

# Progression der Karotiserkrankung nach Karotisendarteriektomie: Klinische und sonographische Befunde

J. Willeit, G. Vogl, F. Aichner, P. Pobl, F. Gerstenbrand, S. Weimann\*

Univ.-Klinik für Neurologie, Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Franz Gerstenbrand)

\* 1. Univ.-Klinik f. Chir., Abt. Gefäßchir. Leiter: Univ.-Prof. Dr. G. Flora

## Einleitung

Die Karotisendarteriektomie (TEA) wird bei obstruktiven arteriosklerotischen Prozessen im Bereich der Karotisbifurkation häufig als Methode erster Wahl eingesetzt. Neben der Möglichkeit der Prävention neuerlicher ischämischer Attacken (1, 2, 3) sind zur Beurteilung der therapeutischen Effizienz jedoch auch das Risiko der Angiographie, die peri- und postoperativen Komplikationen und schließlich die Häufigkeit von Rezidivstenosen und Verschlüssen in Rechnung zu stellen. Während die Angiographiekomplicationen bei 0,3%–0,5% (4) liegen, differieren die in der Literatur beschriebenen peri- und postoperativen Komplikationen zum Teil beträchtlich (5). So wird in der Übersichtsarbeit von Warlow (5) die operative Mortalität der TEA bei den Gruppen mit höherer Fallzahl mit unter 3%, bei einigen wenigen Gruppen mit geringer Fallzahl mit bis zu 10% angegeben. Schließlich wird auch das perioperative Insultrisiko mit 2–24% eingestuft. Diese unterschiedliche Inzidenz findet sich letztendlich auch für rekurrierende Stenosen und Verschlüsse nach TEA. Abhängig von der Art der verwendeten Untersuchungsmethode liegt die Häufigkeit der Rezidivstenosen bei 0,6–19% (6, 7, 8, 9, 10, 11). Bei den angiographisch dokumentierten Rezidivstenosen handelt es sich meist um Patienten mit rezidivierender neurologischer Symptomatik und damit um ein selektives Krankengut. Die Häufigkeit von postoperativ auftretenden Karotisstenosen ist jedoch wesentlich höher als dies aufgrund klinischer Kriterien erwartet werden kann (10, 11). Nicht zuletzt muß auch zwischen Stenosen, welche in der frühen postoperativen Phase auf dem Boden einer neointimalen Proliferation auftreten, und den in der Spätphase sich entwickelnden arteriosklerotischen Plaques unterschieden werden (9, 11). Die Bedeutung solcher Veränderungen und der natürliche Verlauf kann nur mittels wiederholter Untersuchungen in Korrelation mit dem klinischen Befund gewertet werden. Die Doppler- und Duplex-Sonographie stellt hier die geeignetste Untersuchungsmethode dar, da sie neben der Nichtinvasivität eine hohe Sensitivität für Stenosen und Plaques im Bereich der Karotisbifurkation aufweist (12, 13). Ziel der vorliegenden Studie war es, die klinische Relevanz der mit Hilfe der Doppler- und Duplexsonographie nachgewiesenen Rezidivstenosen nach ein- oder beidseitiger TEA zu analysieren.

## Zusammenfassung

Um die Häufigkeit und klinische Relevanz von Rezidivstenosen zu evaluieren, wurden 140 konsekutive Patienten nach ein- oder beidseitiger Karotisendarteriektomie mittels Doppler- und Duplexsonographie untersucht. Bei einem durchschnittlichen Zeitintervall von 37 Monaten ließen sich in 20,2% der 163 TEA pathologische Befunde an der A. carotis interna nachweisen. In 4,9% lagen atheromatöse Veränderungen ohne hämodynamisch wirksame Lumenseinengung, in 1,7% eine mäßiggradige Stenose, in 4,9% eine schwere Stenose und in 8,7% ein Verschuß vor. Die Häufigkeit von TIA's und Insulten war gegenüber dem präoperativen Befund rückläufig. Etwas mehr als die Hälfte der Patienten mit Rezidivstenosen blieben asymptomatisch, während dies bei normalem sonographischen Befund in über 90% der Fall war. Aus den Ergebnissen wird abgeleitet, daß (1) die Inzidenz von Rezidivstenosen wesentlich höher liegt, als dies aufgrund des klinischen Befundes zu erwarten ist, daß (2) die Operationsindikation für eine Rezidivstenose im allgemeinen nur bei symptomatischen Patienten zu empfehlen ist und schließlich, daß (3) asymptomatische Patienten mit pathologischem sonographischem Befund ein höheres Insultrisiko aufweisen, als jene mit normalem Gefäßbefund. Für Verlaufskontrollen von obstruktiven Veränderungen ist die Doppler- und Duplex-Sonographie als die Methode erster Wahl anzusehen.

## Progression of Carotid Disease after Carotid Endarterectomy: Clinical and Sonographic Findings

Long-term follow-up studies of carotid-operated patients are helpful in evaluating the efficacy of carotid endarterectomy (c. e.). In this study echoflow-scan with frequency analysis and duplex sonography were used to detect carotid artery stenosis following 163 endarterectomies in 140 patients with a mean postoperative follow-up interval of 37 months. 20.2% of the operated arteries showed pathological findings, including arteriosclerotic plaque formation without haemodynamic effect (4.9%), moderate stenosis (1.7%), severe stenosis (4.9%) and occlusion of the operated internal carotid artery (8.7%). It was shown that the incidence of carotid artery stenosis following c. e. is much higher than estimates based on the number of patients with postoperative neurological symptoms. The true incidence of recurrent carotid stenosis has become known since digital vascular imaging is part of the follow-up process.

## Material und Methodik

140 konsekutive Patienten, bei denen 163 Karotisendarteriektomien durchgeführt wurden, wurden neurologisch und sonographisch kontrolliert. 60% davon waren Frauen, 40% Männer. Das Alter der Patienten lag zwischen 35 und 80 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren. Das postoperative Zeitintervall erstreckte sich von 6 Monaten bis zu 15 Jahren bei einem Durchschnittsintervall von 37 Monaten. 80% der Patienten waren mit ein oder mehreren Risikofaktoren behaftet. Bei

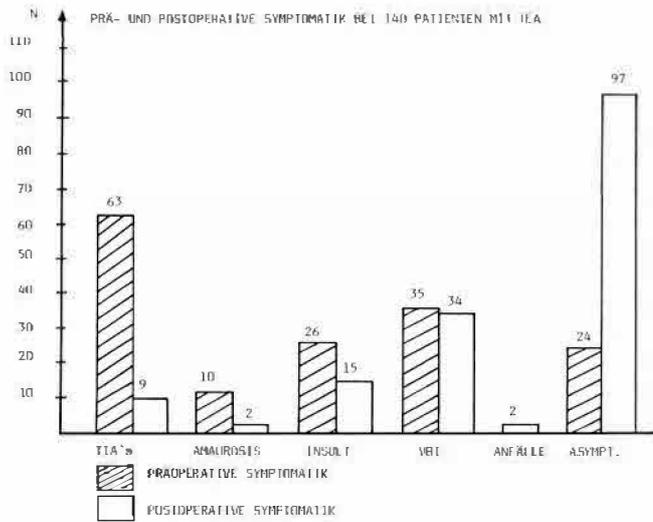


Abb. 1

40% bestand eine koronare Herzerkrankung (KHE), bei 6,4% ein Z. n. Myokardinfarkt (MI), bei 46% eine Hypertonie und ein Nikotinkonsum, bei 18% eine Adipositas, bei 14,5% ein Diabetes mellitus (DM), bei 20% eine Hyperlipidämie, bei 2,2% eine Hyperurikämie. Die Operationsindikation bestand im angiographischen Nachweis einer A. carotis interna Stenose, wobei bei 63 Patienten TIA's, bei 10 Patienten beine Amaurosis fugax, bei 26 ein Insult vorausgegangen war. 35mal war eine vertebrobasiläre Insuffizienz allein oder kombiniert zu verzeichnen. 24 Patienten waren asymptomatisch (Abb. 1). 100 TEA wurden links, 63 rechts durchgeführt, in 23 Fällen auf beiden Seiten. Für die sonographischen Untersuchungen wurde ein Doppler-Echoflow Scan mit Frequenzanalyse und ein Duplex-System mit einer 7,5 MHz-Sonde bei einem integrierten gepulsten Doppler verwendet. Abhängig vom Grad der Lumenseinengung im B-Bild und dem Dopplersignal bzw. der Dopplerfrequenz wurde eine Unterteilung in a) normales Gefäßlumen, b) mäßiggradige Stenose (50–75%ige Lumenseinengung), c) schwere Stenose

Tab. 1 Neurologische Befunde bei 140 Patienten nach Carotisendarterektomie

	N	leicht	mäßig	schwer
Herd rechtshirnig	32	25	2	5
Herd linkshirnig	33	26	7	—
Herd pontocerebellär	4	2	2	—
Org. Psychosyndrom	82	52	18	12
neurologisch unauffällig	42	—	—	—

(mehr als 75%ige Lumenseinengung) getroffen. Ein Gefäßverschluss wurde bei fehlendem Dopplersignal diagnostiziert. Plaques wurden in nichtstenosierende (weniger als 50%ige Lumenseinengung) und stenosierende unterteilt. Die Sensitivität für obstruierende Prozesse im Bereich der Karotisbifurkation lag bei einem vergleichbaren Patientengut in Korrelation zur Angiographie bei 95%.

Ergebnisse

Bei der klinischen Untersuchung zeigten 42 Patienten einen normalen neurologischen Status, bei 82 Patienten bestand ein organisches Psychosyndrom unterschiedlichen Grades allein oder kombiniert mit einem zerebralen Herdbefund (Tab. 1). Gegenüber dem präoperativen Befund war im postoperativen Zeitintervall eine Verschiebung von symptomatischen Patienten hin zu asymptomatischen Patienten zu verzeichnen. Bei den insgesamt 26 Patienten, welche postoperativ Symptome im Karotiströmungsgebiet aufwiesen, bestanden bei 9 Patienten TIA's (präoperativ bei 63 Patienten), bei 2 eine Amaurosis fugax (präoperativ bei 10 Patienten), und bei 15 Patienten ein ischämischer Insult (präoperativ bei 26 Patienten). Gegenüber den 24 Patienten ohne präoperative Beschwerdensymptomatik waren postoperativ insgesamt 97 asymptomatisch. Bei 2 Patienten traten zusätzlich epileptische Anfälle auf, die Symptome aus dem vertebrobasilären Gebiet zeigten keine wesentlichen Änderungen (Abb. 1). Bei 2 Patienten traten TIA's bereits innerhalb der ersten postoperativen Woche auf, bei weiteren fünf Patienten im Verlaufe der ersten zwei Jahre. Ein ischämischer Insult ereignet sich in vier Fällen unmittelbar perioperativ, in 7 Fällen innerhalb von drei Jahren. In bezug auf die 163 Karotisendarterektomien waren bei 23 (ca. 15%) neuerliche Symptome im Versorgungsgebiet der rekonstruierten A. carotis interna (ACI), bei 3 (ca. 2%) Symptome im Gebiet der nichtrekonstruierten Arteria aufgetreten (Tab. 2). Sonographisch ließen sich bei 33 (20,2%) der 163 Karotisendarterektomien nach dem durchschnittlichen Zeitintervall von 37 Monaten pathologische Befunde an der ACI nachweisen (Tab. 3). In 14 Fällen (8,7%) fanden sich Verschlüsse, in 19 Fällen (11,5%) Plaques bzw. mäßig bis schwere Stenosen. Von den acht nichtstenosierenden Plaques waren 6 als harte und 2 als weiche, ulcerative Plaques zu klassifizieren. An der A. carotis externa (ACE) zeigten sich bei 30,1% der Fälle hämodynamische Veränderungen. Von den 14 ACI-Verschlüssen waren 6 in der postoperativen Phase aufgetreten, letztere gingen bei 2 Patienten mit einem passageren, bei den übrigen 4 Patienten mit einem definitiven neurologischen Defekt einher. Bei Korrelation des sonographischen Befundes mit der klinischen Symptomatik zeigt sich schließlich, daß knapp die Hälfte der Rezidivstenosen/Verschlüsse mit neuerlichen Symptomen im entsprechenden Versorgungsgebiet einhergingen, während Patienten mit normalem sonographischem Befund in über 90% asymptomatisch blieben (Tab. 2).

Tab. 2 Korrelation zwischen postoperativer Symptomatik und sonographischem Befund bei 163 Carotisendarterektomien

	N = 163	TIA/Insult Seite d. TEA	TIA/Insult Kontralat. Seite d. TEA	Asympt. %
Plaque/Stenose-Seite der TEA	11	4	—	7 (65%)
Verschuß-Seite der TEA	10	5	—	5 (50%)
Stenose/Verschuß-Seite der TEA	12	5	1	6 (50%)
path. Veränderung – kontralat. Seite der TEA				
Normal-Seite der TEA	25	2	—	23 (92%)
path. Veränderung – kontralat. Seite der TEA				
Normal	105	7	2	96 (91%)

**Tab. 3** Sonographisch nachgewiesene Plaques, Rezidivstenosen und Verschlüsse nach Karotisendarterektomie (N = 163)

ACI- Plaques (50%ige Lumenseinengung)	8 (4,9%)
ACI- mäßiggradige Stenose/Plaque	3 (1,7%)
ACI- schwere Stenose/Plaque	8 (4,9%)
ACI- Verschuß	14 (8,7%)
	33 (20,2%)
ACE- Stenose/Verschuß	49 (30,1%)

### Diskussion

Die Inzidenz der Rezidivstenosen bzw. Verschlüsse nach Karotisendarterektomie liegt in der bei 140 konsekutiven Patienten durchgeführten Studie höher als dies aufgrund der postoperativ aufgetretenen neurologischen Symptomatik zu erwarten war. In 20,2% waren obstruktive Veränderungen an der rekonstruierten Arterie nachzuweisen, etwa die Hälfte davon blieb asymptomatisch (s. Tab. 2). Mittels des B-Bildes konnte durch die Darstellung von harten Plaques gezeigt werden, daß die Veränderungen in den meisten Fällen auf den neuerlich einsetzenden arteriosklerotischen Prozeß zurückzuführen waren. Bei 5 von 36 Karotisendarterektomien, bei denen die Operation erst 1–2 Jahre zurücklag, konnten nur hämodynamische Strömungsbeschleunigungen ohne wandständige Kalkeinlagerungen nachgewiesen werden. Diese in der frühen postoperativen Phase auftretenden Stenosen unterscheiden sich von den später einsetzenden arteriosklerotischen Veränderungen sowohl hinsichtlich des Pathomechanismus wie auch hinsichtlich der klinischen Relevanz (7, 9, 14). Sie entstehen auf dem Boden einer vermutlich traumatisch bedingten neointimalen Proliferation und können sich oft wieder spontan zurückbilden (11). Angiographische Untersuchungen sind wegen der Invasivität nicht geeignet, den natürlichen Verlauf solcher Gefäßprozesse zu verfolgen. Bei den in der Literatur zahlreichen angiographisch dokumentierten Fällen (6, 7, 9, 10) handelt es sich um selektiertes Patientengut, die Inzidenz der Rezidivstenosen ist entsprechend niedrig. Zierler et al. (11) konnten dagegen dopplersonographisch in 19% persistierende schwere Rezidivstenosen nach Karotisendarterektomien nachweisen. Die hohe Inzidenz von 20,2% in unserem Patientengut war auch darauf zurückzuführen, daß in 4,9% sog. nicht-stenosierende Plaques dargestellt werden konnten. Da letztere keine Veränderungen der Dopplerstromkurve bzw. des Dopplersignals verursachen, sind sie nur durch das B-Bild sichtbar zu machen. 2 von 8 Fällen waren dabei ulzerativ verändert.

Die neuerliche Operation einer Rezidivstenose bedarf einer strengen Indikationsstellung. Dies gilt insbesondere für die in der frühen postoperativen Phase auftretenden Stenosen, welche sich oft auch spontan zurückbilden können (11, 15). Viele Patienten mit Rezidivstenosen bleiben asymptomatisch, weisen aber im Vergleich zu jenen mit normalen sonographischen Befunden ein höheres Insultrisiko auf (s. Tab. 2). Hier erweisen sich die nicht-

invasiven Ultraschallverfahren als besonders hilfreich, um in Korrelation mit der Klinik das rasche Fortschreiten eines obstruktiven Prozesses rechtzeitig zu erkennen.

In bezug auf die prä- und postoperativen flüchtigen und permanenten neurologischen Symptome war in der dargestellten Untersuchung durch die Karotisendarterektomie eine deutliche Reduzierung von TIA's und ischämischen Insulten hin zu asymptomatischen Patienten zu erreichen, während Symptome im vertebrobasilären Gebiet unverändert blieben. Über den effektiven therapeutischen Wert der Karotisendarterektomie kann nicht Stellung genommen werden, da ein Spontanverlauf eines vergleichbaren Kollektivs nicht vorliegt. Schließlich ist die Langzeitprognose nach Endarteriektomien trotz zahlreicher Mitteilungen wegen des noch nicht genau bekannten natürlichen Verlaufes von TIA-Patienten offen (16).

### Literatur

- (1) Edwards, W. S., T. A. S. Wilson, A. Bennet: The long-term effectiveness of carotid endarterectomy in prevention of strokes. *Ann. Surg.* 168 (1968) 765–770
- (2) Thompson, J. E., D. J. Austin, R. D. Patman: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long-term results in 592 patients follow up to 13 years. *Ann. Surg.* 172 (1970) 663–679
- (3) Thompson, J. E., C. M. Talkington: Carotid endarterectomy. *Ann. Surg.* 184 (1976) 1–15
- (4) Haas, W. K., W. S. Fields, R. R. North et al.: Joint study of extracranial arterial occlusion: II. Arteriography, techniques, sites and complications. *J. Amer. med. Ass.* 203 (1968) 961
- (5) Warlow, C. H.: Carotid Endarterectomy: Does it Work? *Stroke* 6 (1984) 1068–1076
- (6) French, B. N., N. B. Rewcastle: Recurrent stenosis at site of carotid endarterectomy. *Stroke* 8 (1977) 597–605
- (7) Cossman, D., A. D. Callow, A. Stein et al.: Early restenosis after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 113 (1978) 275–278
- (8) Turnipseed, W. D., J. A. Berkoff, A. Crummy: Postoperative occlusion after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 115 (1980) 573–574
- (9) Stoney, F. J., S. T. String: Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 80 (1976) 705–710
- (10) Callow, A. D.: Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 117 (1982) 1082–1085
- (11) Zierler, R. E., D. F. Bandyk, B. L. Thiele, D. E. Strandness: Carotid artery stenosis following endarterectomy. *Arch. Surg.* 117 (1981) 1408–1415
- (12) Clark, W. M., H. P. Hatten: Noninvasive screening of extracranial carotid disease: duplex sonography with angiographic correlation. *AJNR* 2 (1982) 443–447
- (13) Aichner, F., F. Gerstenbrand, H. Homma: Carotid evaluation by doppler echoflow scan frequency analysis and duplex scan. In: F. Gerstenbrand, N. Greevic, F. Aichner: *Neuroimaging*, G., Fischer, Stuttgart (pp. 251–261) 1984
- (14) Cossman, D. V., R. L. Treiman, R. F. Foran et al.: Surgical approach to recurrent carotid stenosis. *Am. J. Surg.* 140 (1980) 209–211
- (15) Palmaz, J. C., G. Hunter, S. T. N. Carson, S. M. French: Postoperative carotid stenosis due to neointimal fibromuscular hyperplasia. *Radiology* 148 (1983) 699–702
- (16) Sacquegna, T., D. Addato, A. Baldrati et al.: Long-term prognosis after carotid endarterectomy. *Eur. Neurol.* 25 (1986) 36–39

J. Willeit  
 Univ.-Klinik für Neurologie  
 Anichstr. 35  
 A-6020 Innsbruck, Österreich

Heft 2 Band 14 April 1987

---

# Aktuelle Neurologie

---

*Herausgeber:*

H. C. Hopf, Mainz  
F. Jerusalem, Bonn  
H. Schliack, Hannover

*Redaktionsassistent:*

U. Patzold, Sanderbusch

*Beirat:*

A. Berger, Hannover  
G. Boergen, Wiesbaden  
H. Feldmann, Münster  
F. Gerstenbrand, Innsbruck  
A. Huber, Zürich  
P. Huber, Bern  
W. Isler, Zürich  
H. Künkel, Hannover  
G. Lüth, Hannover  
A. Matthes, Kehl/Kork  
J. Meyer, Mainz  
A. von zur Mühlen, Hannover  
H.-H. Peter, Freiburg  
K. Pisco, Bremen  
K. Poeck, Aachen  
J. M. Schröder, Aachen

**Sonderdruck**

© Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York  
*Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlags*