

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Das akute Gefäßsyndrom der Karotiden und die therapeutischen Strategien

Haberl RL

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2001; 8
(12), 490-490

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

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

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. - 17.01.2026, Linz



Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabanmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

Das akute Gefäßsyndrom der Karotiden und die therapeutischen Strategien

R. L. Haberl

Karotisstenosen mit Einengung des Lumens der Arteria carotis interna um mehr als 70 % verursachen etwa 10 % aller ischämischen Schlaganfälle. Mechanismus dieser Schlaganfälle ist selten ein häodynamischer Druckabfall über die Stenose (Grenzoneninfarkte, Endstrombahninfarkte), häufiger sind arterio-arterielle Embolien nach Plaqueruptur mit der Folge kleiner, kortikaler Hirninfarkte. Diagnostische Screeningmethode der Wahl ist die farbkodierte Duplexsonographie, die arteriosklerotische Wandveränderungen und Stenosen ab 20 % sensitiv erfaßt, allerdings nur sehr eingeschränkt sensitiv ist für die Erkennung der Plaqueruptur- und Emboliegefährdung. Die interventionelle Therapieindikation – Operation oder endovaskuläre Stentimplantation – stützt sich daher im wesentlichen auf das Kriterium Stenosegrad. Karotisoperationen bei asymptomatischen Stenosen > 60 % verhindern zwar gleichzeitige Schlaganfälle und TIAs, reduzieren jedoch kaum das Gesamtrisiko für alle Schlaganfälle/vaskulären Tod und haben deshalb keinen allgemein anerkannten Nutzen. Patienten mit symptomatischen Stenosen > 70 % profitieren von einem Eingriff vor allem nach kürzlich stattgehabten Symptomen (< 2–6 Monate), bei Stenosen > 80 %, nach zerebralen vs. okulären Symptomen und bei Fehlen einer peripheren Verschlußkrankheit bzw. einer unkontrollierten arteriellen Hypertonie. Diese Kriterien erfüllen 10–20 % der Patienten mit diesen hochgradigen Stenosen. Interventionelle Therapieverfahren einschließlich der Stentimplantation sind daher eine Therapieoption bei nur wenig mehr als 1 % aller Schlaganfallpatienten – 99 % bedürfen einer optimierten konservativen Einstellung der Risikofaktoren und gefäßprotektiver Maßnahmen.

High-grade carotid stenosis causes about 10 % of all ischaemic strokes. Ischaemia is usually produced by arterial emboli originating from ruptured plaques rather than by haemodynamic mechanisms. Colour-coded duplex sonography is the screening method, which reliably shows arterial narrowing greater than 20 %. The technique, however, is less sensitive for plaque morphology such as plaque ulceration. Decision for surgical interventions currently is based on the grade of stenosis and the existence of recent symptoms. Surgery in asymptomatic stenosis has been shown to reduce transitory ischaemic attacks and ipsilateral stroke, but there is only a minor reduction in stroke in general and vascular death. There is no clear recommendation for surgery in asymptomatic patients, therefore. Patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery > 70 % do have benefit from surgery. Post hoc analyses from the European carotid surgery trial (ECST), however, suggest, that this benefit may be restricted to patients with the highest grades of stenosis, plaque irregularities, and precedent cerebral rather than ocular symptoms – a proportion of 16 % in the symptomatic high-grade stenosis group of ECST. It is likely, therefore, that interventions at a particular carotid lesion are an adequate treatment in a very small subgroup of stroke patients only – the others have to rely on improved antithrombotic and vascular protective therapy. *J Kardiol 2001; 8: 490–2.*

Höhergradige arteriosklerotische Einengungen der A. carotis interna findet man bei etwa jedem 10. Schlaganfallpatienten [1]. Während früher der Abfall des Perfusionssdruckes über diese Stenosen, mit der Folge von zerebralen Grenzoneninfarkten und Endstrombahninfarkten, als wesentlicher Mechanismus dieser Schlaganfälle angenommen wurde, spricht der häufigere CT-morphologische Befund von kleinen kortikalen Infarkten dafür, daß kleine arterio-arterielle Embolien ausgehend von instabilen Plaques in der A. carotis die häufigste Schlaganfallursache sind. Die pathophysiologischen Konzepte zur Entstehung von instabilen Plaques in der A. carotis sind ähnlich dem instabilen Koronarsyndrom [2], mit Betonung entzündlicher Vorgänge an der Plaqueoberfläche und der Plaqueruptur als wesentliche pathophysiologische Mechanismen.

Klinische Warnzeichen für Karotisstenosen

Klinische Warnzeichen für eine Karotisstenose sind transitorisch-ischämische Attacken (TIA) und die Amaurosis fugax. Das Risiko für einen nachfolgenden ipsilateralen großen Schlaganfall ist hoch und wird für das darauffolgende Jahr mit 9 % angegeben [1]. Ein Gefäßgeräusch über der A. carotis interna ist mit einem Schlaganfallrisiko von 5–6 % pro Jahr assoziiert [3]. Markererkrankungen für Karotisstenosen sind Symptome einer koronaren Herzkrankung und einer peripheren arteriellen Verschlußkrankung, bei denen in 20–30 % gleichzeitig eine Karotisstenose besteht [4]. Etwa 1/3 der Patienten mit einer extrakraniellen Karotisstenose haben gleichzeitig intrakranielle arteriosklerotische Gefäßverengungen. Sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie muß man daher von einem generalisierten Gefäßprozeß ausgehen, mit der Notwendigkeit, die anderen Gefäßprovinzen (intrakranielle Gefäße, Koronarien,

Nierenarterie, Beinarterie) mit zu untersuchen und zu behandeln. Die Prognose bei Karotisstenosen ist nur zum Teil durch ipsilaterale Schlaganfälle bestimmt: Haupttodesursache bei bislang asymptomatischen Karotisstenosen ist der Myokardinfarkt, mit einem kombinierten Risiko für kardiale Ischämien und vaskulären Tod von 10 %/Jahr bei einer niedrigen Schlaganfallrate von 1–2 %/Jahr [5]. Daraus begründet sich das therapeutische Konzept, nicht nur am Ort der Stenose, sondern generell den arteriosklerotischen Gefäßprozeß behandeln zu müssen.

Das Risiko für Schlaganfälle hängt vom Stenosegrad ab. Bei bislang asymptomatischen Karotisstenosen steigt es von unter 2 % pro Jahr bei Stenosen < 80 % auf 5–6 %/Jahr bei Stenosen von 80–90 % [6]. Asymptomatisch verlaufene Karotisverschlüsse haben praktisch kein ipsilaterales Schlaganfallrisiko [7]. Symptomatische Karotisstenosen haben ein jährliches Risiko für weitere Schlaganfälle um 5 % bei Stenosen bis 80 %, und um 10 % bei Stenosen zwischen 80 und 99 % [8, 9]. Symptomatische Karotisverschlüsse haben trotz Verschlusses ein ipsilaterales jährliches Schlaganfallrisiko von 2–6 %, die Mechanismen sind wahrscheinlich häodynamisch [10]. Ob ausschließlich bei diesen Patienten die früher häufig durchgeföhrten extra-intrakraniellen Bypassoperationen eine Berechtigung haben, wird derzeit kontrolliert untersucht (Carotid Occlusion Surgery Trial).

Diagnosen von Karotisstenosen

Screeningverfahren zur Erkennung von Karotisstenosen bei allen Schlaganfallpatienten ist die farbkodierte Duplexsonographie. Obwohl alle Operationsstudien zu den Karotisstenosen mit angiographischer Sicherung der Diagnose

Aus der Abteilung für Neurologie und klinische Neurophysiologie, Städtisches Krankenhaus München-Harlaching, Deutschland
Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Roman L. Haberl, Abteilung für Neurologie und klinische Neurophysiologie, Sanatoriumsplatz 2, D-81545 München; E-Mail: rhaberl@extern.lrz-muenchen.de

durchgeführt wurden, wird heute die alleinige duplexsonographische Sicherung einer hochgradigen symptomatischen Karotisstenose als Operationsindikation meist anerkannt. In Vergleichsstudien wurden duplexsonographische Kriterien festgelegt, die den leider unterschiedlichen angiographischen Stenosegraduierungen der europäischen (ECST) und amerikanischen (NASCET) Endarteriektomie-Studien entsprechen [11, 12]. Filiforme Stenosen und Fastverschlüsse sind weiterhin durch die Duplexsonographie – auch unter Verwendung von Dopplerkontrastmitteln wie Levovist® – nicht sicher von einem Verschluß abzugrenzen und stellen weiterhin eine Indikation für die konventionelle arterielle digitale Subtraktionsangiographie dar.

Obwohl der Stenosegrad und das Vorhandensein von arteriosklerotischen Wandveränderungen durch die Duplexsonographie reliabel untersuchbar sind, ist die Sensitivität der morphologischen Beurteilbarkeit von Plaques selbst für erfahrene Untersucher eingeschränkt. Gemessen an den pathologischen Befunden am Endarteriektomiepräparat werden Plaqueulzera nur mit einer Sensitivität von 33 % erkannt [13]. Wenn – entsprechend dem pathophysiologischen Konzept – eher plaqemorphologische Kriterien als der Stenosegrad mit dem Schlaganfallrisiko korrelieren [14], ist die Aussage der Duplexsonographie als Risikoindikator eingeschränkt. Andere Methoden, wie das transkranielle Emboliemonitoring mittels Dopplersonographie, werden derzeit validiert [15]. Auch sind kernspintomographische Methoden in Entwicklung, die möglicherweise in Zukunft die Plaqemorphologie besser darstellen und über Stabilität oder Instabilität dieser arteriosklerotischen Läsionen Auskunft geben können.

Thrombendarteriektomie bei asymptomatischen Stenosen?

Zufällig entdeckte, bislang asymptomatische Karotiststenosen zwischen 80 % und 99 % haben ein linear ansteigendes ipsilaterales Schlaganfallrisiko von jährlich etwa 2–3 %, nach drei Jahren 8 % und nach acht Jahren um 20 % [16]. Mehrere Studien haben gezeigt, daß eine Operation das Risiko für ipsilaterale Schlaganfälle und TIAs senken kann [17, 18]. In der Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) sank die ipsilaterale Ereignisrate nach einer Operation bei Stenosen > 60 % hochgerechnet auf fünf Jahre von 11 % auf 5,1 % im Vergleich zu einem rein konservativen Vorgehen [17]. Operiert wurde mit einem sehr geringen perioperativen Einmonatsrisiko von 2,7 %, davon entfielen 1,2 % auf Angiographiekomplikationen. Trotz dieser deutlichen Risikoreduktion der ipsilateralen Schlaganfälle und TIAs und der sehr geringen Komplikationsraten hatten die operierten Patienten nur gering weniger Schlaganfälle *insgesamt* (ipsilateral + kontralateral, ohne TIAs) als die konservativ Behandelten. Der Gesamtbenefit durch die Operation bei asymptomatischen Stenosen bleibt damit unbewiesen. Auch konnte die ACAS-Studie keinen Vorteil der Operation ab einem bestimmten Stenosegrad aufzeigen, weil hochgradige asymptomatische Stenosen im Studienkollektiv selten repräsentiert waren. Ein rein konservatives Vorgehen bei asymptomatischen Stenosen aller Stenosegrade ist daher bei der derzeitigen Studienlage gerechtfertigt, umgekehrt ein interventionelles Vorgehen in keiner Indikation bewiesen – auch nicht bei hochgradigen asymptomatischen Stenosen und kontralateralem Verschluß. In dieser Konstellation wurde in ACAS ein höheres ipsilaterales 5-Jahres-Schlaganfallrisiko nach Operation (5,5 %) als nach konservativem Vorgehen (3,5 %) gezeigt.

Therapie bei symptomatischen Karotisstenosen

Die Risikoreduktion für ipsilaterale Schlaganfälle, Schlaganfall insgesamt und Tod bei symptomatischen Karotisstenosen über 70 % ist durch die europäische ECST-Studie und die amerikanische NASCET-Studie nachgewiesen. Die absolute Risikoreduktion für Schlaganfälle beträgt 3,8 %/Jahr (das absolute Risiko sinkt von 8,8 % auf 5 %) – 26 Patienten müssen operiert werden, um einen Schlaganfall zu verhindern [1]. Im Vergleich zu den absoluten Risikoreduktionen, die durch antiarteriosklerotische konservative Maßnahmen erreicht werden, ist dieser Effekt groß (Abb. 1). Der Vorteil wurde erzielt trotz perioperativer Komplikationsraten im 1. Monat von 4,8 % in der ECST-Studie und 5,8 % in der NASCET-Studie [8, 9]. Stenosen unter 50 % hatten ein geringeres Schlaganfallrisiko unter konservativer Therapie (bei perioperativen Komplikationsraten von 7,9 bzw. 6,7 %), für mittelgradige Stenosen konnte weder ein Vorteil der Operation noch des konservativen Vorgehens generell nachgewiesen werden, so daß die Entscheidung vom Einzelfall abhängt. Auffällig ist, daß hochgradige Stenosen in den Studien mit geringeren Komplikationsraten (4,8–5,8 %) als niedriggradige Stenosen operiert wurden (6,7–7,9 %). Von der Operation ausgeschlossen in beiden Studien waren Patienten, deren Symptome mehr als 6 Monate zurücklagen, wenn gleichzeitig intrakranielle Stenosen bestanden, wenn der qualifizierende Schlaganfall schwer war, differentialdiagnostisch kardiale Embolien bestanden oder nichtarteriosklerotische Stenosen an den Karotiden vorlagen.

Nachanalysen der großen Endarteriektomie-Studien legen nahe, daß jedoch nur ein Teil der Patienten mit hochgradigen Stenosen (70–99 %) von der Operation profitiert. In der ECST wurden als prognostische Variablen für ein erhöhtes Schlaganfallrisiko zerebrale versus okuläre Symptome, angiographisch nachgewiesene Plaqueirregularität und eine sehr kurze Zeit nach dem Initialereignis (< 2 Monate) sowie der Stenosegrad definiert [19]. Unter Einberechnung eines erhöhten Operationsrisikos bei Frauen, bei vorbestehender peripherer Verschlußkrankheit und unkontrollierter arterieller Hypertonie konnte ein Vorteil der Operation nur für 16 % der Patienten mit 70- bis 99%igen Stenosen gezeigt werden. Wenn daher 10 % aller Schlaganfälle auf hochgradige Karotisstenosen zurückgehen (s. Ein-

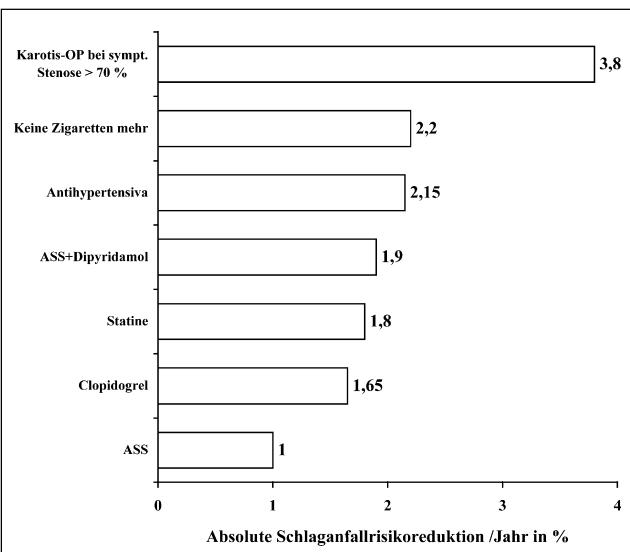


Abbildung 1: Jährliche absolute Risikoreduktion in der Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls (nach Hankey und Warlow [11])

leitung) und davon 16 % einen tatsächlich nachweisbaren Nutzen von der Karotisoperation haben, ist die Operation eine geeignete Therapiemethode für nur 1–2 % aller Schlaganfallpatienten. Dieses prädiktive Modell eines Therapierfolges ist nicht prospektiv untersucht und bewiesen worden. Trotzdem relativiert es die Bedeutung interventioneller Verfahren im Vergleich zu verbesserten gefäßprotektiven und antithrombotischen Maßnahmen, die Schlaganfall- und Herzinfarktrisiko insgesamt senken und bei einem Großteil der Schlaganfallpatienten anwendbar sind.

Sollen Karotistents die Operation ersetzen?

Diese Frage ist mangels prospektiv und kontrolliert erhobener Daten aus Vergleichsstudien derzeit nicht zu beantworten. Standardverfahren ist derzeit die Operation in den oben genannten, eingeschränkten Indikationen. Indikationen für Karotistents, die darüber hinausgehen (z. B. nichtarteriosklerotische Stenosen, kardiale Komorbidität, Rezidivstenosen nach Operationen [20]), sind möglich, aber unbewiesen. Ebenso unbewiesen ist die Darstellung, daß Karotistents mit geringerem periinterventionellem Komplikationsrisiko als Operationen durchgeführt werden kann: Dies erfordert einen direkten Vergleich der beiden Methoden bei Patienten mit ähnlichem Risikoprofil und Erhebung der periinterventionellen Komplikationen durch einen unabhängig untersuchenden Neurologen. Studien mit entsprechendem Design laufen in Europa und den USA (z. B. The International Carotid Stenting Study ICSS = CAVATAS-2, Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stent Trial CREST). Bis zum Vorliegen der Daten bleibt die Operation Methode der Wahl bei symptomatischen hochgradigen Karotistenosen.

Wie gut ist die konservative Therapie bei Karotistenosen?

„Konservative Therapie“ in den großen Operations-Studien (ECST, NASCET, ACAS) bedeutete die Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS), Einstellen von Rauchen, Blutdruck- und Blutzuckerkontrolle. Der am besten gesicherte Effekt von ASS bei Patienten mit diesem Risikoprofil ist die Verhinderung von Myokardinfarkten. Die Daten zum Effekt von ASS auf die Risikoreduktion von Schlaganfällen und auf die Progredienz von Karotistenosen sind kontrovers. Während in einer Studie ein dosisabhängiger Effekt von ASS auf die Progredienz von arteriosklerotischen Wandveränderungen gezeigt werden konnte [21], wurde in einer anderen placebokontrollierten Studie mit 325 mg ASS pro Tag weder eine Reduktion von vaskulären Ereignissen (TIA, Schlaganfall, Herzinfarkt, instabile Angina pectoris, Tod) bei Karotistenosen über 50 % und Gefäßgeräusch erreicht noch eine Hemmung der Progredienz der Stenosen [3]. Die Cholesterinsenkung mit Statinen hat in mehreren Studien eine Rückbildung der Intima-Media-Dicke in der Karotis zeigen können [22–24], eine klinische Studie zur Senkung des Schlaganfallrisikos mit Statinen bzw. einer Kombinationstherapie aus ASS + Statinen liegt nicht vor. Ähnliches gilt für neuere Therapieansätze, z. B. orale Glykoprotein IIB/IIIA-Antagonisten, Thienopyridine wie Clopidogrel und Ticlopidin oder eine antiaggregatorische Kombinationstherapie wie ASS + Dipyridamol oder ASS + Clopidogrel. Da auch beim Schlaganfall [25] und speziell bei Karotistenosen infektionsgetriggerte arteriosklerotische Gefäßveränderungen eine Rolle spielen können, gehören auch Antibiotika zu den zu prüfenden Therapieoptionen. Operation und Karotistent haben sicherlich ihre Berechtigung, eine Gefäß-

stelle mit Höchstrisiko zu sanieren – sie können jedoch die Maßnahmen, die das arteriosklerotische Gesamtrisiko reduzieren, nicht ersetzen, sondern allenfalls ergänzen.

Literatur:

- Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354: 1457–63.
- Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115–26.
- Côté R, Battista R, Abrahamowicz M, Langlois Y, Bourque F, Mackey A, and the Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. *Ann Intern Med* 1995; 123: 649–55.
- Haberl RL, Dembowski K. Atherothrombosis: common factor in stroke, myocardial infarction and peripheral vascular disease. *Eur Heart J Suppl* 1999; 1 (Suppl A): A41–A44.
- Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485–90.
- Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* 1995; 345: 209–12.
- Powers WJ, Derdeyn CP, Fritsch RN, Carpenter DA, Yundt KD, Videen TO, Grubb RL. Benign prognosis of never-symptomatic carotid occlusion. *Neurology* 2000; 54: 878–82.
- Barnett HJ, Taylor D, Eliasziw M, Fox A, Ferguson G, Haynes R, Rankin R, Clagett G, Hachinski V, Sackett D, Thorpe K, Meldrum HE 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.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative 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.
- Grubb RL, Derdeyn CP, Fritsch SM, Carpenter DA, Yundt KD, Videen TO, Spitznagel EL, Powers WJ. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. *JAMA* 1998; 280: 1055–60.
- Faught WE, Mattos MA, Van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Barkmaier LD, Ramsey DE, Sumner DS. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: New velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg* 1994; 19: 818–28.
- Hood DB, Mattos MA, Mansour A, Ramsey DE, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Sumner DS. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70 % internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 254–61.
- Sitzer M, Siebler M, Steinmetz H. Non-invasive evaluation of internal carotid stenosis with colour Doppler-assisted duplex imaging. *Clin Radiol* 1996; 51: 24–7.
- Eliasziw M, Streifler J, Fox A, Hachinski V, Ferguson G, Barnett HJ for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *Stroke* 1994; 25: 304–8.
- Sitzer M, Müller W, Siebler M, Hort W, Kniemeyer H-W, Jäncke L, Steinmetz H. Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995; 26: 1231–3.
- Rothwell PM, Gutnikow S. Differences in the time course of risk of ischemic stroke distal to symptomatic and asymptomatic carotid stenoses: The Asymptomatic Carotid Stenosis Study. *Stroke* 2000; 31: 284 (Abstract).
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421–8.
- Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, Wright CB, Veterans Affairs Cooperative Study Group. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993; 328: 221–7.
- Rothwell PM, Warlow CP on behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modelling study. *Lancet* 1999; 353: 2105–10.
- Mathias K, Jäger H, Sahl H, Hennigs S, Gissler H-M. Die endoluminale Therapie der Karotistenose. *Dtsch Ärztebl* 2000; 96: B-2028–B-2033.
- Ranke C, Hecker H, Creutzig A, Alexander K. Dose-dependent effect of aspirin on carotid atherosclerosis. *Circulation* 1993; 87: 1873–9.
- Crouse III JR, Byington RP, Bond MG, Espeland MA, Craven TE, Sprinkle JV, McGovern ME, Furberg CD. Pravastatin, lipids, and atherosclerosis in the carotid arteries (PLAC-II). *Am J Cardiol* 1995; 75: 455–9.
- Furberg CD, Adams HP, Applegate WB, Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, Hunninghake DB, Lefkowitz DS, Probstfield J, Riley WA, Young B for the Asymptomatic Carotid Artery Progression Study (ACAPS) Research Group. Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. *Circulation* 1994; 90: 1679–87.
- MacMahon S, Sharpe N, Gamble G, Hart H, Scott J, White H on behalf of the LIPID Trial Research Group. Effects of lowering average of below-average cholesterol levels on the progression of carotid atherosclerosis: results of the LIPID Atherosclerosis Substudy. *Circulation* 1998; 97: 1784–90.
- Wimmer MLJ, Sandmann-Strupp R, Saikku P, Haberl RL. Association of Chlamydial infection with cerebrovascular disease. *Stroke* 1996; 27: 2207–10.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HFT 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](#)