

Philippe Lyrer

Karotisstenose

Ein Beitrag aus dem Buch «Ambulante Medizin. Evidenz auf einen Blick»

Bedeutung

- Arteriosklerose der Karotisbifurkation: in 20–25% Ursache ischämischer Hirnschläge.
- In bis zu 75% TIA vor manifestem Hirnschlag.
- Atherosklerose > Dissektion > fibromuskuläre Dysplasie > Tumorinvasion > post-aktinisch.

Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung [1–4]

- Karotisgeräusche: bei 45–80jährigen in 4–5%, bei hochgradiger Stenose der A. carotis interna (ACI) in 70–80%.
- Symptomatik bei Stenosen der ACI: okuläre oder fokale-zerebrale Ischämien.
- Transitorisch ischämische Attacken (TIA): besonders häufig bei Atheromatose der Karotisbifurkation. Bei 50–75% der Hirnschlagpatienten mit atheromatöser Erkrankung der Karotis: zusätzlich TIA. Bei Hirnschlägen anderer Ätiologie um 10%. Hemisphärische TIA meist weniger als 15 Min. und rein motorische, rein sensorische oder kombinierte Symptome der kontralateralen Extremitäten und häufig auch Dysphasie. Neglect-Symptome von Patienten selten berichtet, da sie kaum wahrzunehmen sind.
- «Limb shaking TIA»: bei Patienten mit hochgradiger Karotisstenose (unwillkürliche, repetitive, kloniforme oder tremorartige, kurzdauernde Bewegungsstörungen einer oberen oder unteren Extremität). Ausgelöst durch rasche Lagewechsel oder Hyperextension des Kopfes, sistieren beim Hinsetzen oder -legen.
- Aufgrund der klinischen Manifestation allein kann die Pathogenese einer TIA nicht sicher einer kardiogenen oder arteriellen Ätiologie zugeordnet werden.
- Amaurosis fugax (AF): monookuläre, kurze (bis 15, maximal 30 Minuten) Sehstörung (Verschwommensehen, Nebelsehen, sich schliessender oder senkender Vorhang). Meist Thromboembolie in retinale Arterien aus karotidealer Strombahn oder Herz.
- Retinale Ischämie bei hochgradiger Karotisstenose: selten Sehstörung beim Betrachten einer weissen Lichtquelle oder bei Blick in helles Licht, z.B. Sonnenschein.
- Unterscheidung zwischen hämodynamisch und embolisch verursachter Läsion bei Hirnschlag mit Klinik nicht immer möglich. Zerebrale Ischämie durch Minderperfusion: eher TIA und unilaterale Infarkte, geringe, an den unteren Extremitäten betonte, motorische Symptome, eingeschränkte Blickfolgebewegungen, transkortikale Aphasie, sensorische Aphasie, Dyskalkulie, konstruktive Apraxie und vorhandene Greifreflexe. CT: Infarkte ent-

lang Versorgungsgrenzen grosser zerebraler Arterien. Embolische Infarkte eher piomedulläre Infarkte. Klinik: Ausfallsyndrome der A. cerebri media, A. cerebri anterior oder deren Äste. Am häufigsten kontralaterale brachiofaziale Hemiparese.

Ultraschall

- Extrakranielle Continuous-wave(cw)-Dopplersonographie: für Diagnose von Stenosen von mehr als 50% Querschnittsminderung sensitiv (>90%). Zusammen mit transkranieller Pulsed-wave (pw) Dopplersonographie Resultate zur Pathophysiologie [5].
- Bildgebende Verfahren (B-Bild) mit Farbkodierung (Duplex): Arterienwand hochauflösend dargestellt und pathophysiologische Parameter zur Berechnung des Stenosegrades [6].

Magnetresonananz

- Arterieller Blutfluss (Messung von Signalveränderungen im Blutfluss oder Gabe eines paramagnetischen Kontrastmittels). Für Stenosen sensitiv, keine prospektiven Vergleichsdaten zu Angiographie. In Kombination mit der Duplexuntersuchung [7].

Angiographie der Hirnarterien

- Goldstandard zum Nachweis einer Stenose und des Stenosegrades:
 - Engste Stelle der Stenose und die wiederum normale distale ACI werden gemessen, die Querschnittsminderung in Prozenten ergibt den Stenosegrad [8].
 - Engste Stelle der Stenose wird gemessen, die normale Weite der ACI im nicht-stenotischen Zustand geschätzt, die Querschnittsminderung in Prozenten = Stenosegrad [9].
 - Karotisstenose-Index: Engste Stelle der stenotierten ACI wird gemessen, die normal weite distale ACC wird gemessen, Querschnittsminderung in Prozenten = Stenosegrad [10].
- Invasive Methode: nur bei kontroversen Resultaten nichtinvasiver Methoden.

Therapie (spezifische Massnahmen), grundsätzlich ASS

Asymptomatische Karotisstenose

- Die Gefahr, bei asymptomatischer ACI-Stenose einen Hirnschlag zu erleiden, liegt bei ca. 2%. Innerhalb von 5 Jahren 11% für nicht operierte und 5,1% für operierte Patienten [11].
- Thrombendarterektomie kann bei Lebenserwartung von mindestens fünf Jahren empfohlen werden. Indikationsstellung zurückhaltend, abhängig auch vom periprozeduralen Risiko der

behandelnden Institution [12]. Aufgrund einer Cochrane-Meta-analyse: relative Risikoreduktion von 21% (NNT 43 über 3 Jahre).

- Interventionelle Behandlungen können derzeit nicht empfohlen werden.

Symptomatische Karotisstenose

- Häufigkeit ipsilateraler Hirnschläge nach Entdeckung einer symptomatischen ACI-Stenose für konservative Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern: hochgradige Stenosen (70–99% Querschnittsminderung) in 2 Jahren Beobachtungszeit 26% in NASCET [8], Jahres-Inzidenz für Schlaganfall 5,7% in ESCT [9].
- Zusätzlich zur medikamentösen Behandlung operative Therapien für Patienten empfohlen, bei denen keine Symptome eines schweren Hirnschlags und keine Kontraindikationen für einen chirurgischen Eingriff bestehen [13]: relative Risikoreduktion um 48% (NNT 15 über 2–6 Jahre). Alternativ kommt die Behandlung mittels interventioneller Revaskularisation in Frage.
- Die Ballondilatation mit Stenteinlage war in bisher beendeten Studien der chirurgischen Thrombendarterektomie nicht überlegen [14].

Literatur

- Mohr JP, et al. Internal carotid artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke, Pathophysiology, diagnosis, and management. New York: Churchill Livingstone; 1998. p. 355–400.
- Hankey and Warlow. Transient ischaemic attacks of the brain and eye. London: WB Saunders; 1994.
- Lyrer P, et al. Zerebrovaskuläre Erkrankungen. In Hess K, Steck A, Hrsg. Neurologiekompandium. Bern: Hans Huber; 2001.
- Pessin MS, et al. Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. N Engl J Med. 1977;296:358–62.
- Meairs, et al. Ultrasound imaging and Doppler sonography. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke, Pathophysiology, diagnosis, and management. New York: Churchill Livingstone; 1998. p. 297.
- de Bray JM, et al. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. Cerebrovasc Dis. 1995;5:414–26.
- Long A, et al. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2002;24:43–52.
- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1991;325:445–53.
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet. 1998;351:1379–87.
- Sidhu PS, et al. Ultrasound assessment of internal carotid artery stenosis. Clin Radiol. 1997;52:654–8.
- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA. 1995;273:1421–8.
- Chambers, et al. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
- Cina, et al. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
- SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet. 2006;368:1239–47.

Auszug aus: Benedict Martina,
Edouard Battégay,
Peter Tschudi (Hrsg.)

Ambulante Medizin.

Evidenz auf einen Blick

Basel: EMH Schweizerischer
Ärzteverlag; 2006
119 Seiten. Fr. 20.– / EUR 14.–
ISBN 978-3-7965-2262-8

Infos und Bestellung unter www.emh.ch.

Prof. Dr. med. Philippe Lyrer
Neurologische Universitätsklinik
Universitätsspital
Petersgraben 4
4031 Basel
plyrer@uhbs.ch