

# Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •  
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •  
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

## **Karotisendarteriektomie versus Karotisstent - die Studienlage**

Hinterreiter F

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2012;*

*9 (3), 10-15*

Homepage:

**[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
für Phlebologie und  
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

# SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT  
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE  
AKUT  
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten\*  
\*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD Dezember 2024

**Fachkurzinformation:** Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102), Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guaragalactomanan (E412), Hypermellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

**ERWO**  
PHARMA

# Karotisendarteriektomie versus Karotisstent – die Studienlage

F. Hinterreiter

**Kurzfassung:** Die Wertigkeit der endovaskulären Stenttherapie als Alternative zur Operation wurde zwischenzeitlich anhand von 4 großen randomisierten Vergleichstudien und mehreren Meta-Analysen überprüft. Als Ergebnis zeigt sich, dass die Karotisendarteriektomie der Stenttherapie in Bezug auf die Endpunkte periprozedurales Schlaganfallrisiko und Tod signifikant überlegen ist. In Bezug auf den Endpunkt periprozeduraler Myokardinfarkt zeigt sich eine Überlegenheit der Stenttherapie. Beide Methoden erbringen vergleichbare Ergebnisse im mittleren Follow-up bezüglich Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls und Tod. Die methodenabhängige Rezidivstenoserate wird unterschiedlich beurteilt, scheint aber vergleichbar zu sein. Das Alter zum Zeitpunkt der

Therapie stellt einen wichtigen Risikoparameter in Bezug auf den periprozeduralen Schlaganfall für den Karotisstentpatienten dar.

**Schlüsselwörter:** Karotisstent, Karotisendarteriektomie, Therapie

**Abstract: Carotid endarterectomy vs Carotid artery stenting – Current Studies.** Carotid stenosis is responsible for 15–20% of ischemic strokes in the adult population. Carotid endarterectomy is a procedure that has been shown to be superior to medical treatment in the prevention of stroke in patients with symptomatic carotid stenosis > 70% stenosis according to NASCET criteria. Now randomised studies

and meta-analysis reported short term safety and intermediate term efficacy of carotid endarterectomy versus carotid artery stenting. The periprocedural risk of stroke was shown to be lower for carotid endarterectomy. The periprocedural risk of MI is low but higher in the CEA group. In intermediate term follow up, both treatments are comparable in stroke and death prevention. Restenosis of carotid artery seems to be comparable in both – CEA and CAS. Patients age influences the number of primary outcome events in the carotid stenting group. **Z Gefäß-med 2012; 9 (3): 10–5.**

**Key words:** carotid endarterectomy, carotid artery stenting, therapy

## ■ Einleitung

In dieser Arbeit wird der aktuellen Studienstand für die Therapieauswahl zwischen Karotisendarteriektomie und Karotisstent zur Therapie der symptomatischen Karotisstenose beleuchtet. Pathophysiologische Grundlagen, welche die Therapieauswahl beeinflussen könnten, werden dargestellt. Therapieziele und Messparameter der Therapiemethoden werden definiert. Ebenso werden Einzelparameter behandelt, welche Kurz- und Langzeitergebnisse der jeweiligen Therapiemethode beeinflussen und der Erstellung eines individuellen Risikoprofils des Patienten förderlich sein könnten.

## ■ Pathophysiologie der Karotisstenose

Das Flow-dividing der Karotisgabel in den Widerstandsflow der Arteria carotis externa und den laminaren Flow der Arteria carotis interna verleiht der Karotisgabel eine Sonderstellung im arteriellen Stromgebiet. Der „Low-stress-Theory“ folgend entwickeln sich die Plaques der Karotisgabel bevorzugt an der Außenwand der Arteria carotis interna, direkt am Ursprung aus der Arteria carotis communis [1].

Karotisassozierte Infarkte können durch hämodynamisch wirksame Stenosen im Sinn von Low-flow-Infarkten verursacht sein. Alternativ handelt es sich um arterio-arterielle Embolien aus der Karotisstenose. Basierend auf der hohen Inzidenz von sonographisch detektierten mikroembolischen Signalen, gemessen an Patienten mit symptomatischer Karotisstenose einerseits und Verteilungsmuster von Infarktnach-

weisen im Gehirn mittels MRI oder CT andererseits, gilt die arterio-arterielle Embolie als bevorzugter Pathomechanismus der Karotisstenose [1] (Abb. 1).

## ■ Therapieziele der invasiven Behandlung der symptomatischen Karotisstenose

Die klinikbezogenen Therapieziele sind die Senkung des Schlaganfallrisikos im Sinn der Sekundärprophylaxe bei

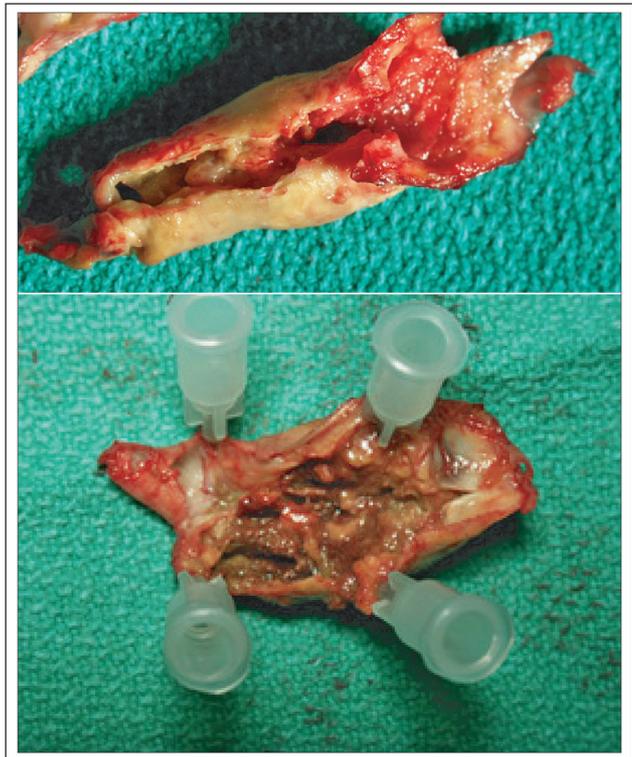


Abbildung 1: Karotisplaques

Eingelangt am 15. August 2012, angenommen nach Revision am 27. August 2012  
Aus der Abteilung für Gefäßchirurgie, Krankenhaus BHB Linz

**Korrespondenzadresse:** OA Dr. Franz Hinterreiter, Abteilung für Gefäßchirurgie, Krankenhaus BHB Linz, A-4021 Linz, Seilerstätte 2; E-Mail: franz.hinterreiter@bblinz.at

gleichzeitig geringer therapiebedingter Morbidität und Mortalität.

Die gefäßbezogenen Therapieziele sind die Beseitigung der hämodynamisch wirksamen Stenose, die Beseitigung der Emboliequelle – möglichst ohne Rezidivstenose im Langzeitverlauf.

### ■ Karotisendarteriektomie

Die oben definierten Therapieziele werden durch die Karotischirurgie in einem hohen Ausmaß erreicht. In 2 großen randomisierten Studien in den Vereinigten Staaten (NASCET) [2] und Europa (ECST) [3] wurde der Nutzen der Karotisoperation im Vergleich zur alleinigen medikamentösen Behandlung belegt. Liegt eine > 70%ige symptomatische Arteria-carotis-interna-Stenose vor, so beträgt die relative Risikoreduktion den Schlaganfall betreffend zugunsten der Operation 60 %.

Dabei ist das chirurgische Ergebnis (perioperative Insultrate/Letalität) unabhängig von der gewählten Operationstechnik – Eversionsendarteriektomie oder Patchplastik [4] (Abb. 2, 3).

Bisher ist es nicht gelungen nachzuweisen, dass Methoden wie die routinemäßige Verwendung eines intraluminalen Shunts, eines apparativen Neuromonitorings, die Durchführung der Operation am wachen – neurologisch überprüfaren – Patienten in Lokalanästhesie, sowie die routinemäßige Anwendung einer intraoperativen Kontrollangiographie die Er-

gebnisse der Karotischirurgie verbessern können. An der eigenen Abteilung wird bei jeder Operation – unabhängig von der Operationsmethode – der Shunt verwendet und routinemäßig ein Neuromonitoring in Form der seitengetrennten Ableitung von somatosensorisch evozierten Potenzialen (SEP-Monitoring, Abb. 4), sowie eine On-table-Abschluss-Angiographie durchgeführt (Abb. 5).

### ■ Karotisendarteriektomie – Karotisstent: ein randomisierter Vergleich

Zur Wertung der Karotisstenttherapie an der symptomatischen Karotisstenose wurden zwischenzeitlich zahlreiche randomisierte Vergleichsstudien durchgeführt. Die CAVATAS-Studie beinhaltet zahlreiche reine PTA-Patienten, was sich in einer hohen Rezidivrate niederschlägt, und kann daher nicht für Ver-

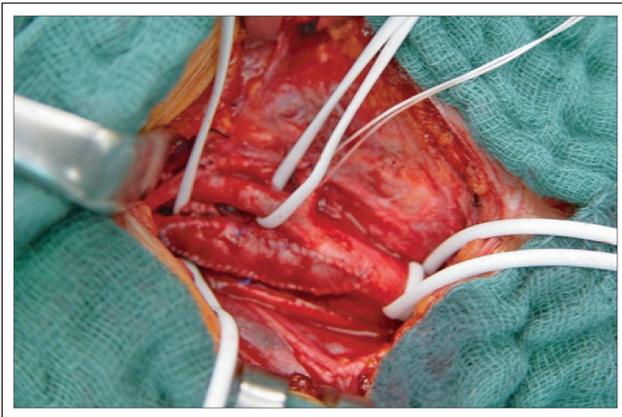


Abbildung 2: Patchplastik

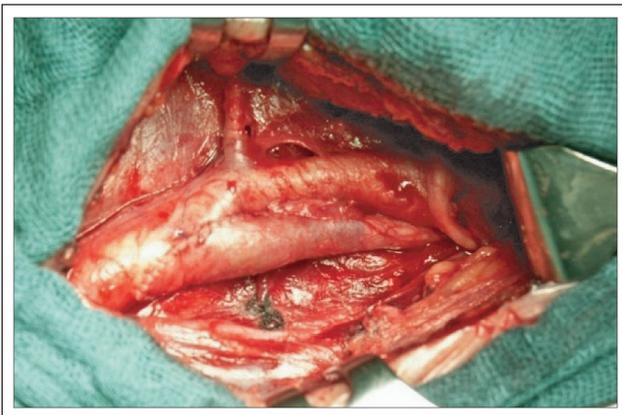


Abbildung 3: Eversionsendarteriektomie



Abbildung 4: Hirnmonitoring mittels SEP



Abbildung 5: Intraoperative Angiographie

**Tabelle 1:** ICSS: 120-Tage-Resultate. Nach [14].

Endpunkt	Operation (%)	Stent (%)	Hazard Ratio (95 %-CI)	p
Schwerer Schlaganfall/Tod	3,2	4,0	1,28 (0,77–2,11)	0,34
Schlaganfall, Tod oder periprozeduraler MI	5,2	8,5	1,69 (1,16–2,45)	0,006
Jeder Schlaganfall	4,1	7,7	1,91 (1,27–2,89)	0,002
Jeder Tod	0,8	2,3	2,76 (1,16–6,56)	0,017

**Tabelle 2:** CREST: 30-Tage-Resultate. Nach [15].

Endpunkt	Operation (%)	Stent (%)	Hazard Ratio (95 %-CI)	p
Schwerer Schlaganfall	0,6	0,9	1,35 (0,54–3,36)	0,52
Schlaganfall, Tod oder periprozeduraler MI	6,8	7,2	1,11 (0,81–1,51)	0,51
Jeder Schlaganfall	2,3	4,1	1,79 (1,14–2,82)	0,01
Myokardinfarkt	2,3	1,1	0,5 (0,26–0,94)	0,03

gleiche von Karotisoperation und Stent herangezogen werden [5–7]. Die SAPHIRE-Studie, in welcher der Vorteil für die Stentgruppe zum Großteil aus der niedrigeren Anzahl von Non-Q-Wave-Myokardinfarkten entstand, soll ebenfalls nicht weiter ausgeführt werden.

Die zahlenmäßig größten randomisierten Vergleichsstudien sind die EVA-3S-Studie (F), die SPACE-Studie (D, A, CH), die ICSS-Studie (international) und die CREST-Studie (USA). Auf diesen Studien und aktuellen Meta-Analysen basieren die folgenden Aussagen.

### ■ Durchführungsrisiko von Karotisoperation und Karotisstent

Die EVA-3S-Studie wurde 2005 nach 527 Patienten bei einer 30-Tage-Morbiditäts-/Mortalitätsrate (MM-Rate) von 3,9 % für die Karotischirurgie und 9,6 % für den Karotisstent (p = 0,01) gestoppt [8, 9].

Die SPACE-Studie erbrachte bei 1200 randomisierten Patienten keinen signifikanten Unterschied der primären Endpunkte (ipsilateraler Schlaganfall oder Tod). Die 30-Tage-MM-Rate lag in der Operationsgruppe bei 6,34 % und in der Stentgruppe in 6,84 % der Fälle (absolute Differenz 0,51 %, 90 %-CI: -1,89–2,91) [10–12].

Die primären Endpunkte der 1713 randomisierten Patienten der ICSS-Studie sind auf 3 Jahre angelegt, das heißt, endgültige Daten der Studie werden für Ende 2012 erwartet. Im Februar 2010 wurden Interimsdaten nach 120 Tagen publiziert. Dabei wurden die Endpunkte Schlaganfall, Tod und periprozeduraler Myokardinfarkt in der Stentgruppe in 8,5 % und in der Operationsgruppe in 5,2 % erreicht. Der Unterschied ist sowohl in den kombinierten Endpunkten wie in den Einzelendpunkten nach 120 Tagen signifikant besser für die Karotisendarteriektomie (HR 1,69; 95 %-CI: 1,16–2,45; p = 0,006) [13, 14] (Tab. 1).

Ebenfalls im Jahr 2010 wurden Interimsdaten der CREST-Studie über 2502 Patienten publiziert. CREST unterscheidet sich prinzipiell von den vorherigen Studien dadurch, dass

**Tabelle 3:** Durchführungsrisiko: MM- (+MI-) Rate 30 Tage (%). Nach [15].

	n	OP	Stent	p
EVA-3S	527	3,9	9,6	0,01
SPACE	1200	6,34	6,84	0,09
ICSS	1713	5,2	8,5	0,006
CREST	2502	6,8	7,2	0,51M

auch asymptotische Patienten in die Studie aufgenommen wurden. Die 30-Tage-Schlaganfallrate war in der Operationsgruppe signifikant besser (2,3 % Operationsgruppe vs. 4,1 % in der Stentgruppe) (HR 1,79, 95 %-CI: 1,14–2,82; p = 0,01). Da jedoch in der Operationsgruppe mit 2,3 % signifikant häufiger ein periprozeduraler Myokardinfarkt (MI) auftrat (Stentgruppe 1,1 %), verlief die Studie entsprechend der kombinierten Endpunktdefinition Schlaganfall, Tod, MI ausgeglichen, ohne signifikanten Unterschied für beide Gruppen (Op 7,2 %, Stent 6,8%) (HR 1,11; 95 %-CI: 0,81–1,51; p = 0,51) [15], (Tab. 2, 3).

Eine 2008 von Ringleb et al. publizierte Meta-Analyse über 2985 randomisierte Patienten aus 8 Studien zeigte bezüglich der 30-Tage-Endpunkte (jeder Schlaganfall oder Tod) einen signifikanten Vorteil der Endarteriektomie gegenüber der Stenttherapie (OR 1,38; 95 %-CI: 1,04–1,83; p = 0,024) [16].

2010 publizierten Meier et al. eine Meta-Analyse aus 10 Studien über 4709 Patienten. Die Studie zeigt ebenfalls eine signifikante Risikoreduktion im Vergleich zum Karotisstent bezüglich 30-Tage-Schlaganfall- oder Tod-Komplikation von 37 % (OR 0,67, 95 %-CI: 0,47–0,95; p = 0,025). Die kombinierten Endpunkte wurden in der Karotisendarteriektomie-Gruppe in 5,5 % erreicht (95 %-CI: 4,0–7,0 %) und in der Stentgruppe in 7,3 % (95 %-CI: 4,9 %–10,1 %) [17] (Tab. 4).

### ■ Längerfristige Ergebnisse von Karotisoperation und Karotisstent

Langfristige Daten stehen derzeit nicht zur Verfügung. Mittelfristige Ergebnisse in Bezug auf Sekundärprävention des

**Tabelle 4:** Randomisierte Vergleichsstudien CEA vs. Stent – Durchführungsrisiko (30 Tage). Nach [17].

2005	EVA3S	Signifikante Überlegenheit der Karotisoperation (Schlaganfall, Tod)
2006	SPACE	Kein signifikanter Unterschied (Schlaganfall, Tod)
2010	ICSS	Signifikante Überlegenheit der Karotisoperation (Schlaganfall, Tod, MI)
2010	CREST	Kein signifikanter Unterschied (Schlaganfall, Tod, MI), signifikante Überlegenheit bezüglich Schlaganfall für die Karotisoperation

**Tabelle 5:** Langzeitergebnisse – Schlaganfall-periprozedurale MM-Rate + ipsilateraler Schlaganfall (%). Nach [15].

	Follow-up	n	OP	Stent
SPACE	2a	1063	7,8	9,4
EV3S	4a	527	6,2	11,1
ICSS	nicht abgeschlossen			
CREST	2,5a	2502	Kein Unterschied*	

\* weitere Daten noch nicht publiziert

Schlaganfalls liegen derzeit aus der SPACE-Studie (2 Jahre), der EVA-3S-Studie (4 Jahre) und aus der CREST-Studie (2,5 Jahre) vor. In der SPACE-Studie lagen die Endpunkte periprozeduraler Schlaganfall/Tod + ipsilateraler Schlaganfall im 2-Jahresverlauf für die Operation 7,8 % vs. 9,4 % für die Stentgruppe (HR 1,23, 95 %-CI: 0,82–1,83; p = 0,31) (Per-protocol-Daten). Im 2-Jahresverlauf besteht also kein methodenbedingter Unterschied in der Schlaganfallprävention, die Kurven laufen im Follow-up parallel bzw. anders ausgedrückt: Der Unterschied zwischen Operation und Stent in der Schlaganfallwahrscheinlichkeit ergibt sich ausschließlich durch das erhöhte Durchführungsrisiko des Stents und nicht durch die Schlaganfallwahrscheinlichkeit im Follow-up [18].

Diese Ergebnisse bestätigen sich in den 4-Jahresdaten der EVA-3S-Studie: Karotisoperation vs. Karotisstent – periprozeduraler Schlaganfall/Tod + ipsilateraler Schlaganfall im 4-Jahresverlauf: 6,2 % vs. 11,1 % (HR 1,97, 95 %-CI: 1,06–3,67; p = 0,03). Auch in dieser Studie wurde der Unterschied der beiden Methoden ausschließlich durch das höhere Durchführungsrisiko des Karotisstents verursacht [8]. In der derzeit vorliegenden Kurzpublikation der CREST-Studie wird auf den fehlenden Unterschied im 2,5-Jahresverlauf hingewiesen [15] (Tab. 5).

Die gefäßmorphologischen Langzeitergebnisse ergaben abhängig von der jeweiligen Studie unterschiedliche Ergebnisse. Aus den Daten der SPACE-Studie ergibt sich bereits nach 2 Jahren ein signifikanter Unterschied in der Rezidivwahrscheinlichkeit zugunsten der Operation. Eine >70%-Stenose gemessen mit Ultraschallkriterien, trat „life-table“ geschätzt in der Operationsgruppe in 4,6 % und in der Stentgruppe in 11,1 % auf (p = 0,0007) [18]. Im 4-Jahres-Follow-up der EVA-3S-Patienten lag die Rezidivstenoserate bei 3,8 % in der Endarteriektomiegruppe und 15 % in der Stentgruppe (p = 0,0002) [8]. Eine rezente Publikation der CREST-Daten ergab keinen Unterschied in der „life-table“-geschätzten Rezidivrate nach 2 Jahren (6 % in der CAS- und 6,3 % in der CEA-Gruppe [HR 95 %-CI: 0,63–1,29; p = 0,58]) [19]. Unabhängig von der

**Tabelle 6:** Langzeitergebnisse – Rezidivstenose

	Follow-up	Stenose (%)	CEA	Stent	p
SPACE	2a	> 70	4,6 %	11,1 %	0,0007
EVA-3S	4a	> 50	3,8 %	15,0 %	0,0002
CREST	2a	> 70	6,3 %	6,0 %	0,5800

**Tabelle 7:** Periprozeduraler Myokardinfarkt

	MI-Rate (%)	n	MI/OP (%)	MI/Stent (%)
SPACE	–	1063	–	–
EV3S	0,56	3/527	0,76	0,37
ICSS	0,4	7/1713	0,46	0,35
CREST	*	2502	2,3	1,1

\* weitere Daten noch nicht publiziert

gewählten Therapiemethode traten knapp mehr als die Hälfte aller Rezidivstenosen innerhalb der ersten 6 Monate auf (Tab. 6).

### ■ Wichtige Einzelparameter für die Therapieauswahl Operation vs. Stent

Das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Therapie ist für den Karotisstent ein hochsignifikanter Risikofaktor. Stinglee und Ringleb kommen in ihrem 2009 publizierten Review über randomisierte Vergleichsstudien zur Aussage: Ältere Patienten haben ein höheres Risiko für das Erreichen eines primären Endpunktes, wenn sie mittels Karotisstent therapiert werden (p = 0,001), während die Ergebnisse der Karotisendarterektomie keine Altersabhängigkeit zeigen (p = 0,534). Das relative Risiko steigt für den Karotisstent mit 7,2 % pro Jahr Alter (p = 0,001). Der Cut-off-point zur Trennung zwischen Niedrig- und Hochrisikopopulation wurde bei 68 Jahren errechnet [9, 20]. Diese „Risikoaltersgrenze für den Stent“ von knapp 70 Jahren bestätigt sich auch in den EVA-3S- und ICSS-Daten [9, 21].

Die periprozedurale Myokardinfarktgefahr ist unabhängig von der gewählten Therapiemethode gering. In der EVA-3S-Studie lag das periprozedurale Risiko bei 0,6 % (2 Patienten in der CEA-Gruppe, 1 Patient in der Stentgruppe) [8, 17]. Vergleichbar niedrig (0,4 %) und ohne methodenbedingten zahlenmäßig signifikanten Unterschied war die Myokardinfarkt-wahrscheinlichkeit der ICSS-Patienten. Zudem verliefen in dieser Studie die 3 MI in der Stentgruppe fatal, während keiner der 4 Myokardinfarkte der Operationsgruppe letal war [14].

In der CREST-Studie (in welcher der MI als primärer Endpunkt definiert war) war mit 2,3 % der MI in der Operationsgruppe signifikant höher als in der Stentgruppe (1,1 % [HR 95 %-CI: 0,50, 0,26–0,94; p = 0,03]) [15]. Die Definition des MI in CREST erfolgte als Enzymanstieg ± Thoraxschmerz und EKG-Veränderung. Die klinische Auswirkung sämtlicher diagnostizierter MI war primär gering (keine MI-bedingte Frühmortalität). In einem publizierten Follow-up von 4 Jahren zeigt sich allerdings eine schlechtere Langzeitprognose im

**Tabelle 8:** Häufigkeit Schutzdevices – Neurologisches Durchführungsrisiko

	Schutzdevice- verwendung	Neurologisches Defizit (30 Tage)
EVA3S	92 %	9,1 %
SPACE	27 %	6,51 %
ICSS	80 %	7,7 %
CREST	100 %	4,1 %

Hinblick auf Folgeinfarkt für jene Patienten, welche periprozedural einen Myokardinfarkt erlitten (CREST 4a – MI vs. kein MI – OR 3,40 [95 %-CI: 1,67–6,92; p < 0,001]) (Tab. 7).

Schutzdevices wurden in den verschiedenen Studien mit unterschiedlicher Häufigkeit verwendet. In EVA-3S 92 %, in SPACE 27%, in ICSS 80 %, in CREST 100%. Auffallend dabei ist, dass keine positive Korrelation zwischen der Häufigkeit verwendeter Embolieschutzsysteme und dem neurologischen Durchführungsrisiko besteht. Primäre Endpunkte traten in der SPACE-Studie in der Gruppe mit Schutzdevices gleich häufig auf (7 %) wie in der Gruppe ohne Verwendung eines Schutzdevices (7 %). Die stillen Infarkte – in der ICSS-Studie mittels prä- und postoperativer MRI ermittelt, waren am häufigsten bei der Verwendung von Schutzdevices (73 %) nachweisbar [8, 11, 12, 15, 17, 22] (Tab. 8).

### ■ Diskussion und Zusammenfassung

Die vorliegenden Studien zur Therapieauswahl für die symptomatische Karotisstenose bringen uns dem Ziel der interindividuellen Risikoberatung des Karotispatienten etwas näher. Gesamt gesehen lässt sich aus den derzeitigen Studiendaten eine Überlegenheit der Chirurgie im Vergleich zum Stent in Bezug auf das periprozedurale Schlaganfallrisiko des symptomatischen Karotispatienten ableiten. Drei von 4 randomisierten Studien zeigen diesbezüglich einen signifikanten Vorteil der Operation im Vergleich zum Stent. Zwei rezente Meta-Analysen bestätigen diesen Vorteil der Chirurgie, das Schlaganfallrisiko periprozedural betreffend. Einen wesentlichen Einzelparameter für das periprozedurale therapiebedingte Schlaganfallrisiko stellt das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Therapie dar. Während für die Stenttherapie das Alter in Bezug auf das periprozedurale Schlaganfallrisiko einen isolierten Risikofaktor darstellt, trifft dies für die Karotisoperation nicht zu. Da der Cut-off-Point bei knapp 70 Jahren liegt, ist der Großteil der Karotispatienten betroffen.

Im mittelfristigen Risiko (2–4-Jahresdaten) zeigt sich zwischen beiden Methoden kein Unterschied in der geschätzten Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls. Die Rezidivstenoserate führt studienabhängig zu unterschiedlichen Ergebnissen. In der SPACE- und EVA-3S-Studie waren die Rezidive nach Stenting signifikant häufiger. Aus rezenten Daten aus der CREST-Studie ergab sich nach 2 Jahren kein Unterschied in der Rezidivwahrscheinlichkeit. Das periprozedurale Myokardinfarkttrisiko wurde in SPACE nicht untersucht. In EVA-3S und ICSS ergab sich kein signifikanter Unterschied des Myokardinfarkttrisikos in beiden Behandlungsgruppen. Der CREST-Studie verhalf der als primärer Endpunkt definierte Myokardinfarkt zum Gleichstand mit der Chirurgie bezüglich

des Erreichens der kombinierten Endpunkte, da der MI in der Operationsgruppe signifikant häufiger auftrat (2,3 % vs. 1,1 %).

Die Frage nach der Wertigkeit von Schutzdevices bleibt weiterhin ungeklärt. Die Studie mit der geringsten Anzahl an Schutzdevices (SPACE – 27 %) erreicht trotz strengster neurologischer Bewertung nach CREST die zweitbesten Stentergebnisse bezogen auf das neurologische Defizit. Subgruppenanalysen der ICSS-Patienten zeigen die höchste Anzahl an „stillen Infarkten“ nach Verwendung von Schutzdevices (73 %). Dies könnte als Hinweis auf das hohe Embolisierungspotenzial der Karotisstenose gewertet werden wo bereits die Platzierung des Schutzdevices Embolien auslöst. Die Frage „Does distal protection protect?“ bleibt weiter aufrecht.

### ■ Relevanz für die Praxis

Aus den vorliegenden Studiendaten kann man für den symptomatischen Karotispatienten Folgendes für die Praxis ableiten:

- Die Stenttherapie stellt für den alten Patienten eine Therapiemethode mit erhöhtem therapiebedingtem Schlaganfallrisiko dar und ist daher nicht, wie früher angenommen, die Therapie der Wahl für die höhere Altersgruppe.
- Das Myokardinfarkttrisiko ist für beide Methoden gering, jedoch in der Operationsgruppe erhöht – dem präoperativen KHK-Screening kommt damit große Bedeutung zu.
- Die Wertigkeit von Schutzdevices ist völlig unklar – sie könnten nach derzeitiger Studienlage das Schlaganfallrisiko sogar erhöhen.

### ■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

1. Tropea B, Glagov S, Zarins CK. Hemodynamics and atherosclerosis. In: Sidawy A, Sumpio B, Depalma R (eds). Basic Science of Vascular Disease. Futura Publishing Co Inc., Armonk, NY; 1997.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445–53.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379–87.
4. Cao PG, Zanetti S, Giordano G, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. Cochrane Database of Systemic Reviews 2000, Issue 4. Art No.: CD001921.
5. Cavatas Group Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the CARotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001; 357: 1729–37.
6. Bonati L, Ederle J, McCabe D. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the CARotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. Lancet Neurol 2009; 8: 908–17.
7. McCabe DJ, Pereira AC, Clifton A, Bland JM, Brown MM. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the CARotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). Stroke 2005; 36: 281–6.
8. Mas JL, Trinquant L, EVA-3S investigators. Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. Lancet Neurol 2008; 7: 885–92.
9. Stingle R, Ringleb P. To stent or not to stent: stent – protected percutaneous angioplasty versus endarterectomy post hoc analysis. Curr Opin Neurol 2009; 22: 75–9.
10. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2006; 368: 1239–47.
11. Ringleb P, Berger J, Eckstein HH, Fraedrich G. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. Lancet Neurol 2008; 7: 216–22.
12. The SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in

symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239.

13. Brown MM, Ederle J, Bonati LH, et al. Safety results of the International Carotid Stenting Study (ICSS): early outcome of patients randomised between carotid stenting and endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *European Stroke Conference*, May 27, 2009, Stockholm, Sweden.
14. Roffi M, Sievert H, Gray W. Carotid artery stenting versus surgery: adequate comparison? *Lancet Neurol* 2010; 4: 339–41.
15. Forbes T. Preliminary results of Carotid Revascularisation Endarterectomy vs Stent-

ing Trial (CREST). *J Vasc Surg* 2010; 5: 1300–1.

16. Ringleb P, Chatellier G, Hacke W, et al. Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: A meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 47: 350–5.
17. Meier P, Knapp G, Tamhane U, et al. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ* 2010; 340: c467.

18. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 893–902.

19. Lal BK, Beach KW, Roubin. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomized controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11: 755–63.

20. Stingele R, Berger J, Alfke K, Eckstein HH, et al. Clinical and angiographic risk fac-

tors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 216–22.

21. Usman A, Tang G, Eskandari M. Metaanalysis of procedural stroke and death among octogenarians: carotid stenting versus carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 6.
22. Bonati L, Jongen L, Haller S, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010; 4: 353–62.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)