

Die Karotisstenose

Felix Mahler^a, Dai-Do Do^a, Jürg Schmidli^b, Gerhard Schroth^c

Inselspital Bern

^a Klinik und Poliklinik für Angiologie, ^b Klinik und Poliklinik für Herz- und Gefässchirurgie, ^c Institut für Neuroradiologie



Quintessenz

- Karotisstenosen sind häufig, besonders bei Patienten mit peripherer oder koronarer Arteriosklerose. Anamnestisch müssen die typischen Symptome einer transienten ischämischen Attacke (TIA) erfragt werden.
- Karotisgeräusche sind unspezifisch und sollten bei Patienten mit peripherer oder koronarer Arteriosklerose primär mit Duplexultrasonographie abgeklärt werden. Bei Verdacht auf eine Stenose von >60%, vor allem bei symptomatischen Patienten, sollte im Hinblick auf eine rekonstruktive Therapie eine Magnetresonanztomographie durchgeführt werden.
- Die klassische Rekonstruktionsmassnahme ist die Karotisendarterektomie, die in gewissen Fällen (Rezidiv- und Strahlenstenosen, hohes Operationsrisiko) auch ausserhalb von Studien durch ein Karotisstenting ersetzt werden kann.
- Bei allen Patienten mit einer Karotisstenose ist eine positive Beeinflussung ihrer Risikofaktoren (Lebensstil, Übergewicht, Diabetes, Rauchen, Hypertonie, Blutlipide) und eine medikamentöse Sekundärprophylaxe (Plättchenhemmer) erforderlich.

Summary

Carotid stenosis

- *Carotid stenosis is common, particularly in patients with peripheral or coronary arteriosclerosis. The patient's history should include an inquiry about typical symptoms of a transient ischemic attack (TIA).*
- *Carotid bruits are unspecific and in the above-mentioned patients should be assessed by duplex ultrasonography. Where stenosis of >60% is suspected, in symptomatic patients in particular, MR angiography should be performed with a view to reconstructive therapy.*
- *The classic reconstructive measure is carotid endarterectomy, which in some cases (recurrent and radiation stenoses, high operative risk) can be replaced by carotid stenting even outside the experimental framework.*
- *All patients with carotid stenosis require positive management of risk factors (lifestyle, overweight, diabetes, smoking, hypertension, serum lipids) and secondary medical therapy (antiplatelet drugs).*

Einleitung

Erst seit einigen Jahren ist gesichert, dass sich die Schlaganfallrate chirurgisch durch eine Endarterektomie der engen Karotisstenose (carotid endarterectomy, CEA) signifikant senken lässt, und zwar sowohl nach einer TIA (transient ischemic attack) und nach Hirnschlägen als auch bei asymptomatischen Patienten. Heute wird dar-

über gestritten, ob die endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose mit sogenannten Stents ebenfalls denselben Nutzen bringt. Die Karotisstenose findet deshalb in zunehmender Weise klinisches Interesse. Da allerdings nur ungefähr 5–10% aller Schlaganfälle durch eine Karotisstenose verursacht werden, müssen mit oder ohne Vorhandensein einer solchen nicht nur eine allfällige Revaskularisation, sondern auch alle anderen prophylaktischen Massnahmen getroffen werden. Das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei Karotisstenose und Hirnschlag wurde kürzlich in einer Reihe von Fortbildungsartikeln in der «Schweizerischen Ärztezeitung» dargestellt [1–4].

Epidemiologie

Wie alle arteriosklerotischen Manifestationen nimmt auch die Prävalenz der Karotisstenose mit steigendem Alter zu. Pathologisch-anatomisch sind bei der Hälfte aller Männer über 75 Jahre die Karotiden erkrankt, aber nur ungefähr 5% weisen einen Stenosegrad von >50% auf. Die mit 12–28% höchste Prävalenz an Karotisstenosen findet sich bei Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK), während bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit nur in ungefähr 5% der Fälle eine Karotisstenose vorliegt. Umgekehrt haben Patienten mit einer Karotisstenose, auch wenn sie keine Symptome zeigen, oftmals eine koronare Herzkrankheit, die häufig zum Tod führt. Das Risiko eines Schlaganfalls bei Patienten mit einer Karotisstenose hängt vom Vorhandensein kürzlich aufgetretener neurologischer Symptome und von deren Schweregrad bzw. deren Beschaffenheit ab, zum Beispiel vom Vorliegen einer ulzerierten Plaque. Die Inzidenz von Schlaganfällen reicht von 2% beim asymptomatischen Patienten mit Karotisstenose bis zu 5,5% bei Patienten mit einer schweren Karotisstenose über 75%. Das Ein-Jahres-Risiko für einen Schlaganfall beträgt bei Patienten nach einer TIA 10%, das Fünf-Jahres-Risiko liegt bei 30–35% [1].

Diagnose



Die Karotisstenose kann sich klinisch durch sensible und/oder motorische Ausfälle im Sinne eines Schlaganfalls oder einer transienten ischämischen Attacke (TIA) auf der gegenseitigen Körperhälfte äussern. Geradezu typisch für eine TIA ist die ipsilaterale Amaurosis fugax. Die klinische Untersuchung allein, insbesondere die Karotisauskultation, hat leider eine schlechte Sensitivität für signifikante Karotisstenosen. Deshalb sollten alle Patienten mit Verdacht auf zerebrale ischämische Symptome im Karotisgebiet eine weitere Abklärung erhalten, unabhängig von der Gegenwart eines Karotisgeräusches. Heute ist die Duplexultrasonographie die Methode der Wahl. Sie weist zur Unterscheidung zwischen hochgradigen (>70%) und mittelgradigen (50–70%) Stenosen im Vergleich zur intraarteriellen digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) eine Sensitivität von 87% und eine Spezifität von 86% auf. Im Vergleich dazu verfügt die Magnetresonanztomographie über eine Sensitivität von 90%. Neuerdings ergibt auch die Feinschnittcomputertomographie gute nichtinvasive Resultate. Obwohl die selektive intraarterielle DSA der Goldstandard der Karotisdiagnostik bleibt, ist deren Einsatz nicht ohne Komplikationen (<1%) möglich und wird angesichts der guten Alternativen als Vorabklärung nur noch in speziellen Fällen wie etwa bei einer Pseudookklusion, das heisst bei subtotalen Verschlüssen, angewandt [2].

Therapie

Konservativ

Alle Patienten mit einer Karotisstenose müssen medikamentös behandelt werden. Plättchenhemmer, Lipidsenker und Antihypertensiva stellen die Hauptkomponenten dieser Therapie dar. Obwohl die Wirksamkeit der Plättchenhemmer nicht spezifisch für diese Patientenpopulation untersucht wurde, sollten sie angesichts ihrer Wirksamkeit bei der Prävention von Schlaganfällen und Myokardinfarkten allen Patienten mit einer Karotisstenose gegeben werden. Dasselbe gilt für die Therapie mit Statinen, deren Verabreichung in Anlehnung an die Koronarprävention ebenfalls empfohlen wird [3].

Rekonstruktiv

Die Indikation zur Karotisrekonstruktion wurde lange Zeit kontrovers beurteilt und konnte erst in den letzten Jahren durch grosse, randomisierte kontrollierte Studien geklärt werden [4–6]. Der Gewinn der chirurgischen Karotisrekonstruktion, meist durch Thrombendarterektomie, ist bei symptomatischen Patienten grösser als bei asymptomatischen (Abb. 1 ). Bei den ersteren lässt sich die prophylaktische Wirkung der Chirurgie gegenüber derjenigen der medikamentösen Therapie schon bei einem Stenosegrad von >50% nachweisen, klinisch relevant ist sie aber erst bei Patienten mit einem Stenosegrad von >70% (Abb. 2 ). Bei asymptomatischen Patienten wurde ein günstiger Effekt erst kürzlich bewiesen, jedoch erst bei Karotisstenosen ab 60% [7]. Das absolute Fünf-Jahres-Risiko für einen

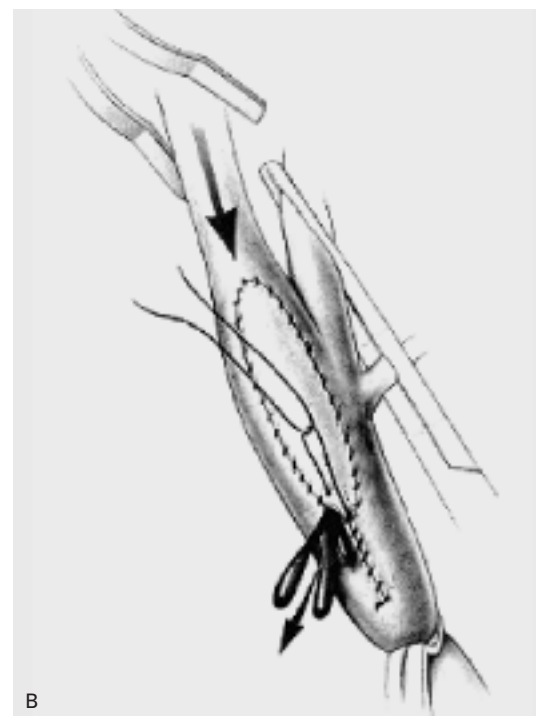


Abbildung 1

Endarterektomie der Arteria carotis interna (A) mit anschliessendem Venenpatchverschluss (B).

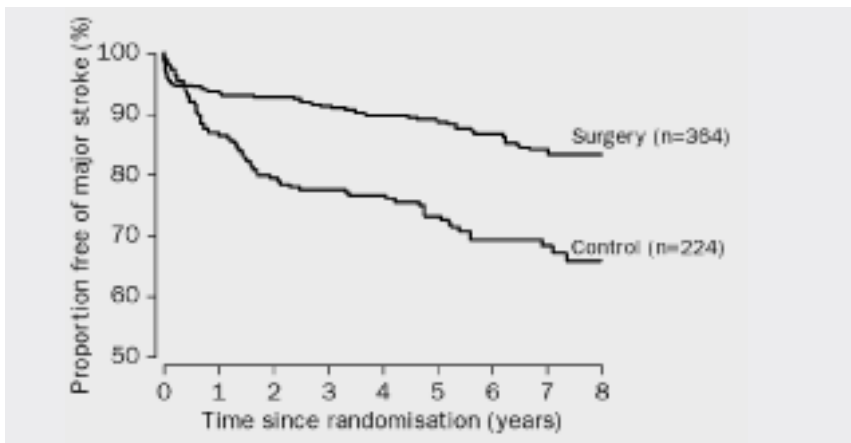


Abbildung 2

Resultate des European Carotid Surgery Trial (ECST): Die Kaplan-Meier-Kurven zeigen die langzeitige Freiheit von grossen Schlaganfällen nach der chirurgischen Behandlung symptomatischer Stenosen und bei Kontrollpatienten [6]. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der LANCET Publishing Group, Kidlington, Grossbritannien.

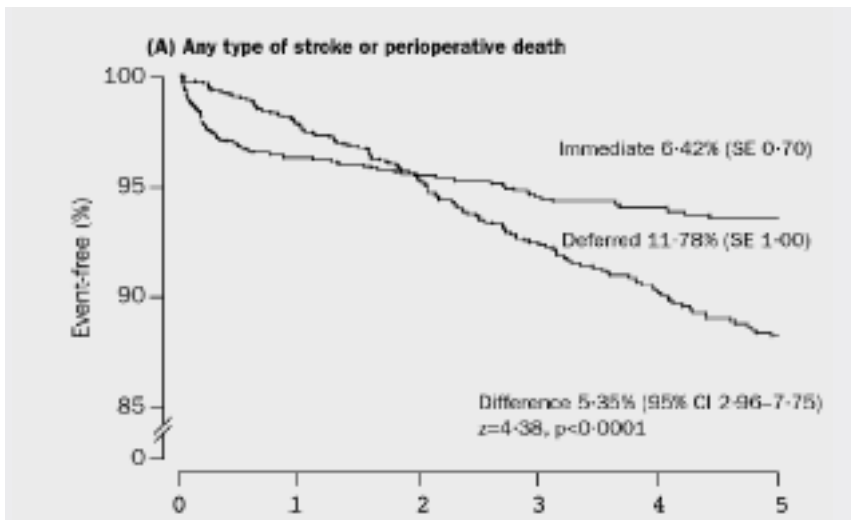


Abbildung 3

Resultate der ACST-Studie: Fünf-Jahres-Schlaganfallrisiko nach unverzüglicher CEA von asymptomatischen Karotisstenosen («Immediate») im Vergleich zur Kontrollgruppe mit CEA nach erstem Ereignis («Deferred») [7]. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der LANCET Publishing Group, Kidlington, Grossbritannien.

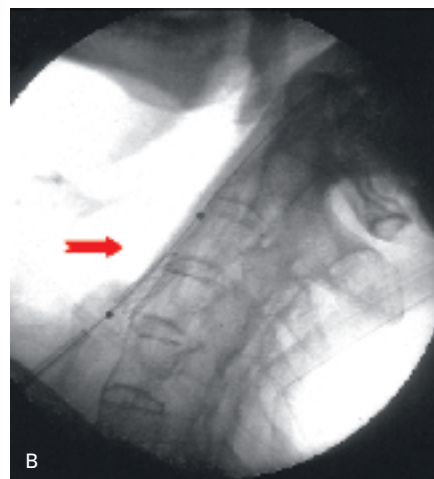
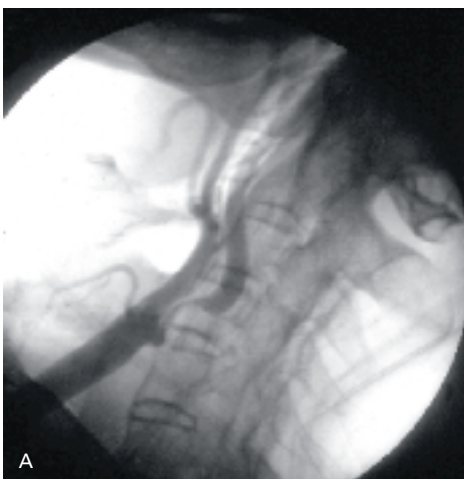


Abbildung 4

Angiographien vor (A), während (B, Stent siehe Pfeil) und nach (C) dem Stenting einer engen Karotisstenose eines eigenen Patienten mit TIA.

Schlaganfall konnte dabei von 11,8 auf 6,4%, also fast um 50% gesenkt werden (Abb. 3 [6]). Diese Resultate wurden in Studien erhoben, die strenge Einschlusskriterien bezüglich der Komorbidität der Patienten und der Qualität der Chirurgen aufwies, so dass sie sich nicht ohne weiteres auf alle anderen Situationen im klinischen Alltag übertragen lassen.

Gemäss den Richtlinien der American Heart Association ist die CEA bei asymptomatischen Patienten nur indiziert, wenn eine Karotisstenose von >60% und eine perioperative Komplikationsrate des Chirurgen (bezüglich Schlaganfall bzw. Tod) von <3% vorliegt. Eine höhere Komplikationsrate macht den positiven Effekt der Operation wieder zunichte. Die CEA kann sowohl unter Allgemeinnarkose als auch unter Lokalanästhesie durchgeführt werden. Die letztere wird von Patienten und Angehörigen zunehmend bevorzugt, da die Angst davor, mit einer neurologischen Behinderung aus der Narkose zu erwachen, gerade bei Patienten mit einer Karotisstenose sehr gross ist.

Noch kontrovers ist die Indikation zur interventionellen, das heisst kathedertechnischen Therapie der Karotisstenose [8]. Diese wurde in den letzten Jahren ausserhalb von Studien insbesondere bei Patienten mit hohem perioperativem Risiko oder mit speziellen Formen der Karotisstenose (fibromuskuläre Dysplasie, Rezidivstenose, Strahlenstenose) eingesetzt. Abbildung 4 [6] zeigt Angiogramme vor und nach einem Karotisstenting, die aus unserem Labor stammen.

Die damit verbundenen und gefürchteten früheren Komplikationen haben bis heute ständig abgenommen. Wahrscheinlich hängt das mit den gewonnenen Erfahrungen der Interventionalisten, der Einführung von Stents und insbesondere mit der Lancierung von Protektionssystemen gegen zerebrale Embolien sowie der optimierten Plättchenhemmung zusammen. Während zur Verhütung von durch Katheter ausgelösten zerebralen Embolien ursprünglich di-

stale Protektionsballons verwendet wurden, setzt man heute je nach Gefässsituation entweder distale Filter oder proximale Systeme zur Flussumkehr in der Aorta carotis interna ein. Der Vorteil dieser Therapiemodalität liegt in der geringen Invasivität, bedingt durch den perkutanen Zugang, der Nachteil im noch bestehenden Mangel an grossen Langzeitstudien.

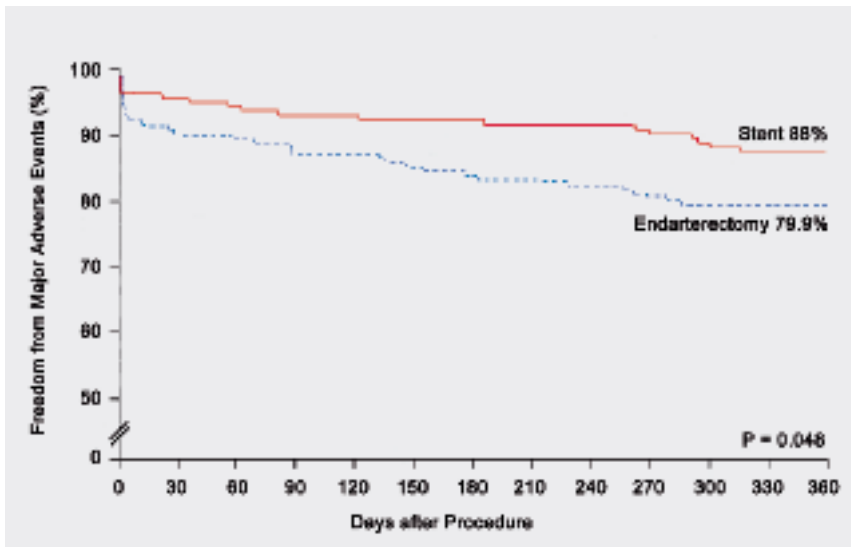


Abbildung 5
Resultate der SAPHIRE-Studie (Stenting versus Endarterektomie bei Hochrisikopatienten): Freiheit von Tod, Schlaganfall oder Herzinfarkt nach kathetertechnischem oder chirurgischem Eingriff [10]. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Massachusetts Medical Society, Waltham, MA.

Bisher wurden erst zwei randomisierte kontrollierte Studien zum Vergleich von Karotisstenting und CEA beendet. In der sogenannten CAVATAS-Studie [9] zeigten die beiden Methoden bei 504 Patienten mit symptomatischer Karotisstenose während der ersten drei Jahre nach dem Eingriff vergleichbare Resultate bezüglich zerebrovaskulärer Ereignisse. In die SAPHIRE-Studie [10] wurden 334 symptomatische und asymptomatische Patienten eingeschlossen, die ein hohes allgemeines Operationsrisiko aufwiesen. Nach einem Jahr zeigten die Patienten mit einem Karotisstenting gleich viele zerebrale, aber signifikant weniger kardiovaskuläre Ereignisse als die mit CEA behandelten (Abb. 5). Ohne den Endpunkt Myokardinfarkt bestand kein Unterschied zwischen der Stenting- und der CEA-Gruppe.

Obwohl beide Studien methodologischer Kritik unterliegen, zeigen sie doch, dass das Karotisstenting als Alternative ernst genommen werden muss. Zurzeit ist noch nicht geklärt, ob das Karotisstenting in gleichem Masse wie die CEA ermöglicht, Schlaganfälle auch auf Dauer zu verhindern. Erst die laufenden grossen internationalen Studien zum Vergleich der CEA mit dem Karotisstenting (beispielsweise nehmen an der sogenannten SPACE-Studie auch unser eigenes und andere Schweizer Zentren teil) werden zeigen, ob die Indikation zum Karotisstenting erweitert werden kann.

Literatur

- 1 Lyrer PA, Arnold M, Barth A, et al. Epidemiologie des Hirnschlages. Schweiz Ärztezeitung 2000;81:835–8.
- 2 Mattle H, Arnold M, Barth A, et al. Praktisches Vorgehen beim Hirninfarkt: Diagnostik. Schweiz Ärztezeitung 2000; 81:739–46.
- 3 Lyrer PA, Arnold M, Barth A, et al. Risikofaktoren und Prävention eines ersten Hirsnschlages. Schweiz Ärztezeitung 2000;81:927–33.
- 4 Baumgartner RW, Arnold M, Barth A, et al. Sekundärprävention nach ischämischem Schlaganfall. Schweiz Ärztezeitung 2000;81:1105–15.
- 5 Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). NEJM 1998; 339:1415–25.
- 6 Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998;351:1379–87.
- 7 Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms. Randomised controlled trial. Lancet 2004;363:1491–502.
- 8 Schroth G, Remonda L, Do DD, et al. Stents zur Behandlung von Stenosen hirnversorgender supraaortaler Gefässe. Therapeut Umschau 2003;60:190–8.
- 9 Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). A randomised trial. Lancet 2001;357:1729–37.
- 10 Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. NEJM 2004;351:1493–501.

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Felix Mahler
Kreisspital Männedorf
Asylstrasse 10
CH-8708 Männedorf
f.mahler@spitalmaennedorf.ch