

Spontanverlauf und Prognose einseitiger Carotisverschlüsse

G. Haferkamp

Psychiatrische und Nervenklinik der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg
(Vorstand: Prof. Dr. F. W. Bronisch)

Eingegangen am 8. Mai 1974/30. Januar 1975

Course and Prognosis of Unilateral Carotid Artery Occlusion

Summary. In 80 patients with unilateral carotid artery occlusions who had neurological symptoms, course and prognosis without anticoagulant or surgical therapy were analyzed. 17.5% of these patients died within 4 weeks, 43% of this group from extracerebral complications. The survival-time of those patients, surviving the acute stage, was also shortened: one year later only 67% of the patients were still alive, 5 years later 58% and after 10 years only 42%. Many cases died from further cerebrovascular strokes. In most of the patients carotid artery occlusion is only one of the symptoms of a generalized artery disease, i.e. arteriosclerosis. Resulting poor collateral circulation may be the crucial factor leading to the poor prognosis as to survival and rehabilitation: only 3.8% of the patients returned to work, 19% are able to walk, and 55% need nursing.

These facts demand prophylactic measures: first a decisive therapy with respect to the risk factors of stroke, second an alertness to transitory ischemic attacks or small strokes. The latter were found in 56% of our patients. The literature and value of different therapeutic measures will be discussed.

Key words: Unilateral Carotid Occlusion — Prognosis — Survival — Cerebrovascular Stroke — Transitory Ischemic Attacks.

Zusammenfassung. Bei 80 Patienten mit einseitigem komplettem Carotisverschluß und cerebralen Symptomen wurde der spontane Krankheitsverlauf (d. h. ohne Antikoagulantien- oder operative Therapie) und die Prognose untersucht. 17,5% der Patienten verstarben innerhalb von 4 Wochen, davon 43% an extracerebralen Komplikationen. Auch bei den Überlebenden der akuten Phase ergab sich eine Verkürzung der Lebenserwartung: nach einem Jahr waren noch 67% der Patienten am Leben, nach 5 Jahren 58% und nach 10 Jahren 42%. Als Todesursache spielen hier besondere Rezidivinsulte eine Rolle. In der überwiegenden Mehrzahl der Patienten ist der Carotisverschluß nur als ein Symptom einer generalisierten Arteriosklerose anzusehen. Die hierdurch bedingte Einschränkung der Kollateralversorgung erklärt die schlechte Prognose auch in bezug auf die Rehabilitation: nur 3,8% der Patienten wurden wieder voll arbeitsfähig, 19% waren lediglich in der Lage, sich selbst zu versorgen, während 55% pflegeabhängig blieben. Diese schlechte Prognose nach komplettem Carotisverschluß erfordert prophylaktische Maßnahmen, die einmal in der konsequenten Therapie von Risikofaktoren bestehen müssen, zum anderen in der Beachtung von Vorboten (TIA, kleinere Insulte), die sich immerhin in 56% unserer Patienten erüieren ließen. Nach Literaturdaten wird die Bedeutung eingreifender Therapieverfahren diskutiert.

Schlüsselwörter: Einseitige Carotisverschlüsse — Prognose — Überlebenszeit — Cerebrale Durchblutungsstörungen — Ischämischer Insult.

Spontanverlauf und Prognose einseitiger Carotisverschlüsse

Extrakraniellen obstruierenden cerebralen Gefäßerkrankungen galt in letzter Zeit das Interesse vieler Autoren, da sich hier bei operativer Korrektur Möglichkeiten zu einer Verbesserung der cerebralen Blutversorgung zu bieten scheinen.

Es zeigt sich, daß die Symptomatik von Carotisverschlüssen äußerst vielgestaltig ist und letztlich von den individuellen anatomischen Gegebenheiten abhängt. So werden z. B. therapeutische Unterbindungen der A. carotis interna oder communis bei jüngeren Patienten meist symptomlos toleriert [14, 17, 32]. Entscheidend für die Prognose ist also die Blutverteilung, besonders über den Circulus arteriosus Willisii, zum zweiten aber die zum Verschluß führende Grundkrankheit, in der Mehrzahl der Fälle eine Arteriosklerose, die gleichzeitig auch zu intrakraniellen Gefäßveränderungen führt.

Über die Therapie beim kompletten einseitigen Carotisverschluß sind die Auffassungen auch heute noch kontrovers.

Da größere Fallkollektive von kompletten Carotisverschlüssen mit neurologischen Ausfällen unter dem Gesichtspunkt der Beobachtung des spontanen Verlaufs bisher nicht beschrieben wurden, soll anhand von 80 eigenen Fällen aus dem konstanten Einzugsbereich einer neurologischen Klinik (ohne Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmer und ohne operative Maßnahmen) der spontane Krankheitsverlauf und die Prognose einseitiger Carotisverschlüsse dargestellt werden.

Einschränkend ist allerdings festzustellen, daß symptomlose Verschlüsse mit wohl günstigerer Prognose, die in 4% aller Carotisverschlüsse [30] bzw. bei 3% aller an einem Stichtag in einem Krankenhaus behandelten über 50jährigen [8] nachgewiesen wurden, naturgemäß nicht berücksichtigt werden können.

Weiter soll durch Vergleich mit Literaturdaten ein Beitrag zur Frage der Effizienz eingreifenderer Therapieverfahren geleistet werden.

Methodik

Insgesamt wurden in unserer Klinik in der Zeit von 1955 bis Ende 1971 bei 91 Patienten angiographisch bzw. autoptisch komplettete Verschlüsse der A. carotis nachgewiesen. Davon ergaben sich bei 5 Patienten doppelseitige Verschlüsse [11], weitere 6 Patienten wurden operativ behandelt und wurden daher nicht zur Beurteilung des Spontanverlaufs mit herangezogen, so daß für diese Studie 80 Patienten verblieben. Der Verlauf wurde im Rahmen klinischer Kontrolluntersuchungen und durch direkten telefonischen Kontakt mit dem Hausarzt einmal 1966 und erneut 1972 verfolgt. Einige Patienten, die sich nicht mehr beim Hausarzt vorstellten, wurden direkt angeschrieben und um Beantwortung von Fragen über die Leistungsfähigkeit, Rezidivinsulte, weitere, insbesondere cardiale Erkrankungen sowie die derzeitige Medikation gebeten.

Um die Bedeutung der einzelnen klinischen Parameter für den weiteren Verlauf zu erkennen, wurden die Patienten nach dem zum Zeitpunkt des Studienendes bzw. der letzten erreichbaren Daten bestehenden Zustandsbild in Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1 (3 Patienten): Patienten sind voll leistungsfähig, arbeiten voll. Keine oder subjektiv kaum störende Ausfälle.

Gruppe 2 (15 Patienten): Patienten sind voll gehfähig, vermögen sich weitgehend selbst zu versorgen, können kleinere Arbeiten selbst verrichten.

Gruppe 3 (26 Patienten): Patienten sind durch Paresen stärker behindert, nur bedingt gehfähig bzw. bettlägerig (nur 2 Pat.), auf fremde Hilfe angewiesen. Z. T. steht ein schweres organisches Psychosyndrom (POS) mit Verwirrtheit oder Demenz im Vordergrund.

Gruppe 4 (22 Patienten): Spätverstorbene, d. h. Patienten, die den akuten Insult mehr als 4 Wochen überlebten.

Frühverstorbene (14 Patienten): Patienten, die innerhalb von 4 Wochen und in direktem Zusammenhang mit der zur Aufnahme führenden cerebralen Gefäßerkrankung verstarben.

Diese Gruppierung, die sich nicht allein nach der Schwere der neurologischen Ausfälle richtet, berücksichtigt besser die verbliebene Leistungsfähigkeit und die soziale Eingliederung.

Als Beginn der Beobachtungszeit wurde der Zeitpunkt des Auftretens der auf den Verschluß zu beziehenden akuten Symptomatik angenommen, der in 46 Fällen auch mit dem Zeitpunkt der Klinikaufnahme übereinstimmte. Bei langsam progredienten Symptomen, bzw. uncharakteristischer Symptomatik galt der Zeitpunkt der klinischen Diagnosestellung.

Da unter unseren Patienten nur 6 weiblichen Geschlechts waren, wurde auf eine besondere Untersuchung dieser Gruppierung verzichtet.

Ergebnisse

Überlebenszeit

Um ein statistisch einwandfreies Ergebnis zu erzielen, wurde zur Berechnung der kumulativen Überlebenszeit eine Tabelle nach der Methode von Cutler u. Ederer [5] erstellt (Tab. 1).

Hieraus ergeben sich Dauer der Beobachtungszeit, Zahl der Überlebenden und Verstorbenen.

In Abb. 1 ist die aus diesen Daten errechnete kumulative Überlebensrate dargestellt, die nach einer hohen Anfangsletalität von 33% innerhalb des ersten Jahres eine gleichmäßige Abnahme der Zahl der Überlebenden in den folgenden Jahren erkennen läßt.

Frühletalität

14 der 80 Patienten (17,5%) verstarben innerhalb von 4 Wochen nach Klinikaufnahme, davon wurden 12 seziert. Alle Patienten boten bis auf 2, die später an einer Lungenembolie verstarben, bereits zu Beginn ein schweres Krankheitsbild (Tab. 3).

Unter den Todesursachen (Tab. 2) fällt die hohe Zahl von Lungenembolien auf (6 Patienten). Führende Todesursache bei den restlichen 8 Patienten war die Malacie als Folge des Carotisverschlusses. Die Sektion ergab hier in einem Fall einen Verschluß der Carotis interna im Siphonbereich mit Fortsetzung in die

Tabelle 1. Überlebenstabelle

Intervalle	Lebend zu Beginn	Verstorben im Intervall	Unbekannt verzogen	Ausgeschieden durch Studienende	Kumulative Überlebenszeit (%)
0—4 W.	80	14	—	—	82,5
5 W.—3 M.	66	7	6	—	73,3
4 M.—1 J.	53	4	2	1	67,6
— 2 J.	46	2	3	6	64,3
— 3 J.	35	1	—	3	62,4
— 4 J.	31	1	—	5	60,2
— 5 J.	25	1	—	—	57,8
— 6 J.	24	—	—	4	57,8
— 7 J.	20	3	—	1	48,9
— 8 J.	16	1	—	1	45,7
— 10 J.	14	1	—	1	42,4
— 12 J.	12	—	1	6	42,4
— 16 J.	5	1	—	4	28,2

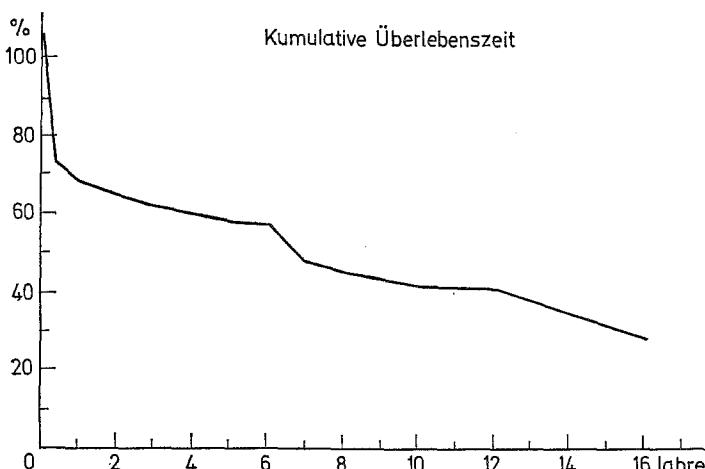


Abb. 1. Darstellung der kumulativen Überlebensrate bei 80 Patienten mit einseitigem Carotisverschluß. Das rasche Absinken der Kurve im ersten Teil zeigt die hohe Letalität in den ersten Monaten nach Auftreten der Symptome, so daß nach einem Jahr 33% verstorben sind

Tabelle 2. Todesursachen

	Todesursachen					
	cerebral	Pneumonie	Lungenembolie	cardial	unbekannt	Sektionen
Frühverstorbene N = 14	8	0	6	—	—	12
Spätverstorbene N = 22	11	6	1	2	2	7

A. cerebri anterior bzw./und die A. cerebri media und in 6 Fällen eine Internathrombose, die von der Bifurkation bis in den intrakraniellen Carotisanteil reichte. Der 8. Patient kam nach anfänglicher Besserung 12 Tage später an einem Rezidivinsult ad exitum.

Spätletalität

Diese Gruppe ist in bezug auf die Dauer der Überlebenszeit und auch die Anfangssymptomatik sehr heterogen. Todesursache war in 11 Fällen ein Rezidivinsult und in 6 Fällen eine Pneumonie. 2 Patienten verstarben akut an Herzinfarkten, einer an einer massiven Lungenembolie, 2 mal war die Todesursache nicht zu eruieren. 10 Patienten dieser Gruppe verstarben innerhalb von 3 Monaten nach dem Carotisverschluß (3 Reinsulte, 4 Pneumonien, 1 Embolie, 1 Herzinfarkt, 1 unbekannte Ursache).

Alter, Verlauf und Prognose (Abb. 2)

Das Erkrankungsalter liegt in knapp 50% unserer Fälle zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr, im Durchschnitt bei 53,5 Jahren. Bei Betrachtung der Letalität der über 70jährigen ist zu berücksichtigen, daß 2 Patienten, 70- bzw. 71jährig,

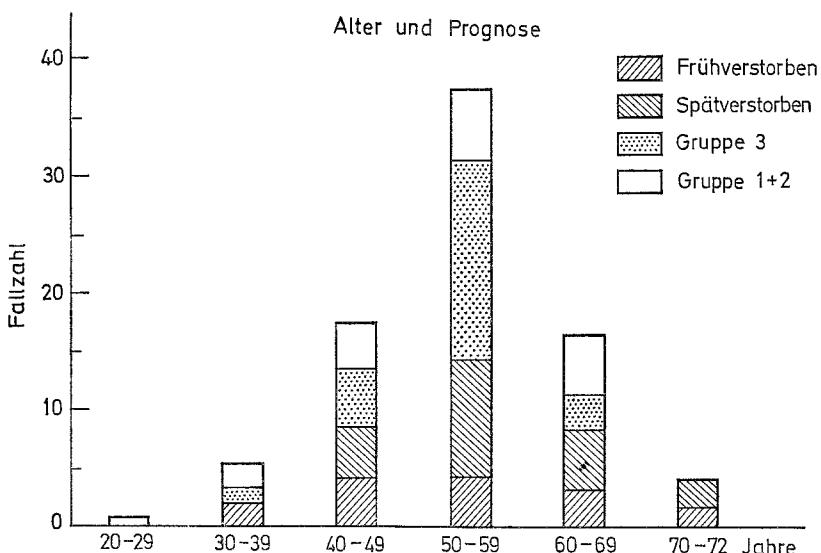


Abb. 2. Altersverteilung und Prognose bei 80 Fällen von Carotisverschluß. Die Überlebenden sind in 3 Gruppen eingeteilt: 1. voll Leistungs- und Arbeitsfähige; 2. Gehfähige mit eingeschränkter Arbeitsfähigkeit; 3. Pflegebedürftige. Der Anteil der Überlebenden nimmt mit zunehmendem Lebensalter ab

zwar schon 8 bzw. 9 Wochen später einer interkurrenten Bronchopneumonie erlagen, ein anderer 70jähriger aber erst 4 Jahre später an unbekannter Ursache starb. Wie aus Abb. 2 zu ersehen ist, unterscheidet sich die Gesamtletalität innerhalb der einzelnen Altersstufen zwischen 30 und 70 Jahren nicht sehr wesentlich. Allerdings überwiegen die jüngeren Patienten bei den Verschlüssen, die primär im Siphonbereich lokalisiert sind (mit 49 und 60 Jahren) bzw. sich von der Bifurkation als Appositionsthromben bis in den intracerebralen Carotisanteil fortsetzten (2×39 Jahre, 44 Jahre, 46, 47, 49 und 62 Jahre). Nur 4 weitere Patienten überlebten diese Verschlußlokalisation (44, 51, 52 und 60 Jahre alt).

Verfolgt man den weiteren Krankheitsverlauf, so zeigt sich, daß nach anfänglicher Zustandsbesserung in 22 von 44 Fällen, die länger als 1 Jahr nachbeobachtet werden konnten, mit zunehmender Nachbeobachtungszeit neue Zeichen einer allgemeinen Gefäßerkrankung die Prognose verschlechterten. Am häufigsten zeigte sich als neues Symptom eine progrediente hirnorganische Wesensänderung stärkerer Ausprägung (13 Fälle), in zweiter Linie erst periphere Durchblutungsstörungen (5 mal), Herzerkrankungen (6 mal) und nicht letal endende Rezidivinsulte (2 mal). Unter den 5 Patienten ohne weitere Zeichen einer Gefäßerkrankung, die mehr als 10 Jahre beobachtet werden konnten, waren 4 in den prognostisch günstigen Gruppen 1 und 2 und zum Zeitpunkt des Carotisverschlusses zwischen 45 und 50 Jahre alt. Zwei von ihnen hatten auch keinerlei Risikofaktoren und gehören somit zu den ätiologisch ungeklärten Fällen, je ein weiterer hatte eine Hypertonie bzw. bot einen ausgeprägten Nicotinabusus. Der 5. Patient, zur Gruppe 3 gehörig, war 39 Jahre alt und bot zu Beginn ein schweres Krankheitsbild mit Koma. Er erholte sich soweit, daß er zwar spazieren gehen kann, sich infolge der im Vordergrund stehenden Aphasie aber nur sehr ungenügend zu verstehen vermag.

Tabelle 3. Prognose in bezug auf die neurologische Anfangssymptomatik

	Uncharakteristisch, leichte Ausfälle	Diskrete Hemi- symptomatik bzw. diskretes POS	Leichte Hemi- symptomatik Aphasia, POS. Gehfähig	Mäßige Hemi- symptomatik, Aphasia, POS. Mit Hilfe gehfähig	Schwere Symptomatik, POS oder Koma. Bettlägerig
Gruppe 1	2	—	1	—	—
Gruppe 2	—	4	5	3	3
Gruppe 3	—	—	7	9	10
Gruppe 4	—	4	6	5	7
Frühverst.	—	—	1 ^a	1 ^a	12

^a Verstorben an Lungenembolie.

POS = Psychoorganisches Syndrom.

Prognose unter Berücksichtigung der Anfangssymptomatik (Tab.3)

Patienten, die anfänglich somnolent oder komatos waren, haben eine schlechtere Prognose. Bemerkenswert ist die recht geringe Zahl schwer bewußtseinstörter Patienten (rund 23%). Zeichen eines hirnorganischen Psychosyndroms (POS) bestanden bei 60% der Fälle.

Genauer als aus dem psychischen Befund allein lässt sich die Prognose aus einer Bewertung des Gesamtzustandes ablesen (Tab.3). Von 32 schwerkranken Patienten haben sich nur 3 einigermaßen erholt, während 12 noch in der akuten Phase verstarben und 10 pflegebedürftig blieben.

Die Patienten, die sich völlig erholten, befanden sich schon zu Beginn in den leichteren Krankheitsgruppen.

Da sich hieraus Therapieansätze ergeben können, verdienen die 17 Patienten, die zum Zeitpunkt des Carotisverschlusses nur diskrete bis leichte Ausfälle zeigten, in der Folge aber keine weitere Besserung oder sogar eine Verschlechterung des Zustandes erkennen ließen, besondere Beachtung. Von den 7 Patienten mit nur leichter Anfangssymptomatik der Gruppe 3 liegt bei 6 ein Hypertonus, bei 4 Patienten sogar mit Werten über 180/100 vor. Zeichen einer generalisierten Gefäßerkrankung bei 5 dieser im Durchschnitt über 8 Jahre verfolgten Patienten unterstreichen die Bedeutung der Risikofaktoren, zu denen in 3 Fällen auch ein Nicotinabusus zu zählen ist.

Das gleiche Ergebnis liefert die Betrachtung der verstorbenen Patienten (Gruppe 4):

Von diesen 10 Patienten litten 6 an einer Hypertonie, davon 3 in schwerer Ausprägung, 4 weitere Patienten betrieben einen Nicotinabusus, 3 davon sogar in exzessivem Ausmaß. Ein Diabetes mellitus kam bei 2 Patienten zur Hypertonie hinzu.

Zusätzliche Manifestationen der allgemeinen Gefäßsklerose bestanden bei 6 Patienten. 4 der Patienten verstarben innerhalb des folgenden halben Jahres, davon 3 an Rezidivinsulten. 4 weitere Patienten erlagen ebenfalls einem Rezidivinsult 4, 7, 7 und 10 Jahre später.

Tabelle 4. Vorboten des Verschlusses ($N = 45$)

	Bis 24 Std.	2 bis 6 Tage	1 bis 4 Wochen	2 bis 6 Monate	7 bis 12 Monate	Jahre	Gesamt
Ischämische Attacken	2	2	7	4	2	2	19
Amaurosis fugax	—	2	1	—	—	—	3
Frühere Insulte	—	1	6	6	4	6	23

Tabelle 5. Prognose in Bezug auf frühere Insulte

	Ischämische Attacken	Amaurosis fugax	Frühere Insulte
Gruppe 1	2	—	—
Gruppe 2	2	1	6
Gruppe 3	6	—	10
Gruppe 4	4	2	5
Frühverst.	5	—	2

Die auf den vollständigen Carotisverschluß zu beziehende Krankheitssymptomatik trat in 50 Fällen (62,5%) akut bzw. über Nacht auf, in weiteren 19 Fällen (23,7%) innerhalb von 1–3 Tagen als sogenannter progredienter Insult. Bei 11 Patienten waren die Symptome für einen Gefäßverschluß uncharakteristisch (cerebrale Krampfanfälle, vorwiegend psychoorganische Symptome mit diffusem zeitlichem Beginn). Die Prognose dieser letzten Gruppe ist dann günstiger als die der übrigen Gruppen, wenn die neurologischen Ausfälle zu Beginn nur gering bis leicht ausgeprägt sind: 2 Patienten sind voll berufstätig, 4 in der Lage, sich selbst zu versorgen und nur einer ist pflegebedürftig. 4 Patienten sind verstorben, darunter einer 3 Wochen nach Aufnahme. Mit einer Ausnahme boten diese aber schon zum Zeitpunkt der Krankenaufnahme ein schweres Krankheitsbild.

Vorausgehende Symptome cerebrovaskulärer Krankheit und Prognose

Bei 35 Patienten trat der Verschluß ohne Vorboten auf, bei 45 Patienten (56%) ließen sich anamnestisch Hinweise für eine lokale cerebrovaskuläre Erkrankung eruieren. So fanden sich transitorische ischämische Attacken (TIA) in 24% der Patienten mit Carotisverschlüssen (Tab. 4). Im zeitlichen Ablauf fällt auf, daß diese TIA in 4 Fällen nur 1–6 Tage, in weiteren 7 Fällen nur bis 4 Wochen vorausgingen. Das sehr charakteristische Symptom der Amaurosis fugax wurde nur von 3 Patienten berichtet, jeweils nur wenige Tage (bis zu 8) vor dem Verschluß.

Im Gegensatz zu den TIA liegen die früheren Insulte in der Mehrzahl Monate bis Jahre zurück. Ein sicherer Einfluß dieser Vorboten auf die Prognose ist nicht erkennbar (Tab. 5).

Tabelle 6. Prognose in bezug zur Lokalisation des Verschlusses

	Carotis communis		Carotis interna		Bifurkation	Siphon	Weitere Angiographien
	rechts	links	rechts	links			
Gruppe 1	—	—	2	1	3	—	1 hohe Aortographie
Gruppe 2	—	—	7	8	15	—	3 kontralat. Carotis
Gruppe 3	—	1	11	14	21	4	1 kontralat. Carotis
Gruppe 4	1	—	13	8	19	1	—
Frühverst.	1	—	7	6	12 ^a	1	—
Gesamt		3	40	37	70	6	

^a Davon 6 Appositionsthromben von der Bifurkation bis in den intrakraniellen Teil der A. carotis interna reichend (Sektionen).

Lokalisation des Verschlusses und Prognose (Tab. 6)

Verschlüsse der A. carotis interna an oder nahe der Bifurkation überwiegen mit 87,5% (70 Fälle, $P < 1\%$). Nur in 6 Fällen (7,5%) lag ein primär intrakranieller Verschluß des Gefäßes vor. Von diesen Patienten verstarb einer nach anfänglicher Besserung akut 3 Wochen später unter den klinischen Zeichen einer Lungenembolie und ein weiterer nach 2 Monaten (zusätzliche Magenblutung und Bronchopneumonie). Das klinische Bild war schon zu Beginn in 5 Fällen durch eine schwere Symptomatik mit hochgradiger Hemiparese und mittelschwerem bis schwerem POS geprägt und nur 1 Fall zeigte geringere Ausfälle. Auch die Langzeitprognose ist bei dieser Verschlußlokalisierung schlecht: alle 4 überlebenden Patienten blieben pflegebedürftig. Die schlechte Prognose der Verschlüsse im intrakraniellen Carotisanteil wird noch durch die autoptischen Befunde der frühverstorbenen Patienten unterstrichen: bei 6 der 15 Patienten dieser Gruppe hatte sich ausgehend vom Carotisverschluß an der Bifurkation ein Appositionsthrombus bis zum Siphon bzw. die A. cerebri anterior und media reichend gebildet. Inwieweit ein Carotis communis-Verschluß die Prognose beeinflußt, läßt sich aufgrund der geringen Fallzahl nicht sagen. Von den 3 Patienten, 51, 56 und 57 Jahre alt, sind 2 verstorben, einer innerhalb von 5 Tagen, der zweite 3 Jahre später nach weitgehender Besserung an einem akuten Basilarisverschluß.

Ein Einfluß der dominanten Hemisphäre auf die Langzeitprognose ließ sich bei unseren Patienten statistisch nicht signifikant und in nur geringerem Umfang finden, als aufgrund der zunächst meist ausgeprägten Hirnwerkzeugstörungen vermutet werden könnte. So stand nur bei je einem Patienten der mäßig und der schwer behinderten Gruppe Jahre später eine Aphasie im Vordergrund der Beschwerden. Je 2 weitere Patienten dieser Gruppen konnten nur wenige Monate verfolgt werden, so daß hier eine prognostische Aussage nicht möglich ist. Bei den übrigen 17 Patienten, bei denen die dominante Hemisphäre betroffen war (darunter 2 Linkshänder), wurde im weiteren Verlauf das Krankheitsbild nicht durch die Hirnwerkzeugstörungen geprägt, sondern durch weitere Komplikationen der Gefäßsklerose bzw. die Schwere der motorischen Ausfälle und dies in gleichem Maß wie bei Verschluß der nicht dominanten Seite. Allerdings sind die Fallzahlen der einzelnen Gruppen zu klein, um diese Beobachtung zu verallgemeinern.

Ursachen des Verschlusses

Als Ursache des Verschlusses ist in 69 Fällen eine Arteriosklerose anzunehmen: durch Sektion konnte diese Diagnose in 18 Fällen, durch zusätzliche Manifestation (Herzinfarkte bzw. Erkrankung, Claudicatio intermittens bzw. Gangrän) in 25 Fällen gesichert werden. In weiteren 26 Fällen ließen sich Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen oder Nicotinabusus nachweisen (Tab. 7).

Bei einer 39jährigen Patientin muß bei erhöhter BSG, Fieber und einer homolateralen Chemosis ein entzündlicher Gefäßprozeß diskutiert werden. Lediglich bei 10 Patienten (12,5%) konnte die Ätiologie nicht sicher geklärt werden.

Prognose und Risikofaktoren (Tab. 7)

Unter den Risikofaktoren führt in der Häufigkeit die Hypertonie (Werte über 160/95), die bei 41 Patienten (52,5%) vorlag. Nächsthäufig fand sich ein Nicotinabusus bei 29 Patienten (34%). Ein meist latenter und Altersdiabetes — kein juveniler Diabetes — bestand bei 6 Patienten. 7 Patienten wiesen eine Störung des Lipidstoffwechsels auf. Diese Zahl ist aber sicher zu niedrig, da keine systematische Abklärung aller Patienten erfolgte. Insgesamt fanden sich Risikofaktoren bei 63 Patienten (77,5%).

Der Einfluß dieser Risikofaktoren auf die Spätprognose läßt sich in Tab. 7 erkennen.

Der Anteil der Patienten mit schwerer Hypertonie ($> 180/100$) bzw. Nicotinabusus ist in den prognostisch ungünstigen Gruppen 3 und 4 deutlich größer als bei den auch im Verlauf weniger behinderten Patienten ($P < 5\%$).

Noch schlechter wird die Prognose, wenn mehrere Risikofaktoren kombiniert vorkommen: während in Gruppe 2 nur bei einem Patient Hypertonie und Nicotinabusus zusammenkommen, findet sich in Gruppe 3 diese Kombination 5 mal (davon 3 schwere Hypertonien) und in Gruppe 4 7 mal (darunter 3 schwere Hypertonien ($P < 5\%$)).

Die Kombination Diabetes und Hypertonie bestand bei 2 Patienten der Gruppe 4, einmal zusammen mit Nicotinabusus.

Diskussion

Die Kenntnis des spontanen Krankheitsverlaufs und der Prognose von Patienten mit einseitigen vollständigen Carotisverschlüssen ist zur Beurteilung verschiedener Therapieformen absolut notwendig. Eine Trennung zwischen Verschluß und — wenn auch hochgradiger — Stenose ist dabei für die Verlaufsbeobachtung wichtig, weil eine Stenose eine variable Größe in der cerebralen Blutversorgung darstellt, die Vergleiche verschiedener Patienten und Zeiträume bei der sehr komplexen Problematik erschwert. Hinzu kommt, daß ein Vorliegen einer Stenose ein operativer Eingriff selbst dann indiziert ist, wenn neurologische Ausfälle bestehen, beim kompletten Verschluß ein solches Vorgehen in der Regel aber nicht mehr in Frage kommt [2, 3].

Aus diesen Gründen beschränkt sich die Untersuchung auf die Darstellung des Spontanverlaufs gesicherter kompletter einseitiger Carotisverschlüsse. Als Ein-

Tabelle 7. Risikofaktoren und Prognose

Risikofaktoren und Prognose					
	Diabetes	Hypertonie	Nicotin	Hyperlipidämie Hypercholesterinämie	Summe der Patienten mit mehreren Faktoren
Gruppe 1	—	—	1	—	1
Gruppe 2	—	9 (3)	3	1	11
Gruppe 3	3	14 (7)	9	4	12
Gruppe 4	2	14 (7)	12	2	11
Frühverst.	1	5 (2)	2	—	8

In Klammer Zahl der Hypertonien > 180/100 mmHg.

schränkung muß allerdings betont werden, daß nur bei 24 der 80 Patienten (30%) eine sichere Aussage über beide Carotiden möglich ist, durchaus also kontralaterale asymptomatische Stenosen und Verschlüsse der A. carotis sowie Affektionen der Aa. vertebralis oder basilaris in dem Krankengut verborgen sein können [7]. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung sind folgende Aussagen zu Spontanverlauf und Prognose möglich:

1. Die durchschnittliche Morbidität einseitiger Carotisverschlüsse liegt zwischen 50—55 Jahren [2, 7, 9, 26] und damit deutlich niedriger als die durchschnittliche Altersverteilung sonstiger cerebraler Ischämien, deren Gipfel zwischen 65—75 Jahren gefunden wird (Übersicht [16, 19]).

Die Gesamletalität liegt dabei in den Altersgruppen von 30—70 Jahren bei 38—50%. Davon versterben innerhalb der ersten 4 Wochen 17,5% und innerhalb von 6 Monaten weitere 13%. Nach dieser Zeit flacht die Kurve der kumulativen Überlebenszeit ab, d. h., die Zahl der Todesfälle reduziert sich graphisch zu einer fast linearen Geraden mit nur gering fallendem Gradienten. Insgesamt wird aber die Lebenserwartung der Patienten mit einseitigem Carotisverschluß, sofern er zu neurologischen Ausfällen führt, verkürzt: nach 1 Jahr sind noch 67% der Patienten am Leben, nach 5 Jahren 58% und nach 10 Jahren 42% (s. Tab. 8).

Das Lebensalter bei Krankheitseintritt spielt hierbei — ausgenommen die Stufe der über 70jährigen, wo verschiedene Faktoren sehr komplex mitwirken und eine exakte Aussage schwer ist — keine wesentliche Rolle, eher die Zahl und Intensität mitwirkender Risikofaktoren.

2. Todesursache ist bei den früh verstorbenen Patienten nur z. T. die cerebro-vasculäre Insuffizienz als Folge eines Carotisverschlusses. Extracerebrale Faktoren und hier besonders — wie in unserem Krankengut in 43% — Lungenembolien haben für die Frühprognose eine beträchtliche Bedeutung und bieten zugleich einen therapeutischen Ansatzpunkt [4]. Nach Überstehen der akuten Krankheitsphase spielen unter den Todesursachen Rezidivinsulte eine besonders große Rolle, während Herzinfarkte, die den Verlauf intracerebraler Gefäßverschlüsse häufiger komplizieren [33] in unserem Krankengut seltener sind. Entzündliche Gefäßerkrankungen spielen insgesamt in der Ätiologie von Carotisverschlüssen nur eine untergeordnete Rolle.

3. Durch eine mehr oder minder ausreichende Kollateralversorgung über den Circulus arteriosus Willisii erklären sich die für einen Gefäßverschluß weniger typischen Krankheitssymptome bei 14% unserer Patienten. Der Prozentsatz von Patienten ohne fokale cerebrale Ausfälle liegt bei anderen Untersuchern in ähnlicher Größenordnung [6, 12, 28], ebenso die z. T. günstigere prognostische Beurteilung dieser Gruppe [12]. Im übrigen lassen sich aus dem zeitlichen Ablauf dieses Verschlusses (akuter Beginn, progredienter Insult) keine sicheren prognostischen Schlüsse ziehen, eher aus der Schwere der cerebralen Herdsymptome und psychischen Störungen. So verschlechtert eine Bewußtseinstrübung besonders in Kombination mit schweren motorischen Ausfällen die Prognose erheblich.

4. Das in klinischen Arbeiten immer wieder beobachtete Überwiegen linksseitiger Carotisverschlüsse [2, 6, 7, 28] konnten wir in unserem Krankengut nicht bestätigen. Nachdem sich weder in nur autoptischen Serien (zit. nach [29]) noch in einer angiographischen Studie über 4748 Patienten mit Symptomen cerebro-vasculärer Ischämie eine eindeutige Seitendifferenz von Carotis-interna-Ver-

Tabelle 8. Morbidität und Mortalität einseitiger Carotisverschlüsse und -stenosen

Autor	Fallzahl	Durchschnitts- alter (Jahre)	Mortalitätsrate (%)		Therapie (Fallzahl)		
			bis 4 Wochen bis 1 Jahr		bis 5 Jahre bis 10 Jahre		konservativ
			nein	ja	nein	ja	Antikoagulantien
Sastrasin ^a , 1957	65	46,4	14	26	34 (bis 3 J.)	44	23
Deckert u. Riddermann ^a , 1962	107	?	11,7	20,2	39,5	50,2	?
Hardy <i>et al.</i> ^a , 1962	153	58	9,2 (bis 12 W.)	15,7	37,9	46,4	55
Dorndorf 1969,	103	51,9	5,8	21	54,4	83,3	103
Bauer <i>et al.</i> , 1969	1225	52	7,5 14,8 ^b	11 17,3 ^b	20,6 26,3 ^b	—	604
Egli <i>et al.</i> ^a , 1972	112	55	15 18 ^b	24 22 ^b	32,2 37,6 ^b	46,2 46,9 ^b	?
							38
							32
							32

^a Ergebnisse von konservativ, mit Antikoagulantien bzw. operativ behandelten Patienten nicht getrennt.

^b Ergebnisse operativ behandelter Patienten.

schlüssen [13] fand, muß man annehmen, daß die gehäuften linksseitigen Verschlüsse in der Literatur Folge eines empfindlicheren Reagierens der dominanten Hemisphäre auf eine hämodynamische Insuffizienz sind und somit linksseitige Verschlüsse häufiger entdeckt werden.

Die zunehmende Anwendung der Angiographie könnte unsere seitengleichen Befunde erklären. Auffällig ist aber, daß eine Läsion der dominanten Hemisphäre über längere Zeit gesehen die Prognose in bezug auf die Rehabilitation nur in relativ geringem Umfang beeinflußt (s. o.). Sie wird stärker durch Symptome der Arteriosklerose geprägt. Die durch eine mangelhafte Collateralversorgung zu erwartende schlechte Prognose von Carotisverschlüssen im Siphonbereich [24, 26, 27] ist auch in unserem Krankengut mit einer Letalität von ca. 43% innerhalb von 6 Monaten zu bestätigen, ebenso das niedrigere Durchschnittsalter dieser Patienten mit nur 49,3 Jahren bei Vergleich zu Verschlüssen an der Bifurkation [28].

5. Entzündliche Gefäßerkrankungen [25] bzw. lokale Affektionen der Carotiden durch Trauma, Tumoren der Umgebung, Einwirkung von Strahlen u. ä. als Ursache eines Carotisverschlusses sind selten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet sich eine Arteriosklerose [7, 9, 12, 21, 32]. Der Einfluß dieser generalisierten Gefäßerkankung auf die Spätprognose zeigt sich besonders bei Betrachtung des Langzeitverlaufs: mit zunehmender Beobachtungszeit nimmt der Anteil von Patienten mit fortschreitenden cerebrovaskulären bzw. extracerebralen Manifestationen der Arteriosklerose zu. Dies bedeutet, daß sich der Zustand der Patienten, die sich nach Eintreten des Carotisverschlusses zunächst einigermaßen erholten, später erneut verschlechtert. Ein weiteres Indiz für diese Aussage ist in der Dauer der durchschnittlichen Beobachtungszeit innerhalb unserer einzelnen Gruppen zu finden. (Wobei die Gruppe 1 wegen zu geringer Zahlen auszuschließen ist.)

Sie beträgt für Gruppe 2 4 Jahre und für die prognostisch schlechtere Gruppe 3 6,7 Jahre.

6. Die Langzeitprognose wird weiter erheblich durch Risikofaktoren geprägt, die ein rascheres Fortschreiten der degenerativen Gefäßerkankung bewirken [15].

In erster Linie ist hier ein Hypertonus zu erwähnen [7, 9, 12, 18, 33], daneben aber auch ein Nicotinabusus und insbesondere eine Kombination beider Faktoren. Auch hier sind keine ausgeprägten Differenzen in den einzelnen Altersstufen zwischen 40 und 70 Jahren zu erkennen.

7. Eine volle Rehabilitation und damit ein Wiedererlangen der früheren Leistungsfähigkeit ist nur in einem kleinen Teil der Patienten mit neurologischen Ausfällen als Folge eines Carotisverschlusses zu erzielen, in unserem Krankengut nur bei 3,8%. Ebenso ist auch die Zahl der Patienten, die wenigstens teilweise arbeiten können bzw. in der Lage sind, sich selbst zu versorgen, mit 19% recht klein. Insgesamt ist also bei Berücksichtigung der Lebensqualität die Spätprognose einseitiger Carotisverschlüsse als recht ungünstig anzusehen. Die Mehrzahl der Patienten (56,3%) blieb nach der Klinikentlassung pflegeabhängig.

8. Nachdem sich in mehr als der Hälfte der Patienten mit Carotisverschlüssen vorausgehende Symptome einer cerebralen Gefäßerkankung in Form von TIA bzw. Amaurosis fugax (diese besonders häufig nur kurz vorausgehend) [2, 18, 34] und kleineren Insulten zeigte, ist zu folgern, daß bei jedem Insultpatienten eine

gezielte Suche nach einer extrakraniellen Gefäßläsion zur Verbesserung der Prognose notwendig ist [2].

9. Therapievergleiche zwischen prospektiven konservativen (Antikoagulantien zur Vermeidung weiterer Gefäßverschlüsse) und operativen Verfahren (Endarteriektomie zur Verbesserung des Kollateralkreislaufs) mit lediglich konservativer Behandlung sind besonders durch die Patientenauswahl für die einzelnen Verfahren recht problematisch. So wird bei anfänglich schwersten Krankheitserscheinungen meist lediglich eine symptomatische Therapie eingeleitet und damit die Prognose dieser Gruppe ebenso belastet, wie durch Patienten mit Kontraindikationen zur Antikoagulation bzw. operativer Eingriffe.

Unter Berücksichtigung dieser Überlegungen lassen sich aus dem Vergleich der Literaturdaten für die einzelnen Therapieformen mit unseren Ergebnissen folgende Schlußfolgerungen zur Therapie vollständiger einseitiger Carotisverschlüsse mit neurologischen Ausfällen ziehen:

a) *Operative Therapie.* In bezug auf die Prognose findet sich keine wesentliche Differenz zwischen operativ und konservativ behandelten Patienten sowohl unter Berücksichtigung des Alters [2] als auch der klinischen Symptomatik [9, 12, 23]. Von anderen Autoren berichtete günstigere Ergebnisse operativer Therapie in Bezug auf die Rückbildung der cerebralen Ausfälle [30] können durch die obigen Vorbehalte bedingt sein, besonders, da die Zahl der über einen großen Zeitraum beobachteten Fälle in unserem Krankengut größer ist und die Spätletalität der operierten Gruppe (24 Patienten = 27,5%) der unserer Spontanverläufe mit 22 Patienten = 30% gleicht.

Auch die Überlegung, durch eine Desobliteration der verschlossenen Carotis eine bessere Versorgung des ischämischen Bezirkes zu erreichen [31] führt bei Vergleich zum spontanen Krankheitsverlauf nicht zu günstigeren Ergebnissen [9].

b) *Antikoagulantien.* Recht einhellig wird vor allem im anglo-amerikanischen Schrifttum die Auffassung vertreten, daß bei vollständigem Verschluß einer Carotis eine Antikoagulation nicht indiziert sei [20, 22]. Dem muß entgegengehalten werden, daß das Auftreten cerebraler Insuffizienzerscheinungen durch einen Carotisverschluß als Symptom zusätzlicher cerebraler Gefäßveränderungen zu werten ist [32] und somit eine Langzeitantikoagulation zur Prophylaxe weiterer Gefäßverschlüsse sinnvoll sein kann [10]. Hinweis für die Richtigkeit dieser Überlegung könnte die von einigen Autoren berichtete günstigere Prognose mit Antikoagulantien behandelter Patienten sein [9, 24]. Sie zeigen sich häufiger als nicht behandelte Patienten im weiteren Verlauf als nur gering bis mäßig behindert [24]. Die Fallzahlen sind aber insgesamt doch recht klein, außerdem ist eine Trennung von Verschluß und Stenose nicht immer ersichtlich, so daß ein echter Vergleich des spontanen Verlaufs mit antikoagulierten Fällen nicht möglich ist. Weitere Untersuchungen in Zukunft sind zur Klärung dieser Frage erforderlich.

Schlußfolgerungen

Das Krankheitsbild des abgeschlossenen Carotisverschlusses hat, sofern es zu cerebralen Ausfallserscheinungen führt, eine besonders für die Rehabilitation recht schlechte Prognose. Nach abgeschlossenem Insult sind die therapeutischen Möglichkeiten gering, insbesondere hat sich gezeigt, daß auch eine sofortige Desob-

literation die Prognose nicht verbessert. Die beste Therapie liegt daher auch heute noch in der Prophylaxe. Besonders die in einem Großteil der Fälle auftretenden Vorboten in Form der „transient ischemic attacks“ (TIA), Amaurosis fugax, aber auch mehr oder minder ausgeprägter cerebraler Insulte können Hinweise für eine extrakranielle Gefäßerkrankung sein.

Dies bedeutet, daß jede, auch noch so kurzdauernde cerebrale Symptomatik Untersuchungen in dieser Richtung veranlassen sollte. In gleicher Weise verlangen Risikofaktoren eine intensive Überwachung und Behandlung. Die Erfolge, die sich hier in entsprechenden Verlaufsuntersuchungen erkennen ließen [33], lassen diese Anstrengungen als lohnend erscheinen.

Literatur

1. Baker, R. N., Schwartz, W. S., Ramseyer, J. C.: Prognosis among survivors of ischemic stroke. *Neurology (Minneapolis)* **18**, 933—941 (1968)
2. Bauer, R. B., Meyer, J. S., Fields, W. S., Remington, R., Macdonald, M. C., Gallen, P.: Joint study of extracranial arterial occlusion: III. Progress report of controlled study of long-term survival in patients with and without operation. *J. Amer. med. Ass.* **208**, 509—518 (1969)
3. Blaisdell, W.: Extracranial arterial surgery in the treatment of stroke. In: F. H. McDowell and R. W. Brennan: *Cerebral vascular diseases, eight conference*, S. 3—15. New York: Grune & Stratton 1973
4. Brown, M., Glassenberg, M.: Mortality factors in patients with acute stroke. *J. Amer. med. Ass.* **224**, 1493—1495 (1973)
5. Cutler, S. J., Ederer, F.: Maximum utilization of the life-table method in analyzing survival. *J. chron. Dis.* **4**, 699—722 (1958)
6. Decker, K., Riddermann, R.: Die Prognose eines Karotisverschlusses. *Med. Klin.* **57**, 383—386 (1962)
7. Dorndorf, W.: Verlauf und Prognose bei spontanen zerebralen Arterienverschlüssen. Heidelberg: Dr. A. Hüthig 1969
8. Dyken, M. L., Doepker, J. F., Kiovsky, R., Campbell, R. L.: Asymptomatic occlusion of an internal carotid artery in a hospital population: determined by directional Doppler ophthalmosonometry. *Stroke* **5**, 714—718 (1974)
9. Egli, M., Regli, F., Baumgartner, G.: Die Prognose des Carotisverschlusses und der Carotisstenose mit abgeschlossenem cerebralem Insult unter konservativer und nach operativer Therapie. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **111**, 243—257 (1972)
10. Grandjean, Ph., Mumenthaler, M.: Problematik in der therapeutischen Indikation bei zerebralen Durchblutungsstörungen. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **102**, 289—298 (1968)
11. Haferkamp, G., Regli, F.: Das Krankheitsbild des doppelseitigen Carotisverschlusses. *Z. Neurol.* **206**, 103—115 (1974)
12. Hardy, W. G., Lindner, D. W., Thomas, L. M., Gurdjian, E. S.: Anticipated clinical course in carotid artery occlusion. *Arch. Neurol. (Chic.)* **6**, 138—150 (1962)
13. Hass, W. K., Fields, W. S., North, R. R., Kricheff, I. I., Chase, N. E., Bauer, R. B.: Joint study of extracranial arterial occlusion: II. Arteriography, techniques, sites and complications. *J. Amer. med. Ass.* **203**, 961—968 (1968)
14. Jeffreys, R. V., Holmes, A. E.: Common carotid ligation for the treatment of ruptured posterior communicating aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **34**, 576—579 (1971)
15. Kannel, W. B.: Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. *Stroke* **2**, 295—318 (1971)
16. Kurtzke, J. F.: Epidemiology of cerebrovascular disease. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969
17. Landolt, A. M., Millikan, C. H.: Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. *Stroke* **1**, 52—62 (1970)

18. Matsumoto, N., Whisnant, J. P., Kurland, L. T., Okazaki, H.: Natural history of stroke in Rochester, Minn., 1955 through 1969: an extension of a previous study 1945 through 1954. *Stroke* **4**, 20—29 (1973)
19. Marquardsen, J.: The natural history of acute cerebrovascular disease. *Acta neurol. scand.* **45**, Suppl., 38 (1969)
20. Marshall, J.: The management of cerebrovascular disease, 2. Aufl. London: Churchill Ltd. 1968
21. Mc Dowell, F., Potes, J., Groch, S.: The natural history of internal carotid and vertebral-basilar artery occlusion. *Neurology (Minneapolis)* **11**, 153—157 (1963)
22. Millikan, C. H.: Reassessment of anticoagulant therapy in various types of occlusive cerebrovascular disease. *Stroke* **2**, 201—208 (1971)
23. Müller, N.: Klinische Verlaufsbeobachtungen und Katamnesen bei Verschluß der Arteria carotis interna und der Arteria cerebri media. *Med. Klin.* **57**, 2169—2172 (1962)
24. Rompel, K., Wiedemann, O.: Restitution und Letalität bei Verschlüssen zerebraler Gefäße. *Med. Klin.* **65**, 1334—1340 (1970)
25. Sastrasin, K.: Carotid thrombosis. An evaluation and follow-up study of 65 cases. *Acta neurochir. (Wien)* **5**, 11—37 (1957)
26. Sindermann, F.: Krankheitsbild und Kollateralkreislauf bei einseitigem und doppelseitigem Carotisverschluß. *J. neurol. Sci.* **5**, 9—25 (1967)
27. Sindermann, F.: Angiographische und klinische Bedeutung der Kollateralen bei Verschluß der Arteria carotis interna. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **209**, 207—226 (1967)
28. Sindermann, F., Bechinger, D., Dichgans, J.: Occlusions of the internal carotid artery compared with those of the middle cerebral artery. *Brain* **93**, 199—210 (1970)
29. Soyka, D.: Prozesse der extrakraniellen arteriellen Strombahn als Ursache von Hirndurchblutungsstörungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **40**, 229—269 (1972)
30. Thompson, J. E., Austin, D. J., Patman, R. D.: Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke: Results in 100 operations. *Arch. Surg.* **95**, 791—800 (1967)
31. Thompson, J. E., Austin, D. J., Patman, R. D.: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Ann. Surg.* **172**, 663—679 (1970)
32. Vogt, U.: Zur Frage der pathogenetischen Bedeutung von Stenosen und Verschlüssen zuführender Hirngefäße. *Habil.-Schrift*, Berlin 1971
33. Whisnant, J. P.: Epidemiology of stroke: emphasis in transient cerebral ischemic attacks and hypertension. *Stroke* **5**, 68—70 (1974)
34. Whisnant, J. P., Matsumoto, N., Elveback, L. R.: The effect of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient ischemic attacks in a community, Rochester, Minn. 1965 through 1969. *Proc. Mayo Clin.* **48**, 844—848 (1973)

Dr. med. G. Haferkamp
Neurologische Klinik und Poliklinik
der Universität Mainz
D-6500 Mainz
Langenbeckstr. 1
Bundesrepublik Deutschland