gesamten Familie, allen voran meiner Ehefrau Hannah und meinen Kindern Hollie und Matthis, die mir die notwendige Motivation und Zeit geschenkt haben die Arbeit fertigzustellen.

Meiner Mutter Ilka, die Alles für meine Brüder und mich gegeben und so meinen Lebensweg erst möglich gemacht hat.

Meinem Vater Ali der mich auch dann unterstützt hat, wenn er gegen etwas war.

Meinen beiden Brüdern Felix und Oliver, weil sie mich geformt, geprägt und immer unterstützt haben.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis.....	IV
1 Einleitung / Ziel der Dissertation	1
1.1 Hintergrund der Studie	1
1.2 Geschichte der Gefäß- und Carotischirurgie	2
1.3 Anatomische Grundlagen	3
1.3.1 Die Carotidesobliterationsverfahren.....	5
1.3.2 EEA der ACI.....	6
1.3.3 Konventionelle TEA der ACI mit Patchplastik.....	7
1.3.4 Konversion von EEA der ACI auf TEA der ACI.....	8
1.3.5 Intraoperatives Neuromonitoring.....	9
1.3.6 Das postoperative Management	10
1.4 Vergleich der verschiedenen Verfahren	11
1.5 Ziel der Arbeit	13
2 Literaturdiskussion	14
2.1 Klinische Diagnose und Diagnostik der Carotisstenose	14
2.2 Radiologische Diagnostik	16
2.3 Duplexsonographische Untersuchung der Halsgefäße	17
2.3.1 Untersuchungsablauf.....	18
2.4 Differentialdiagnosen.....	20
2.5 Die asymptomatische und die symptomatische Carotisstenose	21
2.6 Indikationsstellung	22
2.6.1 Voraussetzungen und beteiligte Berufsgruppen	22
2.6.2 Klinische Stadien der Carotisstenose	24
2.7 Therapiekonzept der asymptomatischen Carotisstenose.....	24
2.8 Therapiekonzept der symptomatischen Carotisstenose.....	25
2.8.1 70-99%ige symptomatische Carotisstenosen.....	26
2.8.2 50-69%ige symptomatische Carotisstenose	26
2.8.3 Die crescendo-TIA	27
2.8.4 Das chirurgische Therapiekonzept der symptomatischen Carotisstenose ..	27
2.9 Operationsverfahren.....	28
2.10 Die Shunteinlage	29
2.11 Verfahren zur Detektion zentraler Ischämien	29
3 Material und Methoden	31
3.1 Material.....	31

3.1.1	Erhobene Befunde und Parameter	32
3.1.2	Endpunkte	32
3.2	Methoden	33
3.2.1	Statistik	33
4	Ergebnisse	33
4.1	Eingeschlossene Patientengruppe	33
4.2	Präoperativer Status	33
4.2.1	Relevante Begleiterkrankungen	35
4.3	Perioperative Ereignisse innerhalb des Kollektivs:	37
4.4	Langzeitverlauf:	38
4.5	Vergleich der Ergebnisse nach den Gruppen mit Shunt vs. ohne Shunt	39
5	Diskussion	43
5.1	Ziele der Arbeit	43
5.2	Limitation der NIRS als Verfahren zur Detektion einer Shuntindikation	44
5.3	Zusammenfassung und Vergleich der im Rahmen der Qualitätssicherung deutschlandweit erhobenen Patientendaten mit dem untersuchten Patientenkollektiv	45
5.4	Wem gehört die Zukunft in der Versorgung der Carotisstenose?	48
5.5	Das Hyperperfusionssyndrom	49
5.6	Die CEA als Kombinationseingriff mit herzchirurgischen Operationen	50
5.7	Alternative chirurgische Strategien bei nichtbeurteilbarer oder fixierungsbedürftiger Intimastufe	51
5.8	Limitation der Arbeit	52
6	Zusammenfassung	53
7	Literaturverzeichnis	55
8	Danksagung	65
9	Tabellarischer Lebenslauf	66

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ACVB	Aortocoronare Venenbypassoperation
ARR	absolute Risikoreduktion
ASS	Acetylsalicylsäure
AWMF	Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
cCT	craniale Computertomographie
CEA	Carotisendarteriektomie
CT-A	computertomographische Angiographie
DAPT	duale Plättchenaggregationshemmung
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEA	Eversionsendarteriektomie
EEG	Elektroenzephalogramm
EK	Expertenkonsens
EKG	Elektrokardiogramm
ESVS	European Society of Vascular Surgery
GCP	good clinical practice
GSM	Grey Scale Median
KHK	koronare Herzerkrankung
LZ-EKG	Langzeitelektrokardiogramm
MR-A	Magnetresonanzangiographie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
pAVK	peripheren arteriellen Verschlusskrankheit
PET-CT	Positronen-Emissions-Tomographie
PTFE	Polytetrafluorethylen
RCT	randomisierte kontrollierte Studie (randomized controlled trial)
SVS	Society for Vascular Surgery
TCD	Transcranieller Doppler
TEA	Thrombendarteriektomie

TIA..... *transitorische ischämische Attacke*
VA-Trial No. 309..... *Veteran Affairs Trial No. 309*
VHFli..... *Vorhofflimmern*
VSM..... *Vena saphena magna*

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Nach Rekonstruktion der Gefäßhinterwand (ACI ad Bulbus caroticus) Längsarteriotomie mit Beginn der klassischen TEA mit Patchplastik (1) und Darstellung bzw Fixation der Intimastufe (2).	8
Abbildung 2 Verschiedene Stenosegrad-Definitionen und Messparameter der Carotisgabel: Der lokale Stenosegrad (nach European Carotid Surgery Trial) bezieht sich auf das ursprüngliche Lumen, der distale Stenosegrad (NASCET) auf das distale Lumen (34) D=distaler Gefäßdurchmesser, L=lokaler Gefäßdurchmesser, R=residueller Gefäßdurchmesser.....	19
Abbildung 3 Fixieren der freien intimastufe mittels doppelt armierter Naht und fangen der freien Fadenenden nach Rückstülpen der ACI. Die freien Enden können geknotet und die Intimastufe fixiert werden.....	52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Tabellarische Auflistung der NASCET respektive ECST Kriterien zur Graduierung einer Carotisstenose (33, 34).	19
Tabelle 2: Neurologische Symptome und deren Zuordnung zum vorderen und hinteren Stromgebiet.	20
Tabelle 3: Perioperatives Risiko und ARR eines ipsilateralen Schlaganfalls innerhalb von fünf Jahren bei symptomatischer Carotisstenose (45).	24
Tabelle 4: Geschlechterverteilung der untersuchten Patientengruppe.....	34
Tabelle 5: Anteil der symptomatischen und asymptomatischen Patienten.	35
Tabelle 6: Komorbiditätsprofil der untersuchten Patientengruppe.....	36
Tabelle 7: Komorbiditäten der untersuchten Patientengruppe	37
Tabelle 8: Perioperative Ereignisse	38
Tabelle 9: Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf den primären Endpunkt "Schlaganfall "	38
Tabelle 10: Verteilung der Patienten mit versus Patienten ohne Ereignis.....	39
Tabelle 11: Klemmzeit mit und ohne Einlage eines Shunts.	40
Tabelle 12: Operationsdauer in Minuten der Patienten, bei denen intraoperativ ein Shunt eingelegt wurde, vs. die ohne Shunt operierten Patienten.....	40
Tabelle 13 perioperative Ereignisse verglichen nach den Gruppen Shunt und kein Shunt.	41
Tabelle 14 Ereignisse im Nachbeobachtungszeitraum Shunt vs kein Shunt.	42

1 Einleitung / Ziel der Dissertation

1.1 Hintergrund der Studie

Der Schlaganfall ist ein Ereignis, das sowohl das Leben als auch die Lebensqualität eines Menschen massiv bedroht. Mit etwa 200.000 Schlaganfallereignissen pro Jahr zeigt sich in Deutschland eine Inzidenz von 1,74/1.000, wobei bei über 85% der Ereignisse vaskuläre Ursachen zu Grunde liegen (1).

Davon wiederum sind etwa 20% auf die Makroangiopathie der großen extracraniellen Blutleiter, vornehmlich der Arteria carotis interna (ACI), zurückzuführen (2).

Annehmbar sind also 35.000 Schlaganfälle pro Jahr mit Erkrankungen der ACI und Arteria carotis communis (ACC) assoziiert(3, 4).

Bei etwa 1-3% der adulten Bevölkerung können Stenosen bzw. arteriosklerotische Veränderungen der extrakraniellen supraaortalen Schlagadern, die eine Lumenreduktion um mehr als 50 % bedingen, nachgewiesen werden. Mit steigendem Alter und mit stärkerer Belastung durch kardiovaskuläre Risikofaktoren steigt die Prävalenz. Im Rahmen der Leitlinienerstellung durch die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose zeigte sich in einem systematischen Review unter ausschließlicher Analyse populationsbasierter Studien in der Gruppe der unter 70-Jährigen bei 4,8% der männlichen und 2,2% der weiblichen Bevölkerung eine mindestens moderate Carotisstenose (>50% nach der Graduierung des North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)). In der Gruppe der über 70-Jährigen stieg die Prävalenz auf 12,5% der männlichen und 6,9% der weiblichen Bevölkerung (5). Mit zunehmendem Alter steigt zudem die Zahl der Komorbiditäten, so zum Beispiel der koronaren Herzerkrankung und der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) (6). Bei Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose konnte sogar belegt werden, dass das Risiko des Versterbens an kardiovaskulären Komplikationen höher ist als das Versterben an neurovaskulären Komplikationen (7).

Das 1-Jahres-Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall bei einer 50-70%igen Stenose der ACI beträgt 1,6% und steigt bei 70-99%igen Stenosen auf 2,4%, sofern konsequent best medical treatment betrieben wird(8). Auf Grund der intracraniellen Kollateralisierung über den Circulus arteriosus Willisii führen jedoch lediglich 25% der Verschlüsse der ACI (in der Regel im Rahmen einer vorangegangenen chronischen Stenosierung) zu einer zerebralen Ischämie (9).

Neben der Primär- und Sekundärprävention, vornehmlich der frühen Behandlung oder besser Ausschaltung der kardiovaskulären Risikofaktoren, stellt die Tertiärprävention, darunter auch die operative Therapie der Erkrankungen der ACI und ACC, einen für den Einzelnen und für die Gesellschaft entscheidenden Baustein der medizinischen Versorgung dar.

Der Nutzen der operativen Therapie der symptomatischen und eingeschränkt auch asymptomatischen Carotisstenose für den Patienten ist durch Studien belegt und hat in der Folge Einzug in die aktuellen AWMF-Leitlinien gehalten (5).

Da die Verschlüsse und Stenosen der ACI und ACC den Großteil der schlaganfallrelevanten Halsschlagadererkrankungen ausmachen, ist die Evaluation der Behandlungsmethoden ein wichtiger Aspekt der aktuellen Forschung zur Verbesserung der medizinischen Versorgung.

1.2 Geschichte der Gefäß- und Carotischirurgie

Die Gefäßchirurgie im Allgemeinen stellt einen noch jungen Teil der Chirurgie im Gesamten dar, sofern man blutstillende Maßnahmen i.S. von Koagulation und Unterbindung einzelner unberücksichtigt lässt.

Die technische Grundlage zur Eversionsendarteriektomie (EEA) wurde 1897 durch Murphy begründet, der die erste End-zu-Seit-Naht eines Gefäßes durchführte, die erste Thrombendarteriektomie wurde 1947 durch Dos Santos allerdings an einer A femoralis beschrieben (10). Schließlich wurde 1953 die Desobliteration der A carotis durch De Bakey durchgeführt und im Rahmen eines Follow-ups publiziert (11).

Grundlage der endovaskulären Verfahren ist der bis heute gebräuchliche Embolektomiekatheter nach Fogarty, der 1963 entwickelt und später patentiert wurde (12). Mittels Ballonkatheter wurde schließlich 1974 durch Grüntzig die erste Dilatation einer Gefäßstenose durchgeführt.

Im Jahre 1981 behandelten Mathias und Kachel als erste Carotisstenosen durch eine Ballondilatation (10, 13, 14).

Kurz nach der ersten erfolgreichen „konventionellen“ TEA der ACI im Jahre 1953 folgte auch die erste EEA im Jahre 1958 (11, 15). Während die konventionelle TEA rasch internationale Verbreitung fand, rückte die EEA erst Anfang der 1970er Jahre vorsichtig wieder in das Feld der Therapieoptionen der Carotisstenose und findet heute in etwa 40% der Carotisendarteriektomien (CEA) Anwendung, dies mit steigender Tendenz (16, 17).

1.3 Anatomische Grundlagen

Die hirnversorgenden arteriellen Gefäße stehen alle in direktem Kontakt zur thorakalen Aorta als größtem thorakalen Blutleiter.

Während die ACC der rechten Seite in der Regel aus dem Truncus brachiocephalicus entspringt, ist die linke ACC ein direkter Ast des Aortenbogens. Beidseits verläuft die ACC lateral der Trachea und dorsomedial des M sternocleidomastoideus.

Im Trigonum caroticum teilt sich die ACC in ACI und ACE. Diese Carotisbifurkation genannte Teilungsstelle unterliegt keiner strengen topografischen Zuordnung, sodass sehr hohe, also schädelnahe Bifurkationen vorkommen, die durchaus eine operative Herausforderung darstellen. In der Regel liegt die Bifurkation auf Höhe des vierten cervikalen Wirbelkörpers, es sind aber Varianten vom zweiten bis zum sechsten cervikalen Wirbelkörper beschrieben.

Angeborene Varianten wie Schleifenbildungen i.S. eines „Loops“ der ACI sind bekannt. Durch Belastung zum Beispiel auf Grund eines arteriellen Hypertonus sind Elongationen bis hin zum „Kinking“, also einer deutlichen „Winkelbildung“ bis zum Abknicken der ACI beschrieben.

Während die ACE klassischerweise ihre Äste, namentlich in der ventralen Gruppe die A thyroidea superior, A lingualis und A facialis, nach medial die A pharyngea ascendens, nach dorsal den Ramus sternocleidomastoideus sowie die A occipitalis und die A auricularis posterior und als Endäste die A maxillaris und A temporalis superficialis abgibt zieht die ACI extracraniell ohne Astabgabe durch den Canalis caroticus in das Schädelinnere, wo sie mit der kontralateralen ACI sowie der A basilaris zum Circulus arteriosus Willisii anastomosiert. Die ACI versorgt vornehmlich das vordere Stromgebiet des Gehirns.

Entsprechend der anatomischen Lagebeziehungen teilt sich die ACI in folgende Abschnitte:

Pars cervicalis

Pars petrosa

Pars cavernosa

Pars cerebralis

In der Pars cerebralis werden die klinisch relevanten Äste, nämlich die A ophthalmica sowie die A cerebri media und A cerebri anterior abgegeben. Die im Rahmen eines thrombembolischen Ereignisses aus einer ACI stammenden Emboli begründen die klassische Symptomatik einer TIA bzw. eines Schlaganfalles, der auf eine Erkrankung eines extrakraniellen, supraaortalen Gefäßes zurückzuführen ist.

Das hintere Stromgebiet des Circulus arteriosus Willisii wird durch die paarig angelegte A vertebralis gespeist. Diese entspringt innerhalb des Thorax aus der A subclavia und verläuft zwischen M longus colli und M scalenus anterior nach dorsal zum sechsten Halswirbel.

Die cervicalen Halswirbel zeichnen sich durch das Vorhandensein der Foramina transversales aus. Durch eben diese ziehen die Aa vertebrales und verlaufen nach Passage des ersten Halswirbels nach posterior um den Wirbelbogen und treten durch das Foramen magnum in den Schädel ein, wo sie wiederum die Dura mater durchstoßen und sich schließlich nach medial winden, um sich auf Höhe des Ponsunterrandes miteinander zur A basilaris zu vereinen.

Die A basilaris bildet den dorsalen Zustrom des Circulus arteriosus Willisii und versorgt entsprechend vorwiegend das hintere Stromgebiet.

Langsam auftretende Gefäßverengungen können so – analog zur abdominellen Anastomosenbildungen zwischen Truncus coeliacus, A mesenterica superior und A mesenterica inferior – durch die anderen zuführenden Gefäße kompensiert werden.

1.3.1 Die Carotidesobliterationsverfahren

Die Operation erfolgt in Intubationsnarkose mit Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) als neurologisches Monitoring oder in lokaler Anästhesie.

Bei der Operation in Regional- oder Lokalanästhesie zeigt der Patient durch regelmäßiges Drücken eines Quietscheentchens mit der kontralateralen Hand die Funktionalität und damit adäquate kollaterale Perfusion der entsprechenden Rindenregion an.

Vor dem Ausklemmen der ACI erfolgt die Anhebung des Blutdrucks auf 160 mmHG sowie die Beatmung mit reinem Sauerstoff, um die maximale Oxygenierung des Bluts sicherstellen zu können. Somit wird die kollaterale Versorgung des Stromgebiets der geklemmten Carotis über den Circulus arteriosus Willisii mit Blut und Sauerstoff so hoch wie möglich eingestellt.

Nach Freilegung der ACC und ACI in Non-Touch-Technik erfolgt unter Schonung der in loco befindlichen nervalen Strukturen (N vagus, N hypoglossus und N facialis) nach systemischer Heparinisierung das Ausklemmen der Arterien in der Reihenfolge ACI – Arteria carotis externa (ACE) – ACC, um das Embolisieren nach cranial von durch das Klemmanöver gelöste Thromben zu vermeiden. Erst im nächsten Schritt sollte die

komplette Präparation des Bulbus caroticus erfolgen um das embolisieren thrombotischer Auflagerungen a.d. Plaques zu vermeiden.

Nach erfolgtem Klemmanöver wird 2 Minuten lang via NIRS/Quietscheentchen die adäquate Hirnperfusion kontrolliert.

Wenn ein signifikanter Abfall der intrakraniellen Sauerstoffsättigung ausbleibt, erfolgt die Desobliteration.

1.3.2 EEA der ACI

Hierzu wird zunächst die ACI vom Bulbus caroticus abgesetzt, danach wird die Tunica adventitia unter Zuhilfenahme eines Dissektors und anatomischer Pinzetten über den Plaque hinweg evertiert.

Nach vollständiger Auslösung des Plaques unter Mitnahme der Tunica media und interna wird dieser auf distale Ausläufer respektive Abrissartefakte hin untersucht. Ist der Befund unauffällig, wird zunächst die noch evertierte ACI unter Spülen nach cranial inspiziert.

Durch ein kurzes Eröffnen der Klemme kann kontrolliert werden, ob ein adäquater Rückstrom vorhanden ist. Zudem werden auf diese Weise eventuell aufgetretene Thromben aus dem Gefäß evakuiert.

Analog wird auch die Klemme auf der ACC kurz eröffnet, um mögliche Thromben vor der Klemme zu evakuieren.

Sind die Befunde unauffällig, erfolgt die Reinsertion der ACI in den Carotisbulbus, gegebenenfalls unter Raffung der ACI, sodass eine spannungsfreie und nicht stenosierende Anastomose sichergestellt ist.

Zur letztmaligen Evakuierung möglicher Thromben wird wenige Stiche vor Beendigung der Anastomose unter Einspülung von Heparin-Kochsalz-Lösung zuerst die ACE eröffnet.

Sodann erfolgen das Eröffnen der ACC und ACI und die Vollendung der Anastomosennaht unter freigegebenem Blutstrom. Thromben oder verbliebene Luft werden so in die ACE-Strombahn bzw. durch die noch nicht fertiggestellte Anastomose nach extravasal gespült.

Jetzt kann optional die intraoperative Angiographie zum bildmorphologischen Ausschluss einer stenosierenden Anastomose, einer Dissektion oder einer noch bestehenden Intimastufe erfolgen.

Bei unauffälligem Befund und Neuromonitoring erfolgt nach Kontrolle auf Bluttrockenheit der schichtweise Wundverschluss unter Einlage einer Redondrainage.

1.3.3 Konventionelle TEA der ACI mit Patchplastik

Es wird eine Längsarteriotomie von der ACI bis in den Bulbus caroticus hinein vorgenommen.

Unter Sicht werden der Plaque und ggf. Thrombus mittels Dissektor unter Mitnahme der Tunica media et interna komplett ausgeschält und ggf. verbliebene Intimastufen mittels Naht gesichert.

Nach Vornahme einer Patchplastik mit einem Rinderperikard-, Polytetrafluorethylen (PTFE) - oder autologem Venenpatch in der Regel aus einem cruralen Segment der Vena saphena magna (VSM) erfolgen vor den letzten Stichen das ausgiebige Spülen mit Heparin-Kochsalzlösung sowie ein kurzes Eröffnen ACI, um den retrograden Fluss nachzuweisen und ggf. bestehende Thromben zu evakuieren.

Die Klemme auf der ACC wird ebenfalls kurz eröffnet, um mögliche Thromben distal der Klemme zu evakuieren, auch die ACE wird nun in die gespülte Patchregion eröffnet.

Sodann erfolgt das Eröffnen der ACC sowie zuletzt der ACI und die Vollendung der Naht unter freigegebenem Blutstrom. Thromben oder verbliebene Luft werden so in die ACE- Strombahn oder durch die noch nicht fertiggestellte Anastomose nach extravasal gespült.

Jetzt kann optional die intraoperative Angiographie zum bildmorphologischen Ausschluss einer stenosierenden Anastomose, einer Dissektion oder einer noch bestehenden Intimastufe erfolgen.

Bei unauffälligem Befund und Neuromonitoring erfolgt nach Kontrolle auf Bluttrockenheit der schichtweise Wundverschluss unter Einlage einer Redondrainage.

1.3.4 Konversion von EEA der ACI auf TEA der ACI

Lässt sich eine nach distal auslaufende Intimastufe nicht sicher beurteilen und ist diese ggf. fixationsnahtbedürftig, erfolgt die intraoperative Verfahrenskonversion zur konventionellen TEA.

Hierzu erfolgt nach der ersten Plaqueausschälung die Reinsertion der Hinterwand der ACI an den Bulbus caroticus.

Nun wird analog zur konventionellen TEA eine Längsarteriotomie der ACI bis in den Bulbus caroticus vorgenommen. Anschließend kann unter Sicht ein Shuntsystem eingelegt werden.

Jetzt kann unter Sicht eine Fixationsnaht der Intimastufe erfolgen, die den Ausschlag zur Verfahrenskonversion gegeben hat.

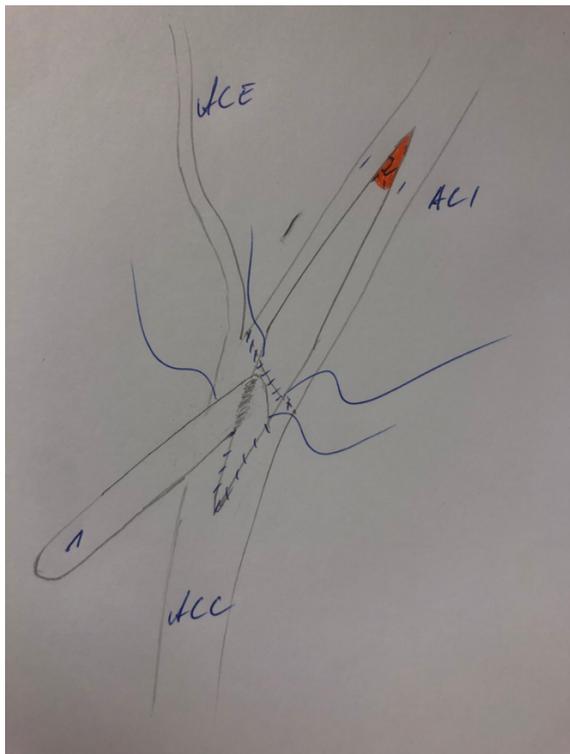


Abbildung 1 Nach Rekonstruktion der Gefäßhinterwand (ACI ad Bulbus caroticus) Längsarteriotomie mit Beginn der klassischen TEA mit Patchplastik (1) und Darstellung bzw Fixation der Intimastufe (2).

Nach Vornahme einer Patchplastik erfolgt vor den letzten Stichen das ausgiebige Spülen mit Heparin-Kochsalzlösung.

Ein kurzes Eröffnen der ACI kontrolliert, ob ein adäquater Rückstrom vorhanden ist, und der distale Shuntschenkel wird gezogen, geklemmt und nun auch aus der ACC entfernt.

Die ACC wird ebenfalls kurz eröffnet, um mögliche Thromben vor der Klemme zu evakuieren.

Zuletzt erfolgt die Eröffnung der ACE in die gespülte Patchregion.

Sodann erfolgen das Eröffnen der ACC, zuletzt der ACI und die Vollendung der Naht unter freigegebenem Blutstrom, sodass Luft und Thromben entweder in die ACE oder durch die noch nicht fertiggestellte Anastomose nach extravasal gespült werden.

Jetzt kann optional die intraoperative Angiographie zum bildmorphologischen Ausschluss einer stenosierenden Anastomose, einer Dissektion oder einer noch bestehenden Intimastufe erfolgen.

Bei unauffälligem Befund und Neuromonitoring erfolgt nach Kontrolle auf Bluttrockenheit der schichtweise Wundverschluss unter Einlage einer Redondrainage.

1.3.5 Intraoperatives Neuromonitoring

Auffälligkeiten im intraoperativen Neuromonitoring rechtfertigen die Einlage eines endoluminalen Shunts zur Verbesserung der zentralen Sauerstoffsättigung respektive Perfusion. Sofern sich nach dem primären Ausklemmen der ACI ein Abfall der intrazerebralen Sauerstoffsättigung um mehr als 20% zeigt, besteht damit im Rahmen des Konzepts der selektiven Shuntanlage eine relative Indikation zur Einlage eines endoluminalen Shunts und gleichzeitig zur konventionellen TEA, anstelle einer ggf. zunächst geplanten EEA (5, 18).

Eine nichtselektive, also obligate Einlage eines Shuntsystems ist nach aktuellem Stand der Wissenschaft nicht mit einem verbesserten Outcome, dafür allerdings mit gewissen Risiken, allen voran der Dissektion der ACI nach zentral, vergesellschaftet (5, 18).

Die Notwendigkeit einer Shuntanlage im Rahmen der Verfahrenskonversion unterliegt letztlich der individuellen Entscheidung des Operateurs: Sollte der Verschluss des

Gefäßes durch die Klemme einen Abfall der intrazerebralen Sauerstoffsättigung hervorrufen, so würde dieses theoretisch nicht erst nach erfolgter EEA geschehen, sondern schon zu einem früheren Zeitpunkt des Eingriffs (in der Regel bis 2 Minuten nach Ausklemmen der ACI), da selbst eine komplett gegen den Blutstrom aufgestellte Intimastufe keine schlechtere zentrale Perfusion induzieren kann als das Klemmen der ACI. Letztlich sind andere Gründe, die zu einem Abfall der intrazerebralen Sauerstoffsättigung führen, wie beispielsweise ein fallender Hb-Wert, eine verminderte Sauerstoffsättigung des Bluts oder ein fallender Blutdruck denkbare Ursachen, die dann ihrerseits eine Shuntanlage notwendig machen, sofern das ursächliche Problem nicht zeitnah behebbar ist. Bei grenzwertiger Kollateralperfusion über die kontralaterale Seite können hier minimale Schwankungen relevante Auswirkungen haben.

Die Risiken der Shuntanlage müssen bei der Entscheidungsfindung berücksichtigt werden.

1.3.6 Das postoperative Management

Postoperativ wird immer die Extubation und das Erwachen des Patienten, wenn möglich noch in tabula, angestrebt, da die neurologische Kontrolle des wachen Patienten aussagekräftiger ist als ein abgeleitetes Neuromonitoring. Längere Sedation oder Narkose haben nach aktueller Lehrmeinung keine Verbesserung des Outcomes zur Folge.

Es erfolgt nach Extubation und adäquater Bewusstseinslage des Patienten eine orientierende neurologische Prüfung, speziell der groben Motorik der betroffenen Seite sowie Prüfung des N hypoglossus durch Untersuchung einer möglichen Abweichung der Zunge. Die Prüfung des N facialis erfolgt durch Inspektion wegen möglichen Hängens des Mundwinkels sowie durch Aufpusten der Wangen durch den Patienten.

Ist der Patient neurologisch und kardiopulmonal stabil, erfolgt die Überwachung im Aufwachraum und wiederum bewusstseinsadaptiert die Abverlegung auf eine reguläre periphere Station.

Neben der standardmäßigen Erfassung der Herzkreislaufparameter erfolgt auch hier regelmäßig die Erfassung des neurologischen Status.

Im Intervall wird schließlich duplexsonographisch das Operationsergebnis kontrolliert. Zudem erfolgt auch postoperativ die fachneurologische Vorstellung zur Dokumentation des neurologischen Verlaufs sowie zur Evaluation des Gesamtergebnisses.

1.4 Vergleich der verschiedenen Verfahren

Basis der erfolgreichen Behandlung der Carotisstenose ist das präoperative Abwägen des besten Verfahrens für den Patienten.

Der Vergleich von konventioneller TEA mit Patchplastik und EEA bezüglich perioperativer Mortalität oder Schlaganfällen zeigte keinen signifikanten Vorteil eines der beiden Verfahren, wenn auch die Restenoserate nach EEA signifikant geringer ist, sofern man den patchfreien Direktnahtverschluss der Längsarteriotomie der Gruppe der konventionellen TEA zuordnet (19). Der Verschluss der Längsarteriotomie mittels Direktnaht hat sich allerdings als hoch problematisch erwiesen, was die Rate der Restenosierungen und Verschlüsse angeht (20).

Sicherer Vorteil der EEA sind der Verzicht auf die Implantation eines Fremdmaterials (Kunststoff oder Xenoperikard) und die kürzere Strecke der Endothelverletzung.

Zwei Studien geben zudem eine kürzere Klemmzeit der EEA im Vergleich zur konventionellen TEA als Vorteil an, wobei nicht abschließend geklärt ist, ob und wie sich die Dauer der Ausklemmung der extracraniellen Gefäße auf das Outcome der Patienten auswirkt (21).

Aus anatomischer Sicht bietet die EEA verschiedene Vorteile neben dem bereits erwähnten Fremdkörperverzicht. Es lässt sich beispielsweise eine Elongation der ACI mittels EEA beheben, ohne Stenosierungen im distalen Patchwinkel, die bei der konventionellen Versorgung einer elongierten ACI auftreten können, zu riskieren (10).

Die regelhafte Indikation stellt jedoch nicht die Behebung anatomischer Varianten, sondern die Desobliteration bei bestehender stenosierender Plaquebildung dar (10).

Die Indikation zur EEA wird aktuell tendenziell enger gestellt als die der konventionellen TEA mit Patchplastik, es eignen sich am besten kurze, nicht filiforme Plaques, die auf die abgangsnaher ACI beschränkt sind, einige seltenere Erkrankungen der ACI und ACC können in Eversionstechnik schwieriger behandelt werden, so etwa Aneurysmata oder Narbenstenosen beispielsweise nach Neck-Dissection oder Bestrahlung (22, 23).

Da die entgegen des Blutstroms aufgestellte Intimastufe bzw. Plaque sofort zu Verwirbelungen des Blutstromes und wegen der Endothelverletzung zur Aktivierung der extrinsischen Gerinnungskaskade sowie rein physikalisch zur Lumenreduktion führt, stellt sie eine gefürchtete Komplikation der Carotischirurgie dar.

Im schlimmsten Fall resultiert ein globaler Infarkt im ipsilateralen Carotisstromgebiet.

Die Einlage eines Shunts bei Nachweis einer cerebralen Minderperfusion kann ebenfalls die Notwendigkeit einer Verfahrenskonversion bedingen, dann jedoch noch vor Beginn der EEA, sodass dies eher als Strategiewechsel zu bezeichnen ist.

Sofern der Plaque noch nicht sicher und vollständig entfernt ist, werden durch „blindes“ Einlegen des Shunts nach zentral Dissektionen oder die Mobilisierung potentiell emboligener Gefäßwandhaftungen riskiert.

In den aktuellen AWMF-Leitlinien wird die sogenannte selektive Shunteinlage empfohlen, also sobald entweder eine verminderte Hirnperfusion nachgewiesen wird oder eine lange Klemmzeit zu erwarten ist, wobei kein Zeitfenster angegeben wird (5).

Aktuell lässt sich kein statistisch evidenter Vorteil für die Einlage eines Shunts zur Reduktion der Ischämiezeit nachweisen. Dasselbe gilt für das Outcome in Relation zur Klemmzeit (24). Es finden sich in der Literatur allerdings Hinweise, dass nach

Shuntanlage und intraoperativer Kontrollangiographie nach Shuntanlage häufiger Revisionen durchgeführt werden (25).

Bereits bei der Betrachtung der Indikationsstellung wird klar, dass die konventionelle TEA mit Patchplastik von jedem Operateur sicher beherrscht werden muss, wenn die gesamte Carotischirurgie angeboten wird.

Noch deutlicher wird dies, wenn sich intraoperativ eine nicht sicher zu beurteilende Intimastufe nach cranial darstellt oder intraoperativ die Einlage eines Shunts zur Verbesserung der Hirnperfusion nötig wird.

1.5 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist die Evaluation der Ergebnisse aller Patienten, die zwischen 01/2006 und 05/2015 einer EEA der ACI unterzogen wurden, und bei denen intraoperativ eine Verfahrenskonversion auf die konventionelle TEA mit Patchplastik der ACI notwendig wurde. Diese Arbeit soll zudem einen Beitrag zur Klärung leisten, ob es sich nachteilig auf die Patienten auswirkt, wenn die Indikation zur EEA großzügiger gestellt wird und ggf. eine Verfahrenskonversion notwendig ist. Folgenden Fragen soll daher nachgegangen werden:

1. Wie viele Patienten mussten sich einer intraoperativen Verfahrenskonversion nach EEA der ACI unterziehen?
2. Wie hoch ist die Schlaganfall- und Sterberate innerhalb der konvertierten Gruppe?
3. Wie hoch ist das Schlaganfall- und Sterberisiko innerhalb der Gruppen mit und ohne Shunt?
4. Hat die intraprozedurale Shuntanlage eine Auswirkung auf Ischämiezeit, Schlaganfallrate und Sterberisiko?

2 Literaturdiskussion

2.1 Klinische Diagnose und Diagnostik der Carotisstenose

Aktuell besteht kein Screeningkonzept zur Detektion der Patientengruppe mit Carotisstenose, gleich welchen Schweregrades. Im Rahmen einer körperlichen Untersuchung als nicht apparative Diagnostik lässt sich lediglich die Auskultation der Halsschlagader als Untersuchungsmethode anwenden. Ein detektiertes Strömungsgeräusch kann neben einer Stenose der ACI auch eine Erkrankung der Aortenklappe als Ursache haben, zudem lässt sich nach aktueller Studienlage kein Zusammenhang zwischen einem bestehenden Strömungsgeräusch und dem Grad einer Stenose herstellen. So haben 50% der untersuchten Patienten mit bestehendem Strömungsgeräusch eine mehr als 70%ige Stenose, während 24% der Patienten mit hochgradiger Stenose gar kein Strömungsgeräusch bieten (26).

Ein bestehendes Strömungsgeräusch spricht also nicht für eine höhergradige Stenose, das Fehlen schließt eine Carotisstenose jedoch nicht aus (27). Eine Metaanalyse von 28 Publikationen aus dem Jahr 2010 zeigt allerdings unter anderem, dass Patienten mit einem Strömungsgeräusch über der Carotisbifurkation ein vierfach erhöhtes Risiko für eine transitorische ischämische Attacke (TIA) und ein 2,5fach erhöhtes Schlaganfallrisiko bieten(28). Insgesamt kamen die Autoren zu dem Schluss, dass ein Strömungsgeräusch über einer Halsschlagader mit einem erhöhten cerebrovaskulären Risiko einhergeht (28).

Eingedenk der diversen Differentialdiagnosen ist festzustellen, dass zur gezielten Untersuchung eines Patienten mit dem Ziel der Detektion einer Stenose der ACI die Auskultation keine Anwendung finden soll, als obligater Bestandteil einer körperlichen Untersuchung, aber weiterhin durchzuführen ist, da ein auskultierbares Strömungsgeräusch unbedingt abzuklären ist (29, 30).

Grundlage der präoperativen Diagnostik ist eine ausführliche Anamnese, insbesondere zur Detektion cerebrovaskulärer Ereignisse, die ihrerseits die Abklärung einer Carotisstenose als mögliche Genese erfordern.

Zunächst indiziert dies die duplexsonographische Abklärung der extracraniellen supraaortischen sowie wenn möglich auch der intracraniellen Gefäße. Daneben gehört die Abklärung potentieller Emboliequellen (z.B. Ventrikelthromben, Vorhofmyxome) und der Ausschluss einer paradoxen Emboliequelle wie ein persistierendes Foramen ovale zur vollständigen Diagnostik (31).

Das (ggf. Langzeit-)Elektrokardiogramm ((LZ-)EKG) gibt Aufschluss über Vorhofflimmern (VHFli) als proembolische Erkrankung (32).

Sofern die umfassende duplexsonographische Abklärung des Stenosegrades nicht ausreichend möglich ist, sollte zur Abklärung eine kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie (MR-A) bzw. eine computertomographische Angiographie (CT-A) durchgeführt werden (5).

Hier lassen sich überdies sowohl intrathorakal bestehende Tandemstenosen nachweisen als auch die intracranielle Gefäßanlage nachvollziehen.

Insbesondere intrathorakal bestehende Stenosen erfordern ggf. ein anderes Behandlungskonzept, wie z.B. ein Hybridverfahren mit endovaskulärer Versorgung der intrathorakalen und offen-chirurgischer Versorgung der extrathorakalen Stenose.

Das im Rahmen des NASCET erarbeitete Konzept der Stenosegraduierung findet in Deutschland im Rahmen einer „good clinical practice“ (GCP) Empfehlung Anwendung (5).

Entscheidend ist, dass die Einteilung der Stenosegrade funktionell erfolgt und nicht nur den Grad der Lumeneinengung, sondern vor allem den resultierenden Effekt wiedergibt (33, 34).

Somit sind eine Verlaufskontrolle und auch die postoperative Qualitätssicherung einfach und wiederholbar möglich.

Die Duplexsonographie der extracraniellen Halsgefäße ermöglicht die nichtinvasive, strahlungsfreie Beurteilung der Ausmaße der Arterien und Venen, speziell der ACC, ACI und der ACE sowie die Darstellung möglicher Plaques oder sonstiger morphologischer Veränderungen. Die Plaquemorphologie kann zur Risikoabwägung ebenfalls beurteilt werden und somit Patienten mit geringradiger Stenosierung aber beispielsweise flottierenden oder filiformen Plaques der Behandlung zugeführt werden.

Zudem lässt sich die Flussgeschwindigkeit des Blutes im Gefäßlumen eruieren, und es lassen sich so Rückschlüsse auf die Auswirkungen stenosierender oder aneurysmatischer Prozesse ziehen.

International erfolgt die Einteilung des Schweregrads einer Carotisstenose auf der Grundlage der NASCET Kriterien.

Diese reduzieren die Fehlerquelle der anatomisch-morphologischen Größe der Ursprungsgefäße und haben stringent die hämodynamischen Auswirkungen von Stenosierungen und Plaques zur Beurteilung als Grundlage. Dank der Vereinheitlichung und Reproduzierbarkeit der Befunde über verschiedene Labore und Diagnostikmittel hinweg ist eine Beurteilung von Veränderungen auf der Grundlage der NASCET-Kriterien sehr gut möglich (34).

Daher finden die NASCET-Kriterien auch in dieser Arbeit Anwendung.

2.2 Radiologische Diagnostik

Die Society for Vascular Surgery (SVS) empfiehlt für alle Patienten mit Symptomen eines Carotisstromgebiets sowie für Patienten mit duplexsonographisch eindeutig nachgewiesenem Stenosegrad von 50-69% eine weitere radiologische Bildgebung. Patienten mit 70-100%iger Stenose sollten zum Nachweis stattgehabter stummer Infarkte und ggf. zur temporären Einordnung ebenfalls einer weiteren Bildgebung zugeführt werden (35).

Empfohlen wird primär die MR-A. Bei Nichtverfügbarkeit oder bestehenden Kontraindikationen (z.B. Herzschrittmacher) und zur besseren Darstellung von Kalkformationen kommt die kontrastmittelverstärkte craniale Computertomographie (cCT) zum Einsatz.

Lässt sich duplexsonographisch keine arteriosklerotische Ursache einer Carotisstenose nachweisen, ist eine tiefgreifende Diagnostik der Differentialdiagnosen, wie beispielsweise einer Vaskulitis, Dissektion oder Gerinnungsstörung erforderlich (36).

Neben MRA und CTA kommt prinzipiell auch eine digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zur Diagnostik in Frage, wobei die Anzahl der zu rein diagnostischen Zwecken durchgeführten DSA auf Grund der möglichen periprozeduralen Komplikationen in den vergangenen 20 Jahren stark regredient ist (37).

Eine DSA bei symptomatischen Carotispatienten mit der Folge eines bleibenden neurologischen Defizits wird mit bis zu 5,7% angegeben (38). Insgesamt ergibt sich die Indikation also nur beim behandlungspflichtigen, aber inoperablen Patienten und in gleichzeitig gegebener Stentbereitschaft. Hier wiederum können intrathorakal bestehende Tandemstenosen das Verfahren verkomplizieren, wodurch eine Draht- bzw. Devicepassage zur Versorgung der cervicalen Stenose erschwert sein kann.

Zur Abklärung des generellen Behandlungsrisikos ist zu erwähnen, dass eine kalzifizierende Carotisstenose Indikator einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit ist und zudem mit der koronaren Herzerkrankung vergesellschaftet ist. Bei Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose ist das Risiko des Versterbens an kardiovaskulären Ereignissen höher als das Risiko des Versterbens an einem Schlaganfall (6, 7).

Sofern möglich ist es also indiziert, eine ausreichende Abklärung des kardiovaskulären Risikos der Patienten vorzunehmen.

2.3 Duplexsonographische Untersuchung der Halsgefäße

Für die farbkodierte Duplexsonographie der extrakraniellen Kopf-Hals-Gefäße finden i.d.R. Linearschallköpfe mit 5-7,5 MHz Verwendung, bei stark kalzifiziert veränderten Gefäßen kann zudem der Einsatz von Echosignalverstärkerung sinnvoll sein (33).

Der Patient wird mit rekliniertem Kopf auf dem Rücken gelagert, die Schultermuskulatur sollte möglichst entspannt sein. Heftige Atemmänner und Schluckbewegungen können die Untersuchung erschweren und sollten so weit als möglich vermieden werden.

2.3.1 Untersuchungsablauf

Zuerst wird die ACC aufgesucht und so weit nach kaudal wie möglich dargestellt. Danach wird die ACC im Längsschnitt von kaudal so weit nach kranial gescannt, bis die Carotisbifurkation erreicht ist. Dann werden die Tunica intima, der gesamte Gefäßdurchmesser und schließlich das Dopplerspektrum vermessen und mit einer Winkelkorrektur auf 50-60° dokumentiert.

Im Anschluss daran erfolgt die Untersuchung der ACI, beginnend an der Carotisbifurkation so weit als möglich nach zentral (hier ggf. auch im Querschnitt, um eine noch zentralere Darstellung zu erlauben). Dann werden hier ebenfalls Tunica intima, der gesamte Gefäßdurchmesser und schließlich das Dopplerspektrum vermessen und mit einer Winkelkorrektur auf <60° dokumentiert.

Analog zur ACI wird auch die ACE zunächst dargestellt und vermessen.

Anschließend wird die Untersuchung der A. vertebralis durchgeführt. Hierfür wird das Gefäß im Längsschnitt zwischen den Foramina transversiales aufgesucht und so weit wie möglich nach kranial und nach kaudal dargestellt. Hier wird der Durchmesser des Gefäßes und das Dopplerspektrum mit einer Winkelkorrektur auf <60° dokumentiert.

Abschließend wird dasselbe Procedere auf der kontralateralen Seite durchgeführt. Sofern möglich sollte auch eine transtemporale intracranielle Duplexsonographie erfolgen, um einen verminderten oder nicht vorhandenen „Crossflow“ bereits präoperativ detektieren zu können (33, 39).

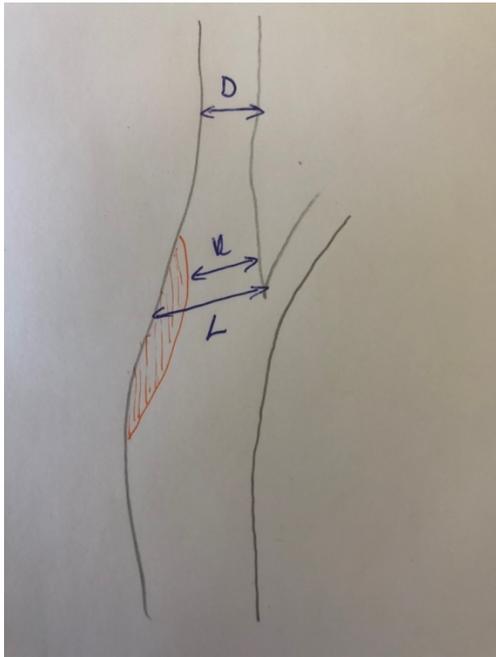


Abbildung 2 Verschiedene Stenosegrad-Definitionen und Messparameter der Carotisgabel: Der lokale Stenosegrad (nach European Carotid Surgery Trial) bezieht sich auf das ursprüngliche Lumen, der distale Stenosegrad (NASCET) auf das distale Lumen (34) D=distaler Gefäßdurchmesser, L=lokaler Gefäßdurchmesser, R=residueller Gefäßdurchmesser.

TABELLE

Stenosegradulierung der A. carotis interna

Stenosegrad (NASCET-Definition) (in %)		10	20-40	50	60	70	80	90	Verschluss
Stenosegrad alt (ECST-Definition) (in %)		45	50-60	70	75	80	90	95	Verschluss
Hauptkriterien	1. B-Bild	+++	+						
	2. Farbdoppler-Bild	+	+++	+	+	+	+	+	+++
	3. Systolische Spitzengeschwindigkeit im Stenosemaximum (cm/s) ca.			200	250	300	350-400	100-500	
	4. Systolische Spitzengeschwindigkeit poststenotisch (cm/s)					> 50	< 50	< 30	
	5. Kollateralen und Vorstufen (Periorbitalarterien/ACA)					(+)	++	+++	+++
Zusatzkriterien	6. Diastolische Strömungsverlangsamung prästenotisch (ACC)					(+)	++	+++	+++
	7. Strömungsstörungen poststenotisch			+	+	++	+++	(+)	
	8. Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit im Stenosemaximum (cm/s) ca.			bis 100	bis 100	über 100	über 100		
	9. Konfetti-Zelchen				(+)	++	++		
	10. Stenoseindex ACI/ACC			≥ 2	≥ 2	≥ 4	≥ 4		

Abkürzungen: ACA: A. cerebri anterior; ACC: A. carotis communis; ACI: A. carotis interna.

Tabelle 1: Tabellarische Auflistung der NASCET respektive ECST Kriterien zur Graduierung einer Carotisstenose (33, 34).

2.4 Differentialdiagnosen

Entsprechend der anatomischen Grundlagen können neurologische Symptome den jeweiligen hirnversorgenden Gefäßen zugeordnet werden.

Die grundlegende Einteilung zwischen vorderem (den beiden Halsschlagadern zugeordnet) und hinterem (den Aa vertebrales bzw. der A basilaris zugeordnet) Stromgebiet ermöglicht die Zuordnung der im Rahmen der Strokeabklärung immer wieder auftretenden Symptome.

Assoziation zur ACI	Vertebrobasiläre Assoziation
Hemiparästhesie	Schwindel
Hemiparese	Homonyme Hemianopsie
Aphasie	Drop Attacks
Amaurosis fugax	Verwaschene Sprache

Tabelle 2: Neurologische Symptome und deren Zuordnung zum vorderen und hinteren Stromgebiet.

Neben Stenosen der hirnversorgenden Arterien kommen differentialdiagnostisch noch diverse andere Ursachen für scheinbar carotisassoziierte Symptome in Frage:

- Hirnblutungen
- Subarachnoidalblutungen
- Subduralblutungen
- Epiduralblutungen
- Hirntumoren
- Fokale epileptische Anfälle
- Multiple Sklerose

- Metabolische Ursachen
 - Hypoglykämie
 - Hyperglykämie
 - Hypocalciämie
 - Hyponatriämie
- psychische Erkrankungen
 - Hyperventilationssyndrom
 - Panikattacken

Die genannten Differentialdiagnosen lassen sich überwiegend durch bildgebende Verfahren sowie die standardmäßige laborchemische Diagnostik abklären.

2.5 Die asymptomatische und die symptomatische Carotisstenose

Weder zur Definition der symptomatischen bzw. asymptomatischen Carotisstenose noch zur Ursachendifferenzierung zwischen embolisch wirksamer und perfusionsrelevanter Carotisstenose existiert aktuell eine einheitliche Beschreibung.

Die European Society of Vascular Surgery (ESVS) definierte 2009 die asymptomatische Stenose schlicht als „nicht symptomatisch“.

Der ECST definiert Patienten mit einem cerebrovaskulären Event, nämlich transienter ischämischer Attacke, retinaler Infarzierung („Amaurosis fugax“) und nichtbehindernden ischämischen Stroke, ipsilateral zu einer nachgewiesenen Carotisstenose innerhalb der letzten 6 Monate als symptomatisch (5).

Dieser Definition schließen sich ebenfalls der NASCET sowie der Veteran Affairs Trial No. 309 (VA-Trial No. 309) an, wobei hier der zeitliche Rahmen auf vier Monate festgelegt wurde (40). Als symptomatisch bezeichnen Cina et al. in ihrem Cochrane Review jene Patientengruppe, die eine Krankengeschichte mit cerebral-ischämischen Ereignissen auf der von der Stenose betroffenen Hemisphäre geboten haben (41).

Ob und inwieweit eine Veränderung der Intervalllänge sich auf Therapieerfolg und Therapiekonzept auswirken, ist aktuell in keiner randomisiert kontrollierten Studie (RCT) untersucht worden.

Die AWMF-Leitlinie definiert aktuell, dass eine Stenose als symptomatisch klassifiziert wird, wenn innerhalb der letzten sechs Monate stenose-assoziierte Symptome aufgetreten sind, wenn also ein carotis-assoziiertes Hirninfarkt zu einer Behinderung geführt hat, oder wenn eine TIA, eine Amaurosis fugax oder ein nicht behindernder Schlaganfall aufgetreten ist (5). Eine Differenzierung zwischen embolischer und hämodynamischer Genese eines cerebrovaskulären Ereignisses wird mangels Daten nicht empfohlen. Mangels studienbasierter Evidenz fußen diese Empfehlungen ausschließlich auf GCP Ebene (40).

2.6 Indikationsstellung

2.6.1 Voraussetzungen und beteiligte Berufsgruppen

Die interdisziplinäre Vorstellung potentiell behandlungspflichtiger Patienten im Rahmen eines Kolloquiums mit neurologischer, radiologischer und chirurgischer Besetzung hat sich in vielen Kliniken Deutschlands durchgesetzt und wird als Expertenkonsens (EK) Empfehlung auch in den S3-Leitlinien Carotisstenose wiedergegeben (5, 30, 42).

Grundlage jeder Indikationsstellung ist, neben der zuverlässigen Einordnung des Stenosegrades, die Differenzierung zwischen symptomatischer und asymptomatischer Carotisstenose (5, 30, 43). Diese setzt die ausführliche fachneurologische Untersuchung voraus, in deren Anschluss die Indikation zur (neuro-)radiologischen Begutachtung gestellt wird. Neben der allgemeinen Einteilung steht zudem die Festlegung des Operationszeitpunkts im Fokus der interdisziplinären Zusammenarbeit.

In selektierten Fällen, die ein schnelles Handeln erfordern, kann die Zustimmung zur Therapie auch außerhalb eines Kolloquiums notwendig sein. Hierzu zählen thrombembolische Verschlüsse in Kombination mit crescendo-TIA und laufender

Thrombozytenfunktionshemmertherapie. Hierzu existieren keine klinischen Studien. Die operative Behandlung scheint aber auf Grund des geringeren Embolierisikos im Vergleich zur interventionellen Thrombusbergung respektive Stentversorgung günstig (43).

Das 1-Jahres-Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, steigt mit zunehmendem Stenosegrad von 1-2% bei 50%igen Stenosen, über 2-5% bei 80%igen auf schließlich über 10% bei 80-99%igen, wohlgermerkt asymptomatischen Stenosen (9, 44). Eine symptomatische Carotisstenose erhöht das Risiko eines Rezidivereignisses.

Insgesamt lässt sich ein Zusammenhang zwischen Grad der Stenose und Risiko zur Erleidung eines Schlaganfalls ableiten, weshalb der Auswahl des Behandlungszeitpunkts eine wichtige Bedeutung zukommt. Die NASCET und ECTS verglichen die konservative und operative Therapie von Patienten mit symptomatischen Carotisstenosen. Die Risikoreduktion für einen (erneuten) Schlaganfall bei 70-99%iger Stenose der ACI betrug im Rahmen der Studien 16% nach fünf Jahren, die absolute Risikoreduktion (ARR) für einen (erneuten) Schlaganfall bei 50-69%iger Stenose nach fünf Jahren noch 4,6%. Bei Stenosen, die weniger als 50% betragen, ließ sich kein Vorteil der chirurgischen Sanierung mehr abgrenzen.

Bei Carotisstenosen unter 30% zeigte sich das Risiko für einen Schlaganfall mit Operation sogar erhöht (45). Hierbei wird allerdings die Plaquemorphologie außer Acht gelassen. Sofern sich eine Carotisstenose auch geringeren Grades als Ursache der Symptomatik nachweisen lässt, besteht weiterhin die Indikation zur Versorgung (5).

Stenosegrad (%)	Schlaganfallrisiko konservativ (%)	Schlaganfallrisiko operativ (%)	ARR (%)
70-99	26	10	16
50-69	18,6	14	4,6

30-49	18,2	15	3,2
<30	10	12	-2,2

Tabelle 3: Perioperatives Risiko und ARR eines ipsilateralen Schlaganfalls innerhalb von fünf Jahren bei symptomatischer Carotisstenose (45).

2.6.2 Klinische Stadien der Carotisstenose

Schematische Einteilung (46):

Stadium I	asymptomatische Carotisstenose
IA	ohne hochgradige kontralaterale Stenose
IB	mit hochgradiger kontralateraler Stenose
Stadium II	reversible cerebrale Ischämie (<6 Monaten)
IIA	Amaurosis fugax
IIB	transiente ischämische Attacke (TIA) <24h
Stadium III	ischämischer Insult (>24h) mit klinischer restitutio ad integrum
IIIA	crescendo TIA
IIIB	akuter Schlaganfall
Stadium IV	ipsilateraler Schlaganfall

2.7 Therapiekonzept der asymptomatischen Carotisstenose

Grundlage der Behandlung der asymptomatischen Carotisstenose gleich welchen Schweregrades ist die niedrig dosierte Dauertherapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer. In Deutschland werden im Allgemeinen 100mg Acetylsalicylsäure (ASS) pro Tag verabreicht.

Daneben sollte die Behandlung und Minimierung möglicher Risikofaktoren, also der Behandlung einer arteriellen Hypertonie, Nikotinverzicht sowie die Senkung des LDL-Cholesterinwertes auf unter 100mg/dl bzw. alternativ die Senkung um mindestens 50% des Ausgangswertes erfolgen (35, 47-49).

Speziell die Behandlung mit einem Thrombozytenaggregationshemmer vermindert das Risiko eines Schlaganfalls signifikant (50).

Neben der Senkung des LDL-Cholesterins scheint auch eine Stabilisierung des Plaques eine Wirkung der Statine zu sein, die sich in der Behandlung kalzifizierender Gefäßerkrankungen zu Nutze gemacht werden kann (51).

Bei asymptomatischen Stenosen mit einem Stenosegrad über 60% besteht die relative Indikation zur CEA als Mittel der Schlaganfallprävention, sofern die kombinierte Mortalitäts- und Morbiditätsrate des durchführenden Zentrums unter 2% liegt und keine andere Kontraindikation zur operativen Versorgung besteht (52). Die ARR liegt bei dieser Konstellation bei signifikanten 5-6% für ipsilaterale Schlaganfälle binnen fünf Jahren (53, 54).

Das generelle Schlaganfallrisiko bei einer Stenose der ACI für einen ipsilateralen Schlaganfall liegt bei etwa 1,5% pro Jahr, es steigt allerdings mit zunehmendem Stenosegrad. Mackey et al. berichten von einem 1,4%igen ipsilateralen Schlaganfallrisiko bei Patienten mit einer >50%igen Stenose, welches sich auf 2,8% steigert, wenn eine mehr als 80%ige Stenose nachgewiesen wird (55).

2.8 Therapiekonzept der symptomatischen Carotisstenose

Analog zur asymptomatischen Stenose besteht die Indikation zur Dauertherapie mit einem niedrig dosierten Thrombozytenaggregationshemmer. Abhängig vom individuellen Verlauf, Rezidivereignissen oder parallel bestehenden vaskulären Erkrankungen bzw. Behandlungen (z.B. Coronarstents) kann diese zeitweilig um Clopidogrel 75mg im Sinne einer dualen Plättchenaggregationshemmung erweitert werden (35).

Die Behandlung bestehender Risikofaktoren sollte zeitnah begonnen werden, insbesondere die Einstellung eines arteriellen Hypertonus, wobei die Wahl der Substanz weniger relevant ist als das Erreichen eines normotonen Blutdrucks (56).

2.8.1 70-99%ige symptomatische Carotisstenosen

Für alle Patienten mit einer symptomatischen Stenose mit nachgewiesenem Stenosegrad von 70-99% (NASCET) besteht die dringende Empfehlung zur operativen CEA (35, 47, 49).

Es besteht die Empfehlung, eine operative Versorgung einer symptomatischen Carotisstenose mit Operationsindikation binnen 14 Tagen nach Indikatorereignis durchzuführen. Durch Einhaltung dieses Zeitraums wird die größte Risikoreduktion bezüglich eines ipsilateralen Schlaganfalls erreicht. Überdies konnte gezeigt werden, dass die im kurzelektiven Intervall durchgeführte CEA nicht mit einer höheren Komplikationsrate behaftet ist (57).

Als Prädiktionsfaktoren für frühe cerebral-ischämische Ereignisse haben Naylor et al. folgende Faktoren herausgearbeitet (58):

- ABCD₂Score von 4-7 Punkten
 - Der ABCD₂Score schätzt an Hand von Alter, Blutdruck, neurologischer Klinik, deren Dauer, sowie dem Vorhanden- oder nicht Vorhandensein eines Diabetes mellitus das Risiko für einen erneuten Schlaganfall innerhalb von 48 Stunden ab (59).
- akute zerebrale Läsionen im cCT/MRT
- spontane Embolisation (Transcranieller Doppler, TCD)
- verstärkte Aufnahme von Fluorodeoxyglucose (FDG) in den Carotisplaque in der Positronen-Emissions-Tomographie (PET-CT).

2.8.2 50-69%ige symptomatische Carotisstenose

Es besteht die Empfehlung zur CEA bei einer symptomatischen Carotisstenose mit einem nachgewiesenen Stenosegrad zwischen 50-69% nach NASCET. Hier profitieren Frauen allerdings weniger (49).

Auch bei diesem Stenosegrad besteht die Empfehlung zur operativen Sanierung binnen drei bis 14 Tagen nach Indikatorereignis.

2.8.3 Die crescendo-TIA

Eine gesonderte Position nimmt die crescendo-TIA ein, die sich durch eine progrediente Symptomatik auszeichnet.

Auch wenn hier keine evidenzbasierte Aussage getroffen werden kann, so zeigte sich in retrospektiven Studien, dass gerade im Rahmen einer crescendo-TIA sowohl das perioperative Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall als auch das Risiko für kardiale Komplikationen erhöht ist. Dem gegenüber steht jedoch das Risiko, dass die crescendo-TIA sich zu einem manifesten Schlaganfall ausbildet oder dieser im Verlauf auftritt.

Daher kann bei definitivem Nachweis einer hochgradigen Stenose der ACI, in Abwägung mit dem im Individualfall zu erwartenden Verlauf ohne chirurgische Therapie, nach CT-radiologischem Ausschluss eines hämorrhagischen Insults und eines bereits bestehenden kompletten Verschlusses der A meningea media die Indikation zur notfallmäßigen CEA gestellt werden (5, 56).

2.8.4 Das chirurgische Therapiekonzept der symptomatischen Carotisstenose

Zusammenfassend kann postuliert werden, dass alle Patienten mit einer Carotisstenose zwischen 70% und 99% mit akuter Symptomatik i.S. einer Amaurosis fugax, einer TIA oder einem nichtbehindernden Schlaganfall der dringlichen operativen Versorgung mittels CEA zugeführt werden sollten. Dasselbe gilt bei Patienten mit einem Stenosegrad von 50%-69%, sofern ein normales Operationsrisiko vorliegt (30, 60, 61). Wenn es zu rezidivierenden Ereignissen kommt, gilt ebenfalls die Empfehlung zur operativen Versorgung, da die Ursache der Symptomatik in diesen Fällen nicht nur in der Stenose an sich, sondern in der fallspezifischen Morphologie liegt (5, 62, 63).

Generell soll der Plaquemorphologie in der Zukunft größere Beachtung zukommen, um eine noch fallindividuellere Entscheidung für sowohl asymptomatische als auch symptomatische Patienten mit niedrigem Stenosegrad treffen zu können, da sich gezeigt hat, dass ulzerierende Plaques gleich welchen Stenosegrades das Risiko zur Induktion embolischer Ereignisse bergen und daher zu therapieren sind (5, 64).

2.9 Operationsverfahren

Als operative Verfahren haben sich seit der ersten publizierten CEA im Jahre 1953 drei Verfahren zumindest zeitweise etablieren können:

Die konventionelle TEA mit Direktverschluss der ACI („konventionelle TEA ohne Patch“), die konventionelle TEA mit anschließender Patchplastik („konventionelle TEA mit Patch“) und die EEA.

Gemeinsam ist der EEA und der konventionellen TEA ohne Patch, dass vom Nahtmaterial abgesehen kein Fremdkörper eingebracht werden muss und folglich auf die Explantation autologen Patchmaterials verzichtet werden kann.

Die Frage, welches Material als Patch im Rahmen der konventionellen TEA mit Patch zu bevorzugen ist, ist aktuell noch ungeklärt. Im Rahmen der Schlaganfälle, Infektionen und möglicherweise auch Restenose durch Intimahyperplasien bestehen nur diskrete, nicht signifikante Unterschiede zwischen Dacronpatches, Polytetrafluorethylenpatches), Patches aus autologer VSM und Rinderperikardpatches (65, 66).

Unstrittig ist, dass die konventionelle TEA ohne Patchplastik, also mittels Direktnahtverschluss signifikant höhere Restenose- und Schlaganfallraten produziert, sodass dieses Verfahren aus der Therapie der Carotisstenose verschwunden ist (20, 21, 67).

Studien, die EEA und konventionelle TEA mit Patch vergleichen, belegen keinen signifikanten Unterschied bezüglich der perioperativen und follow-up Schlaganfallrate. Somit fällt der Wahl, welches operative Verfahren vorzugsweise angewandt werden soll, in erster Linie die Erfahrung des Operateurs als ausschlaggebendem Aspekt zu (5, 68, 69). Während jede Stenose prinzipiell der konventionellen TEA zugänglich ist, sollten mittels EEA vorzugsweise Stenosen versorgt werden, die kurzstreckig und nahe des Abgangs der ACI gelegen sind, dies trifft auf etwa 60-80% der Befunde zu (10).

2.10 Die Shunteinlage

Die Einlage eines endoluminalen Shunts dient im Rahmen einer Carotisoperation der Vermeidung einer Ischämie des Gehirns im Rahmen der Klemmphase.

Grundlage der Vermeidung einer zentralen Ischämie im Rahmen der Ausklemmung der ACI ist die bestmögliche Perfusion des gesamten Gehirns durch Anheben des systolischen Blutdrucks auf 140-160mmHg (Ausgangsdruck + 20mmHg) sowie die maximale Oxygenierung des Blutes, um eine partielle cerebrale Hypoxie im ipsilateralen Stromgebiet des geklemmten Gefäßes zu vermeiden.

Neben diesen präventiven Maßnahmen ist auch eine sichere Methode zur intraoperativen Detektion einer zentralen Ischämie nach Ausklemmen der ACI von entscheidender Bedeutung.

Die routinemäßige intraoperative Einlage eines endoluminalen Shunts während der Klemmphase sowohl im Rahmen einer konventionellen TEA mit Patchplastik als auch einer EEA hat aktuell keine evidenzbasierte Grundlage (70).

2.11 Verfahren zur Detektion zentraler Ischämien

Die Detektion einer zentralen Ischämie fußt aktuell abhängig vom Anästhesieverfahren entweder auf der akuten Ausbildung motorischer Defizite der geklemmten Seite beim intraoperativ wachen Patienten oder auf dem Abfall des NIRS um mindestens 15% in temporärer Korrelation zum Ausklemmen des Gefäßes (25, 71).

Andere Verfahren, wie das Elektroenzephalogramm (EEG) oder die intraoperative TCD erfordern einen hohen Personaleinsatz, speziell qualifiziertes Personal und sie sind teils nicht wiederholbar. Die TCD ist bei etwa 10% der Bevölkerung mangels eines temporalen Schallfensters schlicht nicht durchführbar.

Ein bedeutender Vorteil der TCD ist, dass Dissektionen, Embolisationen oder Shuntdislokationen direkt erkannt und behandelt werden können. Einschränkend

muss jedoch darauf verwiesen werden, dass die TCD mit einer Sensitivität von 92% als alleiniges intraoperatives Neuromonitoring nicht ausreichend ist (72).

Der entscheidende Vorhersagefaktor für die Indikation zur Shunteinlage ist weiterhin die intraoperativ beobachtete zentrale Ischämie nach Ausklemmung der ACI. Andere Vorhersagefaktoren, wie ein inkompletter Circulus arteriosus Willisii mit fehlender Arteria communicans anterior oder fehlender Arteria communicans posterior, ließen keinen verlässlichen Schluss auf die Indikation zur Shunteinlage zu (73).

In einem Cochrane Review über drei RCTs mit insgesamt über 600 Patienten, wurden diese im Rahmen einer Carotidesobliteration, ohne Differenzierung zwischen TEA und EEA, prospektiv in die Gruppen „Shunt“ und „kein Shunt“ eingeteilt.

Die Endpunkte „Schlaganfall binnen 30 Tagen“ und „Schlaganfall und Tod“ konnten zwar einen Trend zu Gunsten der Shuntgruppe anzeigen, jedoch war dieser Trend bzgl. „Schlaganfall binnen 30 Tagen“ nicht signifikant und bzgl. „Schlaganfall/Tod“ statistisch unsicher bei einem 95% Konfidenzintervall von 0,31-1,27 (24).

Letztlich liegt bisher noch keine Studie vor, die die präoperative Identifikation von Patienten, bei denen eine intraoperative Shunteinlage erfolgen sollte, ermöglicht. Insgesamt hat sich weder das Konzept des routinemäßigen noch das des Verzichtens auf die intraoperative Shunteinlage studienbasiert als beste Behandlungsoption belegen lassen. Eine retrospektive Studie legt die selektive Shuntanlage bei Absinken des NIRS um mehr als 15% des Ausgangswertes als protektives Verfahren nahe (25).

Der Rückschluss sowohl in den AWMF-Leitlinien als auch in der gängigen Literatur bezüglich einer zentralen Ischämie im Rahmen einer Carotidesobliteration ist eindeutig:

Die Einlage eines endoluminalen Shunts im Rahmen eines Carotiseingriffs sollte erfolgen, wenn sich intraoperativ ein insuffizienter Kollateralkreislauf darstellt – basiert auf der kontinuierlichen NIRS-Ableitung bzw. Agitation, Sprachverlust oder dem

Verlust der Motorik im Verlauf einer Carotisoperation in Lokalanästhesie – und bei einer zu erwartenden langen Klemmzeit, wobei hier kein Zeitraum definiert ist (5, 25, 30, 73).

Die Einlage eines endoluminalen Shunts kann sowohl im Rahmen einer konventionellen TEA mit Patchplastik als auch einer EEA erfolgen. Sie ist mit einer signifikant häufigeren Revision der Rekonstruktionsplastik vergesellschaftet (25).

Different ist jedoch der Zeitpunkt der Shunteinlage. Bei der TEA ist nach Eröffnen des Gefäßes und Fortführung der Inzision so weit nach cranial, dass das Ende der veränderten Gefäßregion einsehbar ist, unter Sichtkontrolle die Shunteinlage möglich.

Im Rahmen einer EEA ist nach Absetzen der ACI aus dem Carotisbulbus zunächst die Eversion des Plaques notwendig, die zudem vollständig und sicher ohne Zurückbleiben einer Intimastufe erfolgen muss. Sollte eine solche Intimastufe nicht sicher als stabil beurteilbar sein, ist eine Verfahrenskonversion erforderlich.

3 Material und Methoden

3.1 Material

Es handelt sich um eine retrospektive Studie. Die Daten wurden anhand der hauseigenen Akten und der Operationsberichte aller Patienten, die an der Universitätsmedizin Mainz zwischen 01/2006 und 05/2015 einer Carotidesobliteration unterzogen wurden, erhoben.

Im nächsten Schritt wurden alle Patienten einbezogen, die in diesem Zeitraum einer EEA unterzogen wurden und bei denen intraoperativ eine Konversion zur konventionellen TEA mit Patchplastik durchgeführt wurde.

Die Namen und Patientenidentifikationsnummern wurden erfasst, und mit Hilfe unseres hauseigenen SAP-Dokumentationssystems wurden Geburts-, Operations- und ggf. Sterbedatum der Patienten erhoben. Die Befunde der in der Universitätsmedizin Mainz nachuntersuchten Patienten wurden ebenfalls erfasst.

Nicht vorliegende Daten wurden mittels Telefonrecherche über die nachbehandelnden Kollegen ermittelt, teilweise waren die duplexsonographischen Kontrollen durch niedergelassene Kollegen der Neurologie durchgeführt worden.

Alle duplexsonographischen Befunde wurden nach dem NASCET Schema erhoben.

3.1.1 Erhobene Befunde und Parameter

Die Befunde wurden aus den Akten, dem hauseigenen SAP-System sowie dem abteilungsinternen Dokumentationssystem „QUIMBS“ der Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Universitätsmedizin Mainz erhoben und zuerst in einer Excel Tabelle kategorisiert.

Aus unseren Patientenakten wurden folgende perioperativen Charakteristika eruiert:

Operationsdauer

Klemmzeit

Einlage eines Shunts

Sofern die letzte duplexsonographische Kontrolle weniger als sechs Monate zurücklag, wurde auf eine erneute Kontaktaufnahme verzichtet. Sofern dies nicht der Fall war, wurden telefonisch die duplexsonographischen Befunde der Nachkontrolle bei den behandelnden Hausärzten erfragt und uns schriftlich mitgeteilt.

3.1.2 Endpunkte

Wir formulierten als primären Endpunkt das Ereignis „Schlaganfall“.

Als sekundäre Endpunkte legten wir folgende fest:

- Shunteinlage
- revisionspflichtige Nachblutung
- ipsilaterale Restenose der ACI

Als Restenose definierten wir duplexsonographisch beschriebene Stenosierungen jedweden Schweregrades, welche in den Follow-up-Untersuchungen nachgewiesen wurden.

3.2 Methoden

3.2.1 Statistik

Nach Erhebung der prä- und postoperativen Daten wurden diese auf den primären Endpunkt „Schlaganfall“ untersucht und das Ergebnis in einer Kaplan-Meier-Kurve dargestellt.

4 Ergebnisse

4.1 Eingeschlossene Patientengruppe

Insgesamt wurden im Untersuchungszeitraum 1433 Patienten einer Carotidesobliteration (EEA oder konventionelle TEA mit Patchplastik (Rinderperikard)) unterzogen. Bei 576 Patienten wurde der Eingriff als EEA begonnen.

Es wurden alle Patienten eingeschlossen, die im Untersuchungszeitraum einen intraoperativen Verfahrenswechsel von EEA zur konventionellen TEA mit Patchplastik erfuhren (N=14), was 0,98% aller an der Carotis operierten Patienten im benannten Zeitraum und 2,43% der als EEA begonnen Patienten entspricht.

Die Arbeit zeigt, dass die nicht beurteilbare Intimastufe im Rahmen einer CEA der ACI in Eversionstechnik ein seltenes Ereignis ist.

4.2 Präoperativer Status

Die eingeschlossenen Patienten boten folgende präoperativen Charakteristika:

Alter: 77,8 Jahre (63-97 Jahre)

Geschlechtsverteilung:

Männlich: 10 71%

Weiblich: 4 29%



Tabelle 4: Geschlechterverteilung der untersuchten Patientengruppe.

Im Rahmen der von uns erhobenen Daten definierten wir der NASCET folgend eine transitorisch ischämische Attacke, eine stattgehabte Amaurosis fugax sowie einen Schlaganfall mit Assoziation zu einer ipsilateralen Stenosierung der ACI innerhalb der letzten sechs Monate als symptomatisch.

Daraus ergab sich folgende Aufteilung des Patientenkollektivs:

Symptomatisch:	12	86%
Asymptomatisch:	2	14%

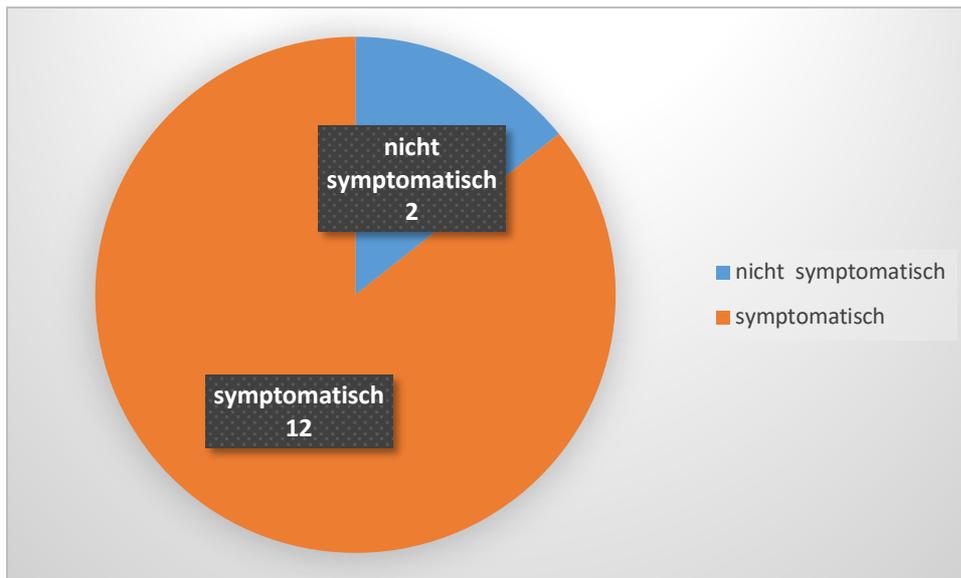


Tabelle 5: Anteil der symptomatischen und asymptomatischen Patienten.

Symptomatik der symptomatischen Patienten:

Schlaganfall:	2
TIA:	10

Stenosegrad nach NASCET der ipsilateralen Seite

<60%:	1	7,1%
61%-79%	1	7,1%
>80%	12	85,7%

Kontralateraler Verschluss:

2	14,2%
---	-------

4.2.1 Relevante Begleiterkrankungen

Die häufigste beschriebene Komorbidität war die arterielle Hypertonie, welche bei 13 Patienten vorlag, gefolgt von der koronaren Herzerkrankung sowie der

Hyperlipoproteinämie, welche jeweils knapp 2/3 der Patienten boten. 6 Patienten hatten eine diagnostizierte pAVK, 4 Patienten eine Niereninsuffizienz.

Komorbidität	n	%
KHK	10	71,4
COPD	2	14,3
DM	5	35,7
Niereninsuffizienz	4	28,6
Art Hypertonus	13	92,9
Hyperlipoproteinämie	10	71,4
pAVK	6	42,9
(Ex)Nikotinabusus	5	35,7

Tabelle 6: Komorbiditätsprofil der untersuchten Patientengruppe.

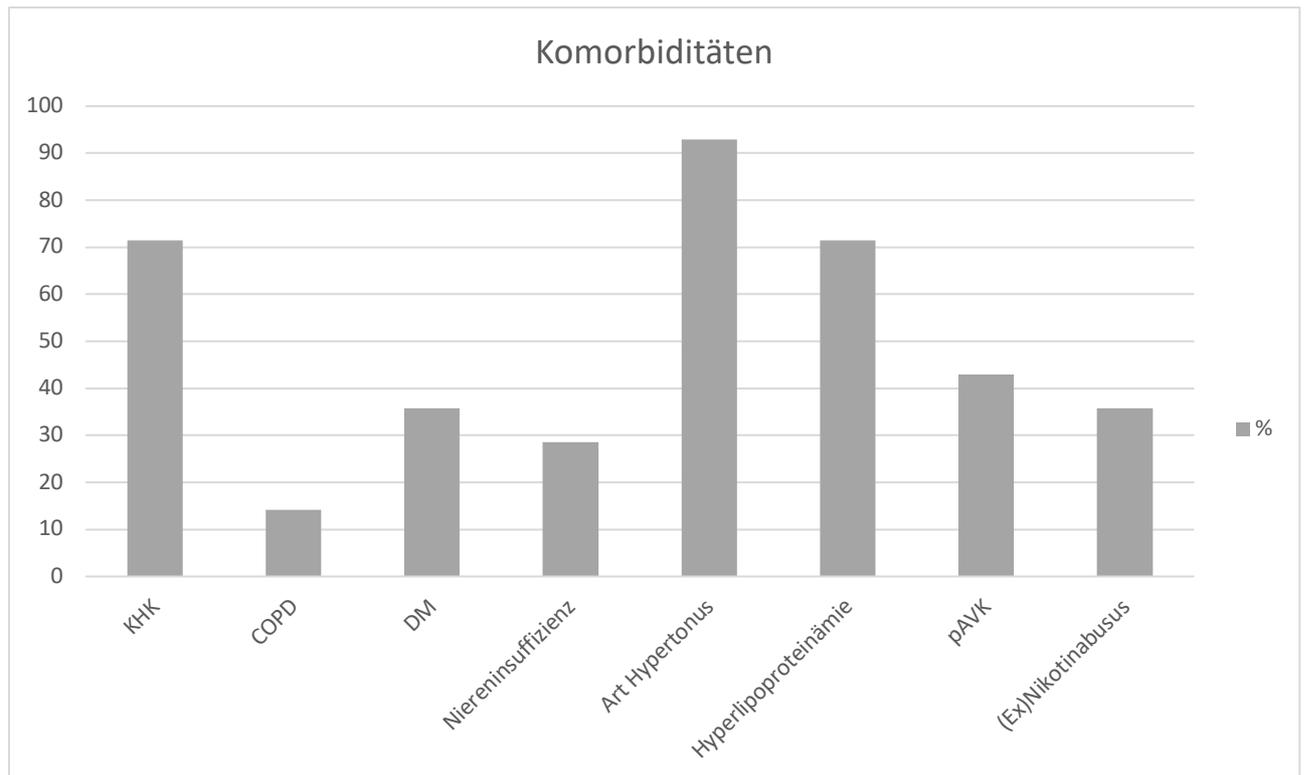


Tabelle 7: Komorbiditäten der untersuchten Patientengruppe

4.3 Perioperative Ereignisse innerhalb des Kollektivs:

Im perioperativen Setting verstarben 2 Patienten binnen 30 Tagen. Keiner der Patienten bot einen carotisassozierten Schlaganfall im perioperativen Setting.

Es traten zwei Myokardinfarkte im perioperativen Zeitfenster auf.

Zudem trat bei einem Patienten ein raumforderndes Hämatom mit resultierender neurologischer Symptomatik im Sinne einer peripheren Facialisparesie auf, welches notfallmäßig ausgeräumt werden musste. Im Verlauf war die periphere Nervenläsion vollständig regredient.

Die Ergebnisse bilden die zu erwartenden Komplikationen im Rahmen der vorwiegend an symptomatischen Stenosen der ACI leidenden Patienten ab.

Perioperative Ereignisse	Betroffene Patienten	%
Tod	2	14,2
Carotisassoziierter Apoplex	0	0

Carotisassoziierte TIA	0	0
Myokardinfarkt	2	14,3
Hämatom	1	7,1
Periphere Nervenläsion	1	7,1
Akutes Nierenversagen	0	0
Tiefe Beinvenenthrombose	0	0

Tabelle 8: Perioperative Ereignisse

Aus den Daten ergibt sich eine Mortalitätsrate des Kollektivs von 14%.

4.4 Langzeitverlauf:

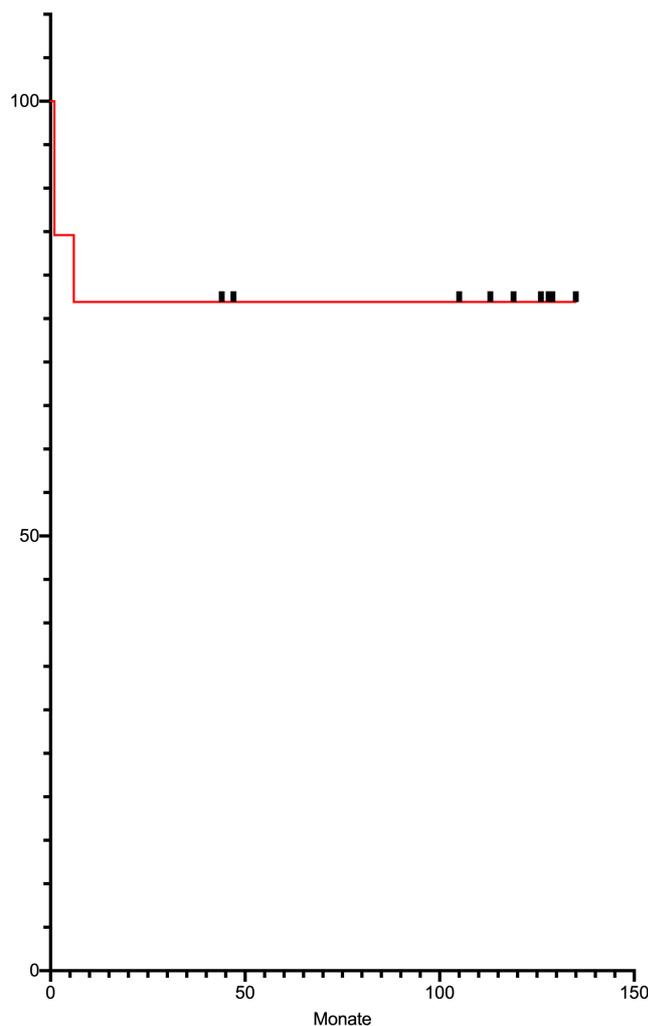


Tabelle 9: Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf den primären Endpunkt "Schlaganfall "

Von den 14 Patienten verstarben zwei innerhalb der ersten 30 Tagen postoperativ. Es konnten alle übrigen Patienten zwischen 1 Monat und 129 Monaten (Median 109,5 Monate) nachverfolgt werden.

	Ereignis	kein Ereignis
Restenosen 1 Jahr	3	11
Okklusion 1 Jahr	0	14
Restenosen 5 Jahre	3	11
Reinterventionen 5 Jahre	1	13

Tabelle 10: Verteilung der Patienten mit versus Patienten ohne Ereignis.

Im Zeitraum von fünf Jahren zeigte sich kein erneuter Schlaganfall oder neurologisches Ereignis in der untersuchten Gruppe. Im Rahmen der duplexsonographischen Nachuntersuchungen zeigten sich im Verlauf von fünf Jahren bei drei Patienten erneute Stenose der ACI, wobei lediglich in einem Fall eine Intervention, in diesem Falle eine erneute Operation, notwendig wurde.

4.5 Vergleich der Ergebnisse nach den Gruppen mit Shunt vs. ohne Shunt

Insgesamt wurde bei 8 der 14 Patienten intraoperativ ein endoluminaler Shunt eingelegt. Die Shunteinlage erfolgte nach Bergung des stenosierenden Plaques und Wiedervernähen der Gefäßhinterwand.

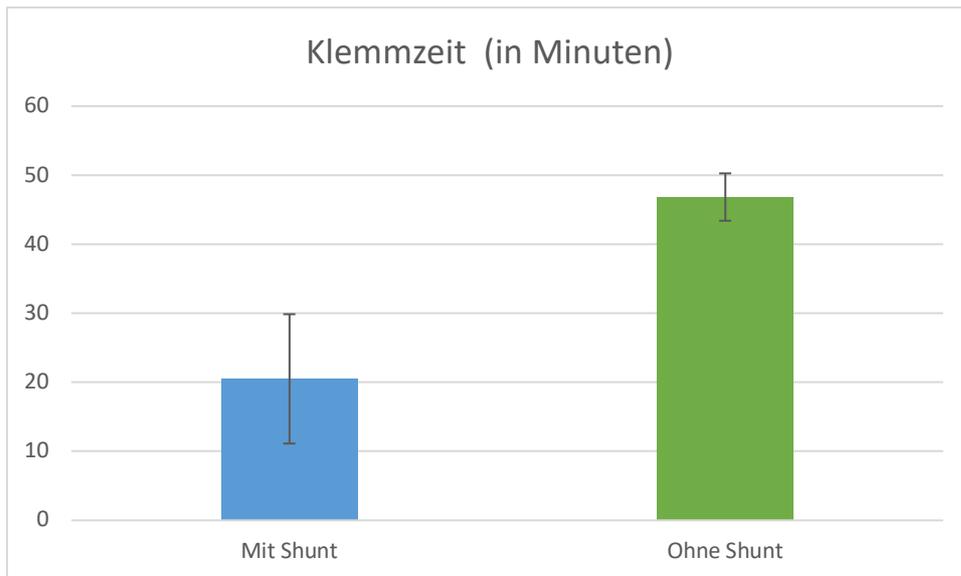


Tabelle 11: Klemmzeit mit und ohne Einlage eines Shunts.

Die Klemm- und damit Ischämiezeit der betroffenen Patienten wurde durch die Einlage eines Shuntsystems von im Mittelwert 47 Minuten auf 20,5 Minuten mehr als halbiert. Es bestand allerdings zum Zeitpunkt der Konversion keine Indikation zur Shunteinlage.

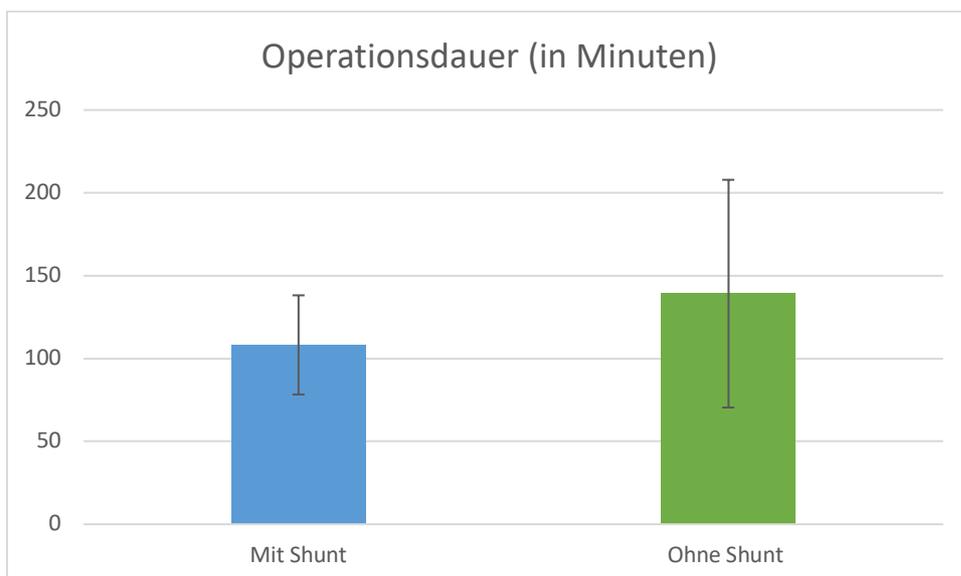


Tabelle 12: Operationsdauer in Minuten der Patienten, bei denen intraoperativ ein Shunt eingelegt wurde, vs. die ohne Shunt operierten Patienten.

Die gesamte Operationsdauer war in der von uns untersuchten Patientengruppe bei Einlage eines Shunts kürzer. Die mittlere Operationszeit betrug bei den Patienten mit intraoperativer Shuntanlage 108 Minuten, ohne 140 Minuten. Ursächlich für diesen Umstand zeigt sich, dass bei einem der Patienten aus der Gruppe „ohne Shunt“ ein Kombinationseingriff aus notfallmäßiger aortocoronarer Venenbypass- ((ACVB)) und CEA der ACI durchgeführt wurde, sodass die gesamte Operationszeit mehr als sechs Stunden betrug.

	Shunt	kein Shunt
Tod	1	1
Schlaganfall	0	1
carotisassoziierter Schlaganfall	0	0
Myokardinfarkt	1	2
revisionspflichtiges Hämatom	1	0
periphere Nervenläsion	0	1

Tabelle 13 perioperative Ereignisse verglichen nach den Gruppen Shunt und kein Shunt.

Zwei Patienten verstarben im perioperativen Intervall von 30 Tagen. Bei einem Patienten war intraoperativ ein Shunt eingelegt worden, der andere war ohne Shunt versorgt worden.

Einer der verstorbenen Patienten wurde zur notfallmäßigen Carotidesobliteration bei symptomatischer Stenose aus einem externen Krankenhaus zuverlegt und verstarb nach der Rückverlegung zwei Wochen postoperativ an einer Pneumonie. Es wurden keine neurologischen Auffälligkeiten nach dem Eingriff beobachtet. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Eingriff und dem Versterben des Patienten hergestellt werden.

Es zeigte sich ein Schlaganfall im perioperativen Setting, wobei der Patient einem komplexen Kombinationseingriff aus notfallmäßiger Myokardrevaskularisierung mittels ACVB sowie bei symptomatischer Carotisstenose im selben Eingriff einer EEA mit

intraoperativer Verfahrenskonversion zur konventionellen TEA mit Patchplastik unterzogen wurde.

Im postoperativen Verlauf wurde nach zunächst erfolgreicher Reanimation am 14. postoperativen Tag CT-angiographisch ein Apoplex nachgewiesen.

Der Aktenlage konnte keine Ursache der Reanimationsituation entnommen werden. Der Patient verstarb letztendlich am 14. postoperativen Tag - also am Tag der Reanimation – da die Behandlung eingedenk der Befundkonstellation in die Palliation überführt wurde.

Der Apoplex präsentierte sich jedoch im Stromgebiet der kontralateralen Seite. Die betreffende ACI war bei asymptomatischer hochgradiger Stenose im Jahr zuvor operativ versorgt worden. Welches Verfahren seinerzeit angewandt worden war, ließ sich nicht mehr eruieren, allerdings bestand präoperativ weder eine Symptomatik noch ein duplexsonographischer Nachweis einer hämodynamisch wirksamen Restenose. Der Schlaganfall ist daher nicht als Carotisassoziiert i.S. des untersuchten Patientenkollektivs zu werten.

	mit Shunt	ohne Shunt
Restenosen (1 Jahr) < 60%	1	1
Okklusion (1 Jahr)	0	0
Restenosen > 60% (5 Jahre)	1	0
Okklusion (5 Jahre)	0	0
Reinterventionen	1	0

Tabelle 14 Ereignisse im Nachbeobachtungszeitraum Shunt vs kein Shunt.

Im 5-Jahres-Verlauf kam es bei insgesamt drei der Patienten zur Ausbildung ipsilateralen Restenosen. In der mit Shunt versorgten Patientengruppe zeigte sich eine nicht interventionspflichtige Restenose. Bei der ohne Shunt versorgten Patientengruppe traten eine nicht interventionspflichtige und eine interventionspflichtige Restenose auf.

Einer der ohne Shunt operierten Patienten wurde bei relevanter aber asymptomatischer Restenose nach drei Jahren mittels Stent nachintervenierte. Relevant ist zu erwähnen, dass schon vor dem ersten Eingriff eine Okklusion der kontralateralen ACI bestanden hatte.

Im Rahmen der Studie war bei 14 von 1433 Patienten (etwa 1%), die einer CEA der Carotis gleich welcher Technik unterzogen wurden, keine sichere Beurteilung einer nach zentral bestehenden Stufe der Tunica intima möglich.

In keiner der Operationen war ein akuter Abfall der intrazerebralen Sauerstoffsättigung der Grund für die Konversion von der EEA zur konventionellen TEA, sondern immer die nicht sicher beurteilbare Intimastufe. Ein plötzlicher Abfall des NIRS nach bereits durchgeführter EEA unter Ausklemmung der ACC ist nicht schlüssig zu erklären, allerdings erfordert eine akute Verschlechterung der zentralen Sauerstoffsättigung ein zügiges Handeln - auch wenn die Ursache letztlich nicht die Klemmung der ACI ist - sodass die Shuntanlage indiziert sein kann. Der Umstand, dass in acht Fällen ein Shunt eingelegt wurde, erklärt sich durch die individuelle Entscheidung des jeweiligen Operateurs.

5 Diskussion

5.1 Ziele der Arbeit

Im untersuchten Zeitraum wurde bei 14 von insgesamt 576 Patienten, die primär einer CEA in Eversionstechnik unterzogen wurden eine intraoperative Verfahrenskonversion zur konventionellen TEA mit Patchplastik durchgeführt.

Es verstarben zwei Patienten im perioperativen Zeitraum von 30 Tagen, es zeigte sich ein Patient mit Schlaganfall, der allerdings nicht mit der operierten ACI assoziiert war.

Einer der verstorbenen Patienten wurde postoperativ in ein externes Krankenhaus verlegt, wo er ohne Assoziation zur Carotisoperation an einer Pneumonie verstarb. Der andere verstorbene Patient wurde notfallmäßig einem Kombinationseingriff unterzogen, er präsentierte eine symptomatische Carotisstenose sowie einen akuten Myokardinfarkt. Beide Krankheitsbilder boten die Indikation zur notfallmäßigen Versorgung mittels ACVB unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine und operativer Sanierung der symptomatischen Carotisstenose.

Am 14. postoperativen Tag wurde der Patient reanimationspflichtig ohne, dass der Aktenlage eine Ursache entnommen werden kann. In der post reanimationem durchgeführten cCT zeigte sich ein Apoplex, allerdings der kontralateralen Hemisphäre. Somit ist dieses Ereignis nicht mit der Carotidesobliteration in Zusammenhang zu bringen. Die Behandlung wurde nach o.g. Ereignissen in die Palliation überführt.

In der mit und ohne Shunt operierten Gruppe zeigten sich keine Unterschiede im Bezug auf das perioperative Versterben. Ein Schlaganfall in Assoziation mit der kontralateralen Hemisphäre trat in der ohne Shunt operierten Gruppe auf.

Die intraprozedurale Einlage eines Shunts führte zu einer Reduktion der Ischämiezeit von 47 min auf 20,5 min.

5.2 Limitation der NIRS als Verfahren zur Detektion einer Shuntindikation

Die NIRS unterliegt verschiedenen Störfaktoren, die teils nicht korrigierbar sind. So beeinflussen die Dichte der verschiedenen anatomischen Strukturen, die Patientenindividuell sind die letztlich ermittelten Werte. Somit ist die NIRS nicht als absolute, sondern immer als relative Messmethode zu betrachten. Je niedriger also die gemessene Sauerstoffsättigung zu Beginn der Messung, desto in absoluten Werten geringer muss der Abfall sein, um die benannte 20% Marke zu erreichen (18).

Die in der Regel verwendeten Geräte mit zwei Elektroden bilden zudem nicht die Sauerstoffsättigung im gesamten Cortex ab, sodass relevante Ischämien undetektiert bleiben können (18). Wenn ein NIRS-Abfall auftritt kann zudem kein sicherer

Rückschluss auf die Relevanz gezogen werden, es besteht also weiterhin das Risiko der (noch) nicht indizierten Shunteinlage.

Sicherstes Verfahren zu Identifikation und Relevanzeinordnung zentraler Ischämien im Rahmen von Eingriffen an der Halsschlagader bleibt bis dato die Rückmeldung des wachen Patienten.

5.3 Zusammenfassung und Vergleich der im Rahmen der Qualitätssicherung deutschlandweit erhobenen Patientendaten mit dem untersuchten Patientenkollektiv

Anhand der im Rahmen der Qualitätssicherung deutschlandweit erhobenen Daten wurden im Zeitraum von 2009 bis 2014 insgesamt 142.074 CEAs durchgeführt (37).

Seit dem Jahr 2003 zeigt sich zudem eine Zunahme der Versorgung der Carotisstenosen in Eversionstechnik. Im gesamten Zeitraum erfolgten 40,2% der CEAs in Eversionstechnik (17).

Die operativ versorgten Patienten boten abhängig von der Einordnung als symptomatische bzw. asymptomatische Carotisstenose unterschiedliche Risikoprofile:

- Die Endpunkte „Schlaganfall oder Tod“ traten bei asymptomatischen Patienten in 1,4% der Fälle auf, bei symptomatischen bei 2,5% auf.
- Nachblutungen bzw. revisionspflichtige Hämatome traten bei 2,3% der asymptomatischen und 2,5% der symptomatischen Patienten auf.

Ausgeschlossen waren im Rahmen der Datenerhebung sowohl Notfall- als auch Kombinationseingriffe beispielsweise CEA und ACVB.

Das Alter der Patienten wurde im Median mit 72 ausgewertet, eine intraluminale Shunteinlage erfolgte bei etwa 40% der Patienten, wobei keinerlei Aussage über die Indikation (obligat, selektiv) getroffen wurde. Die Gesamtklemmzeit wurde mit 16 Minuten (Median, Q25-Q75) angegeben, mit Shunt 5 Minuten (Median, Q25-Q75), ohne Shunt hingegen 16 Minuten (Median, Q25-Q75). Die gesamte Operationsdauer betrug im Median 85 Min (Q25-Q75)(45).

Die von uns untersuchte Patientengruppe zeigt im Vergleich abweichende Parameter. Beim Altersmedian stehen 72 Jahre in der deutschlandweiten Erfassung 77 Jahren unserer Gruppe entgegen.

Bei mehr als 50% (N=8) unserer Patienten erfolgte die intraoperative Einlage eines Shunts. Diese wurde bei etwa 40% der deutschlandweiten Gruppe durchgeführt, wobei weder dokumentiert ist, ob die Shunteinlage selektiv oder obligat erfolgte, noch was die Indikationsstellung zur intraoperativen Shunteinlage rechtfertigte(45). In unserer Patientengruppe erfolgte die Einlage eines Shunts nach erfolgter EEA der ACI und Vernähung der Hinterwand und somit zeitlich direkt vor Beginn der konventionellen TEA der ACI mit Patchplastik. Zu diesem Zeitpunkt bei dauerhafter Klemmung der ACC ist keine mittels Shunteinlage behebbare neu aufgetretene Ursache einer ipsilateralen zerebralen Ischämie als Indikation zu sehen. Vielmehr war eine Reduktion der Ischämiezeit die Rationale hinter dieser späten Shunteinlage. In unserer Patientengruppe hatte die Ischämiezeit keine Auswirkung auf das Schlaganfall- oder Sterberisiko. Auch weitere Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen Ischämiezeit und Schlaganfallrisiko zeigen (25, 73).

Die gesamte Operationszeit betrug in der von uns untersuchten Gruppe 98 Minuten (Median), in der deutschlandweiten 85 Minuten (Median). Allerdings findet sich in der untersuchten Patientengruppe ein Patient, der einer ACVB sowie einer CEA unterzogen wurde, wobei nur die gesamte Operationsdauer dokumentiert wurde sodass die Operationsdauer unserer Patientengruppe erhöht ist.

Die Klemmzeit der von uns untersuchten Gruppe betrug ohne Shunt 47,5 Minuten (Median) gegenüber 16 Minuten (Median), mit Shunt 18,5 Minuten (Median) gegenüber 5 Minuten (Median) im Deutschlandvergleich.

Wir schlossen im Gegensatz zum Qualitätssicherungsregister notfallmäßig operierte Patienten in die Studie ein.

Es ließ sich in der mit Shunt operierten Patientengruppe kein erhöhtes Risiko für neurologische Komplikationen abgrenzen. In unserer Patientengruppe brachte die Einlage eines Shunts keinen Vorteil für den Patienten.

Es bleibt zu klären, ob die Shunteinlage, die ihrerseits wiederum mögliche Komplikationen mit sich bringt, überhaupt Einsatz finden muss und durch welche Parameter die Indikation zur Shunteinlage gestellt werden sollte. Prospektive Datenerhebungen zur Klärung, welches Konzept – also obligate vs. selektive vs. keine Shunteinlage – ist noch nicht erfolgt, allerdings zeigen erste Arbeiten, dass „selektives Shunten“ einen Vorteil zu bringen scheint (5, 18).

Bei einer Mortalitätsrate von 14% über das Gesamtkollektiv zeigen sich im Vergleich der Gruppen Shunt vs. kein Shunt Mortalitätsraten von 12,5% (Shunt) vs. 16,67% (kein Shunt). Auf Grund der niedrigen Fallzahl sind die Werte nicht statistisch signifikant. Die Einlage eines Shunts nach erfolgter EEA und vor Konversion zur konventionellen TEA mit Patchplastik scheint keinen Vorteil für den Patienten zu bieten.

Es gibt also nach unseren Daten keine Grundlage, zu einem so fortgeschrittenen Zeitpunkt des Eingriffs noch einen Shunt einzulegen. Die Einlage des Shunts sollte innerhalb der ersten zwei Minuten nach Klemmung der Carotis und nur bei einem Abfall des NIRS um <20% bzw. neurologischen Auffälligkeiten seitens des wachen Patienten vorgenommen werden (25).

Das Ergebnis einer Verfahrenskonversion von EEA zur konventionellen TEA wurde durch die Einlage eines endoluminalen Shunts in der von uns untersuchten Patientengruppe nicht beeinflusst.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Verfahrenskonversion von der EEA zur konventionellen TEA mit Patchplastik bei nicht beurteilbarer Intimastufe nach zentral eine Operationsstrategie ist, die guten Gewissens und ohne ein erhöhtes Risiko für den Patienten durchgeführt werden kann.

5.4 Wem gehört die Zukunft in der Versorgung der Carotisstenose?

Seitdem erste Studien die Überlegenheit der CEA gegenüber dem BMT belegt haben hat sich die medikamentöse Präventionsbehandlung mit dem Einsatz der Statine und moderner Antihypertensiva enorm weiterentwickelt (74, 75). Zudem hat sich mit dem Fortschritt der interventionellen (Neuro-)Radiologie auch die interventionelle Behandlung als mögliche Therapieoption bei Stenose der ACI etabliert. Letztlich ist das Ziel der Medizin das optimale Ergebnis für den individuellen Patienten zu generieren und das Wirtschaftlichkeitsprinzip zu berücksichtigen. Deshalb wurde als weiterer Schritt die SPACE 2 Studie initiiert, um zu klären ob der rein medikamentösen Behandlung allein oder in Kombination mit der interventionellen oder der chirurgischen Versorgung der asymptomatischen Stenose der ACI der Vorzug zu geben ist (76).

ACST 2 hat als Studienziel die Beantwortung der Frage, ob der interventionellen oder der chirurgischen Therapie der asymptomatischen Carotisstenose der Vorzug zu geben ist (77).

Die SPACE 2 Studie wurde durch die DFG gefördert aber scheiterte an zu geringen Rekrutierungszahlen. Die dreiarmig angelegte Studie sollte BMT vs CEA vs CAS untersuchen. Da nur wenige Kliniken alle drei Versorgungsoptionen vorhalten wurde das Studiendesign im Verlauf derart modifiziert, dass nur noch BMT vs CAS und BMT vs CEA untersucht werden sollte. Dies entsprach dem Studiendesign der amerikanischen CREST Studie (78).

Da trotz der beschriebenen Modifikation keine ausreichende Rekrutierung erreicht wurde wurde die Studie auf Empfehlung der DFG nach 5 Jahren abgebrochen (79).

Als ursächlich wurde neben der geringen Anzahl an Zentren, die alle Versorgungsoptionen jederzeit vorhalten können ebenfalls angeführt, dass Patienten in Deutschland häufig bereits über den einweisenden Arzt auf ein Behandlungskonzept vorbereitet sind und es dem Patienten nur schwer vermittelbar ist bspw dem BMT Arm zugewiesen zu werden, wenn die Einweisung doch zur Operation erfolgte (79).

Das optimale Behandlungskonzept der asymptomatischen Carotisstenose ist also noch nicht abschließend geklärt aber Inhalt verschiedener internationaler Studien (75, 77).

Unstrittig ist aktuell, dass die symptomatische Carotisstenose der chirurgischen Versorgung mindestens im kurzelektiven Intervall von 14 Tagen zuzuführen ist (5).

5.5 Das Hyperperfusionssyndrom

Das Hyperperfusionssyndrom nach Carotisoperation oder -Intervention ist pathogenetisch noch nicht abschließend untersucht, a.e. handelt es sich um eine Störung der Autoregulation der kleinen Hirnarterien, welche bei zunehmender Stenosierung der ACI einem poststenotisch verminderten Perfusionsdruck ausgesetzt sind und zur Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung der Gehirnzellen mit einer maximalen Vasodilatation reagieren. Nach Wiederherstellung der ipsilateralen Durchblutung mit einem entsprechenden Perfusionsdruck kann autoregulatorisch keine ausreichende Vasokonstriktion mehr erreicht werden: Es resultiert ein Hirnödem (80, 81).

Es hat sich die Differenzierung des Hyperperfusionssyndrom in die typische und die hyperakute Form etabliert (82). Während die typische mit ipsilateralen Kopf- und Gesichtsschmerzen, Krampfanfällen, Hemiparese oder Aphasie aber ohne intrakranielle Blutung einhergeht und meistens am 5.-7. postoperativen Tag auftritt kommt es bei der hyperakuten Form fast immer zu einer Hirnblutung, meist der Basalganglien (82).

Das Hyperperfusionssyndrom tritt nach der Literatur bei 0,7-7,5% der Patienten nach CEA auf (81, 83, 84). Ursächlich für die große Breite der Angabe sind die Unterschiede der Einschlusskriterien gerade im Bezug auf Kopf- und Gesichtsschmerz, deren Differenzierung. Das Hyperperfusionssyndrom ist keine operative Komplikation, auch nach Steninterventionen wird es mit im Vergleich zur CEA größerer Häufigkeit beobachtet(85, 86)

Als Risikofaktoren zur Entwicklung eines Hyperperfusionssyndrom wurden bisher eine hochgradige ipsilaterale Carotisstenose, ein kontralateraler Carotisverschluss und eine peri- und postoperative Hypertonie detektiert (87).

In der von uns untersuchten Gruppe trat kein Hyperperfusionssyndrom auf, was auf die Größe der untersuchten Gruppe zurückzuführen ist.

5.6 Die CEA als Kombinationseingriff mit herzchirurgischen Operationen

Kombinationseingriffe bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt sowie symptomatischer Carotisstenose sind bereits Gegenstand der wissenschaftlichen Aufarbeitung gewesen. Allerdings ist schon die einzeitige kombinierte operative Versorgung einer asymptomatischen Carotisstenose und einer stabilen koronaren Herzerkrankung mittels ACVB noch nicht abschließend untersucht worden (88, 89). Es kann aktuell keine Empfehlung gegeben werden, welches Konzept in vergleichbaren Fällen mit besten Ergebnissen einhergeht (5).

Die von Knipp et al. erhobenen Daten weisen darauf hin, dass die Kombination aus ACVB und CEA bei symptomatischer Carotisstenose für die Patienten vorteilhaft zu sein scheint (88). Die AWMF-Leitlinien empfehlen wenn möglich in zwei Sitzungen vorzugehen und zunächst die dringender indizierte Operation vorzunehmen (5). Es findet sich keine Empfehlung, welcher Zeitrahmen zwischen den beiden Eingriffen abgewartet werden soll.

Die perioperative Schlaganfallrate nach ACVB wird in der Literatur mit zwischen 0,6% und 1,8% angegeben, wobei mit zunehmendem Alter auch das Schlaganfallrisiko signifikant steigt (89). Somit bestand für den Patienten bereits vor Beginn der CEA eine im Vergleich zu der in die großen Studien eingeschlossenen Patientenklientel eine deutlich riskantere Ausgangssituation. Die im Rahmen des perioperativen Settings des ACVB häufig notwendige Behandlung mit kreislaufwirksamer Medikation, welche ihrerseits zu Blutdruckschwankungen und Blutdruckspitzen führen kann, bildet einen weiteren Risikofaktor für das Stattfinden neurologischer Ereignisse.

Als weitere Ursache des Schlaganfalls kommen somit ebenfalls beispielsweise das in 25% der Fälle zumindest zeitweilig auftretende VHFli nach ACVB in Frage (90).

Die Kombination aus KHK und Carotisstenose ist die häufigste Kombination von kardialer und vaskulärer Pathologie – was sich durch die quasi identische Pathogenese erklären lässt, schließlich sind Coronararterien auch Gefäße – und die einzige, die bereits wissenschaftlich aufgearbeitet ist, Kombinationseingriffe von CEA und Herzklappenoperationen oder Herzinsuffizienzchirurgie wurden aktuell noch nicht adressiert (91).

5.7 Alternative chirurgische Strategien bei nichtbeurteilbarer oder fixierungsbedürftiger Intimastufe

Im ihrer Publikation aus dem Jahr 2017 präsentierten Veroux et al. ein zeitlich weniger aufwendiges Lösungskonzept (92). Hier wird die fixierungsbedürftige bzw. nicht sicher beurteilbare Intimastufe bei evertiertem Gefäß mit einer doppelt armierten Naht im Sinne einer U-Naht versorgt.

Diese wird hierfür jeweils zunächst durch die Intimastufe, dann von Innen nach Außen durch die Tunica adventitia der ACI und dann von Außen nach Innen durch die Tunica adventitia der ACI, welche übergeschlagen ist, gestochen. Es erfolgt das analoge Vorgehen mit der zweiten Nadel. Im Anschluss werden beide Nadeln abgeschnitten und die Fadenenden mittels eines Nervenhäkchens zwischen den beiden Tunicae adventitiae geborgen und verknötet. Es resultiert eine sichere Fixation, ohne notwendige Verfahrenskonversion.

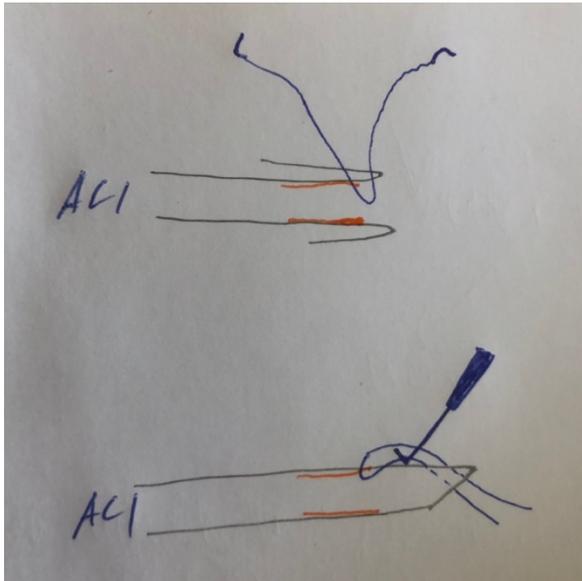


Abbildung 3 Fixieren der freien intimastufe mittels doppelt armierter Naht und fangen der freien Fadenenden nach Rückstülpfen der ACI. Die freien Enden können geknotet und die Intimastufe fixiert werden.

Die mit einer Patientenzahl von N=15 durchgeführte Studie zeigte keinerlei neurologische Komplikationen im postoperativen Verlauf.

Letztlich konnte keine statistisch signifikante Aussage getroffen werden. Die beschriebene Fixation einer Intimastufe ist sicherlich schnelle, technisch einfache Lösungsstrategie, die allerdings nicht unter voller Sicht durchgeführt werden kann. Es verbleibt also eine Restunsicherheit und weiterhin ein Risiko zur Dissektion nach Freigabe des Blutstroms.

Treten ein auffälliger Angiographiebefund oder unklare NIRS-Werte bzw. neurologische Ausfälle beim wachen Patienten auf ist eine Verfahrenskonversion zur konventionellen TEA mit Patchplastik möglich.

5.8 Limitation der Arbeit

Als limitierender Aspekt der Studie ist die geringe Anzahl der Probanden zu nennen. Dies ist jedoch dem seltenen Auftreten der zu Grunde liegenden Situation geschuldet.

Die damit einhergehende geringe Power der Untersuchung ist nicht zielführend zu erhöhen.

Es handelt sich zudem um eine retrospektive, monozentrische Studie, die keine Randomisierungsoption bietet. Es kann keine statistisch evidente Aussage über die beschriebene Lösungsstrategie getroffen werden.

6 Zusammenfassung

Die chirurgische Therapie der – insbesondere symptomatischen – ACI-Stenose ist in verschiedenen multizentrischen Studien als wirksam belegt. Als Verfahren haben sich die konventionelle TEA mit Patchplastik und die EEA etabliert. Nach aktuellem Stand der Wissenschaft sind beide Verfahren im Hinblick auf Komplikationen als ebenbürtig zu betrachten.

Seit dem Jahr 2003 wird ein zunehmender Teil der Eingriffe in Eversionstechnik vorgenommen. Diese Technik lässt nicht die sichere Lösung aller chirurgischen Komplikationsoptionen zu. Insbesondere wenn eine nach zentral nicht sicher beurteilbare Intimastufe auftritt, ermöglicht das Verfahren nicht immer eine sichere Versorgung.

Als Operationsstrategie ergibt sich die Konversion von der EEA zur konventionellen TEA mit Patchplastik. Wir haben die im Zeitraum zwischen 01/2006 bis 05/2012 mit primärer EEA und intraoperativer Konversion zur klassischen TEA mit Patchplastik in der Universitätsmedizin Mainz versorgten Patienten retrospektiv untersucht. Es zeigte sich, dass die nicht sichere beurteilbare Intimastufe nach EEA ein seltenes Ereignis ist und bei 2,43% aller primär in Eversionstechnik begonnenen Eingriffe erfolgte.

Wir konnten zeigen, dass die intraoperative Verfahrenskonversion keine Erhöhung des perioperativen Risikos zur Folge hat bezogen auf die Endpunkte carotisbezogener Schlaganfall und Tod. Die niedrige Patientenzahl bedingt eine geringe Power, andererseits ist eine prospektiv randomisierte Studie aus ethischen Gründen nicht durchführbar.

Die Verfahrenskonversion von der EEA der ACI zur konventionellen TEA mit Patchplastik bietet eine sichere Operationsstrategie. Die Einlage eines endoluminalen

Shunts ist zu diesem Zeitpunkt der Operation nur streng selektiv indiziert, da das Gefäß bereits längere Zeit geklemmt worden ist, ohne dass ein relevanter Abfall der zentralen Perfusion aufgetreten ist - in diesem Fall sollte die Shuntanlage bereits zu einem früheren Zeitpunkt erfolgen. Prinzipiell kann ein intraoperativer NIRS-Abfall im Rahmen der Verfahrenskonversion auf Grund beispielsweise eines zentralen Sauerstoffmangels bei Beatmungsproblemen, Blutdruckschwankungen oder auch ohne erkennbare Ursache eine zügige chirurgische Lösung einer detektierten zentralen Minderperfusion erfordern und damit eine Shuntanlage notwendig machen.

In der von uns untersuchten Gruppe reduzierte die Shunteinlage zu einem so späten Zeitpunkt der Operation zwar die formale Ischämiezeit, brachte aber keinen Vorteil im Bezug postoperative Komplikationen.

Sollte eine Verfahrenskonversion notwendig sein, ergibt sich aus dieser selbst also keine Indikation nach erfolgter EEA und vor Beginn der klassischen TEA mit Patchplastik einen Shunt einzulegen, da sich die Einlage eines Shunts nicht positiv auf das Outcome der Patienten auswirkt, während die Risiken der Shunteinlage erhalten bleiben.

Das Outcome der Patienten ist der im Rahmen der Qualitätssicherung deutschlandweit erhobenen Patientengruppe gleichwertig.

Insgesamt bietet die intraoperative Verfahrenskonversion bei nicht sicher beurteilbarer Intimastufe nach zentral also eine sichere Versorgungsoption und stützt somit – dem deutschlandweiten Trend folgend – die Erweiterung der Indikationsstellung zur EEA der ACI, gleichwohl die konventionelle TEA mit Patchplastik von jedem Operateur beherrscht werden muss, um das gesamte Spektrum der Carotischirurgie anzubieten.

7 Literaturverzeichnis

1. Weimar C, Diener H-C. Diagnose und Therapie der Schlaganfallbehandlung in Deutschland. Ergebnisse der deutschen Schlaganfalldatenbank Dtsch Ärztebl. 2003;100:A2576-25.
2. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke. Stroke. 2001;32(11):2559-66.
3. Bogiatzi C, Hackam DG, McLeod AI, Spence JD. Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. Stroke. 2014;45(11):3208-13.
4. Palm F, Urbanek C, Wolf J, Bugge F, Kleemann T, Hennerici MG, et al. Etiology, risk factors and sex differences in ischemic stroke in the Ludwigshafen Stroke Study, a population-based stroke registry. Cerebrovascular Diseases. 2012;33(1):69-75.
5. Dörfler A, Kopp I, Langhoff R, Lawall H, Ringleb P, Sander D, et al. S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose. 2020.
6. Kakkos S, Nicolaides A, Griffin M, Sabetai M. Factors associated with mortality in patients with asymptomatic carotid stenosis: results from the ACSRS Study. International angiology. 2005;24(3):221.
7. Aichner F, Topakian R, Alberts M, Bhatt D, Haring HP, Hill M, et al. High cardiovascular event rates in patients with asymptomatic carotid stenosis: the REACH Registry. European journal of neurology. 2009;16(8):902-8.
8. Hadar N, Raman G, Moorthy D, O'donnell TF, Thaler DE, Feldmann E, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies. Cerebrovascular Diseases. 2014;38(3):163-73.
9. Treiman GS. The Natural History of Asymptomatic Carotid Stenosis: Assessing the Risk and Rate of Disease Progression. Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 1999;11(2):95-109.
10. Franke C. Luther, Luther, Bernd: Kompaktwissen Gefäßchirurgie—Differenzierte Diagnostik und Therapie. 548 S.; 213 Abb.; 370 Tab.; Hardcover EUR (D) 79, 95; EUR

(A) 82, 19; CHF 107, 50. ISBN: 978-3-642-14276-5. Springer: Heidelberg 2011. Urban & Fischer; 2011.

11. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. *Jama*. 1975;233(10):1083-5.

12. Fogarty TJ. Embolectomy catheter. Google Patents; 1969.

13. Gruntzig A, Kumpe DA. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Gruntzig balloon catheter. *American Journal of Roentgenology*. 1979;132(4):547-52.

14. Kachel R, Ritter H, Großmann K, Glaser F, editors. Ergebnisse der perkutanen transluminalen Dilatation (PTD) von Hirngefäßstenosen. *RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*; 1986: © Georg Thieme Verlag Stuttgart· New York.

15. De Bakey ME, Crawford ES, Morris GC, Cooley DA. Surgical Considerations of Occlusive Disease of the Innominate, Carotid, Subclavian and Vertebral Arteries. *Annals of Surgery*. 1961;154(4):698-725.

16. Etheredge SN. A simple technic for carotid endarterectomy. *The American Journal of Surgery*. 1970;120(2):275-8.

17. Kallmayer M, Tsantilas P, Knappich C, Haller B, Storck M, Stadlbauer T, et al. Patient characteristics and outcomes of carotid endarterectomy and carotid artery stenting: analysis of the German mandatory national quality assurance registry-2003 to 2014. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56(6):827-36.

18. Kondov S, Beyersdorf F, Schöllhorn J, Benk C, Rylski B, Czerny M, et al. Outcome of Near-Infrared Spectroscopy–Guided Selective Shunting During Carotid Endarterectomy in General Anesthesia. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;61:170-7.

19. Cao P, De Rango P, Zannetti S, Giordano G, Ricci S, Celani MG. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2000(4).

20. Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Hoeneveld H, Ludwig JW, Teeuwen C, Vermeulen FEE, et al. Benefits of carotid patching: A randomized study. *Journal of Vascular Surgery*. 1988;7(2):240-7.

21. Peiper C, Nowack J, Ktenidis K, Reifenhäuser W, Keresztury G, Horsch S. Eversion endarterectomy versus open thromboendarterectomy and patch plasty for the treatment of internal carotid artery stenosis. *European journal of vascular and endovascular surgery*. 1999;18(4):339-43.
22. Schunn C, Raithel D. Welche Operationstechnik ist zu bevorzugen? Gefäßchirurgie kontrovers: Empfehlenswertes und Nichtbewährtes. 2013:19.
23. Kniemeyer H-W. Zerebrale Durchblutungsstörungen. In: Luther BLP, editor. *Kompaktwissen Gefäßchirurgie: Differenzierte Diagnostik und Therapie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 93-122.
24. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Stroke*. 2003;34(3):824-5.
25. Freiburg U-H. Intraoperatives Neuromonitoring mit NIRS (Nahinfrarotspektroskopie) bei Endarteriektomie der A. carotis interna in Allgemeinanästhesie und selektiver Shuntanlage.
26. Hankey GJ, Warlow CP. Symptomatic carotid ischaemic events: safest and most cost effective way of selecting patients for angiography, before carotid endarterectomy. *Bmj*. 1990;300(6738):1485-91.
27. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Khan JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *Journal of vascular surgery*. 1998;27(2):222-34.
28. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits and cerebrovascular disease risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2010;41(10):2295-302.
29. AbuRahma A, Robinson P. Prospective clinicopathophysiologic follow-up study of asymptomatic neck bruit. *The American surgeon*. 1990;56(2):108-13.
30. Eckstein H-H, Berkefeld J. S3-Leitlinie Extracranielle Carotisstenose. *Gefäßchirurgie*. 2012;17(6):550-62.
31. Haan D. Systolisch-diastolische Geräusche über den großen Halsgefäßen, insbesondere der Arteria carotis. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1964;89(01):37-41.

32. Hartmann A, Heiss W-D. Der Schlaganfall: Pathogenese, Klinik, Diagnostik und Therapie akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen: Springer-Verlag; 2013.
33. von Reutern G-M, Goertler M-W, Bornstein NM, Sette MD, Evans DH, Goertler M-W, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke*. 2012;43(3):916-21.
34. Arning C, Görtler M, Reutern G-Mv. Karotisstenose: Definitionschaos wurde beseitigt. *Dtsch Arztebl International*. 2011;108(34-35):1794-5.
35. Diener H, Allenberg J, Bode C, Busse O, Forsting F, Grau A, et al. Primär-und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie Stuttgart, New York: Thieme. 2005;3.
36. Diener H, Allenberg J, Bode J. Primär-und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG). Stuttgart: Thieme In: Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für ...; 2005.
37. Eckstein H-H, Tsantilas P, Kühnl A, Haller B, Breitzkreuz T, Zimmermann A, et al. Operative und endovaskuläre Therapie extrakranieller Carotisstenosen.
38. Connors III JJ, Sacks D, Furlan AJ, Selman WR, Russell EJ, Stieg PE, et al. Training, Competency, and Credentialing Standards for Diagnostic Cervicocerebral Angiography, Carotid Stenting, and Cerebrovascular Intervention: A Joint Statement from the American Academy of Neurology 1, American Association of Neurological Surgeons 1, American Society of Interventional and Therapeutic Radiology 1, American Society of Neuroradiology 1, Congress of Neurological Surgeons 1, AANS/CNS Cerebrovascular Section 1, and Society of Interventional Radiology 1 2. *Radiology*. 2005;234(1):26-34.
39. Katzenschlager R. Duplexsonographie der extrakraniellen Halsgefäße. 2004.
40. Investigators NASCETN. Clinical alert: Benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. *Stroke*. 1991;22(6):816-7.
41. Cina C, Clase C, Haynes R. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. 1999;4.

42. Hanger HC, Wilkinson T, Keeling S, Sainsbury R. New Zealand guideline for management of stroke. *The New Zealand Medical Journal* (Online). 2004;117(1192).
43. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(2):517-84.
44. Pini R, Faggioli G, Vacirca A, Cacioppa LM, Gallitto E, Gargiulo M, et al. The fate of asymptomatic severe carotid stenosis in the era of best medical therapy. *Brain Injury*. 2017;31(13-14):1711-7.
45. Eckstein H, Heider P, Wolf O. Chirurgische Therapie extrakranieller Karotisstenosen Schlaganfallprophylaxe auf höchstem Evidenzniveau. *DEUTSCHES ARZTEBLATT-KOLN*. 2004;101(41):2227.
46. Germon T, Evans P, Barnett N, Wall P, Manara A, Nelson R. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *British journal of anaesthesia*. 1999;82(6):831-7.
47. Conditions NCCfC, editor *Stroke: national clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA)2008*: Royal College of Physicians.
48. Committee ESOE, Committee EW. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovascular diseases*. 2008;25(5):457-507.
49. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neurointerventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery developed in collaboration with the

American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(8):e16-e94.

50. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *The Lancet*. 1999;353(9171):2179-84.

51. Kunte H, Amberger N, Rückert R-I, Harms L. Statine und ihr Einfluss auf entzündliche Prozesse in arteriosklerotischen Plaques bei Patienten mit Stenose der Arteria carotis interna. *Zentralblatt für Chirurgie*. 2007;132(03):193-7.

52. Moresoli P, Habib B, Reynier P, Secret MH, Eisenberg MJ, Filion KB. Carotid stenting versus endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2017;48(8):2150-7.

53. Walker MD, Marler JR, Goldstein M, Grady PA, Toole JF, Baker WH, et al. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Jama*. 1995;273(18):1421-8.

54. Group MACSTC. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *The Lancet*. 2004;363(9420):1491-502.

55. Mackey A, Abrahamowicz M, Langlois Y, Battista R, Simard D, Bourque F, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. *Neurology*. 1997;48(4):896-903.

56. Naylor A, Ricco J-B, De Borst G, Debus S, De Haro J, Halliday A, et al. Editor's choice—management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;55(1):3-81.

57. Naylor A. Delay may reduce procedural risk, but at what price to the patient? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008;35(4):383-91.

58. Naylor A, Schroeder T, Sillesen H. Clinical and imaging features associated with an increased risk of late stroke in patients with asymptomatic carotid disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014;48(6):633-40.

59. Fothergill A, Christianson TJ, Brown RD, Jr., Rabinstein AA. Validation and refinement of the ABCD2 score: a population-based analysis. *Stroke*. 2009;40(8):2669-73.
60. Naylor A, Rothwell P, Bell P. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2003;26(2):115-29.
61. Rothwell P, Eliasziw M, Gutnikov S, Fox A, Taylor D, Mayberg M, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet*. 2003;361(9352):107-16.
62. Party ISW. National clinical guideline for stroke: Citeseer; 2012.
63. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LE, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European heart journal*. 2018;39(9):763-816.
64. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, et al. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *Journal of vascular surgery*. 1998;27(3):463-71.
65. Muto A, Nishibe T, Dardik H, Dardik A. Patches for carotid artery endarterectomy: current materials and prospects. *Journal of vascular surgery*. 2009;50(1):206-13.
66. Andresen H. Auswirkungen der Materialien Polyester und bovines Perikard bei der Karotisthrombendarteriektomie mit Patchplastik auf peri- und postoperative Komplikationen und die Entstehung einer Intimahyperplasie 2018.
67. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004(2).

68. Paraskevas KI, Robertson V, Saratzis AN, Naylor AR. Editor's Choice—An updated systematic review and meta-analysis of outcomes following eversion vs. conventional carotid endarterectomy in randomised controlled trials and observational studies. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;55(4):465-73.
69. Antonopoulos C, Kakisis J, Sergentanis T, Liapis C. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a meta-analysis of randomised and non-randomised studies. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;42(6):751-65.
70. Mathiesen EB, Bønaa KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the Tromsø study. *Circulation*. 2001;103(17):2171-5.
71. Udesch R, Natarajan P, Thiagarajan K, Wechsler LR, Crammond DJ, Balzer JR, et al. Transcranial Doppler Monitoring in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2017;36(3):621-30.
72. McCarthy R, McCabe A, Walker R, Horrocks M. The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischaemia during carotid endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2001;21(5):408-12.
73. Jaffer U, Normahani P, Harrop-Griffiths W, Standfield NJ. Pre-operative methods to predict need for shunting during carotid endarterectomy. *International Journal of Surgery*. 2015;23:5-11.
74. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *The Lancet*. 2010;376(9746):1074-84.
75. Kennedy F, Featherstone R, Brown M. Current status of ECST-2. *Gefässchirurgie*. 2013;18(7):633-7.
76. Reiff T, Stingele R, Eckstein H, Fraedrich G, Jansen O, Mudra H, et al. Stent-protected angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy: SPACE2—a three-arm randomised-controlled clinical trial. *International Journal of Stroke*. 2009;4(4):294-9.
77. Bulbulia R, Halliday A. ACST-2 – ein Update. *Gefässchirurgie*. 2013;18(7):626-32.

78. Reiff T, Amiri H, Eckstein H, Fraedrich G, Jansen O, Mudra H, et al. Modification of SPACE-2 study design. *International Journal of Stroke*. 2014;9(3):E12-E3.
79. Hacke W, Ringleb P, Jansen O, Eckstein H. Asymptomatische Karotisstenosen: Eine verpasste Chance. *Dtsch Arztebl*. 2015;112(7):A-272.
80. Block F. Hyperperfusionssyndrom nach Stenting einer symptomatischen Karotisstenose. *Komplikationen in der Neurologie*: Springer; 2016. p. 155-62.
81. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: predictive factors and hemodynamic changes. *Journal of vascular surgery*. 2003;37(4):769-77.
82. RMD CSPCSBCBscchHMDHWYSG. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery*. 2003;53(5):1053-60.
83. Reigel MM, Hollier LH, Sundt Jr TM, Piepgras DG, Sharbrough FW, Cherry KJ. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *Journal of vascular surgery*. 1987;5(4):628-34.
84. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TS, Craighead CC, Giangola G, Imperato AM. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *Journal of vascular surgery*. 1988;7(2):248-55.
85. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, Malek AM, Lempert TE, Dowd CF, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery*. 2000;47(2):335-45.
86. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(9):1596-601.
87. Lieb M, Shah U, Hines GL. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: a review. *Cardiology in review*. 2012;20(2):84-9.
88. Knipp S, Jakob H, Weimar C. Extrakranielle Karotisstenose beim herzchirurgischen Patienten. *Zeitschrift für Herz-, Thorax-und Gefäßchirurgie*. 2018;32(4):271-85.
89. Friedrich I, Simm A, Kötting J, Thülen F, Fischer B, Silber R-E. Der alte Patient in der Herzchirurgie. *Dtsch Arztebl International*. 2009;106(25):416-22.

90. Boeken U, Feindt P, Zimmermann N, Mohan E, Micek M, Gams E. Vorhofflimmern nach Operationen mit extrakorporaler Zirkulation (EKZ): Beeinflussende Faktoren und postoperative Konsequenzen. Zeitschrift für Herz-, Thorax-und Gefäßchirurgie. 1999;13(1):8-12.
91. Guggenmos K. Neurologische Komplikationen bei kardiochirurgischen Patienten in Bezug auf den präoperativen Carotisdoppler Befund: eine retrospektive Analyse: Universität Würzburg; 2014.
92. Veroux P, Giaquinta A, Ardita V, D'Arrigo G, De Marco E, Veroux M. Surgical treatment of residual distal intimal flap during eversion carotid endarterectomy. Annals of Vascular Surgery. 2017;43:347-50.

8 Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Fritz Dünschede für die Bereitstellung des Themas und die Unterstützung während des Schreibprozesses, sowie seine konsequent wiederholten Aufforderungen mich der kardiovaskulären Chirurgie zuzuwenden – du hattest recht.

9 Tabellarischer Lebenslauf

Die Veröffentlichung des Lebenslaufs unterbleibt aus Gründen des Datenschutzes.