

# Erkrankungen der supraaortalen Gefäße I

## Extracranielle Carotisstenose

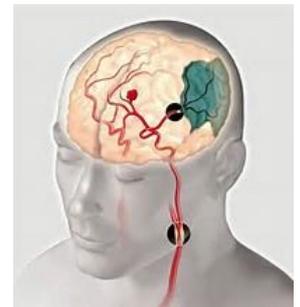
### 1. Epidemiologie

- In Deutschland werden ca. 300.000 Schlaganfall-Patienten stationär behandelt.<sup>1</sup>
- 87% aller Schlaganfälle durch Hirninfarkte verursacht, 12% durch zerebrale Blutungen.
- 15% aller Hirninfarkte durch Läsionen der extracraniellen A. carotis verursacht.
- Ca. 30.000 ischämische Schlaganfälle/Jahr durch Carotisstenosen verursacht.
- Die Prävalenz einer >50% Carotisstenose beträgt in der Allgemeinbevölkerung 4%.
- Männer häufiger betroffen als Frauen, Prävalenz steigt mit dem Lebensalter an.



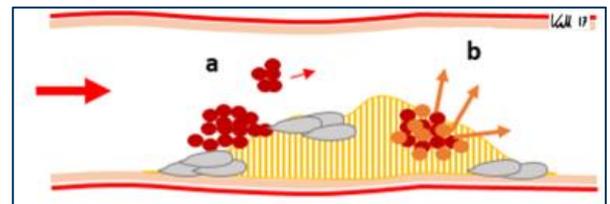
### 2. Ätiologie

- >95% aller extracraniellen Carotisstenosen entstehen im Rahmen einer obliterierenden Arterioklerose.
- Seltene Ursachen sind: Carotisaneurysma, Arteritis, Carotidisdissektion, Coiling and Kinking, Fibromuskuläre Dysplasie, Z.n. Radiatio, Rezidivstenose nach Carotis-TEA oder Carotis-Stent.
- Risikofaktoren: Männliches Geschlecht, Nikotinabusus, Arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie.



### 3. Pathophysiologie der carotis-bedingten zerebralen Ischämie

- Arterio-arterielle Embolien (Thromben (a) oder Plaquematerial (b)) aus „aufgebrochenen“ Carotisplaques mit Verschluss von Gefäßen des vorderen Hirnkreislaufs:
  - Ipsilaterale Augendurchblutung (A. ophtalmica),
  - A. cerebri media oder A. cerebri anterior.
- Selten: periphere Minderdurchblutung = hämodynamisch verursacht.
- Der akute Verschluss einer vorbestehenden Stenose wird bei funktionierendem intracraniellen Kollateralen (Circulus arteriosus Willisii) häufig gut kompensiert. Cave: akuter Verschluss + Media-Embolie.

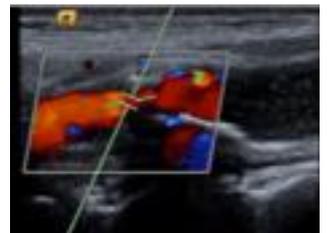


<sup>1</sup> Stationäre Hauptdiagnosen 2017, Statistisches Bundesamt 2017

## 4. Symptome und klinische Stadien

Grundsätzlich werden asymptomatische und symptomatische Carotisstenosen unterschieden. Es wird eine klinisch-neurologische Untersuchung empfohlen. Für die klinische Praxis hat sich folgende Einteilung bewährt:

- **Stadium I:** klinisch asymptomatische Carotisstenose
  - Ia: ohne höhergradiger Stenose oder Verschluss der kontralateralen A. carotis
  - Ib: mit höhergradiger Stenose oder Verschluss der kontralateralen A. carotis
- **Stadium II:** Stenose mit reversiblen klinischen Symptomen (<24h)
  - IIa: Amaurosis fugax (kurzzeitige Erblindung auf dem ipsilateralen Auge)
  - IIb: kurzzeitige fokale neurologische Funktionsstörung: z.B. TIA (Transitorisch-ischämische Attacke, Arm-/Handlähmungen. Fokale Symptome treten immer auf der kontralateralen Seite auf (kreuzende Nervenbahnen)
- **Stadium III:** unmittelbar drohender oder bereits einsetzender Schlaganfall
  - IIIa: crescendo TIA: TIAs in immer kürzerem Abstand, mit zunehmender Intensität
  - IIIb: progredienter Schlaganfall (Stroke in evolution, progressive stroke)
- **Stadium IV:** Z. n. ischämischen Schlaganfall (Dauer >24h) mit unterschiedlich ausgeprägtem neurologischem Defizit. Die modifizierte Rankin-Skala (mRS) beschreibt das Defizit wie folgt:
  - mRS0: kein Defizit mehr vorhanden
  - mRS1: minimales, funktionell nicht beeinträchtigendes Defizit
  - mRS2: leichtes Defizit, Gehen allein möglich
  - mRS3: mittelschweres Defizit.....
  - mRS4: schweres Defizit: gehen nur mit Hilfe möglich
  - mRS5: invalidisierendes neurologisches Defizit. Rollstuhl oder Bettlägerigkeit
  - mRS6: tödlicher Schlaganfall



## 5. Apparative Diagnostik

- Farbkodierte Duplex-Sonographie zur Bestimmung des Stenosegrades und Beurteilung der Plaquemorphologie.
- Die Auskultation ist zur Beurteilung einer Carotisstenose ungeeignet.
- MR- und/oder CT-Angiographie zur Bestätigung einer Verdachtsdiagnose und zur Beurteilung des Aortenbogens (Abgänge der hirnersorgenden Arterien), des intracerebralen Kreislauf (Circulus Willisii) und des Hirnparenchyms.

## 6. Konservative Therapie

- Behandlung der Risikofaktoren: Nikotinverzicht, RR auf normale Werte einstellen, BZ normalisieren, Cholesterin absenken (Statine): LDL-Cholesterin <70mg% bzw. <55mg% bei Hochrisiko-Patienten.
- Medikamentös außerdem: Thrombozytenfunktionshemmer, z.B. Azetylsalizylsäure 100mg/Tag.
- Lebensstil anpassen: mindestens 3x/Woche Sport, mediterrane Kost (Reduktion tierischer Fette, ballaststoffreiche Kost. Alkohol ist in geringem Maß erlaubt.

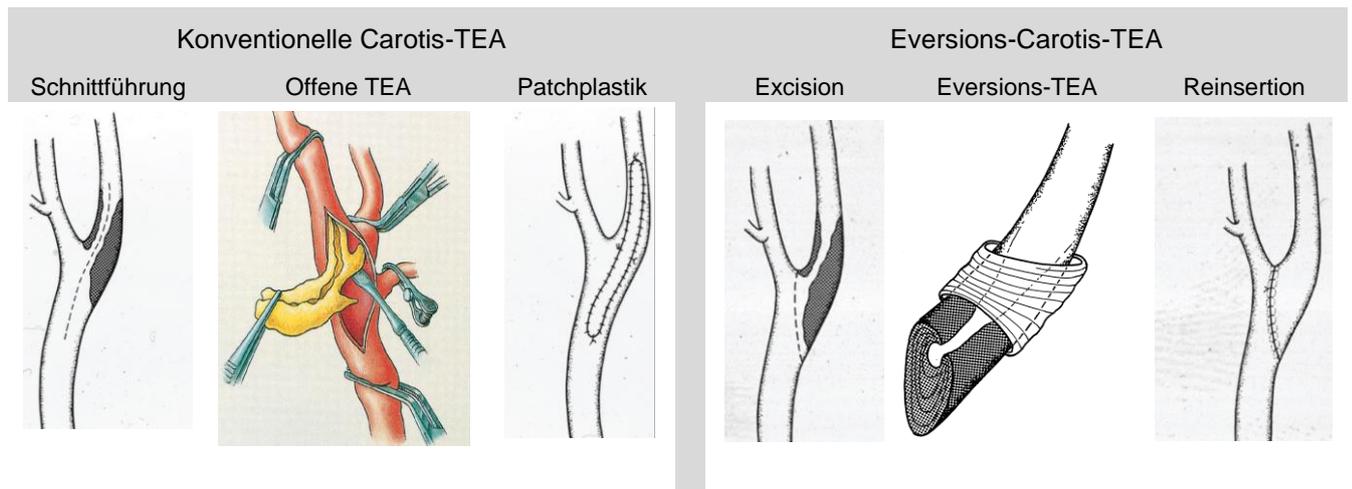


## 7. Invasive Therapie: Carotis-TEA (CEA) und Carotis-Stent (CAS)

Hierzu gehören die Carotis-Thrombendarteriektomie (Carotis-TEA/CEA) und die endovaskuläre Therapie mit Carotis-Stenting (Carotid Artery Stenting/CAS).

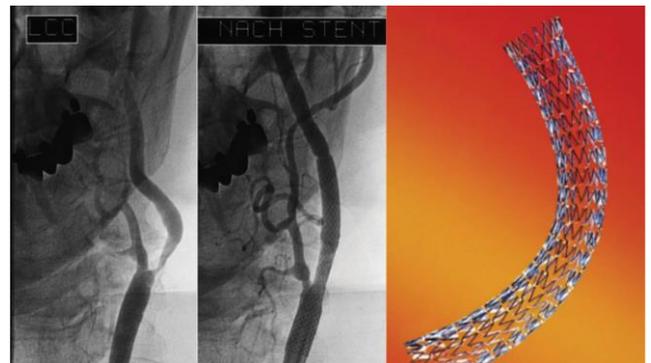
Prinzip der CEA:

- Halsschnitt in örtlicher Betäubung oder in Vollnarkose und Freilegen der Carotisbifurkation,
- Ausklemme der proximalen A. carotis communis und der A. carotis interna,
- Entfernen des Plaquematerials und Rekonstruktion mittels Patchplastik oder Eversions-CEA,
- Fortführen der Thrombozytenfunktionshemmung vor und nach der CEA,
- Stationärer Aufenthalt 2-3 Tage (bei asymptomatischen Patienten).



Prinzip von CAS

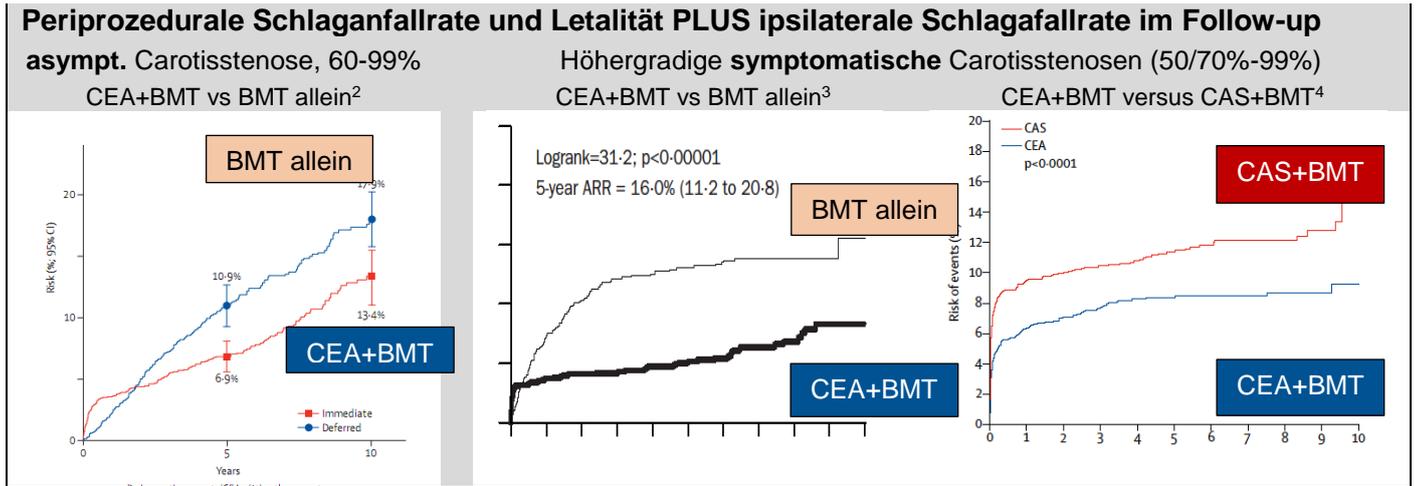
- Leistenpunktion, Sondierung des Aortenbogens und der Carotisstenose mit einem feinen Draht,
- Optional: Einbringen eines sog. Protektionssystems (Schirmchen zum Abfangen von Mikroembolien),
- Dilatation (Aufdehnen) und Stenting der verengten A. carotis (selbst-expandierende Stents, 5-8mm),
- Keine Abklemmphase,
- Vorbehandlung mit ASS + Clopidogrel (sog. doppelte Thrombozytenfunktionshemmung, Beginn einige Tage vor CAS, danach für 1-3 Monate, danach Mono-Therapie mit ASS oder Clopidogrel),
- Stationärer Aufenthalt 1-2 Tage (bei asymptomatischen Patienten).



## 8. Studienlage und aktuelle Leitlinienempfehlungen

Es liegen eine Vielzahl sog. Randomisierter Studien (RCTs) zum Vergleich einer alleinigen konservativen Therapie (sog. BMT=best medical treatment) versus der operativen Therapie (CEA) sowie zum Vergleich von CEA und Carotis-Stenting (CAS) bei asymptomatischen und symptomatischen Carotisstenosen vor. Die untenstehende Tabelle zeigt sog. Kaplan-Meier-Kurven, in welchen der primäre Endpunkt vergleichender Studien dargestellt werden kann. Das Verständnis derartiger Kurven ist ein Kernelement der sog. Evidenzbasierten Medizin.

Die Kurve links zeigt, dass die CEA klinisch asymptomatischer Stenosen (Stenosegrad 60-99%) in Kombination mit BMT nach 5 und nach 10 Jahren mit einer geringeren Schlaganfallrate verbunden war, als BMT allein.



Die mittlere Kurve (RCTs der 1990er Jahre zur höhergradigen symptomatischen Carotisstenose) zeigt den hochsignifikanten Vorteil der CEA+BMT vs, BMT allein. Die operative Schlaganfallprävention ist besonders effektiv, wenn die CEA innerhalb von 3-14 Tagen nach dem neurologischen Indikatorereignis durchgeführt wird.

Ganz rechts sind 4 RCTs zum Vergleich von CEA und CAS bei symptomatischen Stenosen zusammengefasst. Hier zeigt sich, dass die CEA bei symptomatischen Stenosen komplikationsärmer ist als CAS. Im Langzeitverlauf bestehen keine relevanten Unterschiede.

## 9. Aktuelle Leitlinienempfehlungen<sup>5</sup>

Asymptomatische Carotisstenose	Grad*	LoE <sup>6</sup>
Bei 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose sollte eine CEA erwogen werden, wenn klinische/bildgebende Befunde <sup>7</sup> auf ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko im Follow-up hinweisen.	↑	1
Bei 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose kann CAS erwogen werden, wenn klinische/bildgebende Befunde auf ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko im Follow-up hinweisen.	↔	2a
Die periprozedurale Schlaganfallrate/Letalität soll bei maximal 2% liegen.	↑↑	2a
Symptomatische Carotisstenose		
Bei Patienten mit einer symptomatischen 70-99%igen Stenose soll eine CEA durchgeführt werden.	↑↑	1a
Bei 50-69% symptomatischen Stenose und normalem OP-Risiko soll eine CEA durchgeführt werden.	↑	2a
Bei symptomatischer 50-99%iger Carotisstenose und normalem OP-Risiko kann CAS erwogen werden.	↔	2a
Die Komplikationsraten von CEA und CAS symptomatischer Carotisstenosen sollen bei maximal 4% liegen.	EK	
Eine CEA soll möglichst früh (innerhalb von 3-14 Tagen) nach dem Indexereignis durchgeführt werden.	↑↑	2
CAS sollte bei symptomatischen Hoch-Risiko-Patienten als eine Alternative zur CEA in Betracht gezogen werden.	↑	2

\*Grad der Empfehlung: ↑↑ = starke Empfehlung („soll“), ↑ = Empfehlung („sollte“), ↔ = Empfehlung offen („kann“), EK = Expertenkonsens

## 10. Nachsorge und Therapie von Rezidivstenosen

Die Nachsorge nach CEA und CAS erfolgt mit der Duplex-Sonographie. Wichtig ist die weitere medikamentöse Prävention der Arteriosklerose. Höhergradige Rezidivstenosen treten nach CEA in 1-2%/Jahr auf, nach CAS etwas häufiger. Rezidivstenosen sind zumeist asymptomatisch, die Behandlung ist konservativ, endovaskulär oder operativ.

<sup>2</sup> ACST 1 Studie 2010

<sup>3</sup> ECST, NASCET und VA Studien 2003

<sup>4</sup> Carotid Stenosis Trialist Collaboration 2019

<sup>5</sup> S3 Leitlinie zur Behandlung der extracraniellen Carotisstenose 2020

<sup>6</sup> Level of Evidence (LoE): 1-5 nach Oxford Centre of Evidence Based Medicine 2009

<sup>7</sup> Hierzu gehören: männliches Geschlecht, stumme Infarkte im CCT, progrediente Stenosen, etc