

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Abschätzung der Relation von  
Nutzen und Risiko einer  
Karotisendarterektomie**

Lang W, Lalouschek W

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2000; 1 (1), 17-21

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroI NeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
**EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS**

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni  
HANNOVER

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



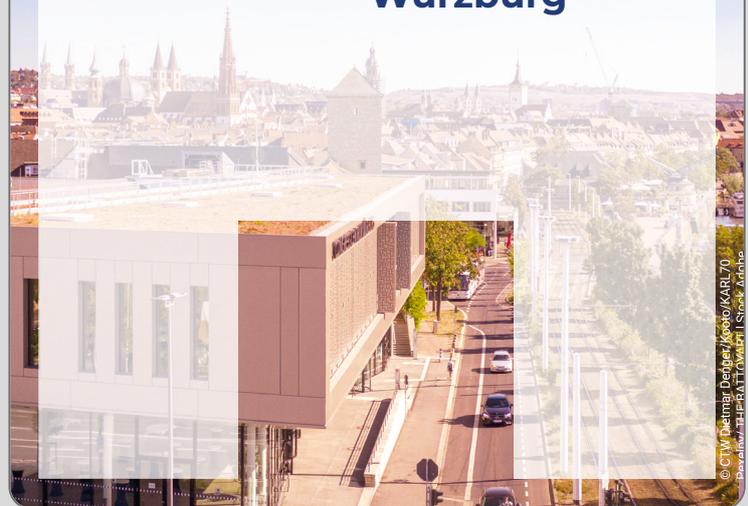
Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026  
Würzburg



# ABSCHÄTZUNG DER RELATION VON NUTZEN UND RISIKO EINER KAROTISENDARTEREKTOMIE

## Risks and benefit of carotid endarterectomy

### Summary

There is evidence from controlled, randomized trials that carotid endarterectomy is indicated if an atherosclerotic carotid lesion is severe (diameter reduction > 70 %) and symptomatic (within the last 6 months). Furthermore, the combined risk of stroke and death due to ca-

rotid endarterectomy should be less than 6 %. The risk of stroke with asymptomatic carotid stenoses is generally overestimated. We present a concept on how to estimate the individual relation between benefit and risk of carotid endarterectomy.

**Key words:** carotid endarterectomy

## ZUSAMMENFASSUNG

Auf Basis von randomisierten Studien ist die Indikation zur Karotisendarterektomie (CEA) gesichert, wenn drei Kriterien erfüllt sind:

- (1) das Vorliegen einer Stenose der Arteria carotis interna mit einer Lumeneinengung größer als 70 %;
- (2) ein klinisches Ereignis, passend zur Annahme einer (Thrombo-)Embolie aus der Karotisstenose, innerhalb der letzten 6 Monate, welches zu keiner Behinderung im Alltagsleben führte; und
- (3) ein perioperatives Risiko für Tod oder Schlaganfall kleiner als 6 %.

Bei Vorliegen einer asymptomatischen Karotisstenose gibt es keine allgemein akzeptierten Kriterien zur Durchführung einer CEA. Die Erfahrung zeigt, daß das Schlaganfallrisiko einer asymptomatischen Karotisstenose allgemein überschätzt wird, was zu einer Verunsicherung der Patienten führt. Es werden Richtlinien für die Abschätzung der Relation von Nutzen und Risiko einer CEA diskutiert.

## EINLEITUNG

Die Prävalenz von höhergradigen Karotisstenosen (Lumenreduktion 50–99 %) in der Bevölkerung ist altersabhängig. Mittelwerte liegen bei 1,3 % (Altersgruppe 50–59 Jahre), 5,9 % (Altersgruppe 60–69 Jahre), 6,4 % (Altersgruppe 70–79 Jahre) und 9,5 % (Altersgruppe > 80 Jahre) [1–4]. Hieraus ergibt sich eine Zahl von ca. 75.000 Menschen mit höhergradigen Karotisstenosen in Wien. Diese Zahlen zeigen die Notwendigkeit, soviel wie möglich über das Schlaganfallrisiko auf Basis einer Karotisstenose zu lernen, um die Betroffenen adäquat aufklären zu können. Die Empfehlung einer operativen Behandlung (CEA) basiert auf einer doppelten Risikoabschätzung:

- (1) Wie hoch ist das jährliche, individuelle Risiko für einen Patienten, eine (weitere) zerebrale Ischämie auf Basis einer Karotisstenose zu erleiden?
- (2) Wie hoch ist das perioperative Risiko in einem bestimmten Zentrum?

Beide Angaben und eine Einschätzung der klinischen Situation und der Gefäßpathologie des Patienten/der Patientin ermöglichen eine für den Betroffenen klare nachvollziehbare Nutzen/Risikoabschätzung einer CEA.

## SCHLAGANFALLRISIKO EINER KAROTISSTENOSE

Es gibt eine Reihe von Faktoren, die das Schlaganfallrisiko einer Karotisstenose beeinflussen. Die wesentlichsten Faktoren sind Stenosegrad, Vorhandensein einer Symptomatik auf Basis der Karotisstenose und das Zeitintervall zwischen Symptomatik und dem Zeitpunkt der Beurteilung.

### Stenosegrad

Zur Verwirrung führte die Verwendung von zwei unterschiedlichen Verfahren, den Stenosegrad angiographisch zu berechnen:

Die europäische Arbeitsgruppe (ECST; European Carotid Surgery Trialists' Cooperative Group [5, 6]) bezog den Durchmesser des ermittelten Restlumens (a) auf den geschätzten Abstand der äußeren Gefäßwand an derselben Stelle (b) und ermittelte den Stenosegrad (E-Wert) über die Formel:  $E = 100 - (a/b \times 100)$ .

Die nordamerikanische Arbeitsgruppe (NASCET; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators [7, 8]) bezog den Durchmesser des ermittelten Restlumens (a) auf das Lumen der A. carotis interna distal der Stenose (c) und berechnete den N-Wert über die Formel:  $N = 100 - (a/c \times 100)$ .

Bei geringgradigen Stenosen besteht eine beträchtliche Differenz der N- und E-Werte: Eine ca. 40%ige Lumeneinengung (E-Wert) im Abgangsbereich der A. carotis interna (ACI) würde nach der N-Methode einen Wert von 0 % ergeben. Tabelle 1 zeigt die Äquivalenzwerte für N- und E-Werte bei höhergradigen Stenosen. Zur duplexsonographischen Beurteilung des Stenosegrads sind Flußkriterien von Bedeutung. Wesentliche, angiographisch validierte Parameter zur Bestimmung einer ACI-Stenose > 70 % (N-Wert) sind [9–11]: maximale systolische Flußgeschwindigkeit > 250 cm/sec; maximale enddiastolische Flußgeschwindigkeit > 135 cm/sec; CR (Carotid Ratio; Quotient, gebildet aus dem systolischen Spitzenfluß [an der engsten Stelle der Stenose] und aus der A. carotis communis 3 cm vor der Bifurkation) mit einem Wert > 4. Diese duplexsonographischen Parameter wurden nun auch für die SPACE- (Stentprotected Percutaneous Angioplasty of the Carotid vs. Endarterectomy) Studie festgelegt.

#### Ist die Karotisstenose symptomatisch?

Bei der Indikationsstellung zur CEA gilt die Bezeichnung „symptomatisch“ nur dann, wenn ein klinisch faßbares Ereignis (TIA, ischämischer Schlaganfall) bestand und mit hoher Wahrschein-

Tabelle 1: Äquivalenztabelle von E- und N-Werten

| N-Wert | E-Wert |
|--------|--------|
| 50 %   | 75 %   |
| 60 %   | 80 %   |
| 70 %   | 85 %   |
| 80 %   | 91 %   |
| 90 %   | 97 %   |

lichkeit auf eine Thromboembolie aus der Karotisstenose zurückgeführt werden kann. Folgende Ereignisse sind charakteristisch für ein embolisches Ereignis aus der ACI-Stenose (Häufigkeit der Symptome nach [12]):

- Schwäche oder Taubheitsgefühl im Bereich der gegenüberliegenden Körperhälfte (ca. 50 % bzw. 35 % der Patienten)
- Aphasie (ca. 18 %) im Versorgungsbereich der A. carotis interna links
- Amaurosis fugax (ca. 18 % der Patienten)

Die Symptome „Schwäche/Taubheitsgefühl“ können einzelne Abschnitte des Körpers (z. B. Monoparese des Arms, distal betonte Parese des Arms/der Hand) oder mehrere Abschnitte (z. B. brachiofazial betonte Parese) der Körperhälfte betreffen. Die Symptomatik kann flüchtig sein im Sinne einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA). Die mittlere Dauer einer TIA im Versorgungsbereich der A. carotis interna beträgt 10 Minuten.

Eine Karotisstenose kann auch eine hämodynamische Bedeutung haben. Prädisponierende Faktoren sind hochgradige Einengungen/Verschlüsse mehrerer hirnzuführender Gefäße. In Bereichen mit niedriger Perfusion aufgrund einer schlechten Kollateralisation reagiert das Gefäßsystem mit einer Vasodilatation. Abfälle des systemischen Blutdrucks (und somit des zerebralen Perfusionsdrucks) können hier zu einer Ischämie führen. Die damit verbundenen Störungen der Funktion können in Art (Müdigkeit, Benommenheit, Bewußtseinsverlust, Vertigo, Fallneigung, Dysarthrie) und Zeitverlauf uncharakteristisch

sein. Auslösend sind Hypotension (z. B. bei Lagewechsel, postprandial oder perioperativ), der Beginn einer antihypertensiven Einstellung; Kompression der hirnzuführenden Gefäße bei Kopfdrehung und Situationen mit „erhöhtem Bedarf“ („retinale Klaudikatio“ bei hellem Licht, kortikale Symptome bei körperlicher Anstrengung). Diese Beschwerden rechtfertigen aus mehreren Gründen nicht eine Klassifikation der Karotisstenose als symptomatisch bei der Indikationsstellung zur CEA: Beschwerden wie „Schwindel“ (Vertigo) sind vieldeutig und sicherlich in der Regel nicht durch eine Karotisstenose bedingt. Auch wenn Klinik und weitergehende Diagnostik (Perfusions-MRT) für eine hämodynamische Bedeutung der Karotisstenose sprechen, ist die Wertigkeit einer CEA in dieser Situation nicht evaluiert.

#### Abschätzung des Schlaganfallrisikos einer Karotisstenose bei „konservativer“ Therapie

Das Schlaganfallrisiko in Abhängigkeit von Stenosegrad, Vorhandensein einer Symptomatik und dem Zeitintervall zwischen Ereignis und Zeitpunkt der Beurteilung wird vereinfacht in Tabelle 2 dargestellt.

Deutlich erhöht ist das Schlaganfallrisiko bei einer symptomatischen ACI-Stenose, wenn die Stenose exulzeriert ist [14]. Bemerkenswerterweise ist auch das Schlaganfallrisiko einer ACI-Stenose bei Vorhandensein einer distal gelegenen intrakraniellen Stenose erhöht [15]. Bei asymptomatischen ACI-Stenosen wurde eine Reihe von Faktoren definiert, die eine Zunahme des Schlaganfallrisikos darstellen:

Beschaffenheit der Plaque (exulzeriert, echoarm, rasche Progredienz der Stenose, Zustand nach CEA, Mikroembolien in der transkraniellen Dopplersonographie in einem Ausmaß von mehr als zwei Ereignissen pro Stunde), Status der hirnzuführenden Gefäße (kontralateraler ACI-Verschluß, insuffizienter Kollateralkreislauf), Häufung von vaskulären Risikofaktoren, klinisch stummer Infarkt in der CCT, vereinbar mit der Annahme einer Thromboembolie aus der Karotisstenose [16–18]. Beim letzten Kriterium muß beachtet werden, daß die Zahl klinisch stummer Infarkte recht hoch ist: Bei 10–38 % der Patienten, bei denen nach einem ischämischen Schlaganfall eine CCT durchgeführt wird, werden klinisch stumme Läsionen gefunden. Meist handelt es sich aber um kleine lakunäre Infarkte als Folge einer Mikroangiopathie und nicht um Infarkte infolge einer Embolie [19, 20].

## ABSCHÄTZUNG DES PERIOPERATIVEN RISIKOS EINER KAROTISENDARTEREKTOMIE

Das kombinierte Risiko für Mortalität und Schlaganfall in der postoperativen Phase (30 Tage) unterscheidet sich zwischen Zentren und Chirurgen. Die Angaben sind höher, wenn die Beurteilung durch einen unabhängigen Neurologen erfolgt. Das Risiko nimmt zu, wenn die Karotisstenose symptomatisch ist (6,5 % vs. 2,7 % bei asymptomatischen ACI-Stenosen; [8, 21]). Das perioperative Risiko nimmt weiter mit folgenden Faktoren zu [8, 22, 23]: Alter (Mortalität in Abhängigkeit von der

Altersgruppe: 1,2 %/65–69 Jahre; 1,46 %/70–74 Jahre; 1,98 %/75–79 Jahre; 2,46 %/80–84 Jahre; 3,6 %/Alter  $\geq$  85 Jahre), kontralateraler Verschluß der ACI (relative Risikozunahme um den Faktor 2,3), Begleiterkrankungen (klinisch relevante koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus, Hypertonie: Mortalität von 1,53 % ohne Risikofaktoren; Mortalität von 2,56 % mit mehreren Risikofaktoren) und Läsionen in der CCT im Versorgungsbereich der betreffenden ACI-Stenose (relative Risikozunahme um den Faktor 2,0).

## INDIVIDUELLE ABWÄGUNG VON NUTZEN UND RISIKO

Eine individuelle, für den Patienten/die Patientin nachvollziehbare Abwägung von Nutzen und Risiko ist auf dieser Basis möglich. Dabei ist noch zu bedenken, daß die CEA ein kurzfristiges Risiko darstellt, welches von dem Patienten/der Patientin akzeptiert wird, um langfristig einen Nutzen zu haben. Wie groß der „langfristige Nutzen“ ist, hängt zum einen von der Lebenserwartung ab, aber auch von der Wahrscheinlichkeit, auf Basis einer anderen Erkrankung (z. B. schwere Atherosklerose der Aorta ascendens, kardiale Emboliequelle und Kon-

traindikation für eine orale Antikoagulation) einen Schlaganfall zu erleiden. Beispielsweise erscheint es wenig sinnvoll, eine asymptomatische ACI-Stenose operativ zu behandeln, wenn die Lebenserwartung aufgrund von Begleiterkrankungen als kurz angesehen wird. Weiterhin erscheint es auch wenig sinnvoll, eine asymptomatische ACI-Stenose bei einem Patienten operativ zu behandeln, bei dem eine schwere Atherosklerose der Aorta ascendens (Durchmesser der Plaques  $>$  4 mm) mit einem hohen jährlichen Schlaganfallrisiko besteht (13 % bei symptomatischer Atherosklerose der Aorta ascendens [24]).

## ERGEBNISSE RANDOMISierter STUDIEN UND EMPFEHLUNGEN

Wissenschaftlich gesichert ist die Operation einer symptomatischen Karotisstenose mit einer Lumenengung von 70–99 %, wenn die Operation (CEA) innerhalb von 6 Monaten nach dem Ereignis durchgeführt wird und das kombinierte perioperative Risiko für Schlaganfall und Tod unter 6 % liegt. Eine detailliertere Analyse von Nutzen und Risiko ergab, daß erst bei einer Diameterreduktion von 80 % (E-Wert) ein Nutzen besteht (Tabelle 3).

Tabelle 2: Schlaganfallrisiko auf Basis einer Karotisstenose

| Stenosegrad          | E-Wert:<br>N-Wert (ca.): | 70–79 % | 80–89 % | $\geq$ 90 % |
|----------------------|--------------------------|---------|---------|-------------|
|                      |                          | 50–60 % | 60–80 % | $>$ 80 %    |
| Symptomatisch [6]    | 1. Jahr                  | 6 %     | 11 %    | 18 %        |
|                      | 2. Jahr                  | 6 %     | 7 %     | 14 %        |
|                      | ab 3. Jahr               | 3 %     | 3 %     | 4 %         |
| asymptomatisch* [13] | jährlich                 | 2,5 %   | 3 %     | 4 %         |

\* Ein großer Teil der Ereignisse (45 %) ist vermutlich nicht Folge der ACI-Stenose, sondern Folge einer Mikroangiopathie oder eines kardioembolischen Ereignisses

Eine Studie zur Beurteilung der Wertigkeit der Operation (CEA) von asymptomatischen Karotisstenosen ergab zwar einen signifikanten Nutzen für die Operation bei einer Lumeneinengung über 80 % (d. h. einem N-Wert > 60 % und einem E-Wert > 80 %). Aber dieser Nutzen ist einerseits quantitativ gering und andererseits nur für einen Endpunkt gegeben (Tabelle 4): Es müssen 83 Patienten operiert werden, um jährlich einen ipsilateralen Schlaganfall (oder Tod) zu

verhindern (Zusammenhang signifikant). Es müssen aber 192 Patienten operiert werden, um einen ipsilateralen Schlaganfall mit ausgeprägter Behinderung (oder Tod) zu verhindern (Zusammenhang nicht signifikant). Weiterhin war ein positiver Effekt nur bei Männern, nicht bei Frauen nachweisbar. Gründe hierfür sind eine geringere Wahrscheinlichkeit für ein Ereignis unter konservativer Therapie bei Frauen und ein erhöhtes perioperatives Risiko für Frauen.

Die Studie wird kontroversiell beurteilt, was am besten in einer Umfrage bei Experten („opinion leaders“) zum Ausdruck kommt: 49 % der Experten in Nordamerika und 28 % der Experten in Europa sprachen sich für eine Operation nach den Kriterien von ACAS aus [25]: Stenose > 60 % (N-Methode); perioperatives Risiko für Tod oder Schlaganfall < 3 %; geschätzte Lebenserwartung länger als 5 Jahre. Bis weitere Ergebnisse randomisierter Studien vorliegen, besteht somit in Westeuropa die Ansicht, daß die Operation einer asymptomatischen Karotisstenose eine mögliche Indikation in begründeten Einzelfällen darstellt, z. B. beim Vorhandensein zusätzlicher Risikofaktoren wie

- rasche Progression der Stenose innerhalb von 6 Monaten und Stenose > 70 % (N-Methode);
- stummer Infarkt, vereinbar mit der Annahme einer Thromboembolie aus der klinisch asymptomatischen Karotisstenose und Stenose > 70 % (N-Methode)
- höchstgradige Karotisstenosen (> 90 %; N-Methode).

Dem Kriterium „höchstgradige Karotisstenose“ würden 89 % der führenden Experten in Nordamerika und 53 % in Westeuropa zustimmen [25].

Tabelle 3: Absolute Reduktion des Risikos für einen ipsilateralen Schlaganfall bei Operation (CEA) einer symptomatischen Karotisstenose im Vergleich zur konservativen Therapie [5–8]

| NASCET               |                          | ECST                 |                          |
|----------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| Stenosegrad (N-Wert) | Absolute Risikoreduktion | Stenosegrad (E-Wert) | Absolute Risikoreduktion |
| 70–99 %              | 17 %                     | 70–99 %              | 10,4 %                   |
| 50–69 %              | 6,5 % signif.            | 50–59 %              | -1,8 %                   |
| 70–79 %              | 12 % signif.             | 60–69 %              | -0,8 %                   |
| 80–89 %              | 18 % signif.             | 70–79 %              | 4 %                      |
| 90–99 %              | 26 % signif.             | 80–89 %              | 15 % signif.             |
|                      |                          | 90–99 %              | 24 % signif.             |

Beobachtungszeit: 2 Jahre (NASCET)      Beobachtungszeit: 3 Jahre (ECST)

Tabelle 4: Absolute Reduktion des kombinierten Risikos für ipsilateralen Schlaganfall und Tod bei Operation (CEA) einer asymptomatischen ACI-Stenose im Vergleich zur konservativen Therapie; ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study [21])

| Endpunkte   | Absolute Differenz (über 5 Jahre) (%) | Relative Differenz (über 5 Jahre) (%) | p     |
|---|---------------------------------------|---------------------------------------|-------|
| Ipsilateraler Infarkt/perioperativer Schlaganfall oder Tod  | 5,9 %                                 | 53 %                                  | 0,004 |
| Ipsilateraler Infarkt mit ausgeprägter Behinderung/(jeder) perioperative(r) Schlaganfall oder Tod | 2,6 %                                 | 43 %                                  | 0,12  |
| (Jeder) Schlaganfall/perioperativer Tod   | 5,1 %                                 | 29 %                                  | 0,09  |
| (Jeder) Schlaganfall mit ausgeprägter Behinderung/perioperativer Tod                              | 2,7 %                                 | 30 %                                  | 0,26  |
| (Jeder) Schlaganfall/Tod  | 6,3 %                                 | 20 %                                  | 0,08  |
| (Jeder) Schlaganfall mit ausgeprägter Behinderung/Tod   | 4,8 %                                 | 19 %                                  | 0,16  |

### PTA-STENT DER KAROTISSTENOSE

Die stentgeschützte PTA (perkutane transluminale Angioplastie) einer Karotisstenose stellt ein experimentelles Verfahren dar, welches in offenen Studien vergleichbare Ergebnisse zur Karotisendarteriektomie ergab und daher

eine mögliche Alternative zur CEA darstellt. Sie sollte ausschließlich im Rahmen von Studien mit Zustimmung der lokalen Ethikkommission (und entsprechender Aufklärung über die etablierte Behandlungsmethode der CEA) durchgeführt werden, bis die Äquivalenz der Methode zur CEA im Rahmen der angelaufenen Studie (SPACE) nachgewiesen ist.

### Literatur:

1. Ricci S, Flamini FO, Celani MG. Prevalence of internal carotid-artery stenosis in subjects older than 49 years: a population study. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 16–9.
2. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, on behalf of the CHS Collaborative Research Group. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the cardiovascular health study. *Stroke* 1992; 23: 1752–60.
3. Prati P, Vanuzzo D, Casaroli M. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke* 1992; 23: 1705–11.
4. Willeit J, Kiechle J. Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis. A population-based study. *Arteriosclerosis Thrombosis* 1993; 13: 661–8.
5. European Carotid Surgery Trialists' Cooperative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99 %) or with mild (0–29 %) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–43.
6. European Carotid Surgery Trialists' Cooperative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–87.
7. 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.
8. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415–25.
9. Arbeille P, Desombre C, Aesh B, Philippot M, Lapierre F. Quantification and assessment of carotid artery lesions: degree of stenosis and plaque volume. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 113–24.
10. de Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5: 414–26.
11. Nicolaidis A, Shifrin EG, Bradbury A, Dhanji S, Griffin M, Belcaro G, Williams M. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion? *J Endovasc Surg* 1996; 3: 158–65.
12. Dennis MS. Transient ischaemic attacks in the community. Doctor of Medicine thesis, University of London (zitiert nach Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J, *Stroke* 1996; Blackwell Science)
13. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RKT, Meldrum HE, Barnett HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693–700.
14. Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, for the North American Symptomatic carotid Endarterectomy Trial. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade stenosis. *Stroke* 1994; 25: 304–8.
15. Kappelle LJ, Eliasziw M, Fox AJ, Sharpe BL, Barnett HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. *Stroke* 1999; 30: 282–6.
16. Consensus Group. Consensus statement on the management of patients with asymptomatic atherosclerotic carotid bifurcation lesions. *Int Angiol* 1995; 14: 5–16.
17. Norris JW, Bornstein NM. Progression and regression of carotid stenosis. *Stroke* 1986; 17: 755–7.
18. Siebler M, Nachtmann A, Sitzer M, Rose G, Kleinschmidt A, Rademacher J, Steinmetz H. Cerebral microembolism and the risk of ischemia in asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995; 26: 2184–6.
19. Davis PH, Clarke WR, Bendixen BH, Adams HP, Woolson RF, Culebras A, and the TOAST investigators. Silent cerebral infarction in patients enrolled in the TOAST study. *Neurology* 1996; 46: 942–8.
20. Loeb C, Gandolfo C, Del Sette M, Conti M, Finocchi C, Calautti C. Asymptomatic cerebral infarctions in patients with ischemic stroke. *Eur Neurol* 1996; 36: 343–7.
21. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421–8.
22. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, Bredenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population. *JAMA* 1998; 279: 1278–81.
23. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A symptomatic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27: 266–9.
24. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996; 334: 1216–21.
25. Masuhr F, Busch M, Einhüpl KM. Differences in medical and surgical therapy for stroke prevention between leading experts in North America and Western Europe. *Stroke* 1997; 29: 339–34.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## 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](#)