

Meiner Schwester Ulrike Maria

**Klinik für Gefäßchirurgie
des Behandlungszentrums Vogtareuth
(Chefarzt: apl. Prof. Dr. K. St. von Sommoggy und Erdödy)**

**Restenosierung der A. carotis externa nach Carotis-TEA
- eine prospektive Verlaufsstudie -**

Thomas Franz Krebs

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:

Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. K. St. von Sommoggy und Erdödy

2. Univ.-Prof. Dr. H. Berger

Die Dissertation wurde am 08.05.2003 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 12.11.2003 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

- 0. Abkürzungsverzeichnis**

- 1. Einleitung**
 - 1.1. Epidemiologie cerebraler Durchblutungsstörungen**
 - 1.2. Schlaganfallrisiko**
 - 1.3. Pathophysiologie der cerebralen Ischämie**
 - 1.4. Rolle der ACE zur Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion**
 - 1.5. Diagnostik der cerebrovasculären Erkrankungen**
 - 1.5.1. Historischer Abriss
 - 1.5.2. Technisch-apparative Diagnoseverfahren zur Beurteilung der supraaortalen Arterien
 - 1.5.2.1. Ultraschallverfahren
 - 1.5.2.1.1. CW und PW Dopplersonographie
 - 1.5.2.1.2. Konventionelle und farbkodierte Duplexsonographie
 - 1.5.2.1.3. Transcranielle Sonographie
 - 1.5.2.1.4. Power-mode Sonographie
 - 1.5.2.1.5. Neue Ultraschalltechniken
 - 1.5.2.2. Angiographie
 - 1.5.2.3. Kernspinalangiographie (Magnetic-Resonance-Angiography)
 - 1.5.2.4. CT-Angiographie (CTA)
 - 1.6. Anatomie der ACE**
 - 1.7. Indikation der operativen Carotidesobliteration**

- 2. Ziel und Fragestellung**

- 3. Methodik**
 - 3.1. Patienten**
 - 3.1.1. Präoperative Evaluation
 - 3.1.2. Schweregradeinteilung des Patientenkollektivs
 - 3.1.3. Einschlußkriterien
 - 3.1.4. Ausschlußkriterien
 - 3.2. Datenerhebungsprotokoll**
 - 3.2.1. Präoperative Evaluation
 - 3.2.2. Postoperative Evaluation
 - 3.2.3. ACE-Beurteilung mit Ultraschall
 - 3.2.3.1. Hardware
 - 3.2.3.2. Untersuchungsablauf
 - 3.2.3.3. Sonographische Einteilung der ACE-Stenosierung
 - 3.2.4. ACE-Beurteilung mit selektiver Angiographie / DSA
 - 3.2.4.1. Hardware
 - 3.2.4.2. Untersuchungsablauf
 - 3.2.4.3. Angiographische Einteilung der ACE-Stenosierung
 - 3.2.5. ACE-Beurteilung mit den weiteren bildgebenden Verfahren
 - 3.3. Datendokumentation und statistische Berechnung**
 - 3.4. Operationstechnik**
 - 3.4.1. Ziel der Operation
 - 3.4.2. Präparation der Carotis
 - 3.4.3. Endarteriektomie von ACC und ACI
 - 3.4.4. Eversionsendarteriektomie der ACE
 - 3.4.5. Patchplastik - Blutstromfreigabe
- 4. Ergebnisse**
 - 4.1. Dokumentationsstatistik**
 - 4.1.1. Grad der vollständigen Datenerfassung
 - 4.1.2. Studienausschlüsse

- 4.2. Verteilung des ACE-Stenosierungsgrades**
- 4.2.1 Präoperative Verteilung
- 4.2.2 Postoperative Verteilung
- 4.2.3 Halbjahreskontrolle Verteilung
- 4.2.4. Einjahreskontrolle Verteilung
- 4.3. Entwicklung der präoperativen Gruppen ein Jahr postoperativ**
- 4.3.1. Präoperativ ACE-Stenose < 50%
- 4.3.2. Präoperativ ACE-Stenose 50 - 75%
- 4.3.3. Präoperativ ACE-Stenose > 75 - 99%

5. Diskussion

5.1. Methodik

- 5.1.1. Aufgabenstellung
- 5.1.2. Rolle der ACE**
- 5.1.2.1 Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion
- 5.1.2.2. Fluidynamische Aspekte
- 5.1.3. Ultraschallverfahren
- 5.1.3.1. Validität und Besonderheiten der sonographischen Diagnostik
- 5.1.3.2. Sonographische Ermittlung der ACE-Stenosierung
- 5.1.3.3. Besonderheiten der sonographischen ACE-Evaluation
- 5.1.4. Angiographische Verfahren
- 5.1.4.1. Indikation zur weiterführenden Diagnostik mit DSA
- 5.1.4.2. DSA: Goldstandard in der Diagnostik der supraaortalen extra- und intracraniellen Arterien
- 5.1.4.3. Grenzen und Probleme angiographischer Verfahren
- 5.1.5. Übertragbarkeit der Stenosegradermittlung (Sonographie / Angiographie)
- 5.1.6. Operationstechnik der ACE-Sanierung
- 5.1.7. Diskussion der prä- und postoperativen Ergebnisse
- 5.2. Interpretation der Ergebnisse im Vergleich mit anderen Autoren**
- 5.3. Indikation der Carotis-TEA**
- 5.4. Stellenwert der Carotisangioplastie**

6. **Zusammenfassung**
7. **Literaturverzeichnis**
8. **Abbildungsverzeichnis**
9. **Tabellenverzeichnis**

Danksagung

0. Abkürzungsverzeichnis

A	=	Arteria
ACC	=	Arteria carotis communis
ACE	=	Arteria carotis externa
ACI	=	Arteria carotis interna
AV	=	Arterio-venös
AVK	=	Arterielle Verschlusskrankheit
CCT	=	Craniale Computertomographie
CPP	=	Cerebral Perfusion Pressure (Cerebraler Perfusionsdruck)
CTA	=	CT-Angiographie
CVI	=	Cerebro-vasculäre-Insuffizienz
DSA	=	Digitale Subtraktionsangiographie
FDS	=	Farbdopplersonographie
i.v.	=	Intravenös
kHz	=	Kilohertz
M	=	Musculus
MRA	=	Kernspinaangiographie (Magnetic-Resonance-Angiography)
MRT	=	Kernspintomographie (Magnetic-Resonance-Tomography)
MHz	=	Megahertz
OEF	=	Oxygen Extraction Fraction (Sauerstoffextraktionsrate)
pCO ₂	=	Kohlendioxidpartialdruck
PET	=	Positron-Emission-Tomography
pH	=	Wasserstoffexponent
Post-OP	=	Postoperativ
Prä-OP	=	Präoperativ
PRIND	=	Prolongated reversible ischemic neurological deficit
PSV	=	Peak Systolic Velocity
rCBF	=	Regionaler cerebraler Blutfluss
rCBV	=	Regionale cerebrale Perfusionsreserve
ROI	=	Region of interest
SEP	=	Somatosensorische evozierte Potentiale
SPECT	=	Single-Photon-Emission-Computed-Tomographie

TCD	=	Transcranielle Doppler-Sonographie
TEA	=	Thombendarteriektomie
TIA	=	Transitorisch ischämische Attacke
V	=	Vena
VMR	=	Vasomotorenreserve
vACC	=	Flow-velocity in der A. carotis communis
vACE	=	Flow-velocity in der A. carotis externa
vACI	=	Flow-velocity in der A. carotis interna

1. Einleitung

1.1. Epidemiologie cerebraler Durchblutungsstörungen

Cerebrovasculäre Krankheiten stellen in den westlichen Industrieländern nach kardialen Erkrankungen und malignen Neoplasien die dritthäufigste Todesursache dar.

Laut statistischem Bundesamt starben 1995 in Deutschland 36.230 Männer und 64.810 Frauen an cerebrovasculären Krankheiten, das sind 8,8 % bzw. 13,7 % aller Sterbefälle. Trotz der höheren Zahl weiblicher Gestorbener unterliegen Männer gleichen Alters in der Regel einem höheren Sterberisiko.

Nach Malmgren et al. beträgt die durchschnittliche Inzidenz cerebrovasculärer Erkrankungen bis 353 pro 100.000 Einwohner und Jahr (158, S. 1198), wobei Frauen und Männer annähernd gleich häufig betroffen sind (241, S. 42).

Nach Gottstein liegt in Deutschland die Inzidenz von Schlaganfällen, die als solche registriert werden bei rund 250.000 Fällen jährlich (91, S. 1).

Da aber viele Schlaganfälle mit geringer Ausprägung nicht als solche erkannt werden, gehen diese auch in keine Statistik ein, was bei der Beurteilung o. g. Zahlen zusätzlich zu berücksichtigen ist.

Die Prävalenz cerebrovaskulärer Erkrankungen, also die Anzahl der vom Schlaganfall betroffenen, die zu einem definierten Zeitpunkt und einer Population erfasst wurden, lag je nach Erhebung zwischen 300 und 793 Insultfällen je 100.000 Einwohner und ist ebenso wie die Mortalitätsdaten altersabhängig (95, S.794).

Rechnerisch liegt das Risiko für jeden Menschen, der das 50. Lebensjahr erreicht hat, bis zum Lebensende einen Schlaganfall zu erleiden bei etwa 1 % pro Jahr (95, S. 794) (183, S. 236) (222, Kapitel 3) (91, S. 1).

Grundsätzlich läßt sich die akute cerebrale Durchblutungsstörung in zwei Gruppen unterteilen, die der intracerebralen Blutung (ca. 15 %) sowie der ischämischen Hirninfarkte (ca. 85 %) (91, S. 1).

Ischämische Hirninfarkte entstehen entweder durch hämodynamisch effektive Stenosierungen im Bereich der extracraniellen Hirngefäße, häufig am Abgang der A. carotis interna - der Carotidgabel - oder durch arterielle Embolien, ausgehend von einem arteriosklerotisch oft auch ulcerös veränderten Wandstück einer hirnversorgenden Arterie sowie durch Thromboembolisation aus dem Herzen bei Herzrhythmusstörungen, Vitien, etc. (1, S. 53).

Durch die Möglichkeiten der modernen Medizin enden Schlaganfälle erfreulicherweise weniger häufig letal. Paralysen bzw. Paresen einzelner Extremitäten oder Körperregionen stellen aber häufige bleibende Folgeschäden dar, die mit exzessiven Kosten für Therapie, Rehabilitation und dauerhafte Unterstützung der Patienten verbunden sind. Unter Einschluss der Folgekosten bezüglich Berufsunfähigkeit, Pflegebedürftigkeit, Frühberentung und weiterer Krankenhausaufenthalte betragen die geschätzten Gesamtkosten durch Apoplexie am Beispiel der USA für 1985 16 bis 20 Milliarden \$ (34, S. 720). Daran wird offensichtlich, welche gravierende sozialmedizinische Bedeutung cerebrovaskuläre Erkrankungen besitzen (194, S. 213-21).

1.2. Schlaganfallrisiko

Verschiedene Arbeiten zeigten, dass das jährliche Schlaganfallrisiko von Patienten mit einer asymptomatischen Carotisstenose bei bis zu 20 % liegt (202, S. 606).

Hierbei korreliert das Risiko mit dem Stenosegrad (252, S. 1.132). Die Lebenserwartung dieser Patienten ist gegenüber der Normalbevölkerung entsprechend geringer.

Vorboten eines drohenden Schlaganfalles sind häufig transitorische ischämische Attacken (TIA). Bis zu 60 % der Patienten mit TIA's erleiden innerhalb der folgenden fünf Jahre einen Infarkt (117, S. 275). Die jährliche Schlaganfallinzidenz nach einer TIA beträgt zwischen 3,4 und 6,7 % (95, S. 796), wobei die meisten Hirninfarkte im ersten Monat nach der ersten TIA auftreten. Generell sind Personen mit TIA's im Carotisstromgebiet stärker gefährdet als solche mit vertebrobasilärer Insuffizienz. Die Prognose ist außerdem um so schlechter, je rascher die ischämischen Episoden aufeinanderfolgen und je länger die Symptomatik anhält (195, S. 170).

1.3. Pathophysiologie der cerebralen Ischämie

Sobald die Hirnperfusion und damit die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung in bestimmten arteriellen Versorgungsgebieten des Gehirnes unter die Bedürfnisse des Funktionsstoffwechsels fällt, kommt es zur Symptomatik des Insultes (169, S. 653) (193, S.1318-22)

Die Funktionsstörungen sind reversibel, wenn die Bedürfnisse des cerebralen Strukturstoffwechsels nicht unterschritten werden und sowohl eine ausreichende Durchblutungsverbesserung als auch mittels Autoregulationsmechanismen eine erhöhte Sauerstoffextraktionsrate (OEF) erzielt werden kann (169, S. 653).

Die Funktionsstörungen bleiben irreversibel, wenn die Bedürfnisse des Strukturstoffwechsels über eine definierte Zeit unterschritten wurde, so daß es zu einem Gewebsuntergang oder Hirninfarkt gekommen ist (26, S. 306).

Für eine umschriebene cerebrale Minderperfusion können ein einzelner oder mehrere kombinierte Gründe vorliegen. Die häufigsten sind Stenosierungen oder Verschlüsse der hirnversorgenden Arterien sowie arterio-arterielle und kardiale Embolisationen (142, S. 82) (128, S. 27).

Für die Ausbildung eines ausschließlich hämodynamisch bedingten Infarktes müssen neben massiven Lumeneinengungen einer extracraniellen Arterie - subtotale Stenose von mindestens 95% - (23, S. 79) zusätzlich der Kollateralkreislauf über den Circulus arteriosus Willisii gestört sein, damit der Perfusionsdruck unter die kritische Grenze fallen kann. Überwiegend durch arterio-arterielle Embolien entstehen Territorialinfarkte. Auf dem Boden arteriosklerotischer Plaques mit alterierter Oberfläche und Ulcerationen kommt es zur Thrombozytenanlagerung und nachfolgend Bildung eines Plättchenthrombus. Wird dieser durch den Blutstrom mitgerissen kann es durch embolischen Verschluß einer cerebralen Hauptarterie mit dann meist ausgeprägter klinischer Symptomatik zum Infarkt kommen. Dieses geschieht beim älteren Patienten vor allem im Bereich der Halsschlagadern, wo sich durch arteriosklerotische Prozesse zusätzlich häufig Stenosierungen und Gefäßverschlüsse entwickelt haben. Beim jüngeren Patienten kommen als Emboliequellen in erster Linie kardiale Thromben bei Rhythmusstörungen und Herzvitien vor.

Prädisponierend für Stenosierung bzw. Verschlüsse oder arterio-arterielle Embolien im Gefäßsystem sind durch Arteriosklerose alterierte Bezirke.

Diese entwickeln sich vor allem an Gefäßbifurkationen und Krümmungen wie an der Carotisbifurkation, den Abgängen der Nierenarterien oder zum Beispiel der Aortenbifurkation. Es kommt dort lokal zu Abweichungen von laminarem Strömungsverhalten. Neben stark verwirbelten Strömungsflussmustern beeinflussen Scher- und Schubspannungen an den Gefäßen im Bereich beweglicher Körperpartien - beispielsweise der Leiste - sowohl die Membranstabilität der Blutbestandteile als auch den Stoffwechsel der Arterienwand sowie deren Dicke und Architektur (247, S. 413-20).

Neben biochemischen (239, S. 707-14) sind somit auch fluiddynamische Phänomene bei der Ausbildung arteriosklerotischer Gefäßalterationen an oben erwähnten Prädilektionsstellen verantwortlich zu machen (162, S. 142-151).

Die hämodynamischen Größen, Strömungsgeschwindigkeit, Druck- und Scherspannung beeinflussen die Gefäßauskleidung, das Endothel. Im Übergangsbereich zwischen Wirbelgebieten zu annähernd laminarer Strömung werden Thrombozyten aktiviert, welche kaskadenförmig die Entstehung von Arteriosklerose und Thrombenbildung begünstigen (146, S. 82-107) (162, Vol. 108) (179, S. 23-6) (209, S. 53-65).

1.4. Rolle der ACE zur Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion

Bei Verschlüssen der ACI erlangen die ACE mit ihren Ästen als Kollateralgefäße neben dem Circulus arteriosus Willisii und dem vertebrobasilären System außerordentliche Bedeutung zur Aufrechterhaltung der ipsilateralen cerebralen Perfusion. Dies gilt insbesondere, wenn der Circulus arteriosus Willisii inkomplett ausgebildet ist (73, S. 989-93). Da in diesem Fall kein arterielles Shunt von Blut aus dem kontralateralen Carotisstromgebiet möglich ist, kann die Perfusion der Hemisphäre auf der Seite des ACI-Verschlusses nur durch das vertebrobasiläre System und die Kollateralkreisläufe der ipsilateralen ACE über die A. ophthalmica erfolgen.

Wie mehrere Arbeiten nachgewiesen haben (59, S. 285-88) (162, S. 142-51), besitzt die ACE eine wichtige Bedeutung für die Strömungsverläufe in ACC und ACI. Es wurde gezeigt, dass nach Endarteriektomie der ACI eine weiterbestehende Stenosierung der ACE zu Strömungsstörungen im Bulbusbereich sowie in der ACI und somit zur Ausbildung von neuen Plaques führen kann (162, S. 142-51).

Aus genannten Gründen darf die Bedeutung der ACE für die cerebrale Perfusion nicht unterschätzt werden und ihre Mitsanierung und Offenhaltung sollte daher bei der Behandlung von arteriosklerotischen Veränderungen der extracraniellen Arterien stets berücksichtigt werden.

Bei den derzeit angewandten Verfahren der Carotisangioplastie wird oben genannten Erkenntnissen nicht Rechnung getragen und die ACE in der Regel überstentet.

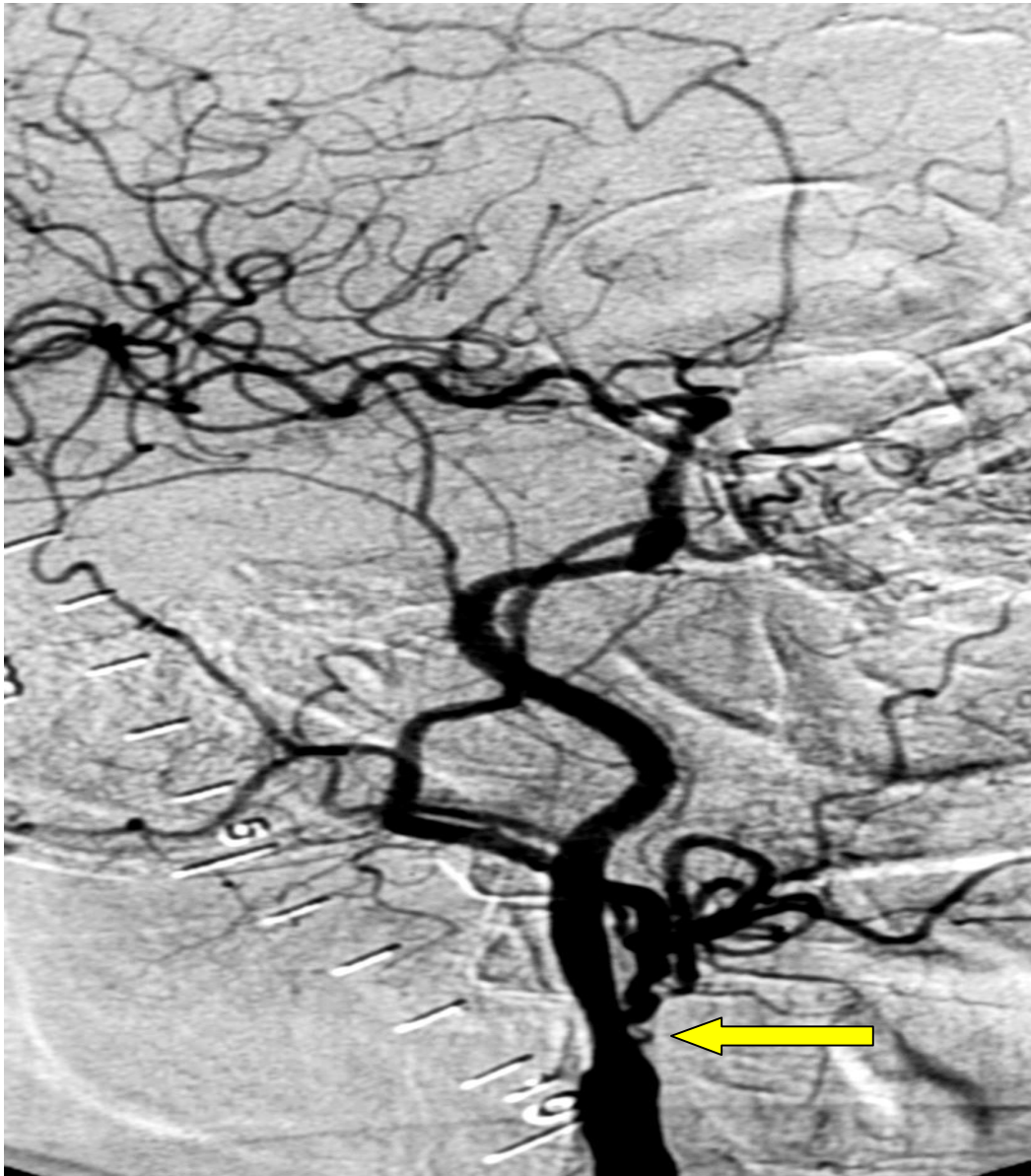


Abb. 1
Hochgradige ACE-Stenosierung nach Angioplastie und Stenting des ACI-Abgangs

Somit sind in den längerfristigen Kontrollen nach Carotis-Angioplastie Verschlüsse oder hochgradige Stenosierungen der ACE zu erwarten (s.Abb. 1)

Bezüglich der chirurgischen Sanierung der ACE, z.B bei beidseitigen ACI-Verschlüssen finden sich in der Literatur diverse Techniken und Studien, welche deren Erfolg belegen konnten (109, S. 5-9).

Hingegen existieren weder zum Schicksal der ACE nach routinemäßiger Carotis-Desobliteration noch nach Carotisangioplastie ausreichend valide Daten, die einen Vergleich beider Methoden diesbezüglich zuließen.

Diese Studie wurde explizit konzipiert um entsprechende valide Daten zum Schicksal der ACE nach offen chirurgischer Routinedesobliteration der Carotidgabel zu erhalten, nicht aber um die Technik einer optimalen Sanierung der ACE darzustellen und zu dokumentieren.

1.5. Diagnostik cerebrovasculärer Erkrankungen

1.5.1. Historischer Abriss

Das Gehirn mit seiner Funktion war schon in der Antike von hohem Interesse. Die klinischen Symptome des cerebralen Infarktes waren bereits zu Zeiten des Hippokrates (460-370 v.Chr.) bekannt, gleichwohl beschrieb erst T. Willis (1621-1675) in seinem Cerebri anatome (243, anno 1664) detailliert das cerebrovasculäre System. Er ordnete auch erstmals aufgrund von Sektionsbefunden dem Symptomenkomplex der Hemiplegie als anatomisches Korrelat einen Infarkt der Capsula interna zu.

Willis Zeitgenosse J. Werpfer (1620-1695) erörterte in seinen Schriften die Obstruktionen der Aa. carotides et vertebrales und sah diese ursächlich für die Ausbildung cerebraler Infarkte (238, anno 1658).

Durch A. Monroe wurden im Jahre 1783 erstmals quantitative Aussagen über die Hirnperfusion getroffen: "The quantity of blood within the head must be the same, or nearby the same at all times in health or disease, in life or after death..." (171, anno 1783).

Seine Feststellungen wurden durch Kellie im Jahre 1824 bestätigt und hatten lange Zeit als "Monro-Kellie-Doktrin" Bestand (127, anno 1824).

Die Ludwig'sche Stromuhr sowie das Vierodt'sche Hämotachometer ermöglichten um 1867 erstmals die Messung des arteriellen Einstromes in die Carotiden.

Hürthle gelang im Tierexperiment 1889 die Messung des arteriellen Blutdruckes im Circulus arteriosus Willisii.

Ebenfalls Ende des 19. Jahrhunderts veröffentlichte Mosso die ersten Ergebnisse über den Stoffwechsel des Gehirnes. Er führte seine Untersuchungen an Patienten mit Schädeldefekten durch und nahm Temperaturschwankungen im Gehirn als Parameter der zu untersuchenden Stoffwechseleränderungen an.

Lennox und Gibbs maßen an Hand der Sauerstoffdifferenz zwischen A. carotis und V. jugularis die cerebrale Durchblutung und übertrugen somit das Fick'sche Prinzip auf die Hirnperfusionsmessung (Fick A., anno 1870).

Kety und Schmidt modifizierten 1945 die Methode durch Messung der arteriovenösen N₂O-Differenz anstelle der Sauerstoffdifferenz, welche so später als Stickoxydul-Methode erhebliche Bedeutung in der Hirnkreislaufforschung erlangte.

Die anfänglich noch zögerliche Entwicklung der direktionalen Dopplersonographie in den 50er Jahren nach dem Prinzip des Physikers C. Doppler (1803-1853) führte über stetige Weiterentwicklungen zu den heute verfügbaren und im Folgenden aufgeführten Ultraschalltechniken bei der Diagnostik der extracraniellen hirnversorgenden Arterien.

1.5.2. Technisch-apparative Diagnoseverfahren zur Beurteilung der extracraniellen Arterien

1.5.2.1. Ultraschallverfahren

Für die sonographische Befunderhebung wurden in dieser Arbeit fast ausschließlich die Kombination aus konventioneller Duplexsonographie (B-mode Imaging und winkelkorrigierter PW-Dopplersonographie) und farbkodierter Duplexsonographie verwandt (Triplexsonographie).

1.5.2.1.1. CW- und PW-Dopplersonographie

Das bei diesem Verfahren nach dem Erstbeschreiber, dem Physiker C. Doppler (1803-1853) verwendete Gesetz beschreibt, daß Schallwellen bei Reflexion an einem sich bewegenden Objekt in ihrer Frequenz verändert werden. Die Frequenzänderung erfolgt proportional der Geschwindigkeit des bewegten Reflektors, hier des Blutstroms. Bewegt sich das Objekt (Blutstrom) auf die Schallquelle zu, resultiert durch die Reflexion eine Frequenzerhöhung der zurückgeworfenen Schallwelle und umgekehrt.

Anhand der gemessenen Frequenzänderung des reflektierten zum ausgesandten Schall kann unter Berücksichtigung des Schalleinfallswinkels zur Bewegungsrichtung des Objektes - Blutstrom - mittels folgender Formel die Blutflußgeschwindigkeit im Gefäß berechnet werden:

$$V = \frac{(F - F') \times C}{2 \times F' \times \cos\alpha}$$

V = Blutstromgeschwindigkeit
F = Frequenz des ausgesandten Ultraschalls
F' = Frequenz des reflektierten Ultraschalls
Cos α = Cos. des Einfallswinkels des ausgesandten Ultraschalls zur Gefäßachse
C = Geschwindigkeit des Ultraschalls im Blut und Gewebe

Die Dopplersonographie erreichte seit ihrer Einführung in der Medizin 1959 durch Satomura weite Verbreitung und hat sich als nicht-invasive Standardmethode in der Evaluierung pathologischer Prozesse der extra- und intracraniellen Hirngefäße allein oder kombiniert (mit b-mode als Duplex) etabliert.

- **CW-Dopplersonographie ("continuous wave")**

Für die CW-Technik finden stabförmige Schallköpfe Anwendung, die gleichzeitig und permanent als Ultraschallsender wie Empfänger fungieren. Für beide Funktionen dient ein piezoelektrisches Kristall, welches elektrische Stromwellen in Schallwellen transformiert und umgekehrt die reflektierten eintreffenden Schallwellen als elektrische Stromwellen weiterleitet.

Aus der Differenz der immitierten zur emmitierten Schallfrequenz werden nach obiger Formel die Geschwindigkeiten sämtlicher Bewegungen innerhalb des reflektierenden Gebietes errechnet und sowohl akustisch als auch in Form einer Zeit/Frequenz-Verlaufskurve verarbeitet. Nachteilig ist die fehlende exakte Eingrenzung des zu untersuchenden Region und somit die Summationsableitung von aneinanderliegenden Gefäßen, so daß diese nicht getrennt beurteilbar sind.

- **PW-Dopplersonographie ("pulsed wave")**

Um das zu untersuchende Gebiet genau eingrenzen zu können, wurde die "pulsed wave"-Dopplersonographie entwickelt. Hierbei werden Schallsalven ausgesandt und über die zeitliche Verzögerung der wieder aufgefangenen reflektierten Wellen die Lokalisation der Reflexion errechnet. Somit läßt sich das Echo nach Reflexionsort genau separieren, d.h. einzelnen Gefäßen zugeordnet ableiten.

1.5.2.1.2. Konventionelle und farbkodierte Duplexsonographie

- **Konventionelle Duplexsonographie (Schwarzweiß-Duplex)**

Die konventionelle Duplexsonographie stellt eine Kombination eines zweidimensionalen Schnittbildes (B-Mode-Imaging) mit einem gepulsten Dopplersystem dar. Somit lassen sich neben der topographischen Darstellung der Gefäßanatomie sowie der umliegenden Weichteile gleichzeitig auch Aussagen zum Strömungsverhalten des Blutes im Gefäß treffen. Die genaue quantitative Erfassung der Stenosegrade erfolgt hierbei über eine Frequenzanalyse, d.h. der Blutstromgeschwindigkeiten des empfangenen Dopplersignales im Stenosegebiet. Hierbei können Stenosierungen der Carotiden ab 40% Lumeneinengung identifiziert werden. Laut Roederer et al liegt die Sensitivität der Duplexsonographie zur Angiographie bei der Gradermittlung einer mittelgradigen Stenosierung - 50-79% lokale Stenose - über 85% (202, S. 15).

- **Farbkodierte Duplexsonographie (Farbdopplersonographie oder FDS)**

Die FDS stellt einen gleichzeitigen PW-Doppler an einer Vielzahl von Meßorten (= Meßtoren oder Sample volumes) dar, die in einem B-Bildausschnitt oder über das ganze B-Bild liegen.

Ein je nach Einstellung unterschiedlich gewichteter Mittelwert der Flußgeschwindigkeiten in jedem individuellen Sample volume wird dabei in Farbe dargestellt und dann dem konventionellen Schwarzweiß-B-Bild überlagert. Die Farbe entspricht der Richtung (z.B. zum Schallkopf = rot, weg = blau), die Kodierung der Geschwindigkeiten erfolgt über Farbschattierung (z.B. unterschiedliche Rot- bzw. Blauschattierung).

Die Ermittlung und Darstellung zweidimensionaler Strömungsinformationen ist mit erheblichem Rechenaufwand verbunden, daher ist die Geschwindigkeit des Bildaufbaus wesentlich langsamer als bei Schwarzweiß-Bildern im b-mode. Die Anzahl der dargestellten Bilder pro Zeit (Frame rate) ist um so geringer, je größer das Sample volume ist. so daß bei zu groß gewältem Farbduplexfenster Bewegungsartefakte die Bildqualität erheblich mindern können.

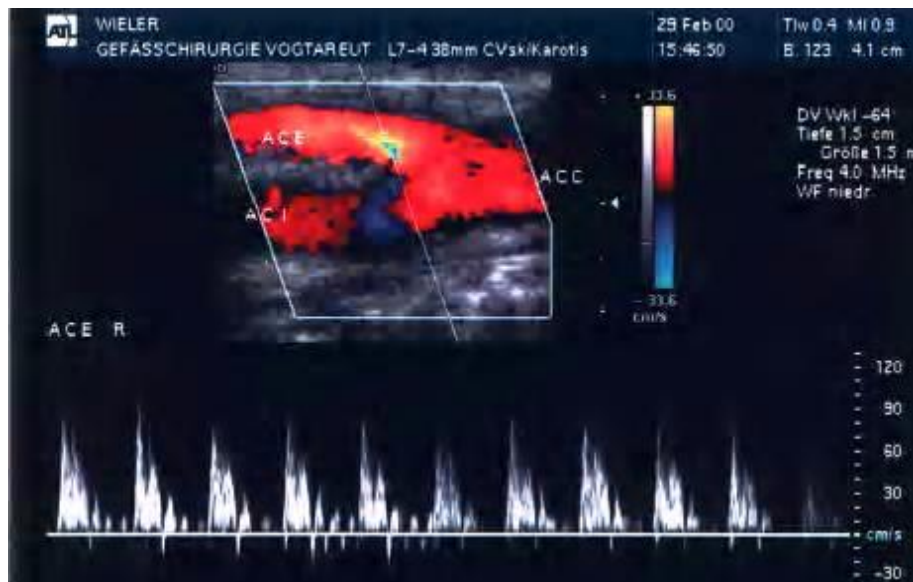


Abb. 2
Farbduplexsonographie der Carotisgabel (Normalbefund)

Die FDS ermöglicht ein rasches Auffinden von bewegten Strukturen, läßt jedoch keine simultane detaillierte Analyse des Blutflußgeschwindigkeiten in den einzelnen Gefäßabschnitten zu, da eine gleichzeitige Winkelkorrektur wie auch Spektralanalyse in jedem Teil des Sample volumes nicht möglich sind.

- **Triplexsonographie**

Wenn gleichzeitig zur konventionellen Duplexsonographie eine Farbdopplersonographie durchgeführt wird, spricht man von Triplexsonographie.

1.5.2.1.3. Transcranielle Sonographie

- **Transcranielle Dopplersonographie (TCD)**

Um ein Durchdringen des Ultraschalls durch Knochen bei noch tolerierbarem Signalrauschabstand zu ermöglichen, wählte Aaslid et al 1982 bei der Entwicklung der transcraniellen Dopplersonographie (TCD) vergleichsweise niedrige Schallfrequenzen von 2 MHz bei sonst üblicherweise 4-10 MHz.

Dem Schallkopf sitzt eine akustische "Focusierungslinse" aus Kunststoff auf, welche sowohl den emittierten Schall als auch die reflektierten Echos fokussiert. Der Schallkopf wird hierbei über die Temporalschuppe (Akustisches Fenster") des Patienten gesetzt, unter der die Mehrzahl der basalen Arterien in einer Tiefe von 4 - 6 cm verlaufen (1, 1986) (201, S. 296-306).

Mittels TCD ist eine nicht invasive Messung der Blutflußgeschwindigkeit in den basalen intracraniellen Arterien durch die geschlossene Kalotte möglich. Somit können ebenso Stenosierungen der hirnbasisnahen Gefäße wie auch Verschlüsse und die Kollateralisation über den Circulus arteriosus Willisii nachgewiesen werden. Die TCD ist desweiteren hilfreich bei der Bestimmung der cerebrovaskulären CO₂-Reservekapazität in der Diagnostik der cerebrovaskulären Insuffizienz.

- **Transcranielle Farbduplexsonographie**

Die diagnostische Treffsicherheit des transcraniellen Dopplerverfahrens vor allem bei intracerebralen Arterienstenosen, die das Lumen um weniger als 70% einengen, wird durch den Einsatz der transcraniellen farbcodierten Duplexsonographie erhöht . Darüber hinaus läßt sich durch diese Methode die sonographische Beurteilbarkeit der basalen Hirnarterien auf 81-100 % steigern (212). Durch weitere spezielle Testverfahren kann hierbei auch die cerebrovaskuläre Reservekapazität ermittelt werden (190, S. 1306-11).

1.5.2.1.4. Power-mode (Amplitudenkodierte Farbdopplersonographie)

Die geringe Sensitivität der Farbduplexsonographie gegenüber langsamen Flußgeschwindigkeiten führte auf der Suche nach Alternativen zur amplitudenkodierten Farbdopplersonographie, die sich als zusätzliche FDS-Methode etabliert hat.

Statt der Frequenzverschiebung wird hierbei die Amplitude des reflektierten Dopplersignals analysiert. Diese ist stärker von der Anzahl der korpuskulären Blutbestandteile abhängig als von der Frequenzverschiebung, so daß die Winkelabhängigkeit praktisch irrelevant wird. Zusätzlich können wegen des homogeneren Hintergrundrauschens höhere Verstärker- und Sendeleistungen verwendet werden. So entsteht eine hohe Sensitivität auf niedere Blutflußgeschwindigkeiten, auch annähernd rechtwinklig zum Ultraschallstrahl.

Im Experiment können somit Flußgeschwindigkeiten bis minimal 0,2,mm/sek erfaßt werden. Signale mit niedriger Flußamplitude werden in dunklem, Signale mit hoher Amplitude in hellem Farbton wiedergegeben. Die gewonnenen Informationen werden wie bei der FDS dem B-Bild als Farbpixel überlagert.

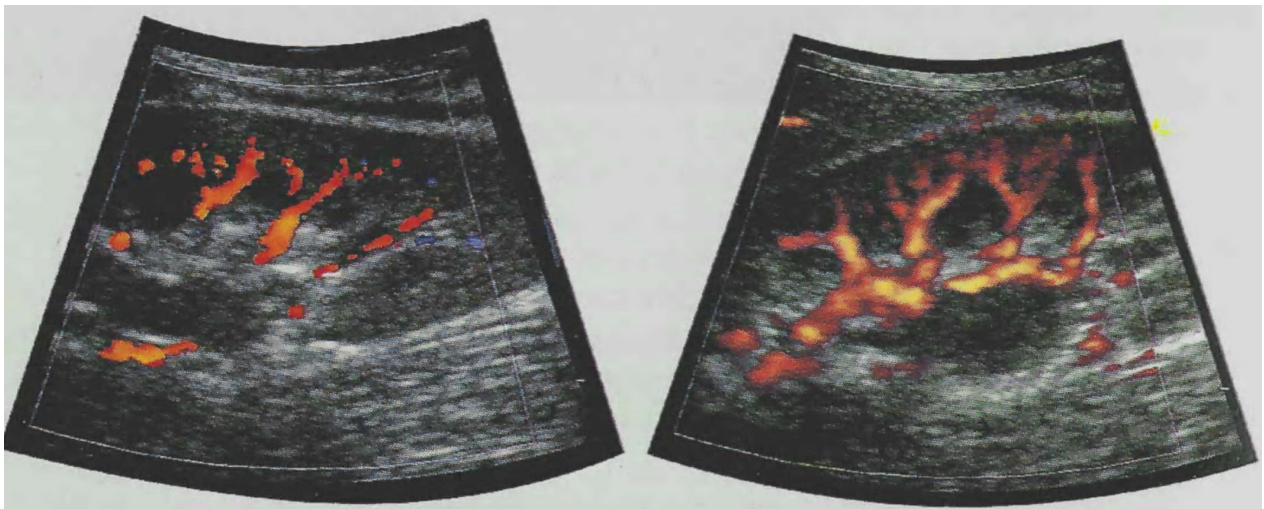


Abb. 3
Perfusion des Nierenparenchyms im power-mode

Gleichwohl ist für den Nachweis und zur Quantifizierung von Stenosen bis dato der konventionelle Farbdoppler mit Frequenzanalyse dem power-mode überlegen.

1.5.2.1.5. Neue Ultraschalltechniken

- **Echokontrastmittel**

Als Ergänzung der Standardtechniken kann durch Einsatz von Echokontrastmitteln insbesondere der Energieverlust bei Beschallung hochgradiger Stenosen im Geschwindigkeitsmodus zum Teil kompensiert werden, subtotale Stenosen können von Verschlüssen zuverlässig abgegrenzt und die Abbildungsqualität in manchen Fällen insgesamt verbessert werden (223, S. 63).

- **Harmonic Imaging (2nd Harmonic Imaging)**

Mit Harmonic Imaging wird eine neue Entwicklung in der Ultraschalltechnik bezeichnet, welche derzeit noch nicht zum klinischen Routineeinsatz kommt.

Luft- oder gasgefüllte Mikrobläschen reflektieren den Ultraschall mit einer zur Transportgeschwindigkeit der Bläschen proportionalen Frequenzverschiebung (s. Dopplereffekt). Die Intensität der aus einem strömenden Medium reflektierten Signale kann durch solche Mikrobläschen als Echokontrastmittel angehoben werden. Diese werden durch den auftretenden Schall selbst in Schwingung versetzt, bei Anregung mit 3 MHz liegt diese "zweite" Resonanzfrequenz bei 6 MHz. Durch Auswertung dieser Signale ist ein Strömungsnachweis mit sehr hoher Sensitivität auch bei extrem langsamer Flußgeschwindigkeit und in kleinen Gefäßen möglich, da im Gegensatz zum konventionellen Farbdoppler eine sichere Unterscheidung von Strömung und Gewebepulsation oder atmungsaktiver Organbewegung möglich ist. Das Verfahren ist anwendbar in der FDS, sowie im Power-mode.

- **Time Domain (Colour velocity)**

Ähnlich dem Harmonic Imaging werden die Bewegungen korpuskulärer Blutbestandteile direkt mit extrem guter Auflösung dargestellt, d.h. es wird die Bewegung eines Körpers erfaßt, der im Zeitverlauf an unterschiedlichen Orten angetroffen wird. Diese Meßmethode eröffnet ebenfalls neue Perspektiven insbesondere im Bezug auf Meßgenauigkeit und Sensitivität, gleichwohl steht ihre klinische Etablierung noch aus.

1.5.2.2. Angiographie

Die selektive Carotisangiographie gilt bis heute bei der Evaluation stenosierender Veränderungen bzw. zum Ausschluß einer extra- und intracraniellen AVK als "Goldstandardmethode".

Bei unklaren, zweifelhaften (z.B. Schallauslöschung durch Kalkplaques) oder negativen Befunden an den extracraniellen Hirngefäße in o.g. Ultraschallverfahren und typischen neurologischen Symptomen einer cerebrovaskulären Insuffizienz, sollte daher eine Angiographie der supraaortalen Arterien angeschlossen werden. Hiermit kann im Vergleich der bildgebenden Verfahren am genauesten die morphologischen Veränderungen des extra- und intracraniellen Gefäßsystems darstellt werden (205, S. 199).

Die Angiographie stellt zudem zuverlässig Kollateralkreisläufe der intracraniellen Hirngefäße über den Circulus arteriosus Willisii dar.

Um exzentrische Arterienstenosen nicht zu übersehen ist die Darstellung des Gefäßes in zwei Projektionsebenen essentiell. Das hierfür notwendige Kontrastmittel wird entweder über von der Leiste oder vom Arm vorgeschobene Katheter arteriell appliziert (84, S. 55-72) (205,S. 46-73).

- **Konventionelle Arteriographie**

Mit der sogenannten selektiven Arteriographie der Carotiden und der Vertebralarterien können kon- wie exzentrische Stenosierungen dargestellt und quantifiziert werden. Desweiteren sind arteriosklerotische, hämodynamisch nicht relevante Veränderungen an der Gefäßinnenwand mittels typischer Kontrastmittelformationen erkennbar (z.B. glatte oder raue Plaques, Gefäßulcerationen), welche zur Beurteilung der Thrombogenität von erheblicher Bedeutung sind.

- **Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)**

Bei der neueren Technik der DSA werden die einzelnen Angiographiebilder zunächst digitalisiert und anschließend die Darstellung der irrelevanten Weichteilgewebe digital subtrahiert. Ein Vorteil der DSA ist, daß die Blutgefäße wegen der besseren Kontrastauflösung dichter erscheinen, außerdem ist sie schneller als die konventionelle Technik und benötigt in der Regel weniger Kontrastmittel.

Die DSA hat jedoch eine schlechtere Detailauflösung als eine konventionelle "Röntgenfilm"-Angiographie und kann durch pulsatile Bewegung oder aktive Patientenbewegung Artefakte produzieren (84, S. 55-72).



Abb. 4
Selektive DSA der supraaortalen extracraniellen Arterien

1.5.2.3. Kernspinaangiographie (Magnetic-Resonance-Angiography)

Die MRA hat sich als wertvolle Methode für die neurovaskuläre Bildgebung im Bereich der Blutgefäße des Halses und des Gehirns bewährt (108 ; S. 198-239).

In einigen Kliniken wird sie schon heute routinemäßig für die Diagnostik von Karotisstenosen, cerebralen Aneurysmen und arteriovenösen Malformationen eingesetzt. Da sie häufig ohne KM-Gabe durchgeführt werden kann, ist in solchen Fällen eine Untersuchungswiederholung ohne KM-spezifische Risiken für den Patienten auch mehrfach möglich.

Bei Carotisstenosen mit Lumenreduktionen im Bereich von 50-99% erreicht die MRA annähernd die Sensitivität und Spezifität der konventionellen Angiographie (108; S. 198-239). Darüberhinaus lassen sich mit ihr hämodynamische Aussagen z.B. über die Blutflußgeschwindigkeiten treffen (69, S. 25-31).

Die Qualität der Darstellung kann wie auch bei der DSA durch Bewegungsartefakte beeinträchtigt werden. Wegen der langen Untersuchungszeit, die von Patienten mit akuten cerebrovasculären Symptomen schlecht toleriert werden kann, der eingeschränkten Verfügbarkeit und der vergleichsweise relativ hohen Kosten ist ihr Einsatz derzeit noch limitiert.

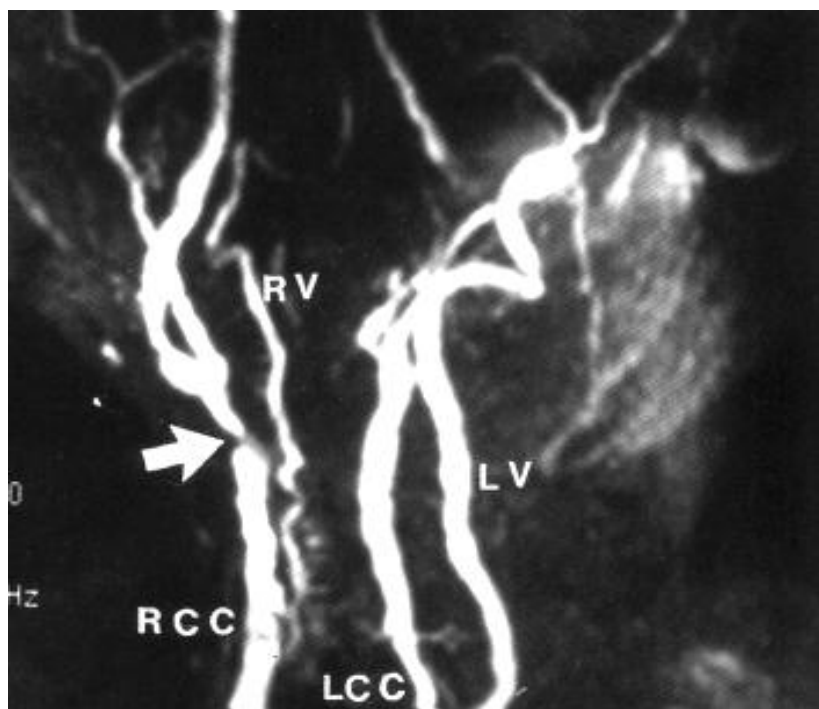


Abb. 5
MRA der supraaortalen extracraniellen Arterien

1.5.2.4. CT-Angiographie (CTA)

Eine neuere Technik zur Darstellung der Gefäße im CT ist die CT-Angiographie (CTA), die auf dem gleichen Prinzip der Computerrekonstruktion basiert wie die MRA. Blutgefäße werden im Querschnitt gut in der Computertomographie dargestellt, vor allem wenn die Untersuchung mit i.v.-Kontrastmittel durchgeführt wird. Bei der CTA wird eine Körperregion in schneller Bildfolge untersucht.. Vorzugsweise wird eine Spiral-CT verwendet, um sehr dünne, aneinandergrenzende CT-Schnitte zu erhalten. Der Patient erhält hierbei intravenös Kontrastmittel zur besseren Darstellung des Gefäßsystems. Für die CTA entwirft der CT-Rechner ein dreidimensionales Modell der Gefäße und Knochen, da Knochen und kontrastmittelgefüllte Gefäße überlappende CT-Dichtewerte haben. Die Knochenanteile können per Computer eliminiert werden, so daß am Ende nur das Gefäßmodell abgebildet wird.

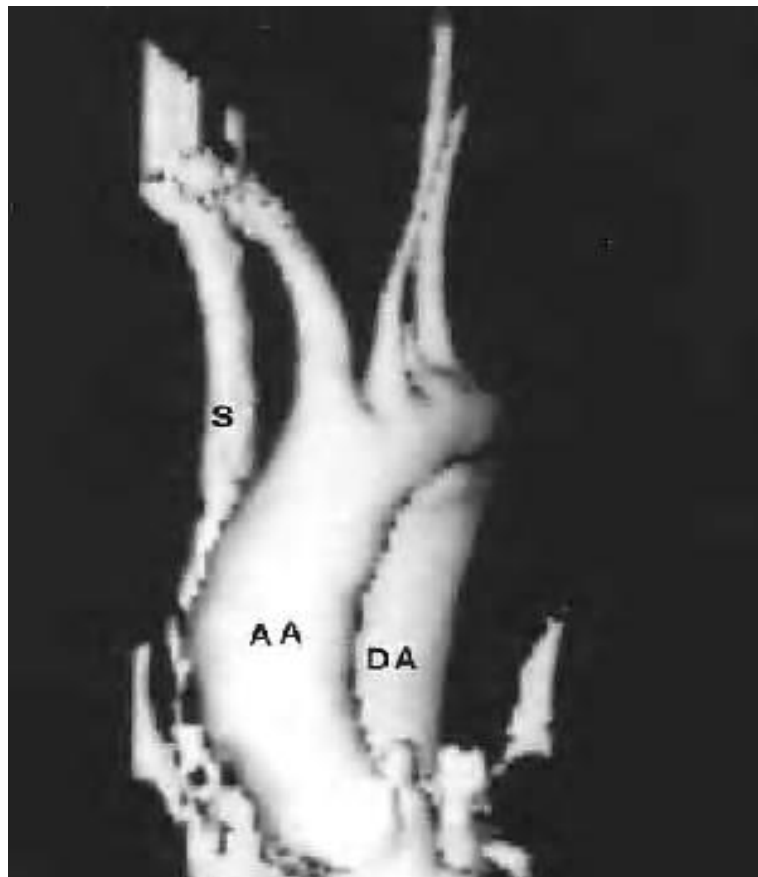


Abb. 6
CTA der supraaortalen extracraniellen Arterien

1.6. Anatomie der ACE

Die extrakranielle A.carotis communis entspringt linksseitig aus dem Aortenbogen sowie rechtsseitig aus dem Truncus brachiocephalicus. Im weiteren Verlauf teilt sich dann mit großer Lagevariabilität in die ACI und ACE auf., meist bei HWK 4/5 (48%) oder HWK 3/4 (34%), sehr selten auch cranialer / caudaler. Im Gegensatz zur ACE gibt die ACI in ihrem extracraniellem Verlauf keine Äste ab.

Die ACE versorgt den Gesichtsschädel und gibt cranial der Carotisbifurkation zunächst die A. thyroidea superior, dann die A. facialis, A. lingualis und A. occipitalis ab (192, S 1081-3)

. Schließlich teilt sie sich in die weiteren Äste A. maxillaris und temporalis superficialis auf. Die folgende Abbildung veranschaulicht die Anatomie der hirnersorgenden Arterien insbesondere den Verlauf der Arterienabgänge der ACE.

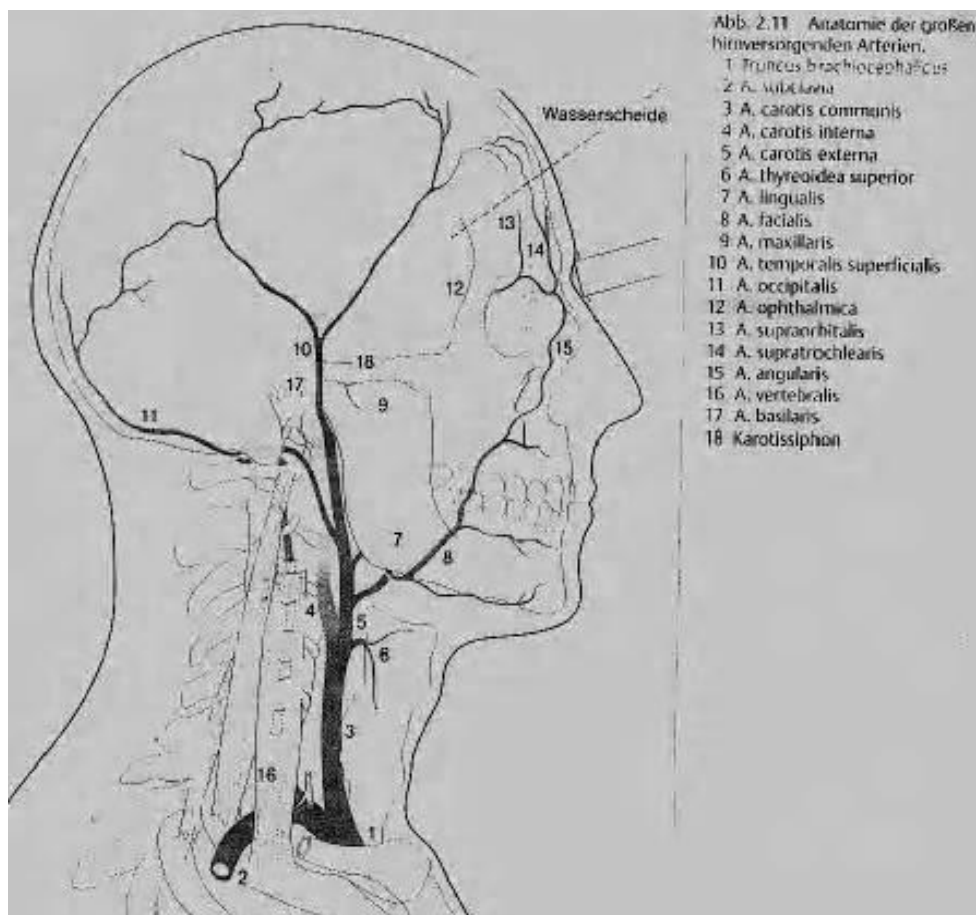


Abb. 7
Anatomie der hirnersorgenden Arterien

Dargestellt sind auch die Anastomosen der A. facialis und temporalis superficialis mit den frontoorbitalen Endästen der A. ophthalmica. Unter pathologischen Bedingungen, wie Verschlüssen der ACI und Vertebralarterien, können sich diese erheblich ausbilden und große Bedeutung für die Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion erlangen. Analoge kollaterale Kreisläufe existieren auch von zwei weiteren Ästen der ACE, der A. occipitalis und der A. meningea media aus der A. maxillaris.

1.7. Indikation der operativen Carotidesobliteration

Die Ermittlung des Stenosegrades einer Carotisstenose ist von elementarer Bedeutung, da von ihm die Indikation zur Thrombendarteriektomie der Strombahn abhängt.

Zwei große multizentrische Interventionsstudien - NASCET, ACAS - haben unabhängig voneinander gezeigt, daß Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose von mehr als 70% lokaler Lumenreduktion durch die Carotis-TEA eine deutliche Reduktion ihres Schlaganfallrisikos im Vergleich zu der alleinigen Behandlung mit Thrombozytenfunktionshemmern erfahren (177, S. 445-453) (2, S. 1421-28).

Die ACAS-Studie belegte eine Reduktion des 5-Jahresrisikos für das Erleiden eines Schlaganfalls bei Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose mit mehr als 60% lokaler Lumenreduktion um 53%, nach offen-chirurgischer Carotisendarteriektomie.

Aufgrund des durch oben genannte und weitere Studien (z.B. ECST) belegten Benefits einer chirurgischen Sanierung der stenotisch veränderten Carotisstrombahn bei dauerhafter Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern, gilt folgendes Indikationsschema für die Durchführung einer offen-chirurgischen Carotis-TEA (67, S.1379-87):

Asymptomatische Stenose (innerhalb der letzten 6 Mo), OP-Indikation

- „proven“ (OP-risk < 3%) für **> 60% Stenose unilateral**
- „acceptable but not proven“ (OP-risk 3-5%) für **> 75% Stenose bilateral**
> 75% Stenose + kontralateral 100%

Symptomatische Stenose (innerhalb der letzten 6 Mo), OP-Indikation

- „proven“ (OP-risk < 6%) für **TIA bei > 70% Stenose**
leichter Apoplex bei > 70% Stenose
- „acceptable but not proven“ (OP-risk < 6%) für **TIA bei > 50% Stenose**
leichter-mittelschwerer Apoplex bei > 50% Stenose
- „acceptable but not proven“ (OP-risk 6-10%) für **TIA bei > 70% Stenose**
leichter-mittelschwerer Apoplex bei > 70% Stenose
rezidivierende TIA`s unter ASS bei > 50% Stenose

Tbl. 1
Indikationen zur elektiven Carotis -TEA laut American Heart Association (AHA)

Bei Vorliegen einer höhergradigen Einengung im Carotisstromgebiet kann durch die Sanierung des Flussbettes ein sich entwickelnder vollständiger Gefäßverschluß verhindert werden. Durch die Desobliteration hochgradiger hämodynamisch wirksamer Carotisstenosen wird der Ausbildung eines hämodynamisch bedingten Schlaganfalles bei Absinken der Hirnperfusion unter den kritischen Mindestwert vorgebeugt. Desweiteren können ulceröse oder zerklüftete Arterioskleroseplaques im extracraniellen hirnversorgenden Stromgebiet als potentielle Quellen eines thrombembolischen Infarktes beseitigt werden.

STADIENEINTEILUNG DER CEREBROVASCULÄREN INSUFFIZIENZ

Stadium I (Asymptomatisches Stadium):

Kompensierte Stenose oder Verschluss ohne Beschwerden oder neurologische Herdsymptome

Stadium II a (little stroke; TIA):

Ischämische, häufig rezidivierende Attacke, neurologische Symptomatik bis 24 h, vollständige Restitutio

Stadium III a (PRIND):

Ischämischer Insult, Symptomatik > 24 h, aber mit klinischer Restitution

Stadium III b (progressive stroke):

Ischämischer Insult, Symptomatik > 24 h, bleibendes neurologisches Defizit

Stadium IV (completed stroke):

Ischämischer Insult, permanente neurologische Ausfälle > 4 Wo (= Defektheilung), partielle Remission möglich → postapoplektischer Endzustand

Tbl. 2

Klinische Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz nach Vollmar

Die innerhalb der aktuellen prospektiv-randomisierten Studien zur Carotis-TEA verwandten klinischen Stadien unterscheiden sich zur Erfassung aller relevanten Kriterien deutlich von obengenannter Einteilung nach Vollmar.

Um eigene Indikationen und Ergebnisse mit evidenzbasierten Daten zu ermöglichen, wurde 2001 durch Eckstein und Allenberg folgende auf den Empfehlungen der American Heart Association (AHA) basierende Aktualisierung der bisherigen Klassifikation der extrakraniellen Karotisstenosen vorgestellt (64, S. 91-97):

STADIENEINTEILUNG EXTRACRANIELLER CAROTISSTENOSEN

Stadium I A (Asymptomatisches Stadium):

Asymptomatische Stenose oder Verschluss ohne höhergradige kontralaterale Carotisstenose

Stadium I B (Asymptomatisches Stadium):

Asymptomatische Stenose oder Verschluss mit höhergradiger kontralateraler Carotisstenose oder kontralateralem Carotisverschluss

Patienten mit letzter Symptomatik > 6 Mo gelten als asymptomatisch

Stadium II: Symptomatische Carotisstenose, ipsilaterales transientes Defizit

Stadium II A : Reversible retinale Ischämie (Amaurosis fugax)

Stadium II B : Reversible Hemisphärensymptomatik < 24 h (TIA)

Stadium III: Indikationen zur Notfall-Carotis-TEA

Stadium IIIA : Crescendo-TIA

Stadium IIIB : Akuter/ progredienter Apoplex

Stadium IV: Symptomatische Carotisstenose, ipsilateraler Apoplex

Rankin 0 (Symptomatik > 24 h mit vollständiger Restitution = PRIND) **bis**

Rankin 5 (Invalidisierender Apoplex)

Tbl. 3

Klassifikation der extrakraniellen Carotisstenosen nach Eckstein und Allenberg 2001

2. Ziel und Fragestellung

In der Studie sollen die Offenheitsraten des proximalen Anteils der Arteria carotis externa (ACE) nach Eversionsendarteriektomie im Rahmen einer routinemäßigen offen chirurgisch durchgeführten Thrombendarteriektomie der Carotidgabel untersucht werden.

In Verlaufsuntersuchungen sollen prä-, postoperativ, nach 6 und 12 Monaten der Stenierungsgrad sowie weitere arteriosklerotisch bedingte Veränderungen der ACE dopplersonographisch, angiographisch oder mittels MRA erfaßt und verglichen werden.

3. Methodik

3.1. Patienten

Im Zeitraum von Januar 1998 bis einschließlich Juni 2000 wurden nach Stellung der Operationsindikation zur Carotidesobliteration 154 Operationsfälle der Klinik für Gefäßchirurgie des Behandlungszentrum Vogtareuth in die Studie aufgenommen.

Bei 16 der insgesamt 138 Patienten bestand beidseits die Indikation zur Carotidesobliteration. In diesen Fällen erfolgte die beidseitige operative Sanierung zweizeitig mit der symptomatischen oder falls asymptomatisch mit der höhergradig stenosierten Seite beginnend. 54 Patienten wurden nur links, 68 Patienten nur rechts operiert. Die Patienten waren zum Operationszeitpunkt zwischen 49 und 88 Jahren alt. Der Altersmedian lag bei 66 Jahren, es wurden 58 Operationen an Frauen und 96 Operationen an Männern durchgeführt.

In die prospektive Studie wurden die Patienten in der Reihenfolge des angesetzten Operationstermines aufgenommen. Die Rekrutierung erfolgte hierbei aus dem Patientengut der in die Klinik für Gefäßchirurgie des BHZ-Vogtareuth zugewiesenen und notfallbedingt stationär aufgenommenen Patienten.

3.1.1. Präoperative Evaluation

Zur Sicherung der Operationsindikation und erforderlichen Datenerhebung wurden präoperativ bei allen Patienten folgende Untersuchungen durchgeführt bzw verwendet:

- **Klinisch-neurologische Stuserhebung**
- **Ultraschalldiagnostik der extracraniellen gehirnversorgenden Arterien unter Anwendung der Farbdopplersonographie oder/und Triplexsonographie**
- **oder selektive arterielle Angiographie mit DSA der extra- und intracraniellen hirnversorgenden Arterien**
- **oder MRA der extra- und intracraniellen hirnversorgenden Arterien (auswärtig angefertigt)**

- **oder CTA der extra- und intracraniellen hirnversorgenden Arterien (auswärtig angefertigt)**

3.1.2. Schweregradeinteilung des Patientenkollektivs

Bezüglich der Stadieneinteilung des cerebrovaskulären Insultes muß betont werden, daß eine Zuordnung der Patienten in eine der vier Gruppen (s. Abb. 7) nur ex post und nicht ex ante möglich ist (163, S. 181-90).

Präoperativ wurden von den 154 in die Studie aufgenommenen Fällen dem Stadium I 61 (39,6%), dem Stadium II 61 (39,6%), dem Stadium III 10 (6,5%) und dem Stadium IV 22 (13,2%) Fälle laut der Klassifikation nach Vollmar zugeordnet.

Gemäß angiologischen Kriterien litten 122 Patienten an einer unilateralen operationspflichtigen Carotissalteration, bei 4 Patienten lag kontralateral zusätzlich ein ACI-Verschluß vor.

16 Patienten litten an einer bilateralen operationspflichtigen Carotissalteration.

3.1.3. Einschlußkriterien

Einschlußkriterium war die gesicherte Indikation zur Carotidesobliterationsoperation wegen arteriosklerotisch bedingter Makroangiopathie im Carotisstromgebiet gemäß den unter 1.7. genannten Kriterien.

3.1.4. Ausschlußkriterien

Folgende Gegebenheiten führten zum Studienausschluß des jeweiligen OP-Falls:

- **ACE-Verschluß präoperativ**
- **Voroperationen im Operationsgebiet**
- **Rezidiveingriffe im Operationsgebiet**
- **Revisionseingriffe im Operationsgebiet**
- **Eversionsendarteriektomie der ACE nicht erfolgt oder andere Op-Technik**

3.2. Datenerhebungsprotokoll

3.2.1. Präoperative Evaluation

Jeder in die Studie aufgenommene Patient wurde zur Einschätzung der arteriosklerotischen Veränderungen im Carotisstromgebiet einer triplexsonographischen Untersuchung beider Seiten unterzogen.

Die Untersuchung umfaßte die Beurteilung der ACC, ACI, ACE, Vertebralarterien sowie die V. jugularis interna beider Seiten.

Bei unklaren, fragwürdigen oder negativen sonographischen Befunden an den extracraniellen Hirngefäßen und bei Verdacht auf eine nachgeschaltete intracranielle Stenose oder arterielle Mehrgefäßerkrankung im hirnversorgenden Stromgebiet wurde eine selektive Angiographie der supraaortalen Arterien mit DSA durchgeführt.

Präoperativ auswärtig angefertigte und vom Patienten mitgebrachte DSA, MRA oder CTA-Bilder wurden soweit sie eine ausreichend gute Auflösung und Darstellung der ACC, ACI und ACE besaßen zur präoperativen Evaluation zusätzlich zugelassen.

3.2.2. Postoperative Evaluation

Bei allen in die Studie aufgenommenen Patienten fand postoperativ vor Entlassung aus der stationären Behandlung - ca 5 Tage post-OP - eine triplexsonographische Kontrolluntersuchung der extracraniellen hirnversorgenden Gefäße (s. Kap. 3.2.1.) statt.

Bei unklaren oder fragwürdigen Befunden wurde eine DSA mittels selektiver arterieller Angiographie angefertigt. Weitere gleichartige Kontrollen erfolgten 6 Monate post-OP und ein Jahr post-OP.

Auswärtig fachärztlich durchgeführte farbdopplersonographische Kontrollen wurden, sofern mit vollständigem und eindeutigem Befund, erhoben mit ausgewertet. Bei unklaren oder fragwürdigen auswärtigen Befunden fand eine Wiederholung der Kontrolle in der Klinik für Gefäßchirurgie statt.

3.2.3. ACE-Beurteilung mit Ultraschall

Die oberflächliche Lage der extracraniellen Carotisstrombahn ohne schallbehindernde Strukturen ermöglicht eine sehr detaillierte Beurteilung des für die Hirnischämie verantwortlichen Gefäßareals einschließlich der ACE. In B-mode können die pathologischen Gefäßveränderungen morphologisch beurteilt werden, die Farbdopplersonographie ermöglicht durch exakte Lokalisation der Läsion und genaue Bestimmung deren hämodynamischer Relevanz prinzipiell die Indikationsstellung zur Thrombendarteriektomie oder zu konservativen Behandlungsformen ohne weiterführende invasive Diagnostik.

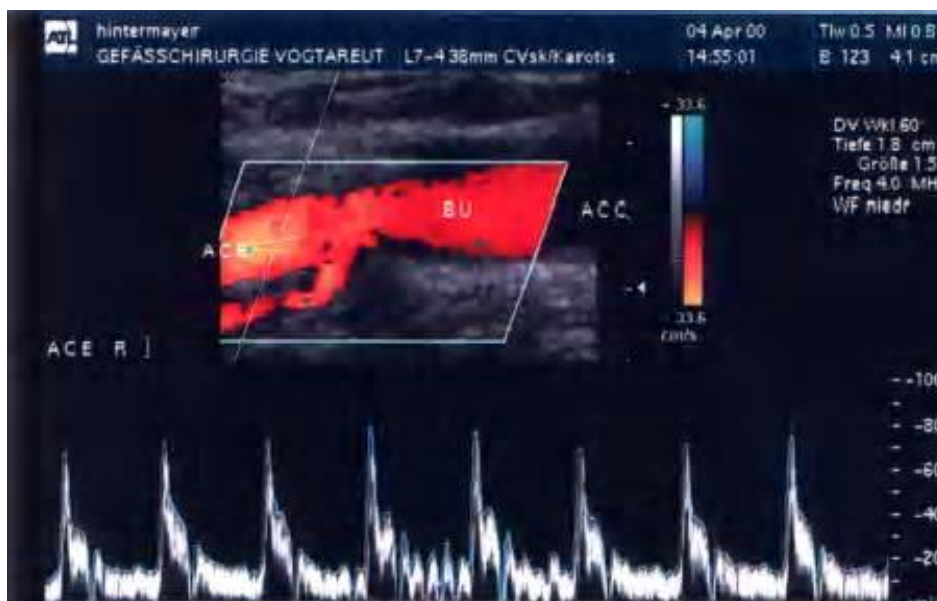


Abb. 8
Normales Doppler-Frequenzspektrum der ACE

Die Strömungsspektren der ACE und ihrer Äste sind durch eine relativ hohe systolische und geringe diastolische Strömungsgeschwindigkeit charakterisiert, was durch den hohen Strömungswiderstand dieser haut- und muskelfersorgenden Arterie bedingt ist.

3.2.3.1. Hardware

Für die sonographische Datenerhebung dieser Studie standen die Geräte HDI 3000 und Ultramark 9 Ultrasoundsystem von ATL (Advanced Technology Lab, Bothell, Washington,

USA) zur Verfügung. Wegen der oberflächlichen Lage der ROI konnten Linearschallköpfe mit hoher Emissionsfrequenz von 7 - 10 MHz und somit hoher Auflösung verwendet werden.

Zur Bilddokumentation kamen ein Schwarzweiß-Thermodrucker, ein Farbdrucker auf Fotopapier und ein Videoaufzeichnungsgerät zur Anwendung.

3.2.3.2 Untersuchungsablauf

- **Patient und Untersucher**

Die Patienten wurden entweder in Rückenlage liegend oder auf einem gekippten Untersuchungsstuhl, den Kopf auf einer verstellbaren Kopfstütze entspannt und ruhig gelagert, untersucht. Bei Kompressionsmanövern ist eine gute Fixierung des Kopfes wichtig, weswegen die Untersuchung in Rückenlagerung auf der Liege oder in Bett diesbezüglich nachteilig ist (180, S. 27-90). Besonders im Farbduplexmodus ist, für eine möglichst weite Darstellung der ACI und ACE nach kranial, auf ausreichende Reklination des Kopfes, ggf. durch zusätzliche Unterstützung der Schulterpartie, zu achten. Die Kopfhaltung des Patienten mußte der untersuchten Region angepasst und bei Normvarianten der Gefäße entsprechend korrigiert werden. Die Position des Untersuchers unterliegt keinen strengen Regeln, üblicherweise wurde entweder seitlich von vorne (vor allem bei Liege und Bett) oder vom Kopfende des Kippstuhls aus untersucht, dabei musste wiederum besonders bei Kompressionsmanövern eine weitgehend ruhige Sondenführung und gute Fixierung des Kopfes gewährleistet sein.

- **Durchführung der Untersuchung**

Beim Einsatz bildgebender Verfahren wurden die Gefäße standardisiert in mindestens drei Ebenen dargestellt. Zunächst transversal, dann longitudinal von anterior und posterolateral.

Der Schallkopf wird lateral des Abgangs des M. sternocleidomastoideus über der Clavicula in Längsachse der ACC aufgesetzt. Von dort wird die ACC in Längsrichtung abgefahren, dann die Bifurkation mit ihren Abgängen aufgesucht. Nachdem so ein Einblick bezüglich der Wandstrukturen im gesamten extracraniellen Verlauf gewonnen wurde, ist die Erzielung eines möglichst vollständigen dreidimensionalen Überblicks, durch wiederholte Darstellung in verschiedenen Längs- und Querschnittebenen anzustreben. Das Meßvolumen des integrierten PW-Dopplers wird im Lumen plaziert und nach Winkelkorrektur jeweils das Dopplerspektrum der ROI dokumentiert.

Die Teilungsstelle der Gefäße, die Carotisgabel, ist genauestens zu untersuchen, da insultauslösende Wandveränderungen am häufigsten dort und am Abgang der ACI und ACE zu finden sind. Von der Bifurkation nach kranial hört man bei Nutzung des PW-Dopplers den Übergang in das peitschende systolisch betonte Signal der ACE im Vergleich zu dem weichen Rauschen der ACI. Dieser typische Unterschied ist bei der Identifizierung der einzelnen Gefäße außerordentlich hilfreich, zumal die Lagebeziehung von ACI und ACE wie auch die Höhe der Teilungsstelle sehr stark variieren.

- **Identifizierung der ACE**

Die Identifizierung des Gefäßbaums der ACE kann insbesondere durch repetierende manuelle Kompression der Seitenäste (A. temporalis superficialis, A. occipitalis und/oder A. facialis) erleichtert werden. Dies führt zu rückläufigen Pulswellen im Gefäß, die akustisch übertragen und als kleine Oszillationen in den Dopplerverlaufskurven registriert werden können. Vor allem bei pathologischen Verhältnissen mit untypischen Dopplerfrequenzspektren sollten Kompressionstests zur sicheren Identifizierung angewandt werden.

Ebenso können bei Kompression der Seitenäste auch der erhöhte periphere Widerstand, bzw. die hyperämische Phase nach Lösen der Kompression dargestellt und als Hilfe verwandt werden (197, S. 196-99).

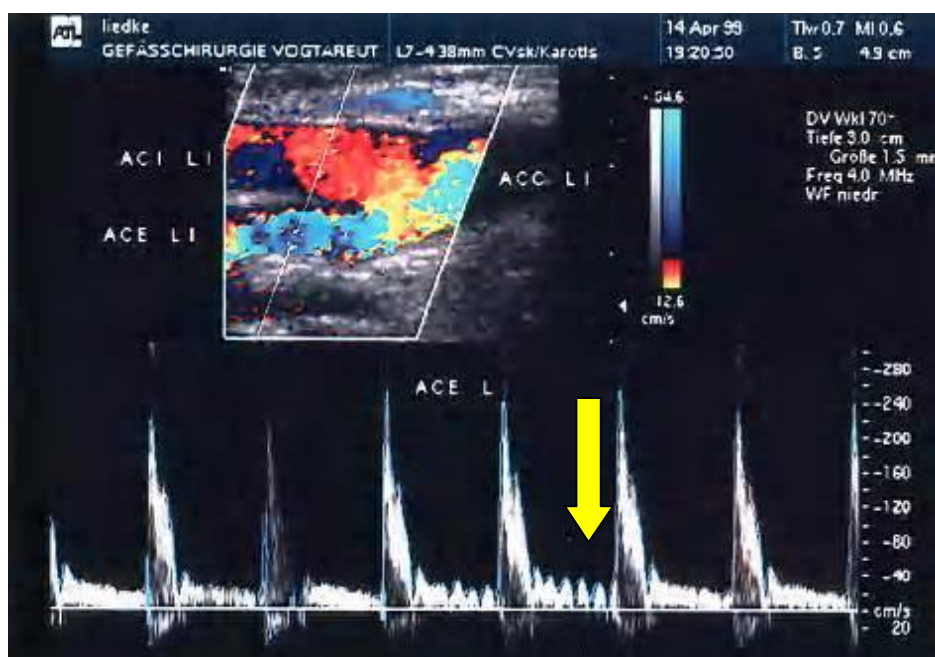


Abb. 9
Identifikation einer hochgradig stenosierte ACE mit Kompressionstest

Die Identifizierung einzelner Äste der ACE war auf Grund der Fragestellung dieser Studie nicht relevant, wie v. Reutern et al (1976) zeigte, können aber bei speziellen Fragestellungen durch Kompressionstests zusätzlich die Aa. thyreoidea superior, lingualis, pharyngea ascendens, occipitalis, temporalis superior, und maxillaris differenziert werden.

Durch die Untersuchung im Triplex-mode lassen sich auch bei ungünstigen Beschallungsbedingungen insbesondere die distalen Gefäßabschnitte abgrenzen und beurteilen. Die charakteristischen Strömungssignale in Verbindung mit der im Farbduplexverfahren möglichen anatomisch strukturellen Zuordnung erlauben eine zuverlässige Identifizierung des gesamten extracraniellen Carotissystems und der Vertebralarterien.

3.2.3.3. Sonographische Einteilung der ACE-Stenosierung

Die farbdopplersonographische Ermittlung des Stenosierungsgrades der ACE in dieser Studie, mittels PSV, folgte vollständig der Einteilung von Ascer E. (10, S. 585-86), die später von Archie J. übernommen und weiter spezifiziert wurde (9, S. 585-90).

Die Validisierung seiner nachfolgend dargestellten farbdopplersonographischen Einteilung über die PSV am Punkt der stärksten Stenosierung der ACE erfolgte mittels vergleichender MRA Untersuchung von 60 Carotisbifurkationen (s. Kap. 5.1.3.).

Stenosegrad	entspricht	PSV in cm/s	DSA/MRA-Stenose in %
frei durchgängig		< 150 cm/s	< 50%
mittelgradig stenosiert		150 - 250cm/s	50 - 75%
hochgradig stenosiert		> 250cm/s	> 75%.
vollständiger Verschuß		0cm/s	100%

Tbl. 4
Klassifizierung der ACE-Stenose in der FDS und DSA/MRA nach Ascer et al (1996)

Danach entspricht eine PSV < 150 cm/s einer angiographisch geringen lokalen Stenosierung des Gefäßlumens um $< 50\%$, d.h. hämodynamisch freie Durchgängigkeit.

Eine PSV von 150cm/s bis 250cm/s entspricht danach einer angiographisch lokalen mittleren Stenosierung des Gefäßlumens von 50% bis 75%.

Eine PSV > 250 cm/s entspricht einer angiographischen hoch bis höchstgradigen lokalen Stenosierung des Gefäßlumens um $> 75\%$.

Ein PSV-Wert von 0cm/s mit völligem Fehlen jeglicher Farbkodierung des Gefäßes im Farbduplex-mode entspricht dem vollständigen Verschuß der ACE .

3.2.4. ACE-Beurteilung mit selektiver Angiographie mit DSA

Bis dato gilt die arterielle selektive Carotisangiographie in der Ursachensuche der CVI als Goldstandardmethode zum Ausschluß einer extra- oder intracraniellen AVK.

Wegen der zur konventionellen Technik vergleichbaren Bildqualität bei erheblich niedrigerer Strahlenexposition des Patienten und Zeitersparnis wurde in dieser Studie ausschließlich die DSA-Technik verwandt. Voraussetzung hierfür ist die standardisierte selektive arterielle KM-Applikation, wodurch sich mit geringen Mengen des KM eine hohe Bildqualität erzielen läßt.

3.2.4.1. Hardware

Für die angiographische Datenerhebung dieser Studie stand der Multifunktionsröntgenplatz "Philips Multidiagnost 3" mit Angiographieplatz zur Verfügung. Als nichtionisches KM wurde eine organische Jodverbindung (Visipaque 320[®]) verwandt.

3.2.4.2. Untersuchungsablauf

Der Patient wird auf dem Angiographiemessplatz in Rückenlage gelagert und ein i.v.-Zugang gelegt. Anschließend erfolgt in Seldingertechnik die arterielle Katheterisierung über die A. femoralis oder alternativ die A. brachialis. Nach Vorschieben des Katheters in die ACC wird das KM injiziert und die Aufnahmen begonnen.

Die gewonnenen Bilder werden digitalisiert und nach Subtraktion der Maske gespeichert. Am Monitor kann zu jedem Zeitpunkt durch weitere Computerverarbeitung u.a. der Bildkontrast verstärkt und ausgewertet werden.

3.2.4.3. Angiographische Einteilung der ACE-Stenosierung

Die lokale Stenosierung in % der ACE, ACI und ACC wurde angiographisch nach dem Protokoll des North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial ermittelt. Danach gilt folgende Berechnungsformel (85, S. 449-55):

$$\% \text{ stenosis} = (1 - \text{minimum residual lumen} / \text{normal distal vesseldiameter}) \times 100$$

Je nach Stenosierungsgrad in % erfolgte analog der o.g. Ultraschallklassifizierung die Zuordnung in eine der vier Stenosegruppen.

3.2.5. ACE-Beurteilung mit den weiteren bildgebenden Verfahren

Bei unzureichender Darstellung der Carotisstrombahn mittels Ultraschallverfahren und Vorliegen einer Kontraindikation zur Angiographie wie Jodallergie, Niereninsuffizienz, Koagulopathien, Plasmozytom und Hyperthyreose ist das diagnostische Mittel der Wahl die MRA. In dieser Studie waren mehrere prä-OP auswärts angefertigte qualitativ hochwertige MRA's zur Evaluation zugelassen.

Die Beurteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Carotisstromgebiet auf den MRA-Bildern erfolgte analog wie auch die der DSA-Bilder nach den Richtlinien des North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.

3.3. Datendokumentation und statistische Berechnung

Nach Klassifizierung der Stenosierung des untersuchten Gefäßes in eine der vier Stenosierungsgruppen und Erhebung aller studienrelevanten Daten zu jedem OP-Fall erfolgte die Erstellung einer Datenbank auf Basis des Programms Filemaker-Pro im Apple Macintosh-Betriebssystem.

Die weitere statistische Auswertung erfolgte nach Übertragung der Daten in eine MS Excel-Datei mit Hilfe integrierter statistischer Programmfunktionen.

3.4. Operationstechnik

3.4.1. Ziel der Operation

Eastcott, Pickering und Rob führten 1954 die chirurgische Behandlung der cerebrovaskulären Insuffizienz ein. Das Operationsziel ist die Engstelle und/oder die thrombogenen arteriosklerotisch bedingten Gefäßwandveränderungen im Carotisstromgebiet mittels Ausschälplastik (= Endarteriektomie, Desobliteration) zu beseitigen (62,S. 994-1001). Seitdem zählt die Desobliteration der extracraniellen, hirnversorgenden Arterien mit der Appendektomie zu den am häufigsten durchgeführten Operationsverfahren überhaupt.

3.4.2 Präparation der Carotis

Zwischen Processus mastoideus und Clavicula wird ein Hautschnitt entlang der Vorderkante des M. sternocleidomastoideus gesetzt und die ACC im Bereich der Bifurkation dargestellt. Nun wird der Verlauf von ACI und ACE mit ihren proximalen Abgängen nach distal präpariert und angeschlungen. Zur Verhinderung von Gerinnselbildung während des Clamping erhält der Patient 5000 iE Heparin i.v..

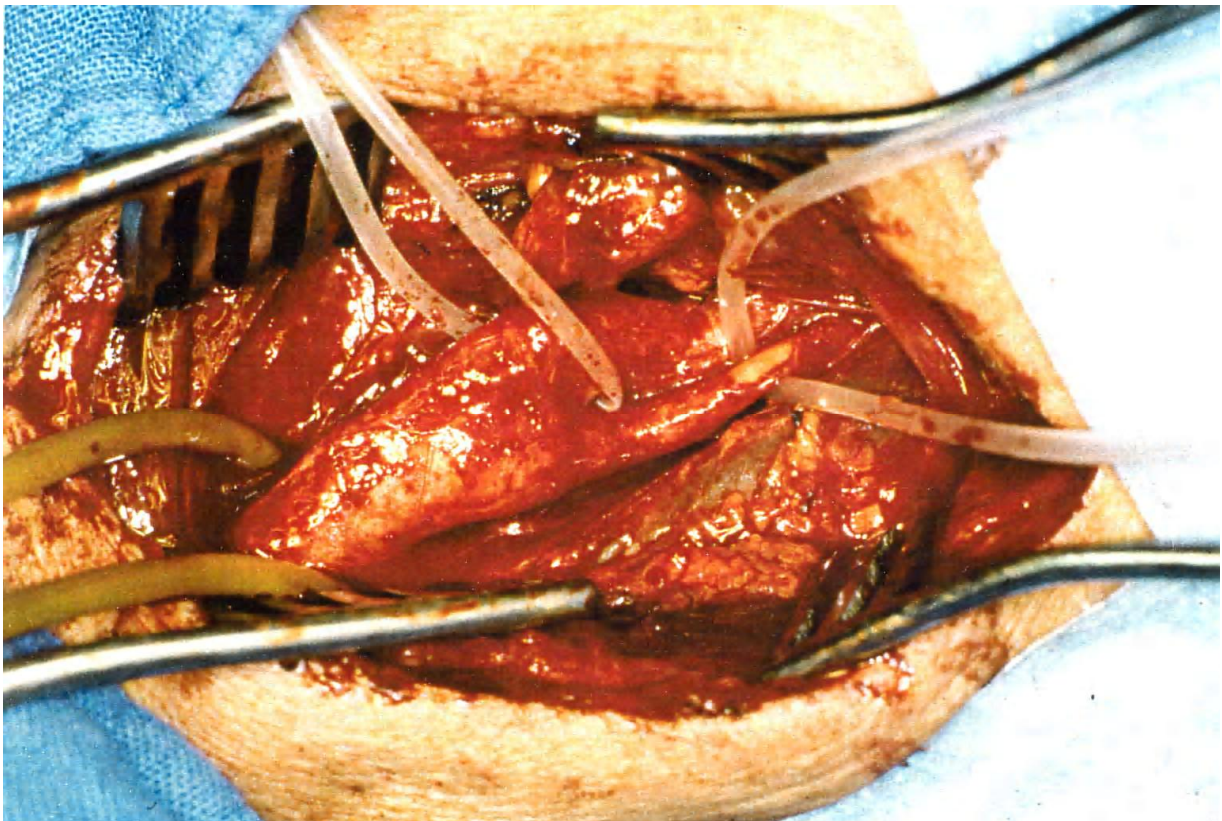


Abb. 10
Angeschlungene Carotisbifurkation vor dem Clamping

Nach systemischer Verteilung des Heparin erfolgt zunächst das Abklemmen der ACE und ihrer Abgänge mit Minibulldogs, anschließend das der ACI durch eine Stilleklemme und das der ACC durch eine 120°-Klemme. Durch Stichinzision wird die ACC eröffnet, abgesaugt und der Schnitt mit einer Pott'schen Schere nach medial soweit in die ACI erweitert, bis das atheromatös veränderte Gebiet im ACI-Abgang überwunden ist und ausreichend gesunde Gefäßwandverhältnisse vorliegen.

Als nächster Schritt erfolgt die Anlage eines Javidshunts von der ACC in die distale ACI zur Aufrechterhaltung der ipsilateralen cerebralen Perfusion während der Operation. Die Verwendung dieses Shunts ermöglicht die anatomisch korrekte und präzise Rekonstruktion der Carotisstrombahn ohne akuten Zeitdruck.

3.4.3. Endarteriektomie von ACC und ACI

Die ACI wird in ihrem stenosierten Bereich, meist im Abgang, in typischer Weise mit dem Dissektionsspatel desobliteriert. Daran schließt sich eine akribische Reinigung der ausgeschälten Oberfläche auch von feinsten Faser- und Plaqueresten sowie mehrfaches Spülen mit Heparin-Kochsalzlösung an.



Abb. 11
Aufrechterhaltung der ipsilateralen cerebralen Perfusion mit Shunt nach Javid

3.4.4 Eversionsendarterektomie der ACE

Nach Desobliteration der ACI wird die Dissektion mit dem Spatel weiter zirkumferrent in das Orificium der ACE fortgesetzt.

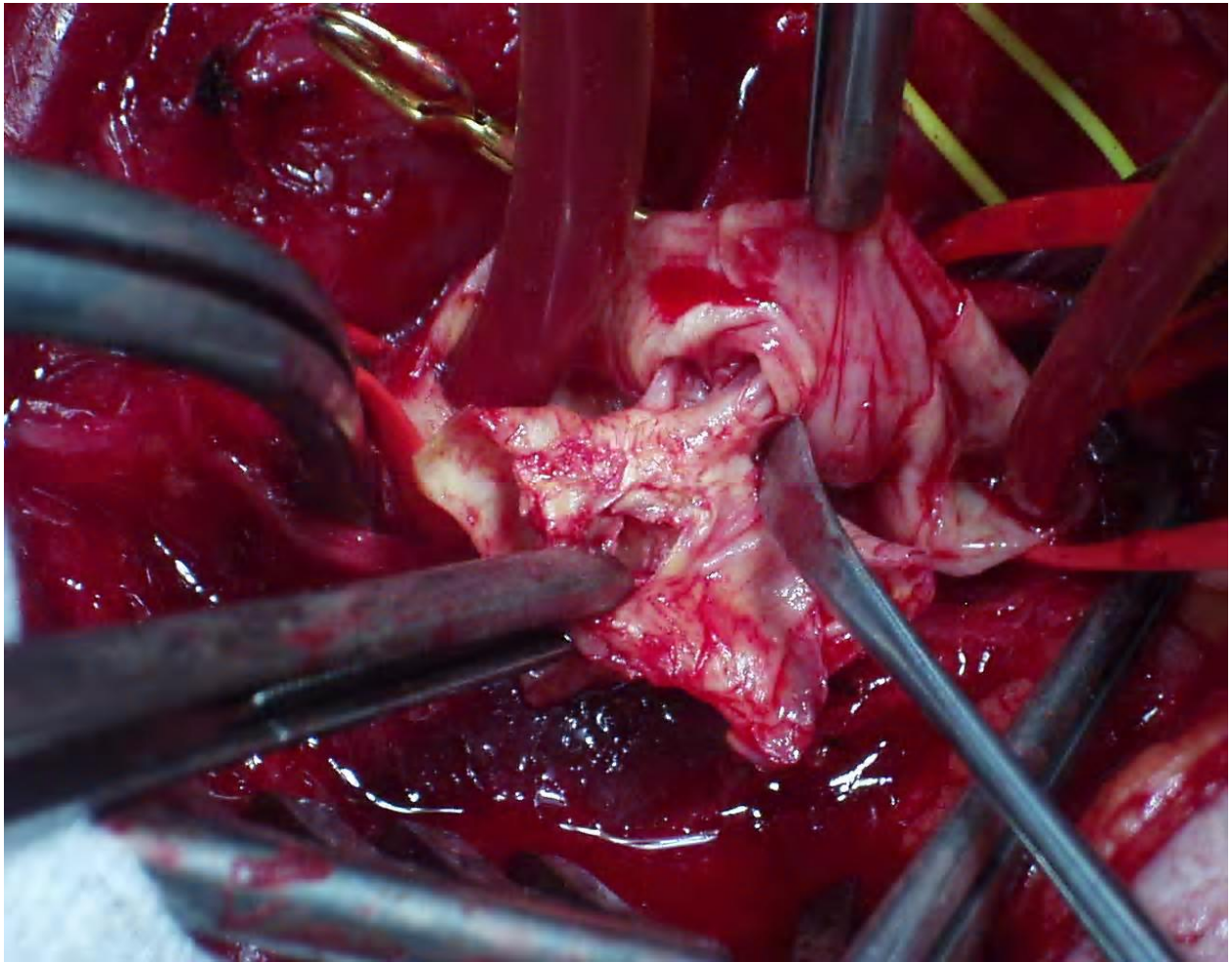


Abb. 12
EEA der ACE mit dem Dissektionsspatel

Der nun sichtbare Dissektionszylinder im ACE-Abgang wird mit einer entsprechend dimensionierten Klemme gefasst und unter Gegenzug durch die um die ACE-Abgänge gelegten Loops eine Eversionsendarteriektomie des ACE-Truncus möglichst weit nach distal durchgeführt.

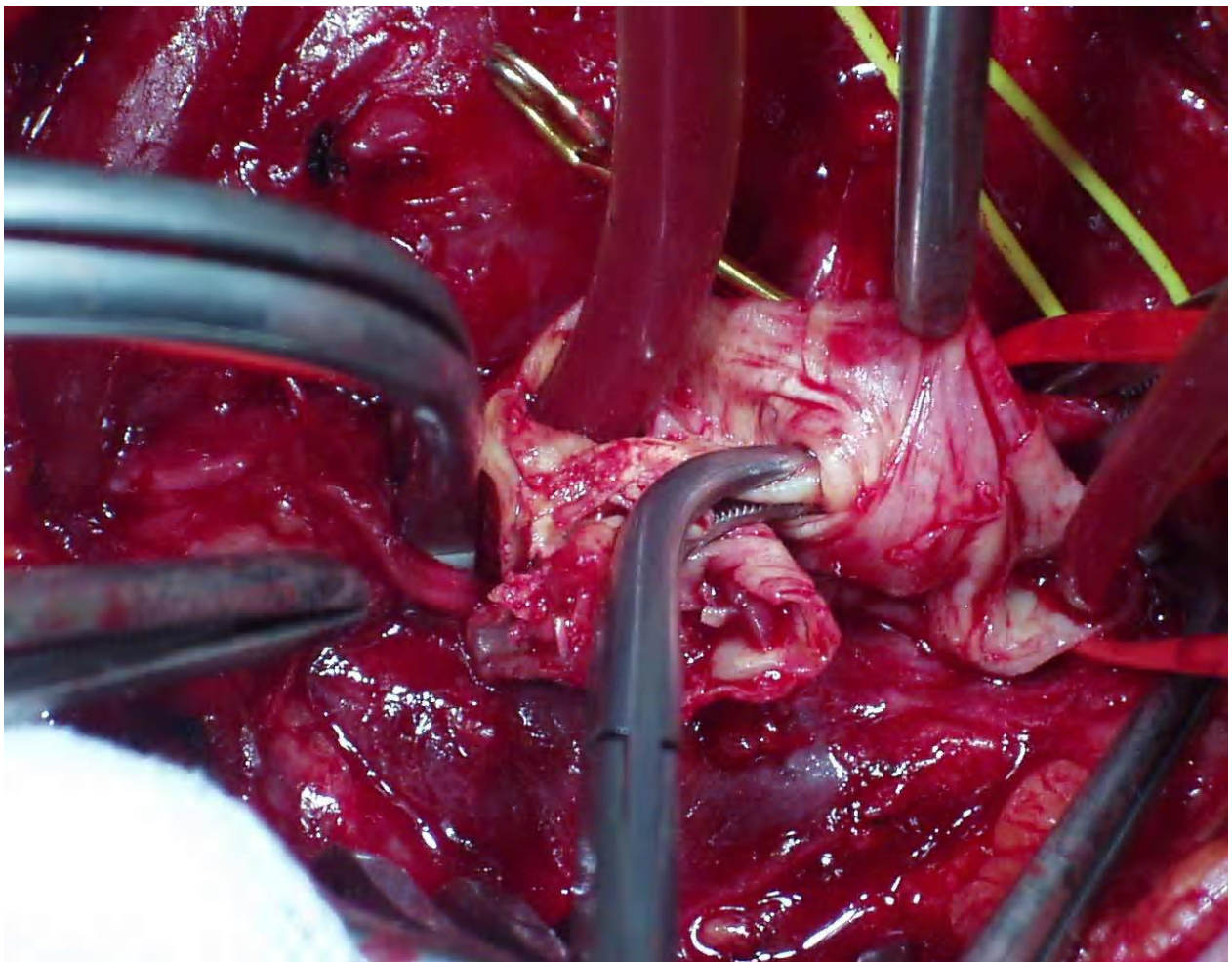


Abb. 13
Anklemmen des Dissektionszylinders im ACE-Abgang

Gegebenfalls sind ein Nachsetzen und weitere nach distal dissezierende Manipulationen mit der Klemme erforderlich um eine möglichst vollständige Eversionsendarterektomie des ACE-Hauptstamms und seiner ersten Abgänge auch ohne Absetzen des Gefäßes zu erreichen.

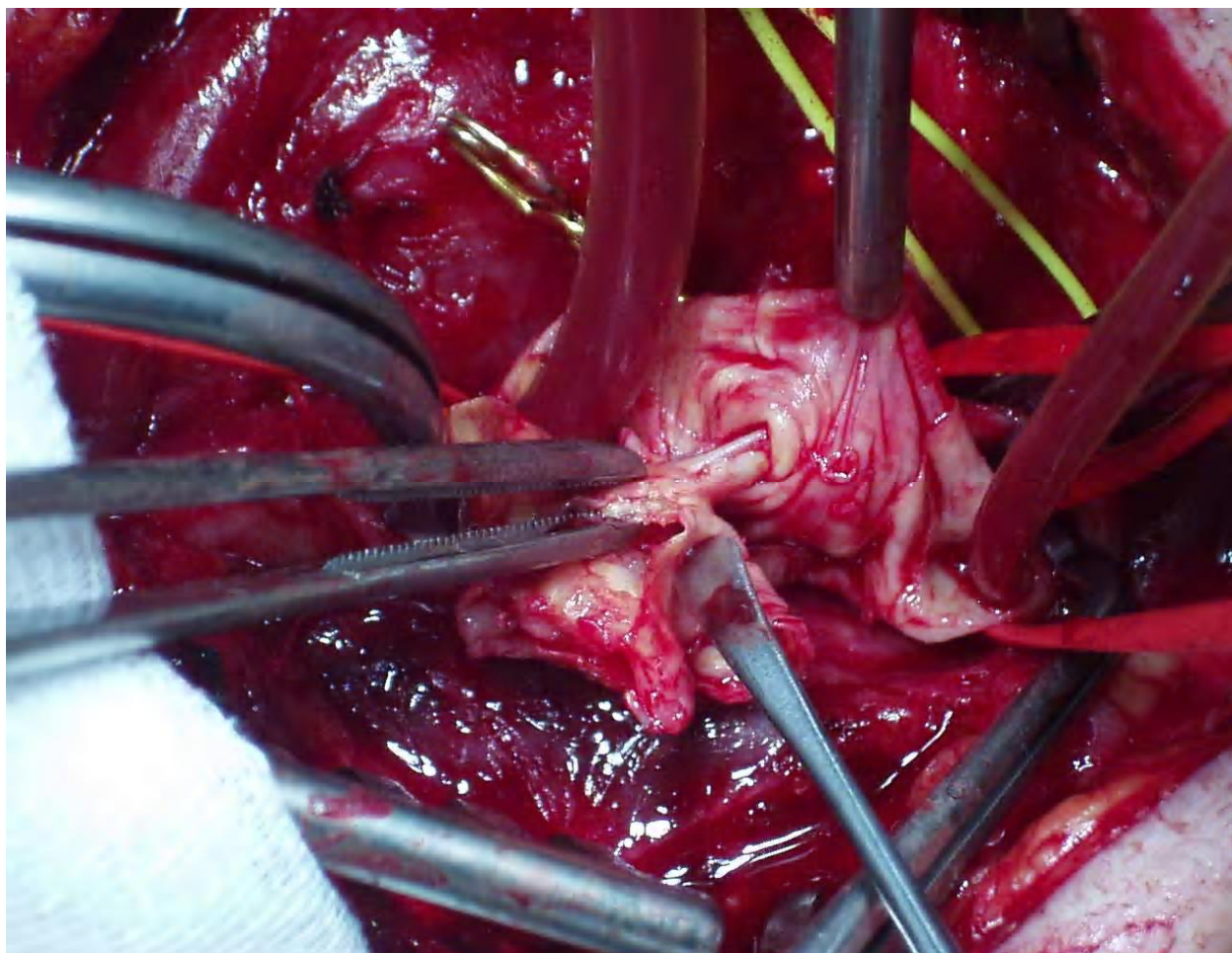


Abb. 14
Situation nach Auslösung des Stenosezylinders am ACE-Abgang

3.4.5. Patchplastik - Blutstromfreigabe

In standardisierter Weise wird der Dacron-Kunststoffpatch längsovalär zugeschnitten und am distalen Arteriotomieende der ACI beginnend in fortlaufender Technik eingenäht.

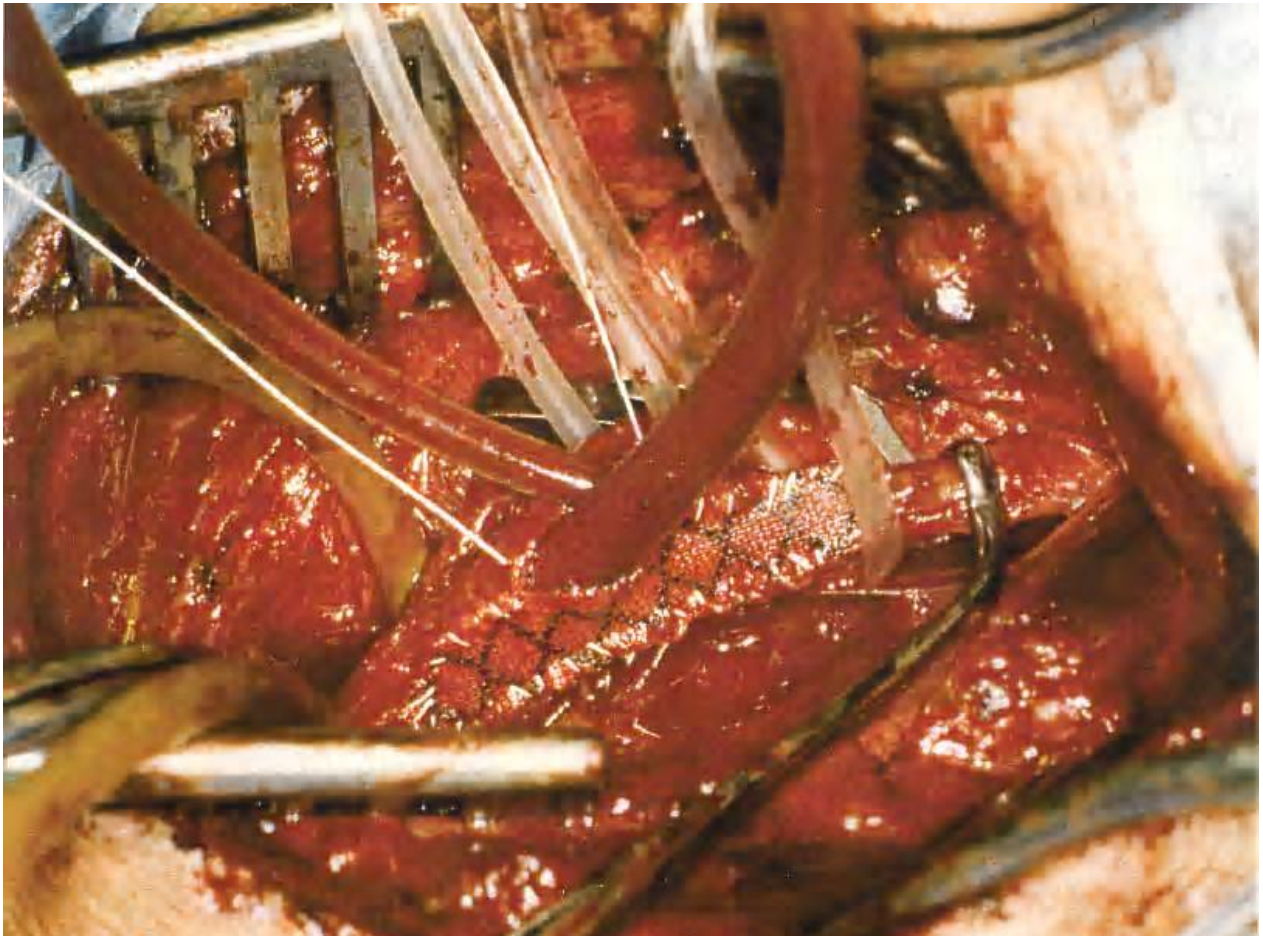


Abb. 15
OP-Situs vor Shuntentfernung bei fast vollständiger Patchplastik

Ist der Patch von proximal und distal bis auf einen Rest von ca 10-15 mm eingenäht, muß zur Vervollständigung der Patchplastik ein zweiter Abklemmvorgang erfolgen. Nach raschem Entfernen des Shunts aus der ACI und kurzzeitigem Spülen derselben durch retrograden Blutstrom wird die ACI erneut abgeklemmt. Der Shunt wird aus der ACC gezogen, die durch kurze Freigabe des Blutstroms gespült, dann aber erneut abgeklemmt wird.

Nach Vervollständigung der Patcheinnahm wird der Blutstrom für 3 Herzzyklen in die geöffnete ACE geleitet, bevor die Abklemmung der ACI abgesetzt wird. Hiermit lassen sich Mikroembolisationen aus dem desobliterierten Stromgebiet in den Hirnkreislauf während der ersten Blutpassage vermeiden.

Die Antagonisierung des vor dem ersten Abklemmmanövers i.v. applizierten Heparins geschieht durch Gabe von 5000 iE Protamin.

Nach Prüfung der Patchplastik auf Undichtheiten und Anlage einer Redondrainage wird die Wunde schichtweise verschlossen.

4. Ergebnisse

4.1. Dokumentationsstatistik

Ein Patient mit bekanntem linksseitigem ACI-Verschluß erlitt unmittelbar vor der Carotidesobliteration rechts wegen einer hochgradigen ACI-Stenose einen MCA-Infarkt links - klinisch gekennzeichnet durch eine vollständige motorische Aphasie und Hemiplegie rechts - mit letalem Ausgang 2 Wochen postoperativ.

Keiner der weiteren in die Studie aufgenommenen Patienten zeigte postoperativ eine neu aufgetretene neurologische Symptomatik.

4.1.1. Grad der vollständigen Datenerfassung

Von den insgesamt 138 in die Studie aufgenommenen Patienten verstarben vor Abschluß der Studie 8, diese entsprechen 5,8%.

Bei 16 Patienten bestand beidseits eine operationspflichtige Carotisstenosierung, so daß insgesamt 154 Operationsfälle in die Studie gingen. Davon konnten 99 Fälle, dies entspricht 64,3%, vollständig einschließlich aller postoperativen Kontrolluntersuchungen, erfaßt werden.

Für 82 Fälle konnte dabei bei jedem Untersuchungstermin der exakte Stenosegrad der ACE ermittelt und einer der vier Gruppen zugeteilt werden. Dies entspricht 53,2% aller aufgenommenen OP-Fälle.

4.1.2. Studienausschlüsse

Von den insgesamt 154 in die Studie aufgenommenen OP-Fällen mußten postoperativ 8 Fälle wegen fehlender ACE-EEA, 2 Fälle wegen Rezidiv- oder Revisionsoperation und 1 Fall wegen fehlender ACE-EEA plus Rezidivoperation aus der Studie ausgeschlossen werden. Somit sind 143 Operationen in die Studienauswertung eingegangen.

4.2. ACE-Stenosierungsgrad (Verteilung der Gruppen)

4.2.1 Präoperative Verteilung

Bei der präoperativen Erfassung des Stenosierungsgrads der ACE ergab sich folgende Verteilung, n =154 :

Stenosegrad in %	Anzahl	% von n -5
< 50 %	106	71,1 %
50 - 75 %	30	20,1 %
> 75 - 99 %	13	8,7 %
100 %	0	0 %
? %	5	3,2 % von n

Tab. 5
Präoperative Stenoseverteilung

4.2.2 Postoperative Verteilung

Bei der postoperativen Erfassung des Stenosegrads der ACE ergab sich folgende Verteilung, n =143 (154-11) :

Stenosegrad in %	Anzahl	% von n - 7
< 50 %	125	91,9 %
50 - 75 %	7	5,1 %
> 75 - 99 %	3	2,2 %
100 %	1	0,7 %
? %	7	4,9 % von n

Tab. 6
Postoperative Stenoseverteilung

4.2.3 Halbjahreskontrolle Verteilung

Bei der Erfassung des Stenosierungsgrades der ACE 6 Monate postoperativ ergab sich folgende Verteilung, n =143 (154-11) :

Stenosegrad in %	Anzahl	% von n - 24
< 50 %	101	84,9 %
50 - 75 %	12	10,1 %
> 75 - 99 %	5	4,2 %
100 %	1	0,8 %
? %	24	16,8 % von n

Tab. 7
Halbjahreskontrolle Stenoseverteilung

4.2.4. Einjahreskontrolle Verteilung

Bei der Erfassung des Stenosierungsgrades der ACE 12 Monate postoperativ ergab sich folgende Verteilung, n =143 (154-11) :

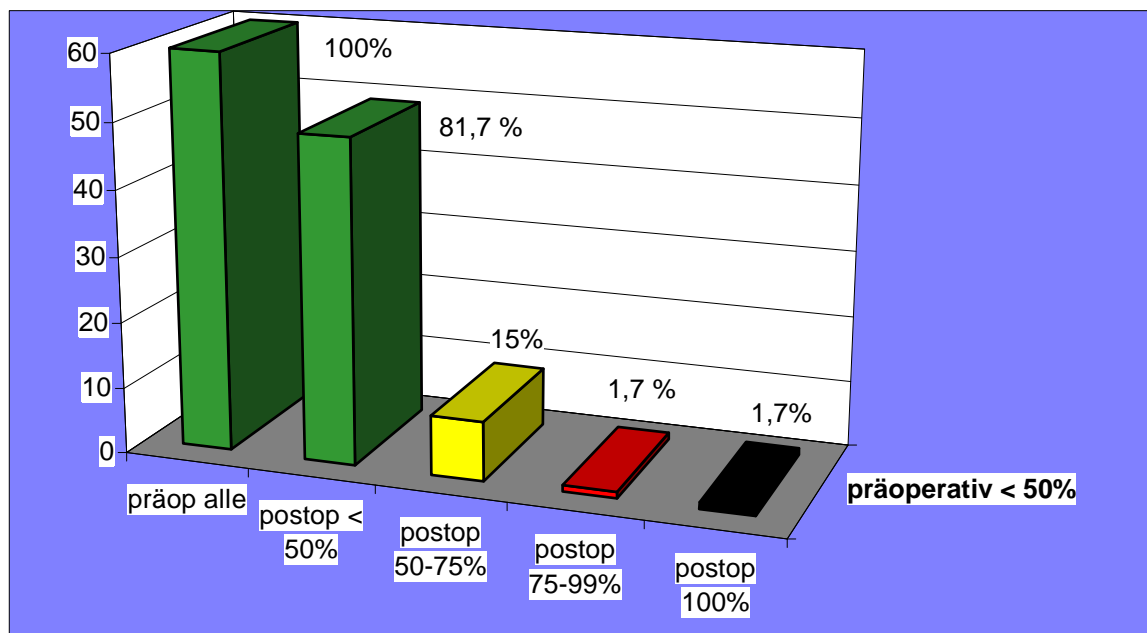
Stenosegrad in %	Anzahl	% von n - 30
< 50 %	97	85,8 %
50 - 75 %	11	9,7 %
> 75 - 99 %	4	3,5 %
100 %	2	1,7 %
? %	30	21,0 % von n

Tab. 8
Jahreskontrolle Stenoseverteilung

4.3. Entwicklung der präoperativen Gruppen ein Jahr post-OP

4.3.1. Präoperativ ACE-Stenose < 50%

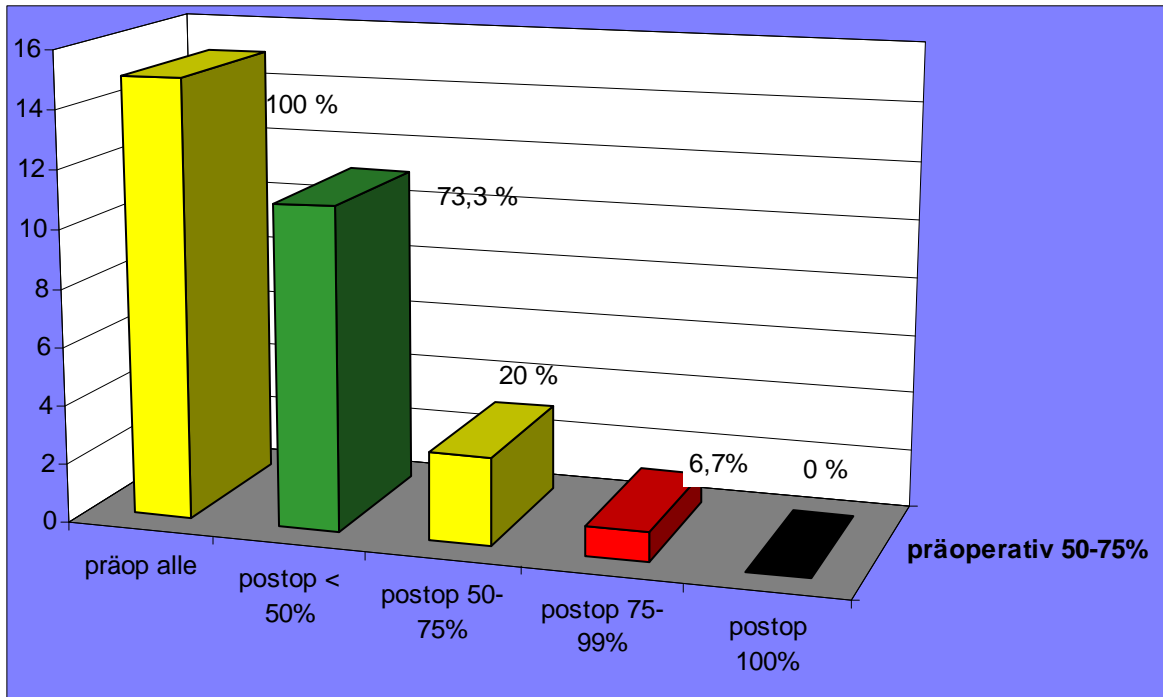
Nachfolgende Grafik zeigt die Stenoseentwicklung der präoperativ nicht- bis niedrigstenosierten und vollständig nachverfolgten ACE (n=60) ein Jahr postoperativ:



Tbl. 9
Präoperativ ACE-Stenose < 50% nach einem Jahr

4.3.2. Präoperativ ACE-Stenose 50-75%

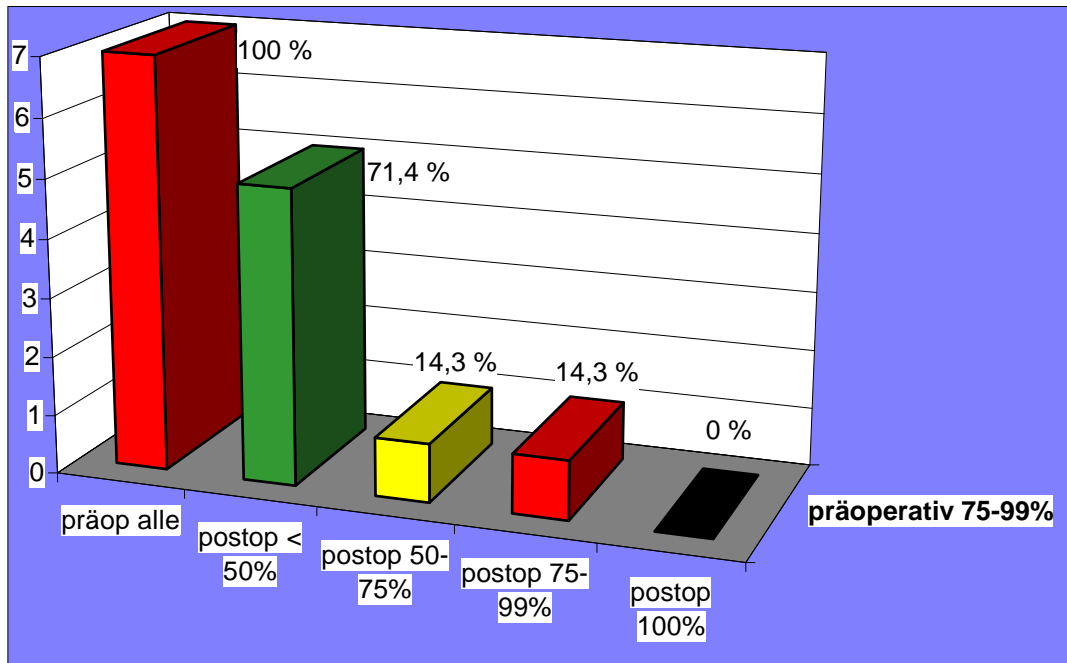
Nachfolgende Grafik zeigt die Stenoseentwicklung der präoperativ mittelgradig stenosierten und vollständig nachverfolgten ACE (n=15) ein Jahr postoperativ:



Tbl. 10
Präoperativ ACE-Stenose 50-75% nach einem Jahr

4.3.3. Präoperativ ACE-Stenose > 75 - 99%

Nachfolgende Grafik zeigt die Stenoseentwicklung der präoperativ hoch- bis höchstgradig stenosierten und vollständig nachverfolgten ACE (n=7) ein Jahr postoperativ:



Tbl. 11
Präoperativ ACE-Stenose 75 - 99% nach einem Jahr

5. Diskussion

5.1. Methodik

5.1.1. Aufgabenstellung

Die Aufgabenstellung zur prä-, peri- und postoperativen Untersuchung der ACE nach konventionell chirurgischer Carotis-TEA umfasste im Detail:

- Die Beurteilung der Restenosierungs-/Offenheitsrate der ACE nach deren Eversionsendarteriektomie unter Routinebedingungen im Rahmen einer Carotis-TEA
- Eine Optimierung der bekannten Operationstechniken zur bestmöglichen Rekanalisierung der ACE war **nicht** Operationsziel bzw. Studieninhalt.
- Die Indikationsstellung zur Carotis-TEA wegen stenosierender oder thrombogener embolisierender Prozesse im Gebiet der Carotidgabel erfolgte nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Multicenterstudien NASCET, ACAS und ECST bezüglich des nachgewiesenen Benefits der OP (177) (2) (67).

5.1.2. Rolle der ACE

5.1.2.1 Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion

Wegen ihrer klinisch-neurologisch großen Relevanz bei Stenosierungen oder Verschlüssen der großen hirnversorgenden Arterien wurden die Kollateralkreisläufe zur Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion intensiv beforscht und in der Literatur ausführlich diskutiert.

Sie umfassen große interarterielle Anastomosen im Bereich des Circulus Willisi, kleinere arterielle Verbindungen aus leptomeningealen Kollateralen zur Hirnoberfläche und extra-

intracranielle Anastomosen, deren wichtigste aus dem Stromgebiet der ACE gespeist werden (73, S. 989-93).

Im Frühstadium der Embryogenese (20 - 24. Woche) entsteht ein dichtes Anastomosennetz zwischen der A. ophthalmica und den Ästen der ACE - siehe hierzu auch Sjostrom P: „Conjunctival oxygen tension is influenced by plasma and blood volume, and flow through the external carotid artery“ (219, S. 99-103) - die ursprünglich völlig separat angelegt sind. Im Zuge der weiteren Aussprossung der A. ophthalmica bildet sich die Blutversorgung der Orbita durch die Äste der ACE teilweise zurück. Diese im Normalfall beim Erwachsenen stark reduzierten orbitalen Anastomosen können sich unter pathologischen Bedingungen, z.B. bei ipsilateralem ACI-Verschluß, erneut extrem entwickeln und dann eine bedeutende kollaterale Quelle der cerebralen Perfusion werden (224, S. 31-39) (203, S. 20-24).

Laut Hilgertner besteht die quantitativ größte Kollateralisation aus der ACE über die A. maxillaris sowie die A. facialis und A. temporalis superficialis in den periorbitalen Plexus (109, S. 5-9).

Atheromatöse stenosierende Veränderungen der ACE finden bei der Evaluation von Patienten mit Symptomen von cerebraler Mangelperfusion generell wenig Beachtung, obwohl die ACE wie Fearn zeigen konnte, bei Verschluß der ipsilateralen ACI und zusätzlich inkomplett angelegtem Circulus arteriosus Willisi für die Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion essentiell werden kann (73, S. 989-93).

Wegen der Möglichkeit von Restenosen und vollständigen Verschlüssen nach Carotis-TEA oder Carotis-PTA und der dann außerordentlichen Bedeutung der ACE als Kollateralgefäß (206, S. 105-10), ist ihre Mitsanierung auch bei Routineeingriffen mit dem primären Ziel der Rekanalisation der ACI-Strombahn gerechtfertigt und stets anzustreben.

5.1.2.2. Fluidynamische Aspekte

Als mögliche auslösende Ursachen von Spätveränderungen im Bereich von rekonstruierten Gefäßabschnitten müssen hämodynamische Faktoren, welche fluidynamische Phänomene auslösen, bei der Wahl des Rekonstruktionsverfahren berücksichtigt werden (58, S. 58-74).

Die Carotisverzweigung stellt durch ihre anatomische Eigenheit mit dem physiologisch erweiterten Bulbus und den zwei abgehenden Arterien deshalb eine besondere Situation dar, weil die ACE ähnlich einer Extremitätenarterie eine Strompulscurve mit hohem peripheren Widerstand, die ACI aber die Strompulscurve einer Parenchymarterie mit geringem peripheren Widerstand aufweist (162, S. 143-51).

Dörrler et al. konnten zeigen, daß ein zunehmender Stenosierungsgrad der ACE zu steigenden Energieverlusten führt. Nachfolgend kommt es zur Turbulenzbildung in der ACI, was als pathogene atherogene Reizung der Gefäßwand anzusehen ist (59, S. 285-88).

An Experimenten mit durchsichtigen Modellen der menschlichen Halsschlagader konnten Maurer et al. im Patchmodell mit stenosierter ACE darstellen, daß Strömungsstörungen im Anfangsteil der ACE auch starke Strömungsstörungen in der ACI bewirken. Zunehmende Abflußbehinderung in der ACE lenkt die Strömung zum Teil zurück und in die ACI, was dort zur Störung des glatten Strömungsverlaufs führt und o.g. Wirbelbildung in der proximalen ACI erzeugt. (162, S. 143-51). Da Strömungsablösungen und Wirbelbildungen als prädisponierende Faktoren für Intimaverdickung und Plaqueausbildung verantwortlich gemacht werden und diese im proximalen ACI-Bereich um so gravierender sind, je höhergradig die ACE stenosiert ist, folgt daraus die Notwendigkeit einer Mitrekanalisierung der ACE im Routineverfahren der Carotis-TEA zur Vermeidung möglicher Restenosierungen im Bulbus- und ACI-Verlauf (59, S. 285-88).

5.1.3. Ultraschallverfahren

5.1.3.1. Validität und Besonderheiten der sonographischen Diagnostik

Als nichtinvasives Verfahren ist die Farbduplexsonographie in Kombination mit der PW-Dopplersonographie das Mittel der Wahl zum Nachweis oder Ausschluß extracranieller, sowohl hämodynamisch wirksamer Stenosen (> 50%) als auch nicht relevanter Plaquebildungen (<40% Lumeneinengung) des Carotis- und Vertebralisstromgebietes sowie des Nachweises extra- und intracranieller Kollateralkreisläufe.

Die hochauflösenden zweidimensionalen Verfahren sind in der Diagnostik und Bewertung stenosierender Prozesse im Bereich der Carotisbifurkation eine sehr zuverlässige Methode, die Angiographie bringt in dieser Region generell keine Vorteile.

Auch Aussagen über die Plaquemorphologie können nur sonographisch getroffen werden. Das Farbduplexverfahren in Kombination mit dem PW-Dopplerverfahren ermöglicht durch die exakte Lokalisation der Gefäßläsion und die genaue Bestimmung der hämodynamischen Relevanz mittels winkelkorrigierte Dopplerfrequenzverschiebung prinzipiell die Indikationsstellung zur Operation oder zu einem konservativen Vorgehen ohne weitere invasive Verfahren (153, S. 22).

An irregulären Plaqueoberflächen, Plaqueulzerationen oder in poststenotischen "Totwasserzonen" kann eine lokale Thrombozytenaggregation entstehen aus der kleine Thromben abgeschwemmt werden können. Prinzipiell lassen sich Ulzera in echoreichen Plaques als kraterförmige Defekte darstellen. Wegen der häufig heterogenen Echogenität der Plaques ist jedoch die Sensivität von Plaqueulzera mit ca. 50 % bzw. 29% - 93% sehr unbefriedigend (208, S. 299-310). Die schlechte Sensitivität im Grauwertbild ist farbduplexsonographisch nur wenig zu verbessern. Auch die Angiographie zeigt in der Beurteilung der Plaqueulzeration im Vergleich zu intraoperativen Befunden keine zufriedenstellende Übereinstimmung (208, S. 299-310).

Die Quantifizierung von Carotisstenosen erfolgt über die Interpretation des Dopplerfrequenzspektrums unter besonderer Berücksichtigung der systolischen Maximalfrequenz/-geschwindigkeit und der enddiastolischen Frequenz/ Geschwindigkeit unter Verwendung einer 3,5 MHz-Dopplerfrequenz.

Gefäßeinengungen, die durch echoarme Plaques verursacht werden und der konventionellen Duplexsonographiediagnostik entgehen können, sind im Farbduplexsonogramm an einem sogenannten Mosaikmuster, das eine hochfrequente, gemischte turbulente Hämodynamik im Gefäß reflektiert, zu erkennen. Zur Beurteilung des Stenosegrades muß aber auch bei Verwendung der Farbduplexsonographie immer die Analyse des im Stenosebereich abgeleiteten Dopplerfrequenzspektrums mitherangezogen werden.

Die Sensitivität der farbkodierten Duplexsonographie für die Diagnose 50-, 80- sowie 90%iger Carotisstenosen und Carotisverschlüsse erreicht laut Untersuchungen durch Hetzel et al. im Mittel 96%, 96% sowie 98% und 91%, die mögliche Spezifität hierfür liegt bei 89%, 95% sowie 98% und 99% (153, S. 22).

Die diagnostische Treffsicherheit des transkraniellen Dopplerverfahrens bei intrazerebralen Arterienstenosen, die das Lumen um weniger als 70% einengen, konnte durch den Einsatz der transkraniellen farbkodierten Duplexsonographie erhöht werden. Außerdem nimmt durch diese Methode die sonographische Beurteilbarkeit der basalen Hirnarterien auf bis zu 81 - 100% zu (151).

5.1.3.2. Sonographische Ermittlung der ACE-Stenosierung

Ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen finden sich etwa 10-mal häufiger an der ACI als an der ACE. Externstenosen liegen dabei fast ausschließlich direkt am Gefäßabgang und lassen sich duplexsonographisch sowie dopplersonographisch nicht ohne weiteres von Internstenosen unterscheiden (188, S. 41-5).

Gleichwohl fanden Zbornikova et al. bei Untersuchungen von 244 ACE's mit Duplexsonographie und Angiographie eine hohe Korrelation der Ergebnisse beider Untersuchungsmethoden mit einer Sensitivität von 88% für Läsionen \geq 50% und einer Spezifität von 94% bei 21 Stenosen $<$ 50%, 6 Stenosen \geq 50% und 2 Verschlüssen, was die Validität sonographisch festgestellter Stenosegrade im Vergleich zu angiographisch gewonnener Befunde bestätigt (251, S. 271-79).

Zur sonographischen Erfassung der ACE in dieser Studie wurden ab der Bifurkation jeweils die ersten 5 cm der ACE mittels aller zur Verfügung stehender sonographischer Techniken, longitudinal vorzugsweise im Farbduplex- und Farbdopplermode kontinuierlich durchgescannt. Als Kriterium für den höchsten lokalen Stenosegrad galt jeweils die maximale lokale PSV. Die Interpretation der sonographischen Ergebnisse folgte dabei weitgehend dem Schema von Ascer et al aus dem Jahr 1996 (10, S. 582-86).

Die von Ascer et al vorgestellten PSV-Kriterien zur sonographischen Erfassung des lokalen Stenosegrades im ACE-Abgang waren durch vergleichende MR-Angiographien von insgesamt 60 Carotisbifurkationen validiert. Hierbei lag die Korrelation für die Beurteilung einer lokalen Stenose $<60\%$ wie auch für $>60\%$ bei 94% (Kappawert von $0,76$) (10, S. 582-86).

PSV-Werte kleiner 150cm/s bzw größer 250cm/s entsprachen hierbei - bei einem negativen / positiven prädiktiven Wert von 95% respektive 87% - einer lokalen Stenose in der MRA von kleiner 50% bzw größer 60% .

Aufgrund eigener früherer Beobachtungen beim Vergleich von gemessenem PSV-Wert mit korrespondierender Durchmesserreduktion der ACE in der DSA/MRA wurden in dieser Studie PSV-Werte zwischen 150cm/s und 250cm/s als Stenose zwischen 50% bis 75% - lokale Durchmesserreduktion.- gewertet. Völliges Fehlen von Flußzeichen im Farbduplex- und pW-Doppler-mode waren die Kriterien für den vollständigen Gefäßverschluß.

Somit unterscheidet sich die für diese Studie getroffene sonographisch ermittelte Einteilung geringfügig von der durch Ascer festgelegten, wodurch auch die Ergebnisse beider Studien nur bedingt vergleichbar sind.

Die Entscheidung, ob eine Externa- oder Internastenose vorliegt, kann zusätzlich durch Kompression der peripheren Externaäste getroffen werden (s. Kap. 1.6., Anatomie der ACE).

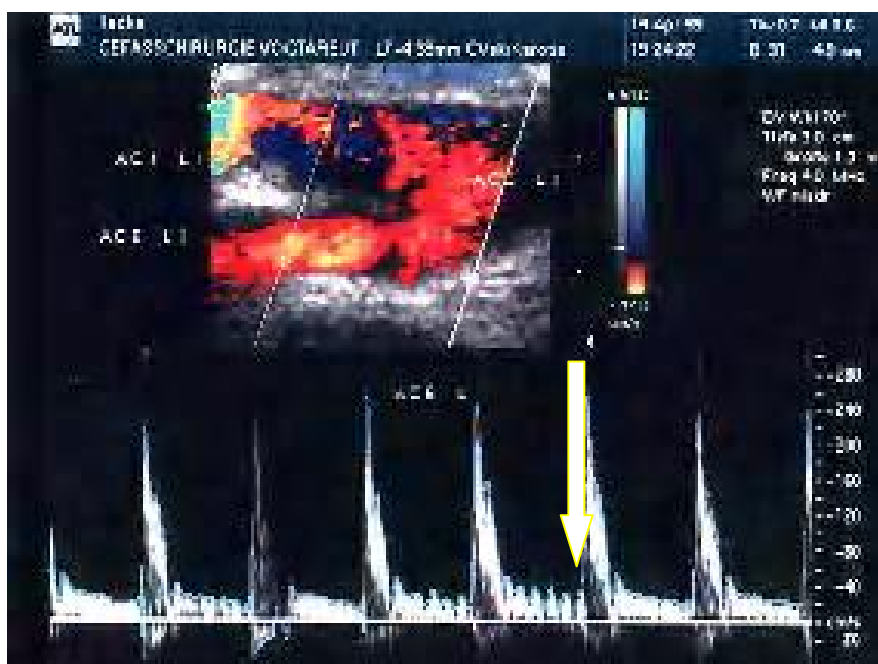


Abb. 15
Oszillationen der ACE-Dopplerkurve bei repetitiver Kompression der A. temporalis superf.

Besonders eignen sich hierfür repetitive Kompressionen, die dann wie obiger Abbildung 15 dargestellt zu deutlichen Oszillationen im Verlauf der Dopplerkurven führen (197, S. 196-99).

Der periphere Strömungswiderstand im Versorgungsgebiet der ACE ist wesentlich größer als in dem der ACI, das Strömungsvolumen im Externagebiet hingegen kleiner. Identische Stenosierungen der ACE und ACI bedingen daher verschiedene Stenosesignale.

- Eine mittelgradige ACE-stenosierung erzeugt bei unverändert normaler Form des Strömungsspektrums eine Strömungsbeschleunigung, vor allem der peak systolic velocity (PSV).
- Hochgradige Stenosen der ACE können Stenosesignale aufweisen, die von solchen der ACI kaum zu unterscheiden sind. Die Hochgradigkeit ist ggf. neben der PSV-Erhöhung durch folgende indirekte Zeichen zu evaluieren:
 1. Seitendifferenz an den Aa. carotides communes (vor allem systolisch)
 2. deutlich verminderte Pulsatilität der Signale der ACE-Äste
 3. fakultativ retrograder Fluß in der A. occipitalis
- Bei Verschuß im ACE-Abgang findet sich immer eine Perfusion der distalen Äste, die durch kollateralen Zufluß aufrechterhalten wird. Dieser erfolgt meist über die retrograd durchströmte A. occipitalis über Muskeläste der A. vertebralis (197, S. 196-99).

5.1.3.3. Besonderheiten der sonographischen ACE-Evaluation

Die sonographische Beurteilung von ACE-Stenosen ist generell schwieriger als die von ACI-Stenosen. Dies liegt unter anderem an der Variabilität des Strömungsvolumens - vermehrt z. B. bei Kollateralisation eines ACI-Verschlusses. - aber auch an Lage- und Kalibervariationen dieser Arterie.

Die interindividuell bestehenden starken Unterschiede bezüglich der Lokalisation der Arterienabgänge aus der ACE schon unmittelbar distal der Carotisbifurkation schränken zusätzlich die Vergleichbarkeit und Reproduzierbarkeit von sonographisch ermittelten Befunden ein.

Durch die natürliche Variabilität des ACE-Gefäßbaumes kann kein sonographisch eindeutig definierbarer Messpunkt mit anatomischem Korrelat festgelegt werden, wie dies zum Beispiel bei der sonographischen Vermessung der Säuglings Hüften möglich ist. Selbst bei ein und demselben Patienten ist eine vergleichende Messung an gleicher Lokalisation des ACE-Verlaufes nicht durchführbar, statt dessen wird jeweils der Ort der höchsten lokal ermittelten Stenosierung (= max. PSV) im gleichen Gefäßabschnitt verglichen.

Das Ergebnis der dopplersonographischen Evaluation der ACE wird insbesondere erheblich durch die Lagevariationen des Abganges der A. thyroidea superior entweder proximal oder distal der Stenosierung beeinflusst. Wegen der anatomischen Variationsbreite bis zur Möglichkeit eines Abganges der A. thyroidea im Carotisbulbusbereich kann diesbezüglich keine einheitliche Festlegung der Meßtorlokalisierung proximal oder distal des Abgangs getroffen werden.

Die Gefahr einer dopplersonographischen Fehldiagnose ist dann besonders groß, wenn eine kombinierte Obstruktion der ACI und ACE vorliegt. Ist im Bifurkationsbereich eine sichere Trennung der ACE und ACI nicht möglich, kann bei kombinierten Obstruktionen nur die exakte Untersuchung der Gefäße distal der Obstruktion weiterhelfen. Die Kompression von Externaästen ist besonders hilfreich, da die unmittelbar poststenotischen Strömungssignale bei hochgradigen ACE- und ACI-Stenosen schwierig zu unterscheiden sind.

Paivansalo et al konnten 1996 zeigen, daß ipsilaterale ACI-Stenosen in erheblichem Maße doppler- und farbduplexsonographische Flußparameter nichtstenosierter ACE verändern. Er postulierte, daß diese Modifikation auch bei zusätzlich stenosierter ACE stattfinden würde und dabei sonographisch eine fälschlich höhergradige Stenosierung der ACE suggeriert würde (188, S. 41-45).

Geringgradig stenosierende Veränderungen sind wie bei der ACI nur im B-mode und duplexsonographisch zu erkennen, wohingegen im Dopplerspektrum noch keine Auffälligkeiten abgeleitet werden.

Die Differenzierung zwischen Stenose und Verschuß der ACE ist schwieriger als bei der ACI, da ein Verschuß nur eine kurze Strecke bis zur nächsten Gabelung betrifft und die peripheren Äste meist kollateral retrograd gefüllt werden (197, S. 196-99).

Darüberhinaus kann es bei den postoperativen sonographischen Kontrollen durch eine zu weit proximal - im endarteriektomierten Bereich - beurteilte ACE mit nachfolgender unentdeckter Stenose im Bereich des Zylinderabrißes zur Ableitung falschniedriger PSV kommen, was eine zu geringe maximale Stenosierung nach Eversionsendarteriektomie der ACE suggeriert.

5.1.4. Angiographische Verfahren

5.1.4.1. Indikation zur weiterführenden Diagnostik mit DSA

- Wie in Kapitel 1.5.2.2 beschrieben wurde, ist bei unsicheren sonographischen Befunden wie verkalkende schalldichte Plaques oder bei Verdacht auf eine nachgeschaltete weitere Stenose, die Durchführung einer DSA zur validen Erfassung der vorliegenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen indiziert. Eine nachgeschalteten Stenose führt durch den erhöhten distalen Gefäßwiderstand zur Strömungsverlangsamung im Bereich der vorgeschalteten Stenose, was dort das Dopplerfrequenzspektrum erheblich verfälscht. Die Analyse eines derartig veränderten Dopplerfrequenzspektrums führt fälschlicherweise zu einer geringeren Stenosegradeinschätzung.
- Angiographisch ist im Gegensatz zum Ultraschall auch der Nachweis oder Ausschluß von aortenbogennahen, schädelbasisnahen und intracraniellen Stenosen in derselben Untersuchung möglich und daher bei fraglichen Prozessen in den genannten Gebieten eine angiographische Abklärung anzustreben.

5.1.4.2. DSA: Goldstandard in der Diagnostik der supraortalen extra und intracraniellen Arterien

Die Röntgenuntersuchung der Gefäße mittels intraarterieller Kontrastmittelinjektion ist eine allgemein verfügbare Vergleichsmethode und wurde als Goldstandard auch in dieser Studie in der DSA-Technik zur Überprüfung unklarer Ultraschallergebnisse oder bei insuffizienter sonographischer Darstellbarkeit der untersuchten Gefäßabschnitte zur exakten Beurteilung arteriosklerotischen Veränderungen verwendet.

5.1.4.3. Grenzen und Probleme angiographischer Verfahren

In der Diagnostik und Bewertung von Stenosen im Carotisgebiet bringt die Angiographie bei technisch guter sonographischer Darstellung keine zusätzliche Information. In der Graduierung von Stenosen besitzt die Farbduplexsonographie durch Berücksichtigung der Hämodynamik sogar eindeutig Vorteile gegenüber der Angiographie, die nur das perfundierte Lumen abbildet und in Relation zum nachfolgenden Gefäßabschnitt setzt. Aussagen über Plaquemorphologie oder Ulcerationen können angiographisch nicht zuverlässig getroffen werden, darüber hinaus eignet sich die Angiographie als invasive Maßnahme nicht für Verlaufsuntersuchungen (129, S. 14).

Neben der konventionellen Angiographie und der DSA-Technik werden mit zunehmender klinischer Verfügbarkeit auch die MR-Angiographie (MRA) und CT-Angiographie (CTA) zur Beurteilung arterieller Prozesse insbesondere auch im Gebiet der hirnversorgenden Arterien verwendet. Beide neuen Verfahren bzw deren Auswertung beinhalten Schwierigkeiten. Die CTA steht der Kontrastmittelangiographie als morphologische Methode nahe, wohingegen die MRA strömungsabbildend ist mit dem Risiko mangelnder Abbildungsqualität bei sehr langsamem, pendelförmigem oder turbulentem Flow (198, S. 190-96.).

5.1.5. Übertragbarkeit der Stenosegradermittlung (Sonographie/Angiographie)

Bei der Übertragung von sonographisch ermittelten Befunden auf die allgemeingültigen angiographischen Stenosekriterien einer arteriosklerotisch veränderten Carotisstrombahn müssen die Ultraschallmethoden mit Betonung hämodynamischer dopplersonographischer Parameter mit den überwiegend morphologischen Parametern der Angiographie verglichen werden, was nicht selten zu unterschiedlichen Einschätzungen des Stenosegrads führt.

Systematische Analysen bei hochgradigen Stenosen wurden im Vergleich zu angiographischen Untersuchungen durchgeführt und zeigten jeweils eine > 70% Übereinstimmung bezüglich der Oberflächencharakteristik der Plaques, also auch bezüglich des Nachweises von Ulcerationen, Krater- und Nischenbildungen.

Farbkodierte duplexsonographische Bestimmungen des Stenosegrades im Querschnitt korrespondieren in 85% aller Fälle und können für den lokalen Stenosegrad im Bereich der Carotisgabel heute als "State of the art gelten" (181, S 63).

Wegen der klinisch geringeren Bedeutung finden sich in der Literatur für die ACE nur wenige Arbeiten zur Übertragbarkeit sonographischer auf angiographische Stenosekriterien.

Die von Ascer et al vorgestellten PSV-Kriterien zur sonographischen Erfassung des lokalen Stenosierungsgrades im ACE-Abgang waren durch vergleichende MR-Angiographien von insgesamt 60 Carotisbifurkationen validisiert. Hierbei lag die Korrelation für die Beurteilung einer lokalen Stenosierung <60% wie auch für > 60% bei 94% (Kappawert von 0,76) (10, S. 582-86).

PSV-Werte kleiner 150cm/s bzw größer 250cm/s entsprachen hierbei - bei einem negativen / positiven prädiktiven Wert von 95% respektive 87% - einer lokalen Stenosierung in der MRA von kleiner 50% bzw größer 60%.

5.1.6. Operationstechnik der ACE-Sanierung

Ziel der Studie war nicht die technisch optimale Mitsanierung der ACE-Strombahn im Rahmen einer konventionell durchgeführten Carotidesobliteration, sondern die exakte Dokumentation der postoperativen ACE-Entwicklung auf Restenosierung nach Durchführung einer Routinecarotidesobliteration mit sogenannter blinder Eversionsendarteriektomie.

In der Literatur werden ausführlich die Indikationen und Techniken zur optimalen Sanierung der ACE im Zusammenhang mit vollständigen ipsilateralen ACI-Verschlüssen bei symptomatischen Patient. behandelt.

Hierzu wird durch die meisten Autoren nach Ligatur und Durchtrennung der verschlossenen ACI eine Längsarteriotomie von der ACC in die ACE empfohlen, anschließend erfolgt die Thrombendarteriektomie mit dem Dissektor bis zur Erreichung von makroskopisch nicht oder nur gering arteriosklerotisch veränderter Gefäßbezirke. Hierbei können auch einzelne ACE-Äste, die im Abgang stenosiert erscheinen, extra arteriotomiert und disseziert werden oder eine geschlossene Eversionsendarteriektomie des Abgangs erfolgen. Nach makroskopischer Reinigung und Befreiung der ausgeschälten Gefäßfläche von feinen Faserresten wird abschließend eine Patchplastik entweder mit dem Stumpf der ACI, einem Venenstück oder einem Kunststoffpatch durchgeführt (191, 1990).

Im Gegensatz hierzu wurde der operativen Behandlung der ACE bei offener ACI wegen ihrer dann klinisch nur geringen Bedeutung in der Literatur nur wenig Beachtung geschenkt.

Archie forderte mit anderen Autoren auch bei der Routine-Carotis-TEA eine technisch adäquate Sanierung der ACE als Prevention vor Embolisationen aus dem stenosierten oder verschlossenen ACE-Stumpf. (8, S. 62-64).

Die fluiddynamischen Untersuchungen von Maurer, Dörrler und Pflugbeil zeigten die wichtige Bedeutung der ACE für den Strömungsverlauf in der ACI, sodaß auch aus diesem Grund generell die Mitsanierung der ACE-Strombahn auch bei Routineeingriffen zur Thrombendarteriektomie der ACI-Strombahn zu fordern ist (58, S. 70-74) (59, S. 285-88) (162, S. 142-51).

Archie berichtete 1992 über 246 Routineeingriffe an der Carotisbifurkation mit EEA des ACE-Stumpfes. Um den Intimazyliner im Orificium der ACE möglichst weit distal mobilisieren und absetzen zu können, verwendete er Gummiloops um den ACE-Stamm und die ersten Abgänge. Das Absetzen erfolgte dabei durch Zug am ausgeschälten Intimazyliner sowie durch Manipulation nach distal mit dem Dissektionsspatel und /oder der Federschere. Auch in der Patientengruppe ohne offene TEA der ACE nach distal und ihrer Abgänge konnte hierdurch eine sehr gute Offenheitsrate von 99% in den frühen postoperativen sonographischen Kontrollen erreicht werden (8, S. 62-64).

Es darf daher angenommen werden, daß allein die blinde Eversionsendarteriektomie des ACE-Abgangs mit Hilfe eines Dissektors, Pinzetten und Klemmchen eine effektive Methode zur Erhaltung der Offenheit des ACE-Hauptstammes darstellt .

Aufgrund dieser guten postoperativen Offenheitsraten in o.g. Studie auch ohne selektive offene Rekonstruktion der ACE und ihrer Äste wurde für diese Studie die von Archie 1992 beschriebene operative Technik übernommen.

Da bei der angewandten "blinden" Eversionstechnik die Grenze der Enderarteriektomie nach distal vom Operateur nur beschränkt beeinflussbar ist und das Ergebnis intraoperativ unter anderem nicht auf Stufenbildung oder lose Restfasern an der ausgeschälten Gefäßinnenwand überprüft werden kann, sind Verschlüsse eines oder mehrerer ACE-Äste denkbar, die in den postoperativen sonographischen Kontrollen des ACE-Hauptstammes unentdeckt bleiben.

5.1.7. Diskussion der prä- und postoperativen Ergebnisse

Aufgrund der fehlenden Möglichkeit einer standardisierten reproduzierbaren sonographischen Untersuchungsmethode und der sich daraus ergebenden relativen Ungenauigkeit bei der Bestimmung der dopplersonographischen Stenoseparameter, erfolgte lediglich eine grobe Zuordnung der ermittelten PSV-Werte in vier Stenosegruppen. Diese entsprechen angiographisch einer leicht- bis mittelgradigen (< 50%), höhergradigen (50-75%) und höchstgradigen (75-99%) lokalen Stenosierung sowie dem vollständigen Verschluß der Arterie.

Die getroffene Einteilung folgt den derzeit in der Literatur vorhandenen wenigen Arbeiten über die sonographische Beurteilung von ACE-Stenosen (8, S. 62-64).(9, S. 585-90) (10, S. 582-86) (188, S. 41-45).

Die niedrigste PSV betrug bei vollständigem ACE-Verschluß 0cm/s, die höchste gemessene PSV 480cm/s bei präoperativ höchstgradiger ACE-Stenose.

Eine weiterführende detaillierte statistische Auswertung der winkelkorrigierten dopplersonographisch gemessenen PSV-Werte war bei den derzeit noch systemimmanenten sowie untersucherbedingten Ungenauigkeiten der sonographischen Datenerhebung nicht aussagekräftig und daher nicht sinnvoll.

- **Präoperative Stenoseverteilung der ACE**

Die präoperative Stenoseverteilung der in die Studie eingeschlossenen 154 Fälle entsprach mit 71,1% (gegen 78% Ascer) auf die Stenosegruppe < 50%, 20,1% (gegen 14% Ascer) auf die Stenosegruppe 50-75% und 8,7% (gegen 8% Ascer) auf die Stenosegruppe 75-99% sowie jeweils keinem präoperativem ACE-Verschluß annähernd der von Ascer 1996 ermittelten. Lediglich der Anteil höhergradiger präoperativer ACE-Stenosierungen lag in der Studie von Ascer um 30% niedriger, der Anteil der gering bis mittelgradigen Stenosierungen präoperativ hingegen um die gleiche Anzahl höher (10, S. 582-86).

Dies bedeutet im Vergleich eine präoperativ höhere durchschnittliche Stenosierung der ACE in der hier vorgestellten Studie.

Vergleicht man die präoperative Stenoseverteilung mit der von Archie festgestellten (präoperativ insgesamt 52% höher- bis höchststenosierten ACE), fällt nochmals eine deutlich

stärkere durchschnittliche ACE-Stenosierung im Vergleich zu den beiden anderen o.g. Studien auf, was entweder auf ein insgesamt kränkeres Patientengut oder auf technisch-/untersucherbedingte Unterschiede bei der Messung zurückzuführen ist.

- **Postoperative Stenoseverteilung der ACE**

Bei den postoperativen Kontrolluntersuchungen, die bei 95% der eingeschlossenen Studienfälle durchgeführt wurden, war mit 92 % (125) nicht oder nur leicht stenosierter, 5% (7) höhergradig stenosierter und 2,2% (3) höchstgradig stenosierter ACE im Vergleich zu der präoperativen Stenoseverteilung eine signifikante Verminderung der ACE-Stenosierung im Mittel zu verzeichnen.

Dabei konnte der relative Anteil der höchstgradigen Stenosen um 2/3, der Anteil der höhergradigen Stenosen um 3/4 gesenkt werden.

Negativ fiel der vollständige Frühverschluß einer präoperativ geringgradig im Abgang stenosierten ACE auf. Im Operationsbericht dieses Falls waren keine Besonderheiten aufgefallen oder andere Komplikationen beschrieben worden.

- **Stenoseverteilung 6 Monate postoperativ**

Bei der 6 Monatskontrolle von insgesamt 83% der initialen Studienfälle hatte sich der prozentuale Anteil der höher und höchstgradigen ACE-Stenosen im Vergleich zur ersten postoperativen Kontrolle jeweils nahezu verdoppelt, lag aber damit jeweils noch immer bei etwa 50% des prozentualen präoperativen Anteils. Weitere Verschlüsse waren nicht zu verzeichnen.

- **Stenoseverteilung 12 Monate postoperativ**

Bei der 12 Monatskontrolle von insgesamt 79% der initialen Studienfälle hatte sich der relative Anteil der Stenosegruppen im Vergleich zur 6 Monatskontrolle nicht signifikant verändert. 85,8% (97) der erfassten ACE waren nicht- oder niedrigstenosiert, 9,7% (11) zeigten eine

mittelgradige Stenosierung, 3,5% (4) waren höher- bis höchstgradig stenosierte und 1,7% (2) ACE waren vollständig verschlossen.

Der zweite vollständige Verschluss hatte sich bei einer präoperativ nur geringgradig im Abgang stenosierte ACE entwickelt, die in der Halbjahreskontrolle mittelgradig stenosierte gemessen wurde. Auch in diesem Fall waren intraoperativ keine Besonderheiten oder Komplikationen beschrieben worden.

- **Entwicklung der präoperativ niedrigstenstenierten Gruppe**

Von den präoperativ 106 in die Studie aufgenommenen Fällen mit niedrigstenstenierter ACE konnten 57% (60) bis einschließlich der Einjahreskontrolle vollständig nachuntersucht werden.

Davon blieben bis zur Zwölfmonatskontrolle 81,7% (49) nicht- bis niedrigstensteniert, 15,0% (9) verschlechterten sich in eine mittel- bis höhergradige und 1,7% (1) in eine hoch- bis höchstgradige ACE-Stenose. Eine präoperativ niedrigstenstenierte ACE verschloß sich bis zur 1-Jahreskontrolle vollständig (1,7%).

Damit hatten sich 1 Jahr postoperativ nach ACE-EEA insgesamt 18 % der präoperativ niedrigstenstenierten ACE verschlechtert. Da die Studie primär aus ethischen Gründen ohne unbehandelte Kontrollgruppe konzipiert werden mußte, konnte die spontane Verschlechterungsrate der niedrigstenstenierten ACE über den Studienzeitraum nicht ermittelt werden. Somit ist eine vergleichende Auswertung der progredienten Stenosierung mit und ohne ACE-EEA hier generell nicht möglich.

- **Entwicklung der präoperativ mittel-/höhergradig stenierten Gruppe**

Von den präoperativ 30 in die Studie aufgenommenen Fällen mit mittel- bis höhergradig stenierter ACE konnten 50% (15) bis einschließlich der Einjahreskontrolle vollständig nachuntersucht werden.

Davon waren in der Zwölfmonatskontrolle 73,3% (11) nicht- bis niedrigstensteniert und damit geringer steniert als präoperativ, 20% (3) blieben unverändert mittel- bis höhergradig steniert und 6,7% (1) verschlechterten sich in eine hoch- bis höchstgradige ACE-Stenose.

Vollständige Verschlüsse wurden in dieser Gruppe bis zur 1-Jahreskontrolle nicht dokumentiert.

- **Entwicklung der präoperativ höchstgradig stenosierten Gruppe**

Von den präoperativ 13 in die Studie aufgenommenen Fällen mit hoch- bis höchstgradig stenosierter ACE konnten 53,8% (7) bis einschließlich der Einjahreskontrolle vollständig nachuntersucht werden.

Davon waren in der Zwölfmonatskontrolle 71,4% (5) nicht- bis niedrigstenosiert und damit stark verbessert, 14,3% (1) blieben gebessert mittel-bis höhergradig stenosiert und 14,3% (1) waren wie präoperativ hoch- bis höchstgradig stenosiert. Vollständige Verschlüsse wurden in dieser Gruppe bis zur 1-Jahreskontrolle nicht dokumentiert.

5.2. Interpretation der Ergebnisse im Vergleich mit anderen Autoren

Vergleicht man die präoperative Verteilung der Stenosegruppen dieser Studie mit der in den Studien von Archie (8, S. 62-64) (9, S. 585-90) und Ascer (10, S. 582-86) angegebenen Studie - jeweils lokaler Stenosegrad nach NASCET-Kriterien -, so ergeben sich hierbei keine größeren Unterschiede.

Ascer berichtete bei einer Gesamtzahl eingeschlossener Fälle von 114 über präoperativ 78% niedrig stenosierte ACE (< 50%) gegenüber 72% in dieser Studie, 14% mittel- bis höhergradige Stenosen (50 - 75%) gegenüber 20% dieser Studie, sowie 8% höchstgradiger Stenosen (75 - 99%) gegenüber 8,7% dieser (10, S. 582-86).

Für seine Studie wählte Ascer als operative Technik lediglich das scharfe zirkumferente Absetzen des zuvor im Bereich der ACC, des Bulbus und der ACI ausgeschälten Intimazyllinders am Orificium der ACE ohne den ACE-Stamm blind oder offen zu thrombendarteriektomieren (10, S. 582-86).

Seine frühpostoperativen Kontrollen zeigen im Schnitt deutlich höhere ACE-Stenosierungen (82% niedrigstenosiert, 10% mittel- bis höhergradig und 8% höchstgradig stenosiert) als in

dieser Studie, was aufgrund der völlig fehlenden Sanierung des ACE-Stammes und seiner Hauptabgänge zu erwarten ist.

Über die frühpostoperativen Ergebnisse ist in den von Archie 1992 und 1998 veröffentlichten Studien nichts beschrieben (8, S. 62-64) (9, S. 585-90).

Bei den Spätkontrollen (ca 1 Jahr postoperativ) berichtete Ascer über eine nahezu unveränderte prozentuale Verteilung der ACE-Stenosiierungen (81% niedrigstenosiert, 10% mittel- bis höhergradig und 9% höchstgradig stenosiert), ACE-Verschlüsse waren keine beobachtet worden (10, S. 582-86).

In der Stenoseverteilung 1 Jahr postoperativ dieser Studie stieg der Anteil höhergradiger Stenosen gegenüber den postoperativen Kontrollen an (mittel- bis höhergradig von 5,1% auf 9,7%, hoch- bis höchstgradig von 2,2% auf 3,7%), trotzdem lag der Anteil mittel- bis höher und hoch- bis höchstgradig stenosierter ACE jeweils unter den bei Ascer ermittelten Werten.

Während Ascer in keiner seiner postoperativen Kontrolluntersuchungen über vollständige Verschlüsse berichtete, verschlossen sich in dieser Studie insgesamt 2 ACE, wobei ein Fall mit postoperativem Frühverschluß nicht nachuntersucht werden konnte und daher nur ein Verschluß in den Spätergebnissen aufgeführt ist.

Möglicherweise stellt die EEA der ACE ein gewisses Risiko für eine Verschlußbildung durch postoperative Thrombosierung oder Intimahyperplasie da. Aufgrund der unvollständigen Erfassung aller Patienten in beiden Studien und der nicht ausreichend großen Fallzahlen muß dies aber als spekulative These gewertet werden.

Trotz der von Archie gewählten aufwendigeren Technik zur Sanierung der ACE in 2 Stufen inklusive intraoperativer cw-Dopplerkontrollen sind seine Ergebnisse bezüglich der ACE-Offenheitsrate bzw. Restenose vor allem in der Gruppe der intraoperativ auch weiter distal stark stenosierten ACE signifikant schlechter in den Spätkontrollen. Er schloß nach ACI-TEA und EEA des ACE-Stammes im Falle intraoperativ cw-dopplersonographisch festgestellter peripherer Stenosen im Bereich der proximalen Hauptabgänge der ACE nach Blutstromfreigabe in die ACI mit abgeklemmtem ACE-Stamm die offene TEA der stenosierten ACE-Abgänge an (8, S. 62-64) (9, S. 585-90).

Mit 72,2% nicht- bis niedrigstenosierten, 17,9% mittel- bis höherstenosierten, 9,1% hoch- bis höchstgradig stenosierten und 0,8% verschlossenen ACE in den Spätkontrollen, der nur durch ACE-EEA sanierten und 54,1% nicht- bis niedrigstenosierten, 27,0% mittel- bis höherstenosierten, 13,5% hoch- bis höchstgradig stenosierten und 5,4% verschlossenen ACE

bei den zusätzlich offen thrombendarierektomierten Fällen lag sowohl die Restenoserate als auch die ACE-Verschlußrate erheblich über den Raten von Ascer und dieser Studie.

Die in dieser Arbeit vorgelegten und diskutierten Daten belegen einen Benefit bei Mitsanierung der ACE in einer blinden EEA-Technik im Rahmen einer Routine-ACI-TEA nur bei Vorbestehen einer mindestens 50% lokalen Stenose im ACE-Stammbereich.

Die von Archie 1998 veröffentlichten Studienergebnisse legen nahe, von einer zusätzlichen selektiv offenen ACE-TEA nach distal in die proximalen Arterienabgänge abzusehen, selbst wenn intraoperativ höhergradige Stenosierungen festzustellen sind (9, S. 585-90). Möglicherweise stenosieren sich die kleinlumigen distal sanierten Gefäßabschnitte durch Reparaturvorgänge mit Intimahyperplasie oder verschließen sich in Folge Thrombosierung an der dissezierten Gefäßwand, was die hohen Verschluß- und Stenoserraten in der von Archie vorgelegten Studie nach aufwendiger ACE-Rekonstruktion erklären würde (8, S. 62-64) (9, S. 585-90).

5.3. Indikation der Carotis-TEA

Vor dem Hintergrund evidenzbasierter Daten war eine Überarbeitung der bisher gültigen und in dieser Studie noch verwendeten Stadieneinteilungen der zerebrovaskulären Insuffizienz, die Grundlage für die Indikation zur Carotidesobliteration ist, notwendig.

Die durch Eckstein und Allenberg 2000 vorgeschlagene aktualisierte Klassifikation extracranieller Carotisstenosen (64, S. 91-97) trägt den unterschiedlichen Behandlungsergebnissen in Abhängigkeit von den verschiedenen Stadien Rechnung. Sie orientiert sich an den Ergebnissen der prospektiv-randomisierten Studien zur Carotis-TEA sowie den Vorschlägen der American Heart Association (AHA).

Im Gegensatz zur Vollmar-Klassifikation und den DGG-Stadien läßt die modifizierte Stadieneinteilung nun einen Vergleich mit den von der AHA angegebenen maximalen Obergrenzen perioperativer Komplikationen zu. Mit Überschreiten der angegebenen Morbidity/Mortality-rate wird der prophylaktische Effekt der TEA fraglich oder aufgehoben. Eigene Behandlungsergebnisse können nun mit international gültigen Therapieempfehlungen und definierten Obergrenzen der perioperativen Komplikationsraten verglichen werden.

5.4. Stellenwert der Carotisangioplastie

Durch zwei multizentrische, randomisierte Studien (NASCET, ECST) konnte die sekundär prophylaktische Wirksamkeit der konventionellen TEA symptomatischer Stenosen der ACI und der Carotidgabel im Vergleich zur konservativen medikamentösen Therapie nachgewiesen werden. Zugleich wurden erstmals verlässliche, d.h. unter Studienbedingungen kontrollierte Daten zum perioperativen Komplikationsrisiko der TEA ermittelt, das für die o.g. Studien für bleibende Morbidität und Mortalität bei 6,5% und 7,5% lag (177) (67).

In den letzten Jahren wurde auch die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) ohne oder mit Stent an einer zunehmenden Zahl von Patienten mit Carotisstenose angewandt. Zahlreiche Autoren haben die technische Durchführbarkeit dieser Kathetertechniken bei Carotisstenosen aufgezeigt.

In Anbetracht zunehmender Erfahrung und in Kenntnis der bisher berichteten Komplikationsraten der PTA im Carotisstromgebiet (kombinierte Morbiditäts-/Mortalitätsangaben bis 10%) scheint die PTA der ACI als Alternative zur konventionellen TEA in Zukunft möglich. Hierfür muß von der endovaskulären Technik ohne oder mit Stent mindestens die gleiche Effektivität und Sicherheit wie von der TEA gefordert werden.

Es bedarf weiterer randomisierter multizentrischer prospektiver Vergleichsstudien, welche die PTA mit Stent und die Carotis-TEA miteinander vergleichen. Solche Studien, unter interdisziplinärer Beteiligung von Neurologen, Gefäßchirurgen und Neuroradiologen, laufen bereits in Deutschland (ESPACE) oder werden vorbereitet (CASET, CREST). Dies geschieht mit dem Ziel, den Stellenwert der PTA mit Stent in der Behandlung symptomatischer hochgradiger Carotisstenosen unter den Kriterien der evidence based medicine zu definieren.

Die bisherigen Erfahrungen mit der PTA/Stent von Carotisstenosen - CAVATAS-Studie - bestätigen demnach, daß dieses Verfahren technisch durchführbar, aber derzeit noch mit einem durchschnittlich höheren unmittelbaren Risiko als die konventionelle TEA behaftet ist (39, S. 358) (120, S. 326-34).

Als mögliche Vorteile der PTA gegenüber der TEA sind genannt worden:

- die geringere Invasivität
- die Minderung der hämodynamischen Ischämie insbesondere bei multiplen Gefäßstenosen/-verschlüssen
- die sicherere Behandlung von Patienten mit hohen operativen Risiken
- die Vermeidung chirurgischer Behandlungskomplikationen

Als potentielle Nachteile gelten:

- ein höheres Embolisierungsrisiko mit konsekutivem Schlaganfall
- der akute Carotisverschluß durch Thrombose, Dissektion und Spasmus
- die Problematik des Überstentes der ACE bei PTA, hochgradige ACE-Stenosen und -Verschlüsse werden dadurch im weiteren Verlauf sehr wahrscheinlich. Da derzeit Langzeitoffenheitsraten der ACI nach PTA und Stent völlig fehlen, kann der Verlust der ACE als potentielle Kollateralarterie zur Aufrechterhaltung der Hirnperfusion im Falle eines ACI-Verschlußes nach PTA und Störung des Circulus Willisii zur kritischen Unterversorgung des Gehirnes mit allen bekannten Folgen bis zum letalen Ausgang führen.
- die Unzugänglichkeit der Stenose bei stark elongierten Gefäßen
- die Notwendigkeit der Angiographie mit kontrastmittelbedingten und zugangs-/schleußenbedingten Komplikationsrisiken

Bei der PTA mit Stent an Carotisstenosen handelt es sich, solange der Nutzen und die Gefahren dieser Technik über einen längeren Zeitraum noch nicht bekannt sind, um ein Verfahren im experimentellen Stadium und sollte daher nur unter streng kontrollierten Bedingungen im Rahmen multizentrischer Studien angewandt werden.

6. Zusammenfassung

Bei Verschlüssen oder hochgradigen Stenosen anderer hirnversorgender Arterien stellt die ACE ein wichtiges Kollateralgefäß zur Aufrechterhaltung der cerebralen Perfusion dar. Diverse Autoren fordern auch unter fluiddynamischen Gesichtspunkten die routinemäßige Desobliteration des ACE-Abganges im Rahmen der Thrombendarteriektomie der ACI und ACC.

Bei den derzeit angewandten Techniken zur PTA und Stenteinbringung im Carotisgebiet wird o.g. Bedeutung der ACE gänzlich ignoriert und diese überstentet, was die hochgradige Stenosierung oder den Verschluß der ACE zur Folge hat.

Da es nur wenige Daten über das weitere Schicksal der ACE nach Desobliteration im Rahmen einer Routine-ACI-TEA gibt, wurde im Zeitraum vom 1.1.1998 bis 1.7.2000 eine prospektiven Studie zu diesem Thema mit folgenden Ergebnissen durchgeführt:

- 64,3% der in die Studie aufgenommenen Fälle konnten bis einschließlich der Jahreskontrollen lückenlos verfolgt und ausgewertet werden.
- 18% der präoperativ nicht stenosierten ACE zeigten ein Jahr post-OP eine höhergradige Stenose.
- 73% der präoperativ mittelgradig stenosierten ACE waren ein Jahr post-OP frei, 7% dagegen hochgradig stenosierte.
- 86% der präoperativ hochgradig stenosierten ACE zeigten eine geringere Stenosierung als präoperativ, 14% blieben unverändert.
- Insgesamt fanden sich bis einschließlich der Jahreskontrollen 2 postoperativ aufgetretene ACE-Verschlüsse (1,7%)

- **77,2% (17) der präoperativ mittel-/höchstgradigen ACE-Stenosen (22) waren somit ein Jahr post-OP signifikant gebessert.**
- **Dagegen zeigten sich 20% (12) der prä-OP nicht oder geringgradig stenosierten ACE (60) ein Jahr post-OP verschlechtert.**

Aufgrund der erhobenen Daten ist die Eversionsendarterektomie der ACE im Rahmen der Routinedesobliteration der Carotis nur bei Vorliegen einer mittel- bis höchstgradigen ACE-Stenosierung zu empfehlen.

Bei geringgradiger ACE-Stenosierung ist eine nachhaltige Verbesserung nicht nachweisbar.

7. Literaturverzeichnis

1. **Aaslid R, Huber P, Nornes H:** A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm, *Neuroradiology*. 1986;28(1):11-6.
2. **ACAS-Study:** Asymptomatic Carotid Artery Surgery Study; *New Engl. J. Med.* 1995, 273: 1421-1428
3. **Ackerman RH, Gouliamos AD, Grotta JD:** Extracranial vascular disease and cerebral blood flow in patients with transient ischemic attacks. *Acta. Neurol. Scand.* (Suppl. 71) 60 (1979): 442-43
4. **Algottsson L, Ryding E, Rehncrona S, Messeter K:** Cerebral Blood Flow During Carotid Endarterectomy Determined by Three Dimensional SPECT Measurement; Relation to Preoperative Risk Assessment. *Eur. J. Vasc. Surg.* 7 (1993): 46-53
5. **American Heart Association:** Heart and Stroke Facts (1991) 1-20
6. **Ames A III, Wright R L, Kowada M:** Cerebral Ischemia. II. The no-reflow phenomenon. *Am. J. Pathol.* 52 (1968): 437-53
7. **Anzola GP., Gasparotti R., Magoni M., Prandini F:** Transcranial Doppler Sonography and Magnetic Resonance Angiography in the Assessment of Collateral Hemispheric Flow in Patients with Carotid Artery Disease. *Stroke* 26, 2 (1995): 214-217
8. **Archie JP Jr:** Management of the external carotid artery during routine carotid endarterectomy; *J Cardiovasc Surgery*; 1992 Jan-Feb, 33(1): 62-4
9. **Archie JP Jr:** The outcome of external carotid endarterectomy during routine carotid endarterectomy; *J Vasc Surgery*; 1998, 28: 585-90

10. **Ascer E, Gennaro M, Pollina RM, Sales-Cunha S, Lorenson E, Yorkowich WR, Ivanow M:** The natural history of the external carotid artery after carotid endarterectomy: implications for management; *J Vasc Surgery*; 1996 Apr, 23(4): 582-5, discussion 585-6
11. **Baker WH, Hayes AC, Mahler D, Littooy FN:** Durability of carotid endarterectomy *Surgery* 94, 1983, 112-115
12. **Barnett HM:** North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET): Rationale and Progress. In: Veith F J (ed.): *Current Critical Problems in Vascular Surgery*; Quality Medical Publishing, St. Louis (1989): 573-76
13. **Baron JC, Bousser MG, Rey A:** Reversal of focal misery-perfusion syndrome by extra-intracranial arterial bypass in hemodynamic cerebral ischemia. *Stroke* 12 (1981): 454
14. **Bass A, Krupski W, Schneider PA, Otis SM, Dilley R, Bernstein E:** Intraoperative transcranial Doppler: Limitations of the method. *J. Vasc Surg.* 10 (1989): 549-53
15. **Belkin M, Mackey WC, Pessin MS, Caplan LR, O'Donnell TF:** Common carotid artery occlusion with patent internal and external carotid arteries: diagnosis and surgical management; *J Vasc Surgery*; 1993 Jun, 17(6): 1019-27; discussion 1027-8
16. **Belkin M, Bucknam C, Lowe R:** Benefit of External Carotid Endarterectomy in Patients with Advanced Cerebrovascular Disease; *The Am Surgeon*; 1988 Aug; 54: 500-505
17. **Berenstein A:** Percutaneous embolization of arteriovenous fistulas of the external carotid artery; *Am J Neuroradiol*; 1986 Sep-Oct, 7(5): 937-42
18. **Bernsmeier A, Siemons K:** Die Messung der Hirndurchblutung mit der Stickoxydulmethode. *Pflügers Archiv* 258 (1953): 149-62
19. **Bertin VJ, Plecha FR, Rogers GJ, MacPherson KL und J:** Recurrent stenosis by Duplex Scan following carotid endarterectomy, *Arch Surg* 124, 1989, 866-869

20. **Bishop CCR, Powell S, Insall M:** Effect of internal carotid artery occlusion on middle cerebral artery blood flow at rest and in response to hypercapnia. *Lancet I* (1986): 710-20
21. **Blodgett JB; Viguri JJ:** Bifurcation angioplasty to extend the usefulness of endarterectomy; 1963 Oct
22. **Bloor BM, Asli RP, Nugent GR, Majzoub HS:** Relationship of cerebrovascular reactivity to degree of extracranial vascular occlusion. *Circulation (Suppl. II)* 28 (1966): 33-34
23. **Bodily KC, Zierler RE, Marinelli MR:** Flow disturbances following carotid endarterectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151 (1980): 77-80
24. **Bogousslavsky J, Regli F; Hungerbuhler JP, Chrzanowski R:** Transient ischemic attacks and external carotid artery. A retrospective study of 23 patients with an occlusion of the internal carotid artery; *Stroke*; 1981 Sep-Oct, 12(5): 627-30
25. **Boontje A H:** External carotid artery revascularization: indications, operative techniques and results; *J Cardiovasc Surgery (Torino)*; 1992 May-Jun, 33(3): 315-8
26. **Branston NM, Strong AJ, Symon L:** Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow: relationship during progressive ischemia in baboon cerebral cortex. *J. Neurol. Sci.* 32 (1977): 305-21
27. **Braus H:** Periphere Leitungsbahnen, Centrales Nervensystem. In: „Anatomie des Menschen“, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1960, Zweite Auflage, 305-306
28. **Brech R, Bellhouse B:** Flow in branching vessels, *Cardiovasc. Res.* 7, 1973, 593-600
29. **Brice JG, Dowsett DJ, Lowe D:** The effect of constriction on carotid blood flow and pressure gradient. *Lancet* 1 (1964): 84-85

- 30. Büdingen HJ, Hoffmann C, Knippschild J, Staudacher T, Zeides A, Grögler FM:** Transkranielle Doppler-Sonographie bei Karotisoperationen. In: „Transkranielle Doppler-Sonographie bei zerebrovaskulären Erkrankungen“. Widder B (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg- New York (1987): 86-91
- 31. Bufo AJ; Shah DM; Chang BB; Leather RP:** Carotid bifurcationplasty: an alternative to patching; J Cardiovasc Surgery; 1991 Sep 1-6
- 32. Bullock R, Mendelow A D, Bone I:** Cerebral blood flow and CO₂-responsiveness as an indicator of collateral reserve capacity in patients with carotid arterial disease. Br. J. Surg. 72 (1985): 348-51
- 33. Burnbaum MD; Selhorst JB; Harbison JW; Brush JJ :** Amaurosis fugax from disease of the external carotid artery; Arch Neurol; 1977 Sep, 34: 532-535
- 34. Callow AD:** Cerebrovascular Insufficiency. In: “Vascular Surgery. Principles and Techniques”, Haimovici H, Callo AD, Depalma RG, Ernst CB, Hollier LM (Hrsg.), Appleton & Lange, Norwalk Connecticut, San Mateo California (1989): 719-49
- 35. Carpenter DA, Grubb RL II; Powerts WJ:** Borderzone hemodynamics in cerebrovascular disease. Neurology, New York 40 (1990): 1587-92
- 36. Carstensen G, Balzer K:** Occlusions of the Supra-aortic Branches. In: “Vascular Surgery”, Heberer G, van Dongen RJAM (eds.), Springer-Verlag, New York, (1989), 463-76
- 37. Castaings L, Moret J, Picard I, Per Z:** Sodium nitroprusside for the control of arterial spasm during embolization in the territory of the external carotid artery; J Neuroradiol; 1986, 13(1): 32-43
- 38. Castiglioni A:** A history of medicine, Knopf Inc. New York (1941)

39. **CAVATAS:** Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study, Stroke; a journal of cerebral circulation, 1996;27:358.
40. **Chimowith ML, Furlan AJ, Jones SC, Sila CA:** Transcranial Doppler assessment of cerebral perfusion reserve in patients with carotid occlusive disease and no evidence of cerebral infarction. Neurology (1993): 353-357.
41. **Cho I, Smullens SW, Streletz LJ, Fariello RG:** The value of intraoperative EEG monitoring during carotid endarterectomy. Ann. Neurol. 20 (1986): 508-12
42. **Classen, Diehl, Kochsiek:** Innere Medizin. Urban & Schwarzenberg Verlag (1991): 914-925
43. **Clayson KR; Edwards WH:** Importance of the external carotid artery in extracranial cerebrovascular occlusive disease; South Med J; 1977 Aug, 70(8): 904-9
44. **Colgan MP, Kingston N, Shanik G:** Stenosis following carotid endarterectomy. Its implications in management of asymptomatic carotid stenosis. Arch. Surg. 119 (1984): 1033-35
45. **Connolly JE; Stemmer EA:** Endarterectomy of the external carotid artery. Its importance in the surgical management of extracranial cerebrovascular occlusive disease; Arch Surgery; 1973 Jun, 106(6): 799-802
46. **Countee RW; Vijayanathan T :** External carotid artery in internal carotid artery occlusion. Angiographic, therapeutic, and prognostic considerations; Stroke; 1979 Jul-Aug, 10(4): 450-60
47. **Courbier R:** Basis for a classification of cerebral arterial diseases. Current Clinical Practice 22 (1985) 179-83

- 48. Dacie JE, Lumley JS:** Gortex graft-external carotid artery anastomotic stricture treated by percutaneous transluminal angioplasty; *Cardiovasc Intervent Radiol.*; 1985, 8(4): 191-194
- 49. Das MB, Hertzner NR, Ratliff NB, O`Hara PJ, Beven EG:** Recurrent Carotid Stenosis. A five-year Series of 65 Reoperations. *Ann. Surg* (1985): 28-36
- 50. Delcker A., Diener HC:** Quantification of atherosclerotic plaques in carotid arteries by three-dimensional ultrasound., *Br J Radiol* 67 (799), 1994, 672-8
- 51 Demura N, Mizukawa K, Ogawa N, Yamashita K:** A cerebral ischemia model produced by injection of microspheres via the external carotid artery in freely moving rats; *Neurosci Res.*; 1993 Jun, 17(1): 23-30
- 52. Diener HC, Einhupl KM:** „Verlauf neurologischer Erkrankungen“, Verlag W. Kohlhammer, Berlin-Stuttgart (1987): 245-58
- 53. Diethrich EB; Liddicoat JE; McCutchen JJ; De Bakey ME:** Surgical significance of the external carotid artery in the treatment of cerebrovascular insufficiency; *J Cardiovasc Surgery (Torino)*; 1968 May-Jun, 9(3): 213-23
- 54. Dinkel M., Langer H., Loerler H., Rügheimer E., Schweiger H:** Neuromonitoring in der Karotischirurgie: Möglichkeiten und Grenzen der Transkraniellen Doppler-Sonographie. *VASA*, Band 23, 4 (1994): 338-343
- 55. Dixon S, Pais SO, Raviola C, Gomes A, Machleder HI, Baker JD:** Natural history of nonstenotic asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. A further analysis., *Arch Surg*, 117, 1982, 1493-8
- 56. Dörrler J, Kramann B, Friedrich B, Gmeinwieser J, Maurer PC:** Transvenous xeroarteriography of the supraaortic branches; *International Angiology* 1, 1983, 123-126

- 57. Dörrler J, Kramann B, Maurer PC:** Optimierung der Carotischirurgie; *Angio Archiv* 5 (1983), 156-159
- 58. Dörrler J, Pflugbeil G, Liepsch D, Rehme U, Maurer PC:** Fluidynamische Experimente zum Strömungsverhalten in der Carotisbifurkation vor und nach Endarteriektomie, *Angio Archiv* 19, 1990, 70-74
- 59. Dörrler J, Pflugbeil G, Liepsch D, Wahba A, Maurer C :** The influence of external carotid artery stenoses on Internal carotid artery flow. In: „Biofluid Mechanics“, Liepsch, DW (Edt.): Springer, Heidelberg (1990), 285-288
- 60. Dongen van RJAM:** Intraoperative Überwachungsmaßnahmen in der Karotischirurgie; *Chir. Praxis*, Hans Marseille Verlag, München (1991/92): 493-496
- 61. Dorndorf W:** Schlaganfälle; *Klinik und Therapie*, Thieme Verlag, Stuttgart, (1975)
- 62. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob C:** Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* II (1954): 994-1001
- 63. Eckhard DA, Purdy PD, Bonte FJ:** Temporary Balloon Occlusion of the Carotid Artery Combined with Brain Blood Flow Imaging as a Test to Predict Tolerance Prior to Permanent Carotid Sacrifice. *Am. J. Neurorad.* 13 (1992): 1565-69
- 64. Eckstein HH, Allenberg JR:** Einfluß evidenzbasierter Indikationen zur Karotis-TEA auf die Stadieneinteilung extrakranieller Karotisstenosen-Notwendigkeit einer aktualisierten Klassifikation . *Gefäßchirurgie* 2 (2001), pp 91-97
- 65. Eckstein HH, Umscheidt T., Noppeney T., Weber H., Niedermeier HP.:** Qualitätsmanagement "Karotis" der DGG – Ergebnisse 1999. *Gefäßchirurgie* 2 (2001), pp 81-90
- 66. Eckstein HH, Allenberg JR:** Qualitätsmanagement "Karotis" der DGG - Ergebnisse 1999/2000; [WWW.gefäßchirurgie.de/Qualitätssicherung/Qualitätsmanagement Carotis](http://WWW.gefäßchirurgie.de/Qualitätssicherung/Qualitätsmanagement%20Carotis)

- 67. ECST-Study:** European Carotid Surgery Trial Lancet 1991, 337:1235-1243 and Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST).Lancet 1998; 351: 1379-87.
- 68. Edelmann M, Ringelstein EB:** Intraoperatives Monitoring der Flussgeschwindigkeit der Arteria cerebri media (ACM) während Carotis-Desobliteration mittels der transkraniellen Doppler-Sonographie (TCD). Angio 7 (1985): 298-317
- 69. Edelmann RR, Mattle HP, O'Reilly GV,,:** Magnetic Resonance Imaging of Flow Dynamics in the Circle of Willis. Stroke 21 (1990): 25-31
- 70. Edwards WH, Edwards WH jr, Jenkins JM, Mulherin JL jr:** Analysis of a decade of carotid reconstructive operations, J. Cardiovasc Surg., 30, 1989, 424-429
- 71. Fabris F, Zancocchi M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E, Pernigotti L:** Carotid Plaque, Aging and Risk Factors, Stroke 25, 1994, 1133-1140
- 72. Faraglia V; Sbarigia E; Speziale F; Taurino M; Massa R; Fiorani P :** An external carotid artery shunt to prevent cerebral ischaemia during carotid surgery; Eur J Vasc Surgery; 1990 Aug, 4(4): 385-9
- 73. Fearn S J, Picton B, Mortimer AJ, Parry AD, McCollum CN:** The contribution of the external carotid artery to cerebral perfusion in carotid disease; J Vasc Surgery; 2000 May, 31 (5):989-93
- 74. Ferguson GG:** Extracranial carotid artery surgery Clin. Neurosurg. 29 (1982): 543-74
- 75. Fields WS, Bruetman ME, Weibel J:** Collateral circulation of the brain. Monogr. Surg. Sci. 2 (1965): 183-59

- 76. Fisher DF, Valentine RJ, Patterson CB, Clagett GP, Fry RE, Myers SI, Fry WJ :** Is external carotid endarterectomy a durable procedure ?; Surgical Congress, California; 1986 April, 21-24
- 77. Fisher M, Fiemann S:** Geometric factors of the bifurcation in carotid atherogenesis Stroke, 21, 1990, 267-271
- 78. Floriani M; Giulini SM; Bonardelli S; Portolani N; Cangiotti L; Tambussi U; Tiberio G :** Surgical treatment of lesions obstructing the external carotid artery; J Cardiovasc Surgery (Torino); 1989 May-Jun, 30(3): 414-8
- 79. Fox J A, Hugh AE:** Static zones in the internal carotid artery. Correlation with boundary layer separation and stasis in model flows, Br. J. Radiol., 43, 1970, 370-376
- 80. French BN, Rewcastle NB:** Recurrent Stenosis at Site of Carotid Endarterectomy. Stroke Vol 8, No 5 (1977): 597-605
- 81. Frick H, Leonhardt H, Starck D:** Spezielle Anatomie II, Georg ThiemeVerlag Stuttgart, 1987, 473
- 82. Friedmann P, Garb JL, Berman J, Sullivan C, Celoria G, Rhee S W:** Carotid endarterectomy Clinical results in a community-based teaching hospital, Stroke 19, 1988, 1323-1327
- 83. Friedmann SG; Lamparello PJ; Riles TS; Imparato AM:** Revascularization of the external carotid artery; Arch Surgery; 1988 Apr, 123(4): 497-9
- 84. Furlan AJ, Weinstein MA, Little JR, Modic MT:** Digital subtraction angiography in the evaluation of cerebrovascular disease. Neurol. Clin. North. Am. 1 (1983): 55-72
- 85. Gagne PJ, Mchett J, MacFarland D, Hauer-Jensen M, Barone GW, Editt JF, Barnes RW:** Can the NASCET technique for measuring carotid stenosis be reliably applied outside the trial?; J Vasc Surg 1996 Sep; 24(3):449-55)

- 86. Gattuso R; Irace L; Gossetti B; Martinelli O:** External carotid artery repair in cerebrovascular insufficiency; *J Mal Vasc*; 1993, 18(3): 262-4
- 87. Gibbs JM, Wise R, Lenders KL, Jones T:** Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid-artery occlusion. *Lancet ii* (1984): 310-14
- 88. Glagov, S, Zarins, C, Giddens, DP, Ku, DN:** Hemodynamics and Atherosclerosis, Insights and Perspectives Gained from Studies of Human Arteries, *Arch Pathol Lab Med - Vol 112*, 1988, 1018-1029
- 89. Gerke KF, Gebarski SS, Chandler WF, Phillips TW:** External carotid-vertebral artery anastomosis for vertebrobasilar insufficiency; *AJNR Am J Neuroradiol.*; 1985 Jan-Feb, 6(1): 33-7
- 90. Gobin YP, Pasco A., Merland JJ, Aymard AA, Casasco A, Houdart E:** Percutaneous puncture of the external carotid artery or its branches after surgical ligation; *AJNR Am J Neuroradiol.*; 1994 Jan, 15(1): 79-8
- 91. Gottstein U:** Zur Pathogenese der Hirnischämie, unter besonderer Berücksichtigung der Risikofaktoren; *Internist 17* (1976): 1-8
- 92. Grolimund P, Seiler RW., Aaslid R, Huber P, Zurbrueg H:** Evaluation of Cerebrovascular Disease by Combined Extracranial and Transcranial Doppler Sonography. *Stroke 18* (1987): 1018-1024.
- 93. Halstuk K; Baker WH; Littooy FN :** External carotid endarterectomy; *J Vasc Surgery*; 1984 May, 1(3): 398-402
- 94. Hamann H, Vollmar JF:** Operative Möglichkeiten bei extrakraniellen Arterienstenosen. *Deutsches Ärzteblatt 80* (1983): 25-34

- 95. Hankey G , Slattery J M, Warlow C:** The prognosis of hospital-referred transient ischemic attacks J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 54 (1991): 793-802
- 96. Harris D, Cowans F, Wertheim D:** NIRS in the temporal region - strong influence of external carotid artery; Adv Exp Med Biol.; 1994; 345: 825-8
- 97. Harris LM, Pillai L, Ricotta J:** External carotid endarterectomy with internal carotid artery transposition flap angioplasty for symptomatic internal carotid artery occlusion; Cardiovasc Surgery; 1995 Dec, 3(6): 625-9
- 98. Harrison M J G, Marshall J:** Does the geometry of the carotid bifurcation affect its predisposition to atheroma, Stroke 14, 1983, 117
- 99. Hasegawa Y, Yamaguchi T, Tsuchiya T, Minematsu K, Nishimura T:** Sequential change of hemodynamic reserve in patients with major cerebral artery occlusion of severe stenosis. neuroradiology 34 (1992): 15-21
- 100. Haudenschild C:** Pathogenesis of restenosis. A correlation of clinical observations with cellular response, Z. Kardiol. 79: Suppl. 3, 1990, 17-22
- 101. Healy D, Clowes A, Zierler R, Nichols S, Berglin R O, Primožich J , Strandness jr. D E:** Immediate and long-term results of carotid endarterectomy Stroke 20, 1989, 1138-1142
- 102. Heis SW, Rosner G:** Functional recovery of cortical neurons as related to degree and duration of ischemia. Neurology 14 (1983): 294
- 103. Hennerici M, Steinke W, Klötzsch C, Els T:** Strömungsveränderungen in der Karotisbifurkation - Eine Ultraschalluntersuchung beim Menschen, Vasa-Suppl., 32, 1991, 66-71
- 104. Hennerici M, Rautenberg W, Mohr S:** Stroke risk from symptomless extracranial arterial disease. Lancet. 1982 Nov 27;2(8309):1180-3.

- 105. Hertzner NR:** External carotid endarterectomy; *Surgery, Gynecology & Obstetrics*; 1981 Aug, Volume 153, 186-190
- 106. Hewitt R:** Importance of the occluded external carotid artery after carotid endarterectomy; *J Vasc Surgery*; 1995 Apr, 21(4): 706-7
- 107. Heyd J, Yinnon AM:** Mycotic aneurysm of the external carotid artery; *J Cardiovasc Surgery (Torino)*; 1994 Aug, 35(4): 329-31
- 108. Hilal S, Mohr J:** MR-Scanning; *Stroke* 2 (1992):189-239
- 109. Hilgertner L, Szostek M, Malek AK, Staszkiwicz W:** Collateral role of the external carotid artery and its branches in occlusion of the internal carotid artery; *Inter. Angiol.*; 1994 Mar, 13(1): 5-9
- 110. Hirschl M, Brent RA, Hirschl M:** Carotid endarterectomy of the internal carotid artery with and without patch angioplasty: comparison of hemodynamical and morphological parameters, *Inter. Angiol.* 8, 1989, 10-15
- 111. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, Wright CB:** Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* 323 (1993): 221-27
- 112. Hodosh RM; Boone SC:** Neurological manifestations of external carotid artery disease; *Clin Neurosurgery*; 1981, 28: 384-406
- 113. Hou K, Mochio S, Isogai Y, Miyamoto Y, Suzuki N:** Comparison of color flow and 3D image by computer graphics for the evaluation of carotid disease, *Angiology* 41, 1990, 305-312
- 114. Huang ZS, Teng CM, Lee TK, Shun CT, Wang CY:** Combined use of aspirine and heparin inhibits in vivo acute carotid thrombosis, *Stroke*, 24, 1993, 829-38

- 115. Hürthle K:** Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Pflügers Archiv, 1889, 561
- 116. Hu WY, TerBrugge KG:** The role of angiography in the evaluation of vascular and neoplastic disease in the external carotid artery circulation; Neuroimaging Clin N Am.; 1996 Aug, 6(3): 625-44
- 117. Imparato AM:** How much can the risk of stroke be influenced by surgery? In: Greenhalgh R M, Jamieson C M, Nicolaidis A N (eds.): Vascular surgery: Issues in current practice. Grune & Stratton, New York-San Francisco (1986): 267-78
- 118. Jacques S, Garner J, Tager R, Rosenstock J, Field T:** Improved cognition after external carotid endarterectomy; Surg Neurol; 1978 Oct, Vol 10(4):223-5
- 119. Jackson BB:** The external carotid as a brain collateral. Am J Surg., 1967, Mar;113(3):375-8
- 120. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, Lloyd AJ, London NJ, Bell PR:** Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. J Vasc Surg 1998 Aug; 28: 326-34.
- 121. Karino T, Goldsmith H:** Particle flow behavior in models of branching vessels II. Effects of branching angle and diameter ratio on flow patterns. Biorheology, 22, 1985, 87-104
- 122. Karino T:** Mikroskopische Struktur der gestörten Strömung im arteriellen und venösen System sowie deren Bedeutung für die Lokalisation von Gefäßerkrankungen, Hämostaseologie, 9, 1989, 53-65
- 123. Karmody A; Shah DM; Monaco V; Leather R:** On surgical reconstruction of the external carotid artery; Am J Surgery; 1978 Aug, 136(2): 176-80

- 124. Karoutas G, Tsitsopoulos P, Taskos N, Karacostas D, Artemis N, Andreou A, Milonas J, Logothetis J:** Improvement of cerebral circulation by extracorporeal collateral between the femoral and the external carotid artery in experimentally induced ischaemia; Acta Neurochir (Wien); 1987, 89(1-2): 53-63
- 125. Keller H, Valavanis A, Imhof H, Turina M:** Patency of external and internal carotid artery in the presence of an occluded common carotid artery: noninvasive evaluation with combined cerebrovascular Doppler examination and sequential computertomography; Stroke; 1984 Jan-Feb, 15(1): 149-57
- 126. Kelley RE, Namon RA, Mantelle LL, Chang JY:** Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the detection of high-grade carotid stenosis. Neurology.1993 Jun; 43(6): 1187-91.
- 127. Kellie GK:** Reflections on the pathology of the brain. Trans. Med-Chir. Soc., Edinburgh (1824)
- 128. Kistler JP, Ropper AH, Heros RC:** Therapy of ischemic cerebral vascular disease due to atherothrombosis. N. Eng. J. Med. 311 (1984): 27, 100
- 129. Kleiser B, Widder B:** „Gefäßchirurgie im Fortschritt“, Maurer PC, Dörrler J, Sommoggy S (Hrsg.): Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1991, S.14
- 130. Krämer G, Grönninger J, Süß W, Hopf HC:** Carotis-Thrombendarteriektomie. Hoffnungen und nachweisbare Wirkungen, DMW 111, 47 (1986): 815-1817
- 131. Krul J, van Gijn J, Ackerstaff R, Eikelboom B, Theodorides T, Vermeulen F:** Site and pathogenesis of infarcts associated with carotid endarterectomy. Stroke 20 (1989): 324-28
- 132. Ku DN, Giddens DP, Zarins CK, Glagov S:** Pulsatile flow and arteriosclerosis in the human carotid bifurcation: Positive correlation between plaque location and low oscillation shear stress, Arteriosclerosis 5, 1985, 293-302

- 133. Kunishio K, Yamamoto Y, Sunami N:** Agenesis of the left internal carotid artery, common carotid artery, and main trunk of the external carotid artery associated with multiple cerebral aneurysms; *Surgery Neur*; 1987 Feb, 27(2): 177-81
- 134. Kuschinsky W, Klein B, Schröck H, Vetterlein F:** Inhomogenität der lokalen Kapillarperfusion im Gehirn. In: „Zerebrale Mikrozirkulation“. Hammersen F, Messmer K (Hrsg.) Karger, Basel, 1990, 53-65
- 135. Lamberth WC:** External carotid endarterectomy: Indications operative technique und results; *Vascular Surgical Society, Chicago*; 1981 Sept, 25-26
- 136. Landgren S, Selstam G, Aasly J, Danielsson E:** A method for recording effects of anti-epileptic drugs on interictal discharge in the cat's cerebral cortex. Factors determining the distribution of external carotid artery infusions; *Acta Physiol Scand*; 1986 Nov, 128(3): 415-27
- 137. Leblanc R, Yamamoto YL, Tyler JL, Hakim A.:** Hemodynamic and metabolic effects of cerebral revascularization. *J. Neurosurg.* 66 (1987): 529-35
- 138. Leonhardt H:** „Taschenatlas der Anatomie“, W. Kahle H. Leonhardt, W. Platzer(Hrsg.). Thieme Verlag, Stuttgart, 1991, 52-58
- 139. Levien LJ; Voll C; Fritz VU:** External carotid endarterectomy; *S Afr Med J*; 1983, 64: 541-544
- 140. Levisn SM, Sondheimer FK, Levin JM:** The contralateral diseased but asymptomatic carotid artery: to operate or not ?, *Am. J. Surg.* 140 (1980): 203-5
- 141. Lewis R, Lampe H:** An aneurysm of the external carotid artery presenting as a parotid mass: a case report; *J Otolaryngol.*; 1993 Dec, 22 (6): 413-4
- 142. Lhermitte F, Gautier J C, Derouesne C:** Nature of occlusions of the middle cerebral artery. *Neurology* 20 (1970): 82-88

- 143. Li R, Duncan BB, Metcalf PA, Crouse JR, 3rd, Sharett AR, Tyroler HA, Barnes R, Heiss G:** B-mode-detected carotid artery plaque in a general population. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators., *Stroke*, 25 (12), 1994, 2377-2383
- 144. Liboni W, Bergamasco B, De Mattei M, Postir A:** An unusual tongue necrosis in bilateral occlusion of external carotid artery branches; *Panminerva Med.*; 1983 Oct-Dec, 25(4): 249-54
- 145. Liepsch D, Moravec St, Zimmer R:** Influence of the hemodynamic effect on vessel alterations - influence of blood flow in arteries on the formation on thrombosis and stenosis. *Biomed. Tech.*, (Berlin) 26, 1981, 115-122
- 146. Liepsch D, Moravec S:** Pulsierende Strömung von nicht-newtonschen Fluiden in starren und elastischen Modellen der menschlichen Arterien, *Hämostaseologie*, 9, 1989, 82-107
- 147. Lindenmeir M:** CO₂-Reservekapazitätsmessungen mit TCD und HMPAO-SPECT bei Patienten mit hochgradigen Stenosen der ACI; Dissertation an der TU-München, 1994, S. 7-22
- 148. Lord RS, Yeates M, Fernandes V, Nash PA, Raj TB, Zhang HQ, Eberl S, Yeates P, Hille N, Eberl M:** Cerebral perfusion defects, dysautoregulation and carotid stenosis. *J. Cardiovasc. Surg.* 29 (1988): 670-75
- 149. Lord RS:** Monocular transient ischaemic attacks and the external carotid artery; *Med J Aust*; 1973, 1: 742-745
- 150. Ludwig M; Kania U; Schild H:** Akute Verschlusskrankheit hirnersorgender Arterien. In: „Angiologie in Klinik und Praxis“, Ludwig M, Kania U; Schild H (Hrsg), Thiemeverlag, Stuttgart, 1998

- 151. Ludwig M; Kania U; Schild H:** Dopplersonographische und duplexsonographische Meßmethoden. In: „Angiologie in Klinik und Praxis“, Ludwig M, Kania U; Schild H (Hrsgb), Thiemeverlag, Stuttgart, 1998
- 152. Ludwig M; Kania U; Schild H:** Duplexsonographie (konventionell oder farbkodiert). In: „Angiologie in Klinik und Praxis“, Ludwig M, Kania U; Schild H (Hrsgb), Thiemeverlag, Stuttgart, 1998
- 153. Ludwig M; Kania U; Schild H:** Quantifizierung von Carotisstenosen. In: „Angiologie in Klinik und Praxis“, Ludwig M, Kania U; Schild H (Hrsgb), Thiemeverlag, Stuttgart, 1998
- 154. Macchi C; Catini C:** The anatomy and clinical significance of the collateral circulation between the internal and external carotid arteries through the ophthalmic artery; *Ital J Anat Embryol*; 1993 Jan-Mar, 98(1): 23-9
- 155. Machleder HI; Barker WF:** The contribution of the external carotid artery to cerebral perfusion in the presence of internal carotid occlusive disease; *J Cardiovasc Surgery (Torino)*; 1973, Spec No: 506-8
- 156. Machleder HI; Barker WF:** External carotid artery shunting during carotid endarterectomy. Evidence for feasibility. *Arch Surgery*; 1974 Jun, Vol 108(6):785-8
- 157. Malan E, Nosedà G, Longo T:** Approach to fluid dynamic problems in reconstructive vascular surgery, *Surgery* 66, 1969, 994-1003
- 158. Malmgren R, Warlow C, Bamford I, Sandercock P:** Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* ii (1989): 1196-1200
- 159. Markus HS, Harrison MJ, Adiseshiah M:** Carotid endarterectomy improves hemodynamics on the contralateral side: Implications for operating contralateral to an occluded carotid artery. *Br. J. Surg.* 80 (1993): 170-72

- 160. Masawa N, Glagov S, Zarins CK:** Quantitative morphologic study of intimal thickening at the human carotid bifurcation: II. The compensatory enlargement response and the role of the intima in tensile support., *Atherosclerosis*, 107, 1994, 147-
- 161. Maurer AH, Siegel J, Camerota AJ, Morgan WA, Johnson MH:** SPECT Quantification of Cerebral Ischemia before and after carotid endarterectomy. *J. Nucl. Med.* 31 (1990): 1412-20
- 162. Maurer PC, Pflugbeil G, Liepsch D, Dörrler J, Rehme U:** Biofluiddynamische Untersuchungen in durchsichtigen Modellen der menschlichen Halsschlagader: Strömungsphänomene in der gesunden, arteriosklerotisch stenosierten und gefäßchirurgisch rekonstruierten Carotisgabel. In: „Gefäßchirurgie im Fortschritt“, Peter C. Maurer, Joachim Dörrler, Stefan v. Sommoggy (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1991, 142-151
- 163. Maurer PC, Dörrler J, Heiss J, Lange J, Schleicher P, Wiesmeier R:** Chirurgie der Arteria carotis - eine kritische Standortbestimmung. *Angio* 5 (1983): 181-90
- 164. Maurer PC, Dörrler J, Sommoggy S, Pflugeil G:** Unter welchen Voraussetzungen dürfen wir die asymptotische Carotisstenose operieren ?, *Langenbecks Ach. Chir. Suppl II* (Kongressbericht 1990), 543-549
- 165. Maurer PC, Hopfner R, Bonke St, Lange J, Dörrler J:** Chirurgische Behandlung der Mangel durchblutung des Gehirns - Operationsindikationen bei Karotisstenosen. *Münch. Med. Wschr.* 119 (1977): 577-82
- 166. Maurer PC, Dörrler J, Sommoggy S:** Gefäßchirurgie im Fortschritt, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1991, 140-151
- 167. McIntyre KE Jr, Ely RL 3rd, Malone JM, Bernhard VM, Goldstone J:** External carotid artery reconstruction: its role in the treatment of cerebral ischemia; *Am J Surgery*; 1985 Jul, 150(1): 58-64

- 168. Merrill P, Thomas GI, Nicolls SC, Sauvage LR:** Detection of Middle Cerebral Artery Emboli During Carotid Endarterectomy Using Transcranial Doppler Ultrasonography. Stroke Vol 21, Nr. 3 (1990): 415-423
- 169. Meyer JS:** Circulatory changes following occlusion of the middle cerebral artery and their relation to function. J. Neurosurg. 15 (1958): 653-61
- 170. Monsein LH, Jeffrey PJ, Heerden van BB, Szabo Z, Schwartz JR, Camargo EE, Chazaly J:** Assessing Adequacy of Collateral Circulation During Balloon Test Occlusion of the Internal Carotid Artery with ^{99m}Tc-HMPAO. Am J. Neurorad 12 (1983): 1045-51
- 171. Monro A:** Observations of the structure and function of the nervous system, Edinburgh, 1783
- 172. Mosmans PCM, Jonkman EJ:** Changes in cerebral blood flow pattern after carotid endarterectomy. Acta. Neurol. Scand. 78 (1988): 104-9
- 173. Mosso A:** „Die Temperatur des Gehirns“. Leipzig, 1894
- 174. Müller MC, Kessler C, Dorndorf D, Müller G, Kömpf D:** Zerebrovaskuläre Hämodynamik nach Karotis-TEA. VASA 35, Suppl. (1992): 13-15
- 175. Nagasawa S, Tanaka H, Kawanishi M, Ohta T:** Contralateral external carotid-to-external carotid artery (half-collar) saphenous vein graft for common carotid artery occlusion; Surgery Neurol.; 1996 Feb, 45(2): 138-41, discussion 141-2
- 176. NASCET Collaborators:** Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N. Engl. J. Med. 325 (1991): 445-453
- 177. NASCET Study:** North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trail, New Engl. J. Med.; 1991, 325:445-453

- 178. NASCET Study Group:** Benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. *World Neurology* (1991): 8
- 179. Nerem RM, Cornhill JF:** The role of fluid mechanics in atherosclerosis., *Atherosclerosis*, 110 Suppl., 1994, S. 23-6
- 180. Neuerberg-Heusler D, Hennerici M:** Hirnversorgende extracranielle Arterien. In: „Gefäßdiagnostik mit Ultraschall“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1986), S. 27-90
- 181. Neuerberg-Heusler D, Hennerici M:** Hirnversorgende extracranielle Arterien. In: „Gefäßdiagnostik mit Ultraschall“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1986), Kap 2, S. 63
- 182. Nicolosi A; Klinger D; Bandyk D; Towne J:** External carotid endarterectomy in the treatment of symptomatic patients with internal carotid artery occlusion; *Ann Vasc Surgery*; 1988 Oct, 2(4): 336-9
- 183. Norris JW, Zhu CZ:** Stroke risk and critical carotid stenosis. *J. Neurosurg. Psychiatr.* 53 (1990): 235-37
- 184. Oeckler RCT:** Die Risiken der Ultraschalldiagnostik für das Gehirn. - Eine tierexperimentelle Studie -. *Med Diss, LMU-München* (1978)
- 185. O'Hara PJ; Hertzner NR; Beven EG:** External carotid revascularization: review of a ten-year experience; *J Vasc Surgery*; 1985, 2: 709-14
- 186. Ott DA, Cooley DA, Chapa L, Coelho A:** Carotid endarterectomy without temporal intraluminal shunt: study of 309 consecutive operations. *Ann. Surg.* 191 (1980): 708-12
- 187. Padayachee TS, Gosling RG, Bishop CC, Burnand K, Browse NL:** Monitoring middle cerebral artery blood velocity during Carotid endarterectomy. *Br. J. Surg.*, Vol. 73 (1986): 98-100

- 188. Paivansalo MJ, Siniluoto TM, Tikkakoski TA, Myllyla V, Suramo IJ:** Duplex US of the external carotid artery; *Acta Radiol.*; 1996 Jan, 37(1): 41-5
- 189. Peeters FL:** Collateral circulation between the external and internal carotid artery; *Diagn Imaging*; 1981, 50(2): 91-8
- 190. Piegras A, Schmiedek P, Leinsinger G, Haberl RL, Kirsch CM, Einhüpl KM:** A simple test to assess cerebrovascular reserve capacity using transcranial Doppler sonography and acetazolamide. *Stroke* 21 (1990): 1306-11
- 191. Polterauer P; Prager M; Kretschmer G; Piza F; Huk I:** Die Externaplastik: Indikation - Technik - Ergebnisse; *Chirurgische Univ., Wien*; 1990
- 192. Rakover Y, Dharan M, Rosen G:** Hemifacial spasm associated with external carotid artery compression of the facial nerve; *J Laryngol Otol.*; 1996 Nov, 110(11): 1081-3
- 193. Rango M, Candelise L, Perani D, Messa C, Scarlato G, Canal N, Franceschi M, Fazio F:** Cortical pathophysiology and clinical neurologic abnormalities in acute cerebral ischemia. A serial study with single photon emission computed tomography. *Arch. Neurol.* 46 (1989): 1318-22
- 194. Rauramaa R, Rankinen T, Tuomainen P, Vaisanen S, Mercuri M:** Inverse relationship between cardiorespiratory fitness and carotid atherosclerosis., *Atherosclerosis*, 112, 1995, 213-21
- 195. Reisner H:** Prodrome zerebraler Insulte. In: „Die zerebrale Apoplexie“. Bardin GS (Hrsg.), Enke Verlag, Stuttgart, 1983, 163-72
- 196. Reneman RS, van Merode T, Smeets FAM, Hoeks APG:** Geschwindigkeitsmuster und Wandeigenschaften vom Bulbus der Arteria carotis beim Menschen in und die Beziehung zur Atherogenese, *Hämostaseologie*, 9, 1989, 44-52

- 197. Reutern von GM:** Stenosen und Verschlüsse der ACE; 6. Stenosen und Verschlüsse des Karotissystems. In: „Ultraschalldiagnostik der hirnversorgenden Arterien“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2000, 196-199
- 198. Reutern von GM:** Stenosen und Verschlüsse der ACE; 6. Stenosen und Verschlüsse des Karotissystems. In: „Ultraschalldiagnostik der hirnversorgenden Arterien“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2000, 190-196
- 199. Riede UN., Schäfer HE.:** Arteriosklerose Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme Verlag, Stuttgart, 1989, 386 ff.
- 200. Ringelstein EB, Sievers C, Echer S, Schneider PA, Otis SM:** Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions. Stroke 19 (1988): 963-69
- 201. Ringelstein EB, Zeumer H, Korbmacher G, Wulfinghoff F:** Transkranielle Doppler-Sonographie der hirnversorgenden Arterien: Atraumatische Diagnostik von Stenosen und Verschlüssen des Carotissyphons und der A. cerebri media. Nervenarzt 56 (1985): 296-306.
- 202. Roederer GO, Langlois YE, Jager KA, Primožich JF, Beach KW, Phillips DJ, Strandness DE Jr:** The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits, Stroke.1984 Jul-Aug; 15(4):605-13
- 203. Rogers LA :** Carotid angioplasty in the management of external carotid artery stenosis associated with an occluded internal carotid artery. Neurosurgery; 1982, 11: 20-24
- 204. Rosenmann J; Edwards WS; Robillard D; Geary G:** Carotid arterial bifurcation advancement. Surgery, Gynecology & Obstetrics; 1984 Sep, Volume 159, 260-264
- 205. Rückner R:** „Die Indikation zur röntgenolog Diagnostik“, Rückner R (Hrsg.), Reinbek Verlag, Hamburg, 1991: 46-73

- 206. Satiani B, Das BM, Vasko JS:** Reconstruction of the external carotid artery; Surgery Gynecol Obstet; 1987 Feb, 164(2): 105-10
- 207. Salvian A., Baker J. D., Machleder H. I., Busuttil R. W., Barker W. F., Moore W:** Cause and Noninvasive Detection of Restenosis after Carotid Endarterectomy. The American Journal of Surg. Vol 146 (1983): 29-35
- 208. Schäberle W:** Extracranielle hirnversorgende Arterien. In: „Ultraschall in der Gefäßdiagnostik“, Schäberle W (Hrsg), Springer Verlag, Heidelberg, 299-310
- 209. Schmid-Schönbein H:** Strömungsseparation als pathogenetisches Prinzip bei Entstehung, Progression und Komplikationen der Atheromatose, Hämostaseologie, 9, 1989, 53-65
- 210. Schmidt RF, Thews G:** Physiologie des Menschen. Springer Verlag, Heidelberg, 1987, 505-571
- 211. Schneider PA, Ringelstein B, Rossman M, Dilley R, Sobel D, Otis S M, Bernstein E:** Importance of Cerebral Collateral Pathways during Carotid Endarterectomy. Stroke 19 (1988) 1328-34
- 212. Schöning M:** Transcranielle Farbduplexsonographie. In: „Angiologie in Klinik und Praxis“, Ludwig M (Hrsg), Thiemeverlag, Stuttgart, 1992
- 213. Schöning M, Walter J, Scheel P:** Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults, Stroke, 25, 1994, 17-22
- 214. Schuler JJ, Flanigan DP, DeBord JR, Ryan TJ, Castronuovo JJ, Lim LT:** The treatment of cerebral ischemia by external carotid artery revascularization; Arch Surgery; 1983 May, 118(5): 567-72

- 215. Schweizer J, Kaulen R, Altmann E:** Anwendung der transkraniellen Dopplersonographie und der farbkodierten Duplexsonographie bei Patienten mit extrakraniellen Hirnarterienstenosen. VASA, Band 23, 3 (1994): 214-216
- 216. Sebesta P, Zdrahal P, Boruvka V, Weiss K:** Surgical procedures on the external carotid artery; Rozhl Chir.; 2000 Nov; 79(11) : 552-556
- 217. Sillesen H:** The haemodynamic value of external carotid artery collateral blood supply in carotid artery disease; J Vasc Surg; 1988 Oct 2(5):309-313
- 218. Sharbrough FW, Messick JM, Sundt TM:** Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. Stroke 4 (1973): 674-83
- 219. Sjoström P, Wiklund L, Odling B:** Conjunctival oxygen tension is influenced by plasma and blood volume, and flow through the external carotid artery; Int J Clin Monit Comput.; 1994 May, 11(2): 99-103
- 220. Sommoggy von St, Fraunhofer St, Dörrler J, Maurer PC:** Carotischirurgie zur Schlaganfallprophylaxe. Chir. Praxis 45, Hans Marseille Verlag, München (1992): 483-500
- 221. SPACE:** Stentgeschützte Perkutane Angioplastie der Carotis vs. Endarterektomie, 2002, www.uke.uni-hamburg.de/kliniken/radiologie/neurorad/space/space.de.html
- 222. Statistisches Bundesamt Wiesbaden, Deutsch:** Dritter Gesundheitsbericht für Deutschland Kapitel 3, www.gbe-bund.de, 5/2000, 2001
- 223. Steinke W, Hennerici M:** „Gefäßdiagnostik mit Ultraschall“, Doris Neuerburg-Heusler (Hrsg.), Georg Thiemeverlag, Stuttgart, 1999, S 63
- 224. Sterpetti AV; Feldhaus RJ; Schultz RD:** External carotid endarterectomy: Indications, technique, and late results; J Vasc Surgery; 1988, 7: 31-9

- 225. Sterpetti AV; Feldhaus RJ; Schultz RD; Farina C:** Operative strategies in patients with symptomatic internal carotid artery occlusion; *Surgery (Omaha)*; 1989, 105: 632-7
- 226. Stiegler H; Forssmann T; Standl E; Maschler C; Baumann G:** Fünf-Jahres-Verlauf nach Thrombendarterektomie der A. carotis; *Dtsch. med. Wschr.*; 1988 Dez ; 51/52, 1987-1993
- 227. Takolander R, Bergqvist D, Bergentz SE, Ericsson BF:** Reconstruction of the external carotid artery; *Acta Chir Scand.*; 1985, 151(7): 647-50
- 228. Theodotou B, Mahaky MS 2nd:** Complications following carotid endarterectomy for all indications: report of 192 operations. *Surg. Neurol.* 24 (1985): 484-89
- 229. Thiel A, Russ W, Nestle H W, Hempelmann G:** Early Detection of Cerebral Ischemia During Carotid Endarterectomy Using Transcranial Doppler Sonography and Somatosensory Evoked Potentials. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon* 37 (1989): 115-18
- 230. Ueda S, Kohyama Y, Takase K:** Bifurcation of the external and internal carotid arteries; *Stroke*; 1984 Jul-Aug, 15(4): 736-9
- 231. Uematsu S, Yang A, Preziosi TJ, Kouba R, Toung TJK:** Measurement of carotid blood flow in man and clinical applications, *Stroke*, 14, 1983, 256-260
- 232. Valesky A, Reuter C, Busse F, Kummer D:** Operative Behandlung asymptomatischer Carotisstenosen. *DMW* 111. Jrg., Nr. 17 (1986): 665-667
- 233. Vollmar J: Verschlüsse der supraaortischen Äste.** In: „Rekonstruktive Chirurgie der Arterien“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1996, 4. Auflage, 284-338
- 234. von Reutern GM:** Hirnversorgende extracranielle Arterien. In: „Gefäßdiagnostik mit Ultraschall“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1986

- 235. Walker PJ, May J, Harris JP, White GH, Hallinan J:** External carotid endarterectomy for amaurosis fugax in the presence of internal carotid artery occlusion; Aust N Z J Surgery; 1994 Jan, 64(1): 48-52
- 236. Weinberger J, Robbins A, Jacobson J:** Transient ischemic attacks with external carotid artery stenosis and anormal internal carotid artery; Angiology.; 1983 Dec, 34(12): 764-8
- 237. Weitbrecht, WU:** Cerebrovasculäre Erkrankungen. Neuere Aspekte der Epidemiologie, Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Fischer Verlag, Stuttgart-Jena-New York (1992): 2-5
- 238. Wepfer JJ:** „Observationes anatomicae, cadveribus eorum, quos sustulit apoplexia, cum exercitatione de ejus loco affecto“, Schaffhausen, 1658
- 239. Whisnant JP, Homer D, Ingall TJ, Baker HI jr., O«Fallon WM, Wiebers DO:** Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis, Stroke 21, 1190, 707-714
- 240. Whitney DG, Kahn EM, Estes JW:** Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: 1917 consecutive procedures. Arch. Surg. 115 (1980): 1393-99
- 241. Wiebers DO, Meissner I:** Epidemiology of stroke. Neurosurg. 3 (1990): 39-45
- 242. Willeit J, Kiechl S, Santer P, Oberhollenzer F, Egger G, Jarosch E, Mair A:** Lipoprotein and asymptomatic carotid artery disease. Evidence of a prominent role in the evolution of advanced carotid plaques: the Bruneck Study., Stroke, 26, 1995, 1582-1587
- 243. Willis T:** “Cerebri anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus”, Londini, 1664
- 244. Witzleb E:** Funktion des Gefäßsystems, Schmidt, Thews; Physiologie des Menschen; Springer Verlag, Heidelberg, 1990, 504 ff.

- 245. Wurzinger, LJ:** Arterielle Thrombose als Folge von Strömungsanomalien - Aktivierung des hämostatischen Systems und Endothelschädigung, *Vasa-Suppl.* 32, 1991, 43 - 53
- 246. Yamauchi H, Fukuyama H, Kimura J:** Hemodynamics in internal carotid artery occlusion examined by positron emission tomography. *Stroke* 21 (1990): 1400-6
- 247. Zarins CK, Zatina MA, Giddens DP, Ku DN, Glagov S:** Shear stress regulation of artery lumen diameter in experimental atherogenesis, *J Vasc Surg.* 1987 Mar;5(3):413-20
- 248. Zarins CK:** Revascularization of the external carotid artery; *J Vasc Surgery*; 1985 Jan, 2(1): 232-4
- 249. Zarins CK; Del Beccaro EJ; Johns L; Turcotte JK; Dohrmann GJ :** Increased cerebral blood flow after external carotid artery revascularization; *Surgery*; 1981 Jun, 89(6): 730-4
- 250. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Flagov S:** Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circ. Res.* 53, 1983, 502-514
- 251. Zbornikova V, Lassvik C, Johansson I:** Duplex scanning and periorbital pulsed Doppler in the diagnosis of external carotid artery disease: analysis of causes of error; *Clin Physiol*; 1985 Jun, 5(3): 271-9
- 252. Zhu C, Norris J:** Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 21 (1990): 1131-34
- 253. Zukowski A:** The correlation between carotid plaque ulceration and cerebral infarction seen on CT-scan. *J. Vasc. Surg.* 1 (1984): 782-86

8. **Abbildungsverzeichnis**

		Kapitel
Abb. 1	Hochgradige ACE-Stenosierung nach Angioplastie und Stenting des ACI-Abgangs	1.4.
Abb. 2	Farbduplexsonographie der Carotisgabel (Normalbefund)	1.5.2.1.2
Abb. 3	Perfusion des Nierenparenchyms im power-mode	1.5.2.1.4
Abb. 4	Selektive DSA der supraaortalen extracraniellen Arterien	1.5.2.2
Abb. 5	MRA der supraaortalen extracraniellen Arterien	1.5.2.3.
Abb. 6	CTA der supraaortalen extracraniellen Arterien	1.5.2.4
Abb. 7	Anatomie der hirnversorgenden Arterien	1.6.
Abb. 8	Normales Doppler-Frequenzspektrum der ACE	3.2.3.
Abb. 9	Hochgradig stenosierte ACE mit Kompressionstest	3.2.3.2.
Abb. 10	Angeschlungene Carotisbifurkation vor dem Clamping	3.4.2
Abb. 11	Aufrechterhaltung der ipsilateralen cerebralen Perfusion mit Shunt nach Javid	3.4.3.
Abb. 12	EEA der ACE mit dem Dissektionsspatel	3.4.4.
Abb. 13	Anklemmen des Dissektionszylinders im ACE-Abgang	3.4.4.
Abb. 14	Situation nach Auslösung des Stenosezylinders am ACE-Abgang	3.4.4.
Abb. 15	OP-Situs vor Shuntentfernung bei fast vollständiger Patchplastik	3.4.5
Abb. 16	Oszillationen der ACE-Dopplerkurve bei repetitiver Kompression der A. temporalis superficialis	5.1.3.2.

9. Tabellenverzeichnis

	Kapitel
Tbl. 1 Indikationen zur elektiven Carotis-TEA laut AHA	1.7.
Tbl. 2 Klinische Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz nach Vollmar	1.7.
Tbl. 3 Klassifikation der extrakraniellen Carotisstenosen nach Eckstein und Allenberg 2001	1.7.
Tbl. 4 Klassifizierung der ACE-Stenose mit PSV in der FDS und DSA/MRA nach Ascer et al (1996)	3.2.3.3.
Tbl. 5 Präoperative Stenoseverteilung	4.2.1.
Tbl. 6 Postoperative Stenoseverteilung	4.2.2.
Tbl. 7 Halbjahreskontrolle Stenoseverteilung	4.2.3.
Tbl. 8 Jahreskontrolle Stenoseverteilung	4.2.4.
Tbl. 9 Präoperativ ACE-Stenose < 50% nach einem Jahr 4.3.1.	
Tbl. 10 Präoperativ ACE-Stenose 50-75% nach einem Jahr	4.3.2.
Tbl. 11 Präoperativ ACE-Stenose 75 - 99% nach einem Jahr	4.3.4.

Danksagung

Ausserordentlich dankbar bin ich Herrn Prof. Dr. med. Stefan von Sommoggy, Chefarzt der Klinik für Gefäßchirurgie des Behandlungszentrums Vogtareuth, für die Überlassung des Themas, die stetige Unterstützung und Förderung bis zum Abschluss dieser Arbeit.

Besonderer Dank gilt auch meinem Betreuer, Herrn Dr. med. Ralf Hamann, Oberarzt der Klinik für Gefäßchirurgie des Behandlungszentrums Vogtareuth, der mich während der gesamten Arbeit hilfsbereit begleitet hat und in vielen kleinen Details mit wertvollem Rat zur Seite stand.

Des weiteren danke ich Herrn Oberarzt Dr. med. Stephan Gaitzsch sowie meinen Kollegen Dr. med. Marcel Hofmann, Stephanus Saam, Alfred Gugg und Udo Bäuml, die durch die gemeinsame Erhebung der duplexsonographischen Daten sowie die Durchführung der Carotisangiographien die Sammlung der Daten erst ermöglicht haben.

Gleichfalls danken möchte ich Frau Geidobler, Frau Rechenauer, Frau Zenger, und Frau Wierl für die Unterstützung bei der EDV und Dokumentation sowie Rekrutierung der Patienten zu den ambulanten Verlaufskontrollen danken.

Thomas Krebs