

Fallstudie 1

Halsschlagader-Verengung: Dilatation der Arteria Carotis

Fallstudie zur therapeutischen Prophylaxe des ischämischen Schlaganfalles mittels endovaskulärer Gefäßbrevaskularisierung (stentgeschützte perkutane Angioplastie der extra- & intracraniellen hirnzuführenden Gefäße)

1. Allgemeine Hinweise zur Schlaganfallsprophylaxe

Definition der Schlaganfallsprophylaxe

Unter Prophylaxe des ischämischen Schlaganfalles werden alle konservativen und invasiven Behandlungsmethoden zusammengefaßt, die bei bislang symptomfreien Patienten und bei Patienten mit sog. Hirninfarktwarntsymptomen (Amaurosis fugax, transient ischämische Attacken) das Auftreten eines ischämischen Schlaganfalles verhindern sowie bei Patienten mit bereits eingetretenem Hirninfarkt die Wahrscheinlichkeit eines erneuten ischämischen Ereignisses mit weiterer Verschlimmerung der klinischen Symptome verringern sollen.

Primärprophylaxe ist das Ausschalten bzw. die Behandlung von Risikofaktoren, die zu Organveränderungen und körperlichen Erkrankungen führen, die überdurchschnittlich häufig mit ischämischen Schlaganfällen assoziiert oder als Kausalfaktoren für die Entstehung ischämischer Schlaganfälle identifiziert sind (z. B. Übergewicht, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Nikotinabusus, Herzrhythmusstörungen, Arteriosklerose). Die Primärprophylaxe besteht in der Regel aus konservativen Therapiemaßnahmen (z. B. Änderung der Lebensführung, Diät, Sport, Nikotinabstinenz, medikamentöse Therapie zur Behandlung von arteriellem Hypertonus und Herzrhythmusstörungen sowie zur Senkung eines erhöhten Blutfettspiegels).

Sekundärprophylaxe besteht in der Behandlung der bereits trotz Primärprophylaxe eingetretenen Organveränderungen oder körperlichen Erkrankungen, die überdurchschnittlich häufig mit ischämischen Schlaganfällen assoziiert oder als Kausalfaktoren für die Entstehung ischämischer Schlaganfälle identifiziert sind. Die Sekundärprophylaxe wird – abhängig von der Art der vorliegenden Organveränderung bzw. Erkrankung – entweder konservativ-medikamentös oder invasiv-operativ durchgeführt, wobei die medikamentöse und die operative Behandlung in einigen Fällen eine Alternativmethode ist.

Ursachen für ischämische Schlaganfälle

Zahlenmäßig sind Veränderungen und Erkrankungen der hirnzuführenden Gefäße – neben denen des Herzens und des Blut(gerinnungs-)systems - die häufigste Ursache für das Auftreten ischämischer Schlaganfälle. Gefäßverengungen (Stenosen) treten bevorzugt in Folge arteriosklerotischer Wandveränderungen und nur selten auf Grund von entzündlichen oder angeborenen Gefäßerkrankungen auf. Flußdynamische Effekte machen gekrümmte Gefäßabschnitte und Gefäßteilungsstellen zu bevorzugten Prädilektionsstellen für arteriosklerotische Stenosen. Dementsprechend sind Stenosen extracraniell vor allem an der A. carotis interna in Höhe der Carotidgabel und am Abgang der A. vertebralis aus der A. subclavia zu finden.

Intracraniell sind der Felsenbein- und Siphonabschnitt der A. carotis interna, der intradurale Abschnitt der A. vertebralis sowie die A. basilaris und der Hauptstamm der A. cerebri media häufigste Lokalisation arteriosklerotischer Stenosen.

In den meisten Fällen wird der ischämische Schlaganfall bei Vorliegen einer Hals- oder Hirngefäßstenosen durch Verschluss einer Hirnarterie (Territorrealinfarkt) in Folge einer arterio-arteriellen Embolie hervorgerufen (thrombembolische Gefäßstenose). Wird der ischämische Schlaganfall durch eine Minderung der Blutversorgung im arteriellen Endstromgebiet der A. cerebri media (Endstrominfarkt) und/oder im Grenzzonengebiet zwischen A. cerebri anterior, media und posterior (Grenzzoneninfarkt) hervorgerufen, besteht die Befundkonstellation einer besonders hochgradigen (hämodynamischen) Gefäßstenose mit gleichzeitig eingeschränkter oder aufgehobener Blutversorgung des abhängigen Hirngebietes über Gefäßkollateralen. Insbesondere an den (intracraniellen) Gefäßen mit kleinem Durchmesser kann es durch Abscheidungsthrumbose an einer arteriosklerotischen Gefäßstenose zu einer Flußverzögerung mit Bildung eines Stagnationsthrumbus distal der Verengung ohne Embolie in die Gefäßperipherie kommen (arterothrombotische Gefäßstenose).

Einteilung der Schlaganfallsprophylaxe nach Lokalisation der Gefäßstenose

Für die Art und den Umfang der Schlaganfallsprophylaxe sind folgende Faktoren entscheidend:

- 1) die auf eine nachgewiesene Stenose zu beziehenden klinischen Symptome eines ischämischen Schlaganfalles,
- 2) der im Gefolge des Schlaganfallereignisses nachgewiesene klinische Untersuchungsbefund,
- 3) die auf bildmorphologische Kriterien beruhende Klassifikation des Schlaganfalles in ein entweder hämodynamisches oder ein thrombembolisches Ereignis,
- 4) die Lokalisation der zum Schlaganfallereignis führenden Stenose,
- 5) der protektive Effekt der Behandlungsmaßnahme, zukünftige Schlaganfallereignisse zu verhindern,
- 6) das mit der Behandlung verbundene Risiko.

Hieraus ergeben sich folgende allgemeine Behandlungskriterien:

- Extracranielle Stenosen (Truncus brachiocephalicus, A. subclavia, A. carotis, A. vertebralis):
 - Symptomatische Stenosen werden invasiv-operativ (chirurgisch oder endovaskulär) behandelt.
 - Asymptomatische Stenosen werden konservativ-medikamentös (Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung) therapiert.
 - Bei asymptomatischen Stenosen, die rasch progredient sind, der Verschluss mindestens eines weiteren hirnzuführenden Gefäßes besteht oder Kollateralgefäße (A. communicans anterior und/oder posterior) nicht vorhanden sind und eine große (Herz-)Operation geplant ist, wird invasiv-operative (chirurgisch oder endovaskulär) Behandlung durchgeführt.
- Intracranielle Stenosen (A. vertebralis, A. basilaris, A. cerebri media):
 - Symptomatische Stenosen werden konservativ-medikamentös (Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung) behandelt.
 - Treten unter dieser Behandlung weiterhin klinische Symptome auf, wird eine invasiv-operative (endovaskuläre) Behandlung durchgeführt.
 - Asymptomatische Stenosen werden konservativ-medikamentös (Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung) therapiert.

Ob eine invasiv-operative Behandlung chirurgisch oder endovaskulär durchgeführt wird, hängt vorrangig von der Lokalisation der Stenose und den vor Ort gegebenen Behandlungsmöglichkeiten und Erfahrungen mit den einzelnen Behandlungstechniken ab.

2. *Epidemiologische Daten zur Schlaganfallsprophylaxe*

Eine amerikanische Studie kam zu dem Ergebnis, dass in den USA bei einer Inzidenz von 259 Schlaganfällen pro 100.000 Einwohner pro Jahr etwa 750.000 Menschen zu Patienten mit ischämischen Schlaganfall werden. Europäische Studien errechneten Inzidenzen zwischen 100 und 285 Schlaganfällen pro 100.000 Einwohner. In Deutschland ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache überhaupt. Die Behandlungskosten und Folgekosten eines Schlaganfalles wurden in der o.g. Studie mit etwa 90.000 US-\$ pro Patient angegeben. Der häufigste Hirninfarktstyp ist der embolische Infarkt mit etwa 80 % aller Schlaganfallsereignisse, gefolgt von mikroangiopathischen Infarkten mit ca. 17 % und hämodynamischen Infarkten mit ca. 4%. Die Mortalität liegt insgesamt zwischen 13 und 23 %, wobei die Mortalität in erster Linie durch große Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri media (etwa 50 %) oder durch multiple Hirninfarkte (etwa 28 %) hervorgerufen wird. Die Mortalität durch mikroangiopathische und hämodynamische Infarkten ist als gering anzusehen (etwa 3 bis 4 %).

3. Invasive Therapieoptionen der Schlaganfallsprophylaxe

Therapeutischer Ansatz

Das Ziel der therapeutischen Prophylaxe des ischämischen Schlaganfalles ist die Verhinderung eines schweren, invalidisierenden oder tödlich endenden ischämischen Schlaganfalles. Bei vorhandener Gefäßstenose ist die invasiv-operative Gefäßrevaskularisierung (Beseitigung der Gefäßstenose durch chirurgische oder endovaskuläre Therapie) die einzige kausale Therapiemaßnahme, da die konservativ-medikamentöse Behandlung nicht die Stenose beseitigt, sondern nur das mit der Stenose verbundene Risiko eines embolischen (und seltener hämodynamischen) Hirninfarktes verringert.

Therapeutische Optionen

Die invasiv-operative Gefäßrevaskularisierung umfaßt zwei technische Behandlungsprinzipien:

- 1) Chirurgische Therapie: Resektion der Gefäßstenose im Rahmen eines chirurgischen Eingriffes.
- 2) Endovaskuläre Therapie: Aufdehnen des verengten Gefäßsegmentes mit Behandlungssystemen, die über Katheter an den Ort der Gefäßstenose gebracht werden.

4. Wirkungsweise des Systems

Technischer Aufbau und Prinzip der Systeme zur therapeutischen Schlaganfallsprophylaxe

1) Chirurgische Therapie – dieses, auch als Thrombendarterektomie bezeichnete und zumeist in Vollnarkose durchgeführte Therapieverfahren wurde erstmals vor 50 Jahren erfolgreich (ohne Tod des Patienten) durchgeführt und hat seitdem eine weltweite Verbreitung gefunden. Das Prinzip des Verfahrens beruht auf der chirurgischen Eröffnung des Gefäßes, der Herausschälung der arteriosklerotischen Gefäßinnenwandung mitsamt der gefäßlumeneinengenden Stenose und dem Wiederverschluss des Gefäßes ohne oder mit Einbringung eines körpereigenen oder körperfremden Flickens an der Nahtstelle. Trotz der Entwicklungen auf dem Gebiet der Material-, Narkose- und Operationstechnik ist das Risiko und der Erfolg der Behandlung im wesentlichen vom manuellen Geschick des Operateurs abhängig. Durch zahlreiche Studien ist der im Vergleich zur medikamentösen Behandlung höhere Nutzen der chirurgischen Schlaganfallprophylaxe bei Vorliegen einer hochgradigen symptomatischen Halsgefäßstenose nachgewiesen (u. a. durch die o. g. NASCET-Studie).

2) Endovaskuläre Therapie – dieses, mit zahlreichen Synonyma (CPTA, PTCA, CAS, SPAC) umschriebene und erstmals Anfang der 80er Jahre durchgeführte Therapieverfahren hat durch Erkenntnisse und Erfahrungen in anderen Gefäßprovinzen und Fortschritten auf dem Gebiet der Materialtechnik eine rasante Entwicklung durchgemacht und mittlerweile – wenngleich in erheblich geringerem Maße als das chirurgische Therapieverfahren - ebenfalls weltweite Verbreitung gefunden. Das Prinzip des Verfahrens beruht auf dem Einbringen eines sich selbst entfaltenden Drahtkorsetts (Stent) in Höhe der Gefäßstenose und Aufdehnung der dann noch verbliebenen Reststenose mittels eines Ballondilatationskatheters.

Sämtliche Behandlungssysteme werden – unter Röntgenkontrolle – über bzw. durch einen in der Leistenarterie eingeführten Führungskatheter endovaskulär an den Ort der Gefäßstenose gebracht. Gleichzeitig wird über den Führungskatheter Kontrastmittel zur Anfertigung der Kontrollaufnahmen vor und nach der Behandlung eingespritzt. Die Behandlung erfordert keine Narkose – lediglich an der Leiste wird vor Punktion der Leistenarterie eine lokale Schmerzbetäubung durchgeführt. Trotz der technischen Entwicklungen auf dem Materialsektor, die eine risikoarme endovaskuläre Behandlung von Halsgefäßstenosen erst ermöglicht haben, ist das Risiko und der Erfolg der Behandlung in gleicher Weise wie die chirurgische Therapie vom Geschick und der Erfahrung des endovaskulären Therapeuten abhängig. Selbst zu erwartende Weiter- und Neuentwicklungen werden an dieser Tatsache nichts ändern.

Momentan gibt es zahlreiche Fallberichte und Fallstudien zur endovaskulären Therapie von Halsgefäßstenosen, aber noch keine randomisierte multizentrische Studie zur Sicherheit und Effektivität des Behandlungsprinzipes. Derzeit sind mehrere Studien, bei der die chirurgische und die endovaskuläre Behandlung hinsichtlich Risiko und Nutzen miteinander verglichen werden, in Vorbereitung. Die deutsche **SPACE-Studie (Stentgeschützte Perkutane Angioplastie der Carotis vs. Endarterektomie)** unter Führung der Hamburger und Heidelberger Universitätskliniken wird Anfang 2001 mit der Randomisierung beginnen.

Klinische Daten zur Wirkung der Systeme zur therapeutischen Schlaganfallsprophylaxe

In der NASCET-Studie wurde Nutzen und Risiko der invasiv-chirurgischen Behandlung (Carotisendarterektomie) mit dem der konservativ-medikamentösen Behandlung (Thrombozytenaggregationshemmung) verglichen. Trotz des im Vergleich zur medikamentösen Behandlung höheren Risikos der operativen Behandlung – 5,8 % Schlaganfälle und Todesfälle gegenüber 3,3 % innerhalb von 30 bzw. 32 Tagen nach Behandlung bzw. Behandlungsbeginn – war im Beobachtungszeitraum von 2 Jahren eine Reduktion der Schlaganfallrate um 17 Prozentpunkte feststellbar (9 % gegenüber 26 %), was einer relativen Risikoreduktion von 65 % entspricht. Verrechnet man zur Verdeutlichung der o.g. Zahlenwerte den Nutzen der chirurgischen Behandlung (Reduktion der Schlaganfallrate) mit den operativen Risiken (operativ bedingte Schlaganfälle), ergibt sich, dass durch die operative Behandlung von 1.000 Patienten das Auftreten von etwa 140 schweren Schlaganfällen innerhalb der folgenden drei Jahren verhindert wird. Vergleichbare Daten zur Nutzen und Risiko der endovaskulären Therapie existieren nicht, weil das Verfahren bislang in keiner randomisierten Studie hinsichtlich Nutzen und Risiko mit dem chirurgischen Goldstandardtherapieverfahren verglichen wurde. Auf Grund der Erfahrungen aus Fallserien ist jedoch anzunehmen, dass die endovaskuläre Therapie ähnlich sicher und effektiv wie die chirurgische Therapie ist.

5. Erstattungssituation von Schlaganfallsprophylaxe-Therapie-Systemen

Unter Heranziehung der o.g. Behandlungs- und Folgekosten eines Schlaganfalles von 90.000 US-\$ werden durch den positiven Behandlungseffekt der invasiv-operativen gegenüber der konservativ-medikamentösen Schlaganfallsprophylaxe Zusatzkosten in Höhe von etwa 2.600.000 US-\$ eingespart, wenn für die invasiv-operative Behandlung Kosten in Höhe von 10.000 US-\$ angesetzt würden.

Nach dem derzeitigen Stand (November 2000) wird die Abrechnung interventionell-neuroradiologischer Leistungen der o. g. Therapiemaßnahme über die sogenannten Tagessätze vorgenommen. Sonderentgelte sind an verschiedenen Orten als Alternative vereinbart worden, die aber nichts an der Deckelung des jeweiligen Gesamtbudgets ändern.