

Abgangsnahe Stenosen und Verschlüsse der Aortenbogen-äste

(Leitlinie zu Diagnostik und Behandlung der „zerebrovaskulären und der Arterieninsuffizienz“ bei abgangsnahe Stenose und Verschlüssen der Aortenbogenäste)

Die hier vorliegende Leitlinie basiert auf der vorhandenen Leitlinie (1), einer Literaturrecherche (Medline) besonders der vergangenen 10 Jahre sowie einem nachfolgenden Prozess zur Konsensusbildung.

Einleitung

Chronische Verschlussprozesse der supraaortalen Aortenbogenäste stehen in der Häufigkeitsverteilung der Gefäßveränderungen, die zu einer sog. zerebrovaskuläre Insuffizienz führen, nach Läsionen im Bereich der Karotisstrombahn und der Vertebralisstrombahn an dritter Stelle. In mehr als einem Drittel der Fälle liegen Mehrgefäßerkrankungen vor.

Die **Arteriosklerose** ist die häufigste Ursache für abgangsnahe Stenosen und Verschlüsse der Aortenbogenäste. Die Inzidenz der Erkrankung steigt dementsprechend mit der Inzidenz der Grunderkrankung mit zunehmendem Lebensalter, der Altersgipfel liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

Ätiologisch sind neben der arteriellen Verschlusskrankheit auch Knickstenosen (bedingt durch Gefäßelongation/ -kinking), Aortenbogenaneurysmen mit sekundärer Stenose der Aortenbogenabgänge, iatrogene Gefäßläsionen (z.B. nach Katheterinterventionen und nach Thorakotomie), traumatische Arterienläsionen und die Kompression und Abknickungen der Gefäße bei einem Thoracic-outlet-Syndrom zu nennen.

Entzündliche Gefäßerkrankungen wie die Takayasu-Arteriitis, die Riesenzellarteriitis und die Lues (Tertiärstadium, Lues III) müssen hierzulande als seltene Ursachen in Betracht gezogen werden.

Angeborenen Gefäßanomalien, eine fibromuskuläre Dysplasie, radiogene Stenosen oder Verschlüsse und auch spontane Arterienwanddissektionen sind weitere seltene Ursachen (2-7).

Symptome

Die Symptomatik der supraaortalen Verschlussprozesse leitet sich aus der Lokalisation der Läsion und der nachgeschalteten Gefäßstrombahn bzw. ihres Versorgungsgebietes ab. Aufgrund der zahlreichen möglichen Erkrankungsursachen, der unterschiedlichen Ausprägung des Verschlussprozesses und häufig auftretender kombinierter Gefäßveränderungen mit Beteiligung mehrerer Gefäßäste ist die Symptomatik vielgestaltig (3,4,8-12).

Eine klinische Einteilung der Symptome in zerebrale (Großhirn- und Hirnstamm-symptomatik), periphere (obere Extremität) Symptome und Allgemeinsymptome bietet sich an.

■ Zerebrale Symptome

Die **Großhirn- und Hirnstammsymptomatik** wird analog zur Karotisstenose (siehe dort) in vier klinische Stadien eingeteilt. Sie reicht vom asymptomatischen Stadium I über reversible sensomotorische Symptome (Stadium II), den manifesten Insult mit entweder zunehmender („progressive stroke“) oder abnehmender Symptomatik (Stadium III) bis zum abgelaufenen apoplektischen Insult mit bleibender Symptomatik unterschiedlicher Ausprägung (Stadium IV). Ischämische zerebrale Ereignisse im Sinne eines frischen Insults finden sich bei den aortenbogennahen Gefäßläsionen aufgrund der Autoregulationsmechanismen mit Ausbildung von Kollateralkreisläufen eher selten und sind häufig Folge von Embolisationen aus den arteriosklerotischen Gefäßstenosen.

Bei aortenbogennahen Verschlussprozessen der A. subclavia vor dem Abgang der A. vertebralis können Symptome der **vertebrobasilären Insuffizienz** auftreten. Hierzu gehören intermittierender Drehschwindel (sog. „drop attacks“), Tinnitus, passagere Innenohrschwerhörigkeit, Gangunsicherheit und seltener auch perzeptive Sehstörungen und bilaterale Gesichtsfeldausfälle.

Lassen sich diese Krankheitserscheinungen bei zentralem Verschluss der A. subclavia und retrogradem Fluss in der ipsilateralen A. vertebralis durch Armarbeit provozieren spricht man von einem **Subclavian-Steal-Syndrom**.

■ Periphere Symptome

Die Arteriensymptomatik lässt sich in Anlehnung an die Einteilung nach Fontaine für die periphere arterielle Verschlusskrankung der unteren Extremität einteilen. Das asymptomatische Stadium I ist das häufigste Stadium. Verschlussprozesse der supraaortalen Gefäße werden aufgrund der regelhaft ausgebildeten Kollateralen meist gut toleriert. Trotz einer Verminderung der Blutdruckwerte an der betroffenen Extremität liegt zumeist eine ausreichende Gewebepfusion vor. Fortgeschrittene Krankheitsbilder mit Belastungsschmerzen (Stadium II), Ruheschmerzen (Stadium III) oder trophischen Störungen an den Akren (Stadium IV) sind selten und meist mit peripheren Embolisationen oder einem Raynaud vergesellschaftet. Unter den symptomatischen Stadien ist am häufigsten die Belastungsermüdung des Armes, besonders bei „Über-dem-Kopf-Arbeiten“.

■ **Allgemeinsymptome**

Im Fall entzündlicher Grunderkrankungen wie der Takayasu-Arteriitis oder der Riesenzellarteriitis können zusätzlich allgemeine Symptome wie subfebrile Temperaturen, Muskel- oder Gelenkschmerzen, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust auftreten. Thorakale Schmerzen können auf eine abgelaufene Aortendissektion hindeuten.

Diagnostik

Neben einer genauen Anamneseerhebung zur Erfassung der Gefäßrisikofaktoren und der Symptome kommt der sorgfältigen klinischen Untersuchung ein besonderer Stellenwert in der Diagnostik hämodynamisch relevanter Verschlussprozesse im Bereich der supraaortalen Stammarterien zu. Hierzu gehören eine Erfassung des Pulsstatus der oberen Extremität, die seitenvergleichende Blutdruckmessung inklusive Bestimmung des Knöchel-Arm-Index und die Detektion von Strömungsgeräuschen über den extrathorakalen Gefäßabschnitten. Der wichtigste klinische Befund ist hierbei der ausgelöschte oder im Seitenvergleich abgeschwächte Puls an der oberen Extremität.

Zu den Funktionstesten gehören der Armbelastungstest zur Schwindelprovokation bei Vertebralis-Steal und der Belastungstest nach Ratschow zur Verifizierung einer Armischämie.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung kann das „Thoracic-outlet-Syndrom“ mit lediglich funktioneller Einschränkung der Durchblutung differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. Im Falle einer Einengung der oberen Thoraxapertur kommt es erst in Funktionsstellungen (Abduktion, Elevation und Retroflexion des betroffenen Armes) zur Pulsauslöschung.

Zur Abklärung von klinisch relevanten Verschlussprozessen der Aortenbogenäste ist eine weiterführende bildgebende Diagnostik unverzichtbar Bestandteil einer differenzierten Therapieindikation und -planung (3,4,13-15).

■ **Doppler- und Farbkodierte Duplexsonographie**

Abgangsnaher Stenosen und Verschlüsse der supraaortalen Gefäßäste sind aufgrund anatomischer Gegebenheiten meist nicht direkt beschallbar. Aus dem Fluss-Spektrum der extrathorakalen Gefäßabschnitte kann jedoch indirekt auf den Zustrom und damit auf Strömungsbehinderungen vorgeschalteter Gefäßabschnitte rückgeschlossen werden. Ein Vertebralis-steal mit Flußumkehr der ipsilateralen A. vertebralis ist mit großer Sicherheit nachweisbar.

Die transösophageale Dopplersonographie ist bestimmten Fragestellungen, insbesondere zur Bestimmung der Ausdehnung einer Aortendissektion und zur Quantifizierung einer evtl. bestehenden Aortenklappeninsuffizienz vorbehalten.

■ **Digitale Subtraktionsangiographie**

Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) stellte aufgrund ihrer hohen Sensitivität und Spezifität bisher den Goldstandard in der Diagnostik supraaortaler Gefäßveränderungen dar. Aufgrund ihrer Invasivität hat die DSA an Bedeutung verloren und ist heute speziellen Fragestellungen vorbehalten (16). Bei möglicher interventioneller Therapie können Diagnostik und transluminale Angioplastie der Gefäßpathologie in gleicher Sitzung erfolgen (3,4).

■ **MR-Angiographie**

Die MR-Angiographie hat sich als geeignetes nicht-invasives Verfahren und in der Qualität zur DSA gleichwertiges Verfahren zur Beurteilung von Läsionen der Aortenbogenabgänge erwiesen und kann mittlerweile auch aufgrund der verbreiteten Verfügbarkeit die DSA als reines Diagnostikum ersetzen.

■ **Computertomographie, CT-Angiographie**

Zur Abklärung zusätzlich vorliegender Aortenbogenpathologien (Aneurysmen, Dissektionen) findet die CT-Untersuchung Anwendung. Im Rahmen einer CT-Angiographie mit dreidimensionaler Rekonstruktionsmöglichkeit können

Verschlussprozesse der Aortenbogenäste detailgetreu abgebildet werden. Zusätzlich ist mit diesem Untersuchungsverfahren die Beurteilung aller Strukturen der oberen Thoraxapertur möglich (Gefäßkompression durch Lymphknoten etc.).

Als ergänzende Untersuchungen stehen die zerebrale Computertomographie und zerebrale Magnetresonanztomographie zur Verfügung. Diese geben Auskunft über eine evtl. vorhandene vaskuläre Hirnatrophie und über intrazerebral gelegene ischämische Herde.

Indikationsstellung

Asymptomatische Verschlussprozesse der abgangsnahen supraaortalen Gefäßäste, die in aller Regel als Zufallsbefunde diagnostiziert werden, bedürfen in aller Regel keiner operativen oder interventionellen Behandlung. Eine Ausweitung der Therapieindikation auf asymptomatische Gefäßpathologien durch eine zunehmende Anzahl und verbesserte Techniken der interventionellen Gefäßtherapie ist abzulehnen.

Die Indikationsstellung zur Behandlung von Pathologien des Truncus brachiocephalicus und Pathologien der A. subclavia ist nur bei eindeutiger Symptomatik gegeben, entweder wenn eine klinisch relevante, durch Provokationstests reproduzierbare vertebrobasiläre Insuffizienz vorliegt oder eine behandlungsbedürftige Minderperfusion des Armes besteht. Embolisierende Gefäßveränderungen der supraaortalen Stammgefäße, die zu intermittierenden neurologischen Beschwerden führen, sind in allen Fällen als dringliche Behandlungsindikation zu sehen.

Die Revaskularisation einer extrakraniellen Gefäßstenose der Karotisstrombahn erfordert die Mitbehandlung einer gleichzeitig bestehenden vorgeschalteten Stenose des supraaortalen Gefäßabgangs aus hämodynamischer Indikation.

Selten muss der Truncus brachiocephalicus oder die A. subclavia als Spendergefäß für eine andere Rekonstruktion revaskularisiert werden. Hierzu zählen vorausgegangene Bypassoperationen in der zerebralen Zirkulation, Bypässe der oberen und unteren Extremität (z.B. axillofemorale Bypass bei pAVK), geplante und vorausgegangene LIMA-Bypässe bei KHK und ipsilaterale Hämodialyseshunt

(geplanter Gefäßzugang für eine chronische Hämodialysebehandlung und bei bereits bestehender Dialysefistel, wenn diese eindeutige Zeichen eines „failing shunt“ aufweist)(3-6,17).

Behandlungsmöglichkeiten

■ **Konservative Therapiemaßnahmen und Sekundärprophylaxe**

Die Behandlung und Kontrolle der Risikofaktoren im Sinne der Sekundärprophylaxe sollte bei asymptomatischen Verschlussprozessen der supraaortalen Gefäßäste konsequent durchgeführt werden. Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) kommen als Medikation obligat zum Einsatz, des Weiteren sind Statine zur Endothelstabilisierung und ACE-Hemmer in der Blutdruckregulierung sinnvolle medikamentöse Therapiemaßnahmen.

Bei entzündlichen Grunderkrankungen werden in der Regel Prednisonäquivalente eingesetzt. Eine Erhaltungstherapie sollte nach Dosisreduktion erfolgen und über eine Dauer von 1-2 Jahren fortgesetzt werden. Bei einem Rezidiv der entzündlichen Gefäßerkrankung hat sich der Einsatz von Cyclophosphamid bewährt, unter Umständen kann auch der Einsatz von Methotrexat oder Cyclosporin A notwendig werden.

Invasive Therapieverfahren erfordern eine interdisziplinäre Therapieplanung mit einem dem Patienten individuell angepassten Behandlungskonzept. Als Therapieoptionen stehen sowohl interventionelle Techniken als auch konventionelle operative Eingriffe zur Verfügung:

■ **Stentgestützte Angioplastie**

Die interventionelle Therapie von Abgangsstenosen und Verschlüssen der Aortenbogenäste hat sich aufgrund der minimalen Invasivität und aufgrund verbesserter Techniken und Materialien (u.a. Stents) in vielen Fällen als primäre Therapieoption bewährt und wird in der Regel als stentgestützte Angioplastie durchgeführt (18-26).

Als Zugangsort zur Behandlung von Stenosen der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus wird bei der Gefäßintervention bevorzugt der transfemorale

Zugang gewählt. Bei Verschlüssen der supraaortalen Gefäßäste gelingt es jedoch häufig nicht, das betroffene Gefäß vom Aortenbogen aus zu kanülieren. In diesen Fällen hat sich der transbrachiale Zugang als erfolgversprechende Alternative bewährt.

Bei kurzstreckigen Subclaviastenosen und Stenosen des Truncus brachiocephalicus werden primär ballonexpandierbare Stents verwendet, bei längerstreckigen Stenosen (>30mm) können auch selbstexpandierende Stents Verwendung finden. Der Vorteil von ballonexpandierbaren Stents in dieser Position liegt in einer genaueren Platzierbarkeit am Abgang des Gefäßes und in einer höheren Radialkraft. In allen Fällen sollte bei der Subclaviaintervention eine Überstentung des Vertebralisabgangs vermieden werden. Die primäre Offenheitsrate der Stent-PTA der A. subclavia und des Truncus brachiocephalicus wird in der Literatur mit > 85% nach 2 Jahren angegeben bei einer Letalität des Verfahrens von < 1% (18-20,24,26).

Eine Verwendung von Zerebroprotektionssystemen in der rechten Karotisstrombahn bei Rekanalisation des Truncus brachiocephalicus ist sinnvoll, ein Benefit konnte jedoch bislang nicht nachgewiesen werden. Eine Protektion des Vertebralisstromgebietes bei Subclaviainterventionen wird in der Regel nicht für notwendig erachtet.

Risikofaktoren für Rezidivstenosen nach endovaskulärer Therapie sind langstreckige Verschlussprozesse und stark kalzifizierte Läsionen. Nach interventioneller Behandlung eines langstreckigen Verschlusses (>30mm) der A. subclavia oder des Truncus brachiocephalicus kann die Restenoserate im ersten Jahr nach Intervention bis zu 50% betragen (18-20,24,26).

Bei Verschlussprozessen im Rahmen einer entzündlichen Grunderkrankung wird von einer endovaskulären Revaskularisation abgeraten. Auch nach medikamentöser Vorbehandlung im Stadium der Entzündungsremission oder -kontrolle wird über hohe Verschluss- und Komplikationsraten berichtet. Zudem stützt sich die Datenlage auf Serien mit geringen Fallzahlen (4,6,27).

■ Operationsverfahren

Zur Behandlung abgangsnaher Stenosen und Verschlüsse der Aortenbogenäste stehen grundsätzlich transthorakale Operationsverfahren mit Sternotomie oder Thorakotomie und die weniger invasiven extrathorakalen Bypass- oder Transpositionsoperationen zur Verfügung. Voraussetzung für die Wahl des

extrathorakalen Verfahrens ist allerdings ein unbeeinträchtigt Spendergefäß. Die perioperative Mortalität kann hierdurch von < 4% beim transthorakalen Vorgehen auf <1% beim extraanatomischen, extrathorakalen Bypassverfahren gesenkt werden (28-34).

Bei beiden Therapieoptionen hat sich die Verwendung von alloplastischen Gefäßprothesen als Bypassmaterial wegen der im Vergleich zum Venenbypass besseren Langzeitergebnisse bewährt. Sofort- und Frühverschlüsse sind ausserordentlich selten, in ca. 10% ist mit einem Spätverschluss zu rechnen (3,29,30,33).

Transthorakale Operationsverfahren

Bei der lokalen Korrektur kurzstreckiger Stenosen und Verschlüsse einzelner Aortenbogenäste steht die *offene Thrombendarteriektomie (TEA)*, in der Regel kombiniert mit einer Patchplastik, zur Verfügung. Die Arteriotomie muß dabei in den Aortenbogen hinein verlängert werden, um den Gefäßabgang sicher desobliterieren zu können.

Zur Korrektur langstreckiger Verschlussprozesse der supraaortalen Gefäßabgänge oder bei Vorliegen einer Mehrgefäßerkrankung werden *orthope Bypassverfahren* auch unter Verwendung von Bi- oder Trifurkationsprothesen empfohlen. Als zentraler Anschlussort dient in der Regel die tangential ausgeklemmte Aorta ascendens.

Extrathorakale Operationsverfahren

Der häufigste Eingriff der zahlreichen extrathorakalen Bypassverfahren ist der kurze Carotis-Subclavia-Bypass bei abgangsnahen Verschlüssen der rechten oder linken A. subclavia. Wegen der anatomischen Nähe der beiden Gefäße kann bei geeignetem Situs häufig auch eine direkte End-zu-Seit-Anastomose zwischen der A. carotis communis und der A. subclavia im Sinne einer Subclavia-Carotis-Transposition erfolgen. Beide Eingriffe sind mit hoher Sicherheit für den Patienten und exzellenten Langzeitoffenheitsraten durchzuführen.

Zur Überbrückung von Mehrgefäßverschlüssen können sequentielle Bypässe angelegt werden (z.B. Carotis-Carotis-Crossoverbypass + Carotis-Subclavia-Bypass).

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Stenose der A. carotis interna und der ipsi- oder kontralateralen A. subclavia wird bei zusätzlicher Karotisinsuffizienz sowie auch bei alleiniger vertebrobasilärer Insuffizienz und/oder Armsymptomatik grundsätzlich primär die A. carotis interna rekonstruiert. In der Regel wird durch die Rekonstruktion

der Karotisstenose über einen gut ausgebildeten Circulus arteriosus Willisii eine ausreichende Gewebepfusion im Basilarisstromgebiet erreicht.

Nachsorge

Bemerkung: Die Empfehlungen zur medikamentösen Nachbehandlung nach erfolgter operativer oder interventioneller Therapie bei abgangsnahen Stenosen und Verschlüssen der Aortenbogenäste richten sich nach der aktuellen Leitlinie zur Medikamentösen Therapie nach gefäßchirurgischen Operationen und endovaskulären Interventionen (35).

Die Behandlung und Kontrolle arteriosklerotischer Risikofaktoren sollte im Sinne der Sekundärprophylaxe nach erfolgter Revaskularisation konsequent durchgeführt werden.

Spezifische Daten und Empfehlungen zur Thrombozytenaggregationshemmung (TAH) oder Antikoagulation nach operativen Eingriffen an den abgangsnahen Aortenbogenästen existieren nicht. In Anlehnung an die Therapie an der unteren Extremität sollte jedoch bei Thrombendarteriektomie oder alloplastischem Bypass eine TAH-Gabe erfolgen, nach Venenbypass sollte eine orale Antikoagulation (OAK) mit Kumarinderivaten erwogen werden (IIb, C).

Spezifische Empfehlungen zur peri- und /oder postinterventionellen medikamentösen Therapie können nicht gegeben werden, da keine ausreichenden Daten vorliegen. In Anlehnung an das Procedere bei der coronaren PTA und Stent-Applikation wird auch nach Vertebralis-PTA und -Stent eine Therapie mit ASS und Clopidogrel empfohlen(I,C). Während die Clopidogrel-Medikation, die bereits vor der Intervention z.B. am Tag vor dem Eingriff mit einer loading dose von 300 mg begonnen wird, nach 4- 12 Wochen abgesetzt werden kann (I,C), so wird die ASS-Medikation lebenslänglich beibehalten.

Ambulante Kontrolluntersuchungen sollten nach erfolgter Revaskularisation von chronischen Verschlussprozessen im supraaortalen Gefäßabschnitt im ersten Jahr in 3-monatigen Abständen erfolgen, bei unauffälligen Kontrollbefunden genügen weitere Untersuchungen in jährlichen Abständen. Als Screeningmethode zur Erkennung von Restenosen oder einer Progression der Erkrankung in anderen Gefäßarealen verfügt die Duplex-Sonographie über eine ausreichend hohe Sensitivität, die Untersuchung kann durch eine direktionale cw-Doppleruntersuchung ergänzt werden. Aus dem Fluss-Spektrum der extrathorakalen Gefäßabschnitte kann

indirekt auf den Zustrom und damit auf Strömungsbehinderungen vorgeschalteter Gefäßabschnitte rückgeschlossen werden. Bei sonographischem Verdacht auf eine Rezidivstenose ist eine weiterführende bildgebende Diagnostik mittels MR-Angiographie erforderlich.

Literatur

1. Abgangsnahe Stenosen und Verschlüsse der Aortenbogenäste, Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Leitlinienregister Nr. 004/004, Entwicklungsstufe 1, 1. November 1997
2. Shadman R, Criqui MH, Budens WP, et al.
Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases.
J Am Coll Cardiol 2004; 44:618-23
3. Hepp W, Kogel H.
Chronische Verschlussprozesse des Truncus brachicephalicus und der A. subclavia.
Gefässchirurgie. Urban und Fischer, München Jena, 2001: S 376-386
4. Rantner B, Fraedrich G.
Verschlussprozesse des Truncus brachiocephalicus und der Arteria subclavia.
Gefaesschirurgie. 2007;12:455-464
5. Cherry KJ Jr.
Arteriosclerotic Occlusive Disease of Brachiocephalic Arteries.
In: *Rutherford RB (ed) Vascular Surgery*. 5th Edition. WB Saunders, Philadelphia. 2000;2:1154-60
6. Bower TC, Cherry KJ Jr.
Diseases of the brachiocephalic arteries and their management. Overview.
Semin Vasc Surg. 1996 Jun;9(2):71-6
7. Moran KT, Zide RS, Persson AV.
Natural history of subclavian steal syndrome.
Am Surg. Nov 1988;54(11):643-4
8. Fisher CM.
A new vascular syndrome: "The Subclavian Steal".
N Engl J Med. 1961;265:912-13
9. Piccone VA, LeVeen HH.
The subclavian steal syndrome.
Ann Thorac Surg. 1970;9:51-75
10. Bornstein NM, Norris JW.
Subclavian steal: a harmless haemodynamic phenomenon?.
Lancet. Aug 9 1986;2(8502):303-5

11. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W.
The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits.
Neurology. May 1988;38(5):669-73
12. Walker PM, Paley D, Harris KA.
What determines the symptoms associated with subclavian artery occlusive disease?
J Vasc Surg. Jan 1985;2(1):154-7
13. Berguer R, Higgins R, Nelson R.
Noninvasive diagnosis of reversal of vertebral-artery blood flow.
N Engl J Med. Jun 12 1980;302(24):1349-51
14. Verdenhalven T, Yousefi S, Stockmann U.
Sinnvolle Diagnostik bei Vertebralisinsuffizienz
Gefaesschirurgie 1998;2:88-91
15. Landwehr P, Schulte O, Voshage G.
Ultrasound examination of carotid arteries and vertebral arteries.
Eur Radiol Med 2001;11:1521-34. Review.
16. Radiologische Diagnostik im Kopf-Hals-Bereich, Hals: Gefäßpathologie. Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft, Leitlinienregister Nr. 039/089, Entwicklungsstufe 1, Dezember 2004
17. Riles TS, Imparato AM.
Indications for repair of the brachiocephalic trunks.
In: *Surgery for Cerebrovascular Disease*. 2nd ed. WB Saunders Co;1996:590-594
18. Brountzos EN, Petersen B, Binkert C, Panagiotou I, Kaufman JA.
Primary stenting of subclavian and innominate artery occlusive disease: a single center's experience.
Cardiovasc Intervent Radiol. 2004;27(6):616-23
19. Criado FJ, Abul-Khoudoud O.
Interventional techniques to facilitate supraaortic angioplasty and stenting.
Vasc Endovascular Surg. 2006 Mar-Apr;40(2):141-7
20. Greenberg RK, Waldman D.
Endovascular and open surgical treatment of brachiocephalic arterial disease.
Semin Vasc Surg. 1998 Jun;11(2):77-90. Review.
21. Henry M, Amor M, Henry I, et al.
Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries.
J Endovasc Surg. Feb 1999;6(1):33-41
22. Motarjeme A, Keifer J, Zuska A.
Percutaneous transluminal angioplasty of the brachiocephalic arteries.
AJR Am J Radiol. 1982; 138: 457-462
23. Motarjeme A, Keifer JW, Zuska AJ.
Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of subclavian steal.
Radiology. Jun 1985;155(3):611-3

24. Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Martinez R.
Stenting for atherosclerotic occlusive disease of the subclavian artery.
Ann Vasc Surg. May 1999;13(3):254-60
25. Sueoka BL.
Percutaneous transluminal stent placement to treat subclavian steal syndrome.
J Vasc Interv Radiol. May-Jun 1996;7(3):351-6
26. Wholey MH, Wholey MH.
The supraaortic and vertebral endovascular interventions.
Tech Vasc Interv Radiol. 2004 Dec;7(4):215-25
27. Nomura M, Kida S, Yamashima T.
Percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for subclavian and brachiocephalic artery stenosis in aortitis syndrome.
Cardiovasc Intervent Radiol. 1999;22(5):427-32
28. Mehigan JT, Buch WS, Pipkin RD.
Subclavian-carotid transposition for the subclavian steal syndrome.
Am J Surg. 1978;136(1):15-20
29. Berguer R, Morasch MD, Kline RA.
Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions.
J Vasc Surg. 1998;27(1):34-41.
30. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW Jr.
Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: long-term results of surgical treatment.
Surgery. 1983;94(5):781-91
31. Deriu GP, Milite D, Verlato F.
Surgical treatment of atherosclerotic lesions of subclavian artery: carotid-subclavian bypass versus subclavian-carotid transposition.
J Cardiovasc Surg (Torino). 1998;39(6):729-34
32. Owens LV, Tinsley EA Jr, Criado E, Burnham SJ, Keagy BA.
Extrathoracic reconstruction of arterial occlusive disease involving the supraaortic trunks.
J Vasc Surg. 1995;22(3):217-21
33. Uurto IT, Lautamatti V, Zeitlin R, Salenius JP.
Long-term outcome of surgical revascularization of supraaortic vessels.
World J Surg. 2002;26(12):1503-6
34. Vitti MJ, Thompson BW, Read RC.
Carotid-subclavian bypass: A twenty-two-year experience.
J Vasc Surg. Sep 1994;20(3):411-7
35. Medikamentöse Therapie nach gefäßchirurgischen Operationen und endovaskulären Interventionen, Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Leitlinienregister Nr. 004/030, Entwicklungsstufe 2, August 2008

Verfahren zur Konsensbildung:

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie**

Verantwortlich für die Erstellung: S. Schulte (Köln)

Teilnehmer: Prof. K. Balzer (Mülheim), Dr. K. Balzer (Düsseldorf), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Dr. H. Böhner (Neuss), Univ.-Prof. J. Brunkwall (Köln), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ.-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. I. Flessenkämper (Berlin), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Prof. Dr. Th. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Prof. B. Luther (Krefeld), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg), Dr. T. Nowak (Krefeld), Dr. S. Schulte (Köln), Prof. M. Zegelman (Frankfurt)

Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Neurologen, Angiologen sowie Radiologen in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen vorgestellt werden. Patientenzielgruppe sind Patienten denen diese Krankheitsbilder zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

Erstellungsdatum: Juni 2008

Letzte Überarbeitung: 26. September 2008

Verabschiedung durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie
10. Oktober 2008

Nächste Überprüfung geplant: Oktober 2010

9. Erklärung der Interessenkonflikte

Es existieren keine finanziellen oder sonstige Beziehungen mit möglicherweise an den Leitlinieninhalten interessierten Dritten.