

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Karotisstenose - Indikation zur Operation/Intervention aus neurologischer Sicht

Lang W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(5), 212-216

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz

The logo for AMARIN, featuring a stylized 'A' with horizontal lines through it, followed by the word 'AMARIN' in a bold, sans-serif font.

© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

Karotisstenose – Indikation zur Operation/Intervention aus neurologischer Sicht

W. Lang

Kurzfassung: Die Prävalenz einer höhergradigen Atherosklerose der Arteria carotis (Karotisstenose) liegt in der Altersgruppe von 70 bis 79 Jahre bei 6 % und bei Menschen von 80 Jahren oder älter bei 10 %. Das hämodynamische Risiko einer höhergradigen Karotisstenose ist gering. Die Umwandlung einer Atherosklerose in eine Atherothrombose und das Einschweben thrombotischen Materials („Embolie“) stellt die eigentliche Gefahr dar. Nach stattgehabter Thromboembolie ist das Risiko für eine weitere Embolie sehr hoch, sodaß – auch unabhängig vom Alter – eine klare Indikation zur operativen Sanierung der Karotisstenose besteht. In einer solchen Situation ist es gerechtfertigt, ein kurzzeitig hohes Risiko einer Operation zu akzeptieren, da der Nutzen wesentlich größer ist. Eine asymptomatische Karotisstenose be-

steht dann, wenn die Beschwerden nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit auf die Karotisstenose zurückgeführt werden können. In einer solchen Situation ist das embolische Risiko gering, eine allgemeine Empfehlung zur Operation kann nicht gegeben werden.

Abstract: Stenosis of the Internal Carotid Artery – Indications for Surgical Removal or Dilatation from a Neurological Point of View. Prevalence of high-graded carotid stenosis is about 6 % in people 70 to 79 years of age and about 10 % in people 80 years and older. Atherosclerosis of the carotid artery may cause focal brain ischemia by several mechanisms, narrowing of the vessel and “low flow”, local thrombosis and cerebral embolism of thrombotic material. Em-

bolism is generally considered to be the most severe danger. Patients in whom cerebral embolism has already taken place, have a high risk for an embolic stroke within the near future. Carotid endarterectomy is therefore generally accepted to be of clear benefit in patients with symptomatic, high-graded internal carotid artery stenosis. A stenosis of the carotid artery is considered to be asymptomatic if the symptoms and complaints of the patient are not likely to be associated with the carotid artery stenosis. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis is low. Particularly, when considering the risks of surgery and recent benefits of medical treatment, endarterectomy of asymptomatic carotid stenosis should be subject to further randomised trials. **J Kardiol 2004; 11: 212–6.**

■ Einleitung

Der Schlaganfall ist nach der koronaren Herzkrankheit und den malignen Erkrankungen die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache einer Behinderung im Erwachsenenalter. Der Schlaganfall ist entweder die Folge einer fokalen, zerebralen Ischämie (ischämischer Schlaganfall; ca. 85 % der Ereignisse) oder einer zerebralen Blutung (ca. 15 % der Ereignisse).

Klinisch bedeutsam ist die Unterscheidung zwischen einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) und dem ischämischen Schlaganfall. Die mittlere Dauer einer flüchtigen, fokalen Durchblutungsstörung (TIA) ist ca. zehn Minuten. Wenn die Symptome der TIA länger als drei Stunden anhalten, ist die Wahrscheinlichkeit einer vollständigen Rückbildung der Symptomatik innerhalb von 24 Stunden unter 5 %. Bleibt die neurologische Ausfallssymptomatik länger als 24 Stunden bestehen, liegt ein ischämischer Schlaganfall vor. Das Ereignis wird nach der Ausprägung der neurologischen Symptomatik und der daraus resultierenden Behinderung als leichtgradig („minor stroke“) oder als schwer („major stroke“) und mit bleibender Behinderung („disabling stroke“) klassifiziert.

Die Ursachen des ischämischen Schlaganfalls sind vielfältig, die häufigsten Ursachen stellen Erkrankungen des Herzens (insbesondere Flimmerarrhythmien), die Atherosklerose der großen hirnzuführenden Gefäße bzw. eine Erkrankung der kleinen Gefäße (z. B. Arteriolyhyalinose) dar (Abb. 1).

■ Die hochgradige asymptomatische Karotisstenose

Der Nutzen einer Operation ist gering

Die ACAS-Studie (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) [1] wurde in den Jahren 1987 bis 1993 durchgeführt

Aus der Neurologischen Abteilung, KH der Barmherzigen Brüder, Wien

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Wilfried Lang, Neurologische Abteilung, KH der Barmherzigen Brüder, 1020 Wien; E-Mail: wilfried.lang@bbwien.at

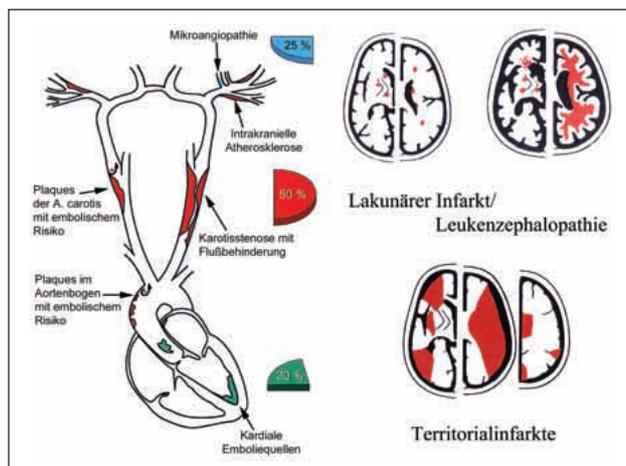


Abbildung 1: Die Ursachen einer TIA/eines ischämischen Schlaganfalls sind vielfältig (kardiale Erkrankungen, Makroangiopathie, Mikroangiopathie). Kardiale Erkrankungen und die Atherosklerose der großen hirnzuführenden Gefäße verursachen über die Einschwebung von thrombotischem/atherosklerotischem Material („Embolie“) einen territorialen Infarkt; Ursache lakunärer Infarkte ist zumeist eine zerebrale Mikroangiopathie, welche auch zur Leukenzephalopathie führt.

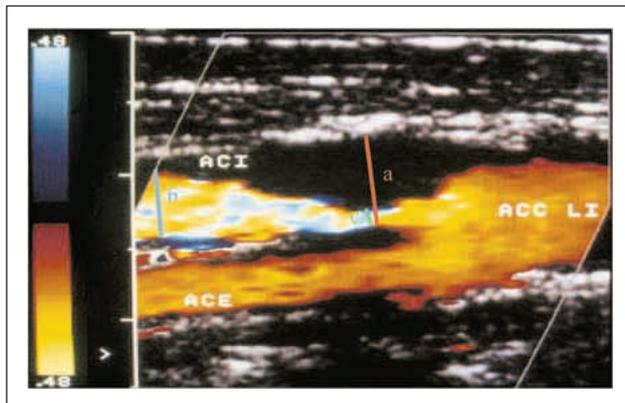


Abbildung 2: Farbkodierte Duplexsonographie mit Angaben zur Berechnung des Stenoseindex (NASCET-Kriterium [N-Wert] [%] = $100 \times [1 - c/b]$; ECST-Kriterium [E-Wert] [%] = $100 \times [1 - c/a]$; a: Durchmesser an engster Stelle [grüne Linie]; b: Durchmesser an ACI distal der Stenose [blaue Linie]; c: Durchmesser der äußeren Gefäßwand im Stenosebereich [rote Linie]; NASCET-Kriterium [N-Werte]: 60 %, 70 %, 80 % ECST-Kriterium [E-Werte]: 80 %, 85 %, 91 %

und ist Grundlage für die operative Behandlung einer asymptomatischen Karotisstenose. Das Ausmaß der angiographisch ermittelten Karotisstenose lag bei über 60 %. Die Berechnung des Stenosegrades beruht auf dem Vergleich des Durchmessers an der engsten Stelle mit dem Durchmesser eines intakten, distal der Stenose gelegenen Abschnittes der A. carotis interna (Kriterium nach North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET-Kriterium) [2, 3]. Wenn man den Durchmesser an der engsten Stelle mit dem Durchmesser der äußeren Gefäßwand an derselben Stelle vergleicht, kann die stenosebedingte prozentuelle Reduktion des Gefäßdurchmessers nach den Richtlinien europäischer Studien berechnet werden (ECST-Kriterium; European Carotid Surgery Trial) [4, 5]. Eine 60%ige Stenose nach NASCET entspricht in etwa einer 80%igen Stenose nach ECST (Abb. 2).

In der ACAS-Studie waren 1662 PatientInnen eingeschlossen und wurden im Mittel über 2,7 Jahre beobachtet. Verglichen wurden kombinierte Endpunkte bestehend aus ipsilateralen zerebrovaskulären Ereignissen und Tod ab Randomisierung über einen Zeitraum von 5 Jahren (teilweise extrapolierte Daten) zwischen Operation und Gabe von Acetylsalicylsäure (375 mg/Tag) einerseits und der Gabe von Acetylsalicylsäure (375 mg/ Tag) andererseits. Die Studie zeigte, daß das absolute 5-Jahres-Risiko für den Endpunkt ipsilateraler Schlaganfall/Tod um 5,9 % durch eine Karotisoperation reduziert werden konnte. Dies entspricht einer jährlichen absoluten Risikoreduktion um 1,18 %. Das bedeutet, daß 84 Operationen durchgeführt werden müssen, um einen Schlaganfall pro Jahr zu verhindern. In der ACAS-Studie wurde – korrekterweise – jedes zerebrovaskuläre Ereignis als Schlaganfall gewertet, wenn sich die Symptomatik nicht innerhalb von 24 Stunden zurückgebildet hatte. Berücksichtigt man in der Studie nur die Schlaganfälle mit bleibender Behinderung („major stroke“), so wird das 5-Jahres-Risiko für Schlaganfall/Tod durch eine Karotisoperation um 2,6 % gesenkt (d. h. um 0,52 %/Jahr; 192 Operationen könnten ein Ereignis/Jahr verhindern; nicht signifikant) (Tab. 1).

In der Praxis ist der Nutzen ungewiß und vermutlich häufig noch geringer

Ein (möglicher) Nutzen der Operation ist nur vorhanden, wenn das perioperative Risiko für Schlaganfall/Tod gering ist. Es wurde gefordert, daß dieses Risiko unter 3 % liegen muß, damit ein Zentrum diesen Eingriff ausführen darf. Eine Qualitätskontrolle ist daher Voraussetzung dafür, daß ein Patient/eine Patientin an ein bestimmtes Zentrum überwiesen werden darf.

Wie soll die Qualitätskontrolle erfolgen? Rothwell und Mitarbeiter [6] untersuchten 51 Fallserien im Hinblick auf das angegebene Risiko für perioperativen Schlaganfall/Tod. Das Risiko war am höchsten, wenn eine Qualitätskontrolle durch einen unabhängigen Neurologen/eine unabhängige Neurologin erfolgte (7,7 %; 95 %-CI: 5,0–10,2), und am geringsten, wenn ein einzelner Operateur seine Ergebnisse berichtete (2,3 %; 95 %-CI: 1,8–2,7). Es ist daher jede Mitteilung über ein operatives Risiko ohne Einbeziehung eines externen Untersuchers (Neurologe/Neurologin) prinzipiell abzulehnen. So-

lange extern validierte Daten nicht vorliegen, ist es ethisch nicht vertretbar, daß eine asymptomatische Karotisstenose operiert wird.

Der (mögliche) Nutzen einer Operation ist auch nur dann vorhanden, wenn bei einem Patienten/einer Patientin keine Erkrankung besteht, die mit hoher Wahrscheinlichkeit mit Tod oder Behinderung in den nächsten 5 Jahren einhergehen wird.

Es gilt weiterhin zu bedenken, daß als perioperative Komplikationen in der ACAS-Studie ausschließlich die Ereignisse Schlaganfall und Tod gewertet wurden. In der NASCET-Studie (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [7, 8] wurden auch weitere Komplikationen einer Operation bei 1415 PatientInnen ausgewertet: Lokale Probleme (Hämatom, Infekt und andere) waren bei 7,1 % der Personen vorhanden (schwerwiegend bei 0,3 %), Schädigungen der Hirnnerven waren mit 8,6 % häufig (aber bei keiner Person permanent), Komplikationen der Beatmung (Re-Intubation aufgrund eines Ödems, Pneumothorax, Läsion des Plexus brachialis, Ischämie eines Armes, Verletzungen der Cornea, persistierendes Erbrechen) bestanden bei 0,9 % der Personen und postoperative respiratorische Erkrankungen (Pneumonie, Atelektasen, prolongierte maschinelle Beatmung) bei 0,7 % der Personen. Das perioperative Risiko für einen Myokardinfarkt betrug 1 %; weitere postoperative, kardiovaskuläre Ereignisse (7,1 %) wurden in ihrer Ausprägung vorwiegend als gering- oder mäßiggradig klassifiziert und waren transientser Natur.

Auch vor dem Hintergrund dieser zusätzlich vorhandenen operativen Belastungen ist es notwendig und im Interesse der PatientInnen berechtigt, den Wert einer Operation an relevanten klinischen Endpunkten zu messen. Und – um es zu wiederholen – der aus neurologischer Sicht relevante Endpunkt der Studie (Tod und Schlaganfall mit Behinderung) wurde durch die Operation einer asymptomatischen Karotisstenose tendenziell und in geringem Maße reduziert.

Fortschritte der medikamentösen Therapie bewirken vermutlich eine weitere Reduktion des relativen Nutzens einer Operation

In ACAS bestand die konservative Therapie in der Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS), für deren Gabe in der Primärprävention von TIA/ischämischem Schlaganfall keine Evidenz vorlag. Erst in den Jahren nach Abschluß der Rekrutierungsphase von ACAS wurde die herausragend große Bedeutung der antihypertensiven Therapie für die Prävention des Schlag-

Tabelle 1: Ergebnisse der ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study); Ereignisse in 5 Beobachtungsjahren

	Konservativ	Operativ	Jährliche absolute Risiko-reduktion	p
Zahl der PatientInnen	n = 834	n = 825		
TIA ipsilateral	160 (19,2 %)	67 (8,2 %)	2,2 %	<0,001
Schlaganfall ipsilateral	92 (11,0 %)	42 (5,1%)	1,18 %	0,004
Tod	50 (6,0 %)	28 (3,4 %)	0,52 %	0,12
Schlaganfall mit Behinderung („major stroke“) und Tod				
Perioperativer Schlaganfall/Tod		19 (2,3 %)		

anfalls herausgearbeitet. So konnten Collins und MacMahon [9] in einer Metaanalyse zeigen, daß eine Reduktion des diastolischen Blutdrucks um 5–6 mmHg das Schlaganfallrisiko um 38 % in der Primärprävention senkt. Der positive Effekt der antihypertensiven Therapie in Bereiche unter 135/85 mmHg konnte in rezenten Studien eindrucksvoll bestätigt werden [10, 11]. In einer der Studien wurde mit dem Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten Losartan erstmals gezeigt, daß Interventionen im Renin-Angiotensin-System einen über die Blutdrucksenkung hinausgehenden Effekt bei der Reduktion der Schlaganfallhäufigkeit haben [11].

In den letzten Jahren konnte der Nachweis erbracht werden, daß Statine – unabhängig vom ursprünglichen Cholesterinspiegel – das Schlaganfallrisiko eindrucksvoll senken. Die beiden rezenten Studien [12, 13] konnten bei vaskulären RisikopatientInnen das relative Schlaganfallrisiko um 27 % reduzieren.

Wie sind die Ergebnisse der ACAS-Studie vor dem Hintergrund der neuen Möglichkeiten der konservativen Therapie zu interpretieren? Es verringert sich der (mögliche) Nutzen einer Operation, da bei gleicher relativer Risikoreduktion der absolute Nutzen in der Gruppe mit einem höheren Risiko größer ist als in der Gruppe mit einem niedrigeren Risiko.

Operation einer asymptomatischen Karotisstenose bei Hochrisikopersonen?

In einer Subgruppenanalyse von ACAS wurden 163 Personen näher betrachtet, deren kontralateral zur hochgradigen, asymptomatischen Karotisstenose gelegene A. carotis interna verschlossen war. Unter konservativer Therapie (ASS) erlitten 3 von 77 Personen einen Schlaganfall oder verstarben innerhalb der nächsten 5 Jahre. 5 von 86 Personen, die an der asymptomatischen Karotisstenose operiert wurden, erlitten im gleichen Zeitraum entweder einen Schlaganfall oder verstarben [14]. Dieses Ergebnis zeigt, daß eine randomisierte Studie Hypothesen widerlegen kann, die intuitiv naheliegend sind. Das Ergebnis zeigt auch, daß unser mechanistisches, auf hämodynamische Betrachtungen ausgerichtetes Denken, welches durch Modelle der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit und der koronaren Herzkrankheit mit dem Auftreten von belastungsabhängigen Beschwerden geprägt wurde, bei der Betrachtung von zerebrovaskulären Störungen zu Fehlern führt.

Embolisches und hämodynamisches Risiko einer hochgradigen Karotisstenose

Für das Verständnis der Pathogenese des ischämischen Schlaganfalls ist die Erkenntnis, daß hämodynamische Aspekte eine untergeordnete Bedeutung haben, wichtig. Bereits Vesalius hob 1543 in seinem anatomischen Atlas die Verbindungen zwischen den Karotiden und den Vertebralarterien hervor, und Thomas Willis konnte 1684 die funktionelle Bedeutung des nach ihm benannten Circulus Willisii [15] zeigen. Er injizierte bei Verstorbenen Tinte in eine Vertebralarterie oder eine Karotis und wies die Ausbreitung der Tinte über den Circulus Willisii an der Schädelbasis in alle Bereiche des Gehirns nach. Bei Obduktionen überraschte ihn die Beobachtung, daß Verschlüsse einzelner oder mehrerer hirnzuführender Gefäße nicht zu Infarkten führten, offensichtlich als Folge der kollateralen Versorgung. Der Wiener Pathologe

Hans Chiari zeigte 1905 erstmals, daß an einer atherosklerotischen Karotisstenose thrombotisches Material anhaftete und abgerissene Teile des Thrombus durch Einschwemmung („Embolie“) zum ischämischen Schlaganfall geführt hatten [16].

Unser gegenwärtiges Verständnis für die Entstehung einer fokalen zerebralen Ischämie auf Basis einer Karotisstenose ist, daß die atherosklerotische Plaque rupturiert und konsekutiv aus einer Atherothrombose eine Thromboembolie entsteht. Auch Schlaganfälle infolge eines akuten thrombotischen Verschlusses der A. carotis interna sind wahrscheinlich meist Folge einer Embolie aus dem distalen Stumpf [17].

Wie ist das hämodynamische Risiko einer Karotisstenose zu werten? Neben dem Circulus Willisii bieten die Möglichkeiten einer autonomen Regulation der zerebralen Perfusion dem Gehirn zusätzlichen Schutz: Ein Abfall des Perfusionsdrucks führt über eine Vasodilatation zu einer Verringerung der Flußgeschwindigkeit („low flow“). Ist die Möglichkeit der Vasodilatation („vaskuläre Reserve“) erschöpft, wird die Sauerstoffextraktionsfraktion erhöht. Diese Kompensation kann nichtinvasiv dargestellt werden: Dynamische Perfusions-CT und -MRT ermöglichen es – neben einer Abschätzung des regionalen zerebralen Blutflusses – auch die hämodynamische Blutflußsituation im Gehirn zu beurteilen. Bei Auswertung der hämodynamischen Blutflußsituation werden Veränderungen in sogenannten Parameterbildern dargestellt und können quantifiziert werden. Prinzipiell besteht so die Möglichkeit einer Beurteilung des hämodynamischen Risikos eines Patienten mit Karotisstenose bzw. -verschluß, wobei es zu einer signifikanten Verlängerung der meist als Zeitwert angegebenen Parameter kommt (standardized Time To Peak [stdTTP]-Maps).

Dringend erforderlich wäre eine klinisch-radiologische Korrelationsstudie, um prospektiv einen Grenzwert definieren zu können, ab dem ein erhöhtes hämodynamisches Risiko besteht. Unser gegenwärtiges Verständnis ist, daß klinische Beschwerden infolge einer eingeschränkten Reserve („low flow“) nur dann als solche zu werten sind, wenn sie wiederholt bei Hypotonie auftreten: Hypotonie bei Lagewechsel, postprandial oder perioperativ; Beginn einer antihypertensiven Einstellung; Kompression der hirnzuführenden Gefäße bei Kopfdrehung. Uncharakteristische Beschwerden, wie „Schwindel“, dürfen nicht ohne nähere Begründung auf eine Karotisstenose bezogen werden.

Wie sollte eine Person mit einer asymptomatischen Karotisstenose aufgeklärt werden?

Das jährliche Risiko, einen ischämischen Schlaganfall als Folge einer asymptomatischen Karotisstenose zu erleiden, beträgt je nach Stenosegrad ca. 1,25 % (70–80%ige Stenose nach ECST; 50–60%ige Stenose nach NASCET), 1,5 % (80–90%ige Stenose nach ECST; 60–80%ige Stenose nach NASCET) oder 2 % (> 90%ige Stenose nach ECST; > 80%ige Stenose nach NASCET) [18]. Diese Angaben berücksichtigen den Umstand, daß nicht jeder ipsilaterale Schlaganfall als Folge der Karotisstenose betrachtet werden kann. Kardiogene Embolien bzw. lakunäre Infarkte im Rahmen einer Mikroangiopathie wurden berücksichtigt. Infolge der Fortschritte der medikamentösen Therapie ist das Risiko vermutlich als noch geringer zu betrachten. Dem Risiko der konservativen

Therapie ist das operative Risiko gegenüberzustellen, das bekannt sein sollte, um eine entsprechende Beratung durchführen zu können. Der Patient/die Patientin muß darüber aufgeklärt werden, ein 3%iges Risiko für einen Schlaganfall (bzw. Tod) bei einer Operation einzugehen, um ein jährliches Schlaganfallrisiko von 1–2 % zu vermeiden.

■ **Die symptomatische hochgradige Karotisstenose**

Relation von Nutzen und Risiko der operativen Behandlungen

Nach einer stattgehabten Embolie liegt das Risiko für einen (weiteren) Schlaganfall innerhalb des nächsten Jahres in Abhängigkeit von der Ausprägung der Karotisstenose zwischen 6 % und 18 %, im 2. Jahr zwischen 6 % und 13,5 %. Aus diesen Zahlen ergibt sich eine klare Indikation für die Operation (Lumeneröffnung) einer symptomatischen Karotisstenose. Insbesondere ist auch der Ausschluß älterer Menschen nicht gerechtfertigt, wie Subgruppenanalysen zeigen [19]. Es wird international gefordert, daß das perioperative/periinterventionelle Risiko für einen Eingriff unter 6 % liegen sollte. Ab einem Stenosegrad von 70 % (NASCET-Kriterium) besteht – bei entsprechender Symptomatik – eine unstrittige Indikation zur Operation, bei einem Stenosegrad von 50–70 % (NASCET-Kriterium) besteht nach gegenwärtiger Auffassung eine relative Indikation. Hier sollte der Versuch einer individuellen Abwägung von Nutzen und Risiko erfolgen (z. B. Lebensalter, Komorbidität, operatives Risiko, Qualifikation des Zentrums etc.) (Tab. 2).

Kriterien einer symptomatischen Karotisstenose

Diese sind Ereignisse, die mit der Annahme einer Embolie auf Basis der Karotisstenose vereinbar sind und mit großer Wahrscheinlichkeit darauf zurückgeführt werden können. Vereinbar sind (Häufigkeit der Symptome nach Dennis) [20]:

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

Die Symptome Schwäche/Taubheitsgefühl können einzelne (z. B. Monoparese des Arms, distal betonte Parese des Arms/

der Hand) oder mehrere Körperteile (z. B. brachiofazial betonte Parese) betreffen. Die Symptomatik entwickelt sich plötzlich und besteht in Ausfalls-, und nicht in „Reiz“-Erscheinungen (wie z. B. Parästhesien). Die Symptomatik kann flüchtig sein im Sinne einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA). Die mittlere Dauer einer TIA im Versorgungsbe- reich der A. carotis interna beträgt 10 Minuten. Der Begriff „ischämischer Schlaganfall“ beinhaltet, daß die Symptome länger als 24 Stunden anhalten.

Eine Karotisstenose darf nicht als symptomatisch betrachtet werden, wenn

- die klinische Symptomatik nicht zur Annahme einer Embolie auf Basis der Karotisstenose paßt, wie z. B. bei „Schwindel“ oder synkopalen Zuständen, oder wenn
- in der Bildgebung eine vaskuläre Läsion gefunden wird, die aufgrund ihres Läsionsmusters nicht zu einer Embolie paßt, sondern mit hoher Wahrscheinlichkeit Folge einer Mikroangiopathie ist. Kernspintomographische Veränderungen als Folge einer Mikroangiopathie sind bei der älteren Bevölkerung häufig. Die zerebrale Mikroangiopathie hat zwar dieselben Risikofaktoren, ist aber als unabhängig von der Makroangiopathie der großen hirnzuführenden Gefäße zu betrachten.

■ **Stent-PTA der Arteria carotis**

Die Stent-PTA der Arteria carotis interna sollte nach Meinung der Konsensuskonferenz der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfall-Forschung ausschließlich im Rahmen von klinischen Studien durchgeführt werden, und zwar nach Zustimmung der Ethikkommission zu Protokoll und Patientenaufklärung.

Tabelle 2: Schlaganfallrisiko auf Basis einer symptomatischen Karotisstenose; nach European Carotid Surgery Trialists’ Cooperative Group 1998 [4]

Stenosegrad	E-Wert N-Wert (ca.)	70–79 %	80–89 %	≥ 90 %
		50–60 %	60–80 %	> 80 %
Symptomatisch	1. Jahr	6 %	11 %	18 %
	2. Jahr	6 %	7 %	13,5 %
	Ab dem 3. Jahr*	3 %	3 %	4 %

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

Zusammenfassung

1. Die symptomatische hochgradige Karotisstenose stellt eine klare Indikation zur Operation dar.
2. Ein überzeugender Nutzen der Operation einer asymptomatischen hochgradigen Karotisstenose wurde bisher nicht nachgewiesen. Neue Entwicklungen der medikamentösen Behandlung der Atherosklerose/Atherothrombose sollten bei der Beurteilung der Relation von Nutzen und Risiko einer Operation einbezogen werden.
3. Die Ergebnisse der Karotischirurgie sollten extern durch eine(n) unabhängige(n) Neurologen/Neurologin beurteilt werden.
4. Die Stent-PTA der Karotisstenose sollte ausschließlich im Rahmen von Studien nach Zustimmung durch die Ethikkommission durchgeführt werden.

Literatur

1. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421–8.
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. 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.
4. 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.
5. 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.
6. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic comparison of the risks of stroke and death to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27: 266–9.
7. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJM for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751–8.
8. Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle LJ, Finan JW, Ferguson GG, Barnett HJM for the NASCET Collaborators. Medical complications associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 1999; 30: 1759–63.
9. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272–98.
10. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–53.
11. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen S et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.
12. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7–22.
13. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Östergren J, for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149–58.
14. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF for the ACAS Investigators. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330–4.
15. Willis T. Dr. Willis's Practice of Physick. Dring, Harper & Leigh, London, 1684.
16. Chiari H. Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. *Verh Dtsch Path Ges* 1905; 9: 326–30.
17. Finklestein S, Kleinman GM, Cuneo R, Baringer JR. Delayed stroke following carotid occlusion. *Neurology* 1980; 30: 84–8.
18. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RKT, Meldrum HE, Barnett HJM for the NASCET Collaborators. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693–700.
19. Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A, Meldrum H, Barnett HJM for the NASCET Group. Risk, causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid-artery stenosis. *Lancet* 2001; 357: 1154–60.
20. 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).

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](#)