

Kardiologie

<https://doi.org/10.1007/s12181-025-00768-2>

Angenommen: 29. Juli 2025

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2025



Extrakranielle Karotisstenose: Prävalenz, Diagnostik und Therapie

Konsensuspapier der DGK und DGA

Martin Andrassy^{1,11} · Thomas Zeller² · Ralf Langhoff³ · Christos Rammos⁴ · Christiane Tiefenbacher^{5,10} · Johannes Dahm⁶ · Nikolaus Marx⁷ · Grigorios Korosoglou^{8,9}

¹ Klinik für Kardiologie und Angiologie, Kliniken des Landkreises Karlsruhe (KLK), Bruchsal, Deutschland;

² Klinik für Angiologie, Universitäts-Herzzentrum Freiburg – Bad Krozingen, Universitätsklinik Freiburg, Bad Krozingen, Deutschland;

³ Brandenburg Medical School Theodor Fontane, Campus, Klinik Brandenburg, Brandenburg an der Havel, Berlin, Deutschland; ⁴ Klinik für Kardiologie und Angiologie, West Deutsches Herz und Gefäßzentrum, Universität Duisburg-Essen, Essen, Deutschland; ⁵ Abteilung für Kardiologie, Angiologie, Pneumologie und Intensivmedizin, Marien Hospital, Wesel, Deutschland; ⁶ Klinik für Kardiologie und Angiologie, Herz- und Gefäßzentrum Neu-Bethlehem, Göttingen, Deutschland;

⁷ Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin (Med I), Universität Aachen, Aachen, Deutschland; ⁸ Klinik für Kardiologie und Angiologie, GRN-Klinik Weinheim, Weinheim, Deutschland;

⁹ Bildgebungszentrum Weinheim, Hector Stiftung, Weinheim, Deutschland; ¹⁰ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ¹¹ RKH-Fürst-Stirum-Klinik Bruchsal, Bruchsal, Deutschland



I. Einleitung

Die Prävalenz einer $\geq 50\%$ igen extrakraniellen Arteria-carotis-interna(ACI)-Stenose liegt ab dem 65. Lebensjahr bei 6–15 % und ist abhängig vom Alter, Lebensstil, männlichen Geschlecht und von dem Vorliegen einer vaskulären Erkrankung [1]. Circa 15 % aller zerebralen Ischämien sind auf Läsionen der extrakraniellen ACI zurückzuführen [2]. Bei einer Gesamtzahl von ca. 200.000 ischämischen Schlaganfällen/Jahr in Deutschland bedeutet dies eine Inzidenz von 30.000 Karotis-assoziierten Schlaganfällen/Jahr [3].

Trotz einer optimierten medikamentösen Therapie (OMT) liegt das Risiko eines ipsilateralen Schlaganfalls bei einer $\geq 50\%$ igen extrakraniellen Karotisstenose bei 1–2%/Jahr [4]. Bei symptomatischer Stenose steigt das Schlaganfallrisiko auf 11–25 % innerhalb der ersten 14 Tage an [5].

Stenosen werden als asymptomatisch klassifiziert, wenn in den vergangenen 6 Monaten keine Stenose-assoziierten Symptome aufgetreten sind. Da ein generelles Screening zur Diagnostik einer

Karotisstenose nicht empfohlen wird [6] und solche Stenosen als Zufallsbefunde im Rahmen von präoperativer Untersuchung oder bei Kontrolluntersuchung der kontralateral nachgewiesenen Stenosen auffallen, existieren keine exakten Angaben zur Prävalenz der asymptomatischen Karotisstenose.

Eine symptomatische Karotisstenose liegt vor, wenn sie in den letzten 6 Monaten zu einem Schlaganfall, einer transitorisch-ischämischen Attacke (TIA) oder zu einer retinalen Ischämie geführt hat. In der Schnittbildgebung nachgewiesene ipsilaterale, klinisch stumme Ischämien können ebenfalls als symptomatische Stenosen gewertet werden [7].

Gemäß der aktuellen Datenlage identifiziert der Stenosegrad die Patienten, die von einer Revaskularisierung profitieren. Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose $< 50\%$ bzw. asymptomatischen Stenosen $< 70\%$ sollten gemäß aktuellen Leitlinien konservativ mit dem Fokus der stringenten Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren behandelt werden [8–11]. Dies gilt ebenfalls für Patienten mit Verschlüssen der ACI

Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

oder asymptomatischen funktionellen Verschlüssen mit distalem Gefäßkollaps („Pseudookklusionen“) [8].

II. Diagnostik der Karotisstenose mit Wertung der verschiedenen Verfahren

Die farbkodierte Duplexsonographie (DUS) repräsentiert den Goldstandard in der Diagnostik (■ **Infobox 1**). Hierbei kommen morphologisch die „North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial“ (NASCET)-Kriterien (distaler Stenosegrad) zur Quantifizierung der Karotisstenose zur Anwendung. Die Kombination mehrerer Ultraschallparameter erlaubt gemäß den Empfehlungen der DEGUM eine valide, direkte und reproduzierbare Abschätzung des Stenosegrades [12]. Hierdurch kann zwischen einer geringgradigen (<50%), einer mäßiggradigen (50–69%) und einer hochgradigen Stenose (70–99%) bzw. einem kompletten Verschluss (100%) differenziert werden. Die ■ **Tab. 1** gibt eine Übersicht über die relevanten Ultraschallparameter, die zur Abschätzung des Stenosegrades der ACI herangezogen werden sollten.

Neben der DUS spielen die Computertomographie-Angiographie (CTA) und die Magnetresonanztomographie (MRA) eine wichtige Rolle, insbesondere zur Planung einer endovaskulären oder operativen Versorgung der Karotisstenose. Die CTA basiert im Gegensatz zur DUS ausschließlich auf anatomischen Parametern und erfasst den Diameter- bzw. Flächenstenosegrad der Karotiden [13]. Aufgrund des hohen Kontrastes zwischen Lumen, Wand und den benachbarten Strukturen können Stenosen und Verschlüsse mit hoher Genauigkeit und Reproduzierbarkeit identifiziert werden. Zudem erlaubt die CTA die Darstellung des Aortenbogens inklusive der Tortuosität der Gefäße durch multiplanare Rekonstruktion, was zur Planung einer interventionellen Therapie und der Zugangswege von Bedeutung ist. Bei schwerer Verkalkung kann der Stenosegrad aufgrund von „Blooming“-Artefakten allerdings überschätzt werden. Zudem ist die CTA mit der Applikation von ionisierender Strahlung und jodhaltigem Kontrastmittel assoziiert, was eine Limitation bei jüngeren Patienten, bei Patienten mit

Für die Versorgung einer symptomatischen oder asymptomatischen Stenose der A. carotis interna (ACI) sind in den aktuellen Leitlinien sowohl chirurgische als auch endovaskuläre Behandlungsverfahren fest verankert. Alle Leitlinien diskutieren demnach die individuell variierenden Empfehlungen zur Revaskularisation und Verfahrenswahl grundsätzlich auf dem Boden der gleichen randomisierten kontrollierten Studien (RCT) und deren einschlägigen Metaanalysen. Die jüngsten Fortschritte einschließlich des Aufkommens neuer endovaskulärer Behandlungsmethoden und -techniken in Verbindung mit neueren klinischen Ergebnissen liefern wichtige Erkenntnisse für eine optimale Patientenauswahl und Behandlung. Dieses interdisziplinäre Konsensuspapier berücksichtigt die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiet sowohl der chirurgischen als auch der endovaskulären Therapie der extrakraniellen A. carotis interna (ACI) sowie die Fortschritte der optimalen medikamentösen Therapie. Ziel dieses Konsensuspapiers ist es, einen Rahmen für diagnostische und therapeutische Maßnahmen der extrakraniellen ACI-Stenose im ambulanten und stationären Rahmen aus interdisziplinärer Perspektive darzustellen. Hierdurch wird eine evidenzbasierte flächendeckende Versorgung von Patienten mit extrakraniellen Karotisstenosen gewährleistet. Die einzelnen Kapitel wurden inhaltlich neu überarbeitet und an die aktuelle Literatur angepasst.

Schlüsselwörter

Interventionelle Kardiologie · Gefäßerkrankungen · Arteriosklerose · Primär-/Sekundärprävention · MRT · CT-Angiographie

eingeschränkter Nierenfunktion und bei Hyperthyreose darstellt.

Die MRA stellt eine ebenfalls nichtinvasive Schnittbildmethode zur Evaluation der Karotisstenose dar. Ein großer Vorteil gegenüber der CTA ist der Verzicht auf ionisierende Strahlung, was ihre serielle Anwendung auch bei jüngeren Patienten ermöglicht. Seit der Einführung kontrastmittelverstärkter Techniken konnte die Aussagekraft der Methode deutlich gesteigert werden, sodass eine hohe Sensitivität und Spezifität erreicht wird [14]. Im Gegensatz zur CTA wird die Erfassung des Stenosegrades nicht durch die Kalzifikation der Gefäßwand beeinflusst. Aktuelle Studien betonen zusätzlich den Stellenwert der MRA zur Detektion einer Plaquerulnerabilität (d. h. Intra-Plaquer-Hämorrhagie), die teils unabhängig von der Verengung des Lumens mit einem vielfach erhöhten Risiko für eine Hirnischämie bzw. eine Rezidivischämie assoziiert ist [15]. Solche speziellen Läsionscharakteristika sind in den bisherigen Studien unzureichend berücksichtigt worden. Limitationen der MRA sind die Anfälligkeit der Bildqualität durch Bewegungs- und Schluckartefakte der Patienten und die limitierte Anwendbarkeit bei Patienten mit Klaustrophobie. Bei Schrittmacher- oder Defibrillatorträgern von MR-tauglichen Devices ist die Untersuchung bei entsprechender Umprogrammierung unpro-

blematisch. Bisher haben wenige Studien die Genauigkeit der DUS im Vergleich zur CTA und MRA untersucht [16]. Deswegen ist der aktuelle Evidenzgrad (C) gemäß der S3-Leitlinie zur Karotisstenose relativ niedrig, und weitere Vergleichsstudien sind erforderlich.

Aufgrund des invasiven Charakters der selektiven digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) mit periprozeduralen Komplikationsraten bis zu 1% [17] sollte diese Technik heutzutage nicht mehr routinemäßig zur Diagnostik verwendet werden.

III. Konservativ-medikamentöse Therapie der Karotisstenose

Unabhängig von der chirurgischen oder endovaskulären Therapie stellt sowohl bei der symptomatischen als auch bei der asymptomatischen Carotisstenose eine OMT die Basis dar. Zur OMT gehören eine Änderung des Lebensstils, inklusive gesunde Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität und Nikotinkarenz. Patienten mit Übergewicht und aktivem oder ehemaligem Nikotinkonsum wiesen ein erhöhtes Risiko für einen ischämischen Schlaganfall auf [18, 19]. Im Gegensatz wiesen Individuen mit moderatem oder hohem Maß an täglicher körperlicher Aktivität ein deutlich reduziertes Schlaganfallrisiko auf [20]. Ferner sollten

Tab. 1 Stenosegraduierung der A. carotis interna nach aktuellen DEGUM Kriterien [12]										
Stenosegrad (NASCET-Definition) [%]		10	20–40	50	60	70	80	90	Verschluss	
Stenosegrad alt (ECST-Definition) [%]		45	50–60	70	75	80	90	95	Verschluss	
Hauptkriterien	1.	B-Bild	+++	+	–	–	–	–	–	
	2.	Farb-Doppler-Bild	+	+++	+	+	+	+	+++	
	3.	Systolische Spitzengeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s] ca.	–	–	200	250	300	350–400	100–500	–
	4.	Systolische Spitzengeschwindigkeit poststenotisch [cm/s]	–	–	–	–	> 50	< 50	< 30	–
	5.	Kollateralen und Vorstufen (Periorbitalarterien/ACA)	–	–	–	–	(+)	++	+++	+++
Zusatzkriterien	6.	Diastolische Strömungsverlangsamung prästenotisch (ACC)	–	–	–	–	(+)	++	+++	+++
	7.	Strömungsstörungen poststenotisch	–	–	+	+	++	+++	(+)	–
	8.	Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s]	–	–	Bis 100	Bis 100	Über 100	Über 100	–	–
	9.	Konfetti-Zeichen	–	–	–	(+)	++	++	–	–
	10.	Stenoseindex ACI/ACC	–	–	≥ 2	≥ 2	≥ 4	≥ 4	–	–

ACA A. cerebri anterior, ACC A. carotis communis, ACI A. carotis interna
 Stenosegrad nach NASCET [%]: die Zahlenangaben betreffen jeweils einen 10%-Bereich (± 5%)
 Ad 2: Nachweis der geringgradigen Stenose (lokal Alias-Effekt) in Abgrenzung zur nicht stenosierenden Plaque, Darstellung der Strömungsrichtung bei mittel- und hochgradigen Stenosen sowie Nachweis des Gefäßverschlusses
 Ad 3: Kriterien gelten für Stenosen mit einer Länge von 1–2 cm und nur eingeschränkt bei Mehrgefäßprozessen Ad 4: Messung weit distal, außerhalb der Zone mit Jetstrom und Strömungsstörungen
 Ad 5: Evtl. ist nur eine der Kollateralverbindungen betroffen: wenn allein extrakraniell untersucht wird, ist die Wertigkeit der Befunde geringer
 Ad 9: Konfetti-Zeichen ist nur erkennbar bei niedrig eingestellter Pulsrepetitionsfrequenz (PRF)

bei allen Patienten die kardiovaskulären Risikofaktoren, insbesondere arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus leitliniengerecht behandelt werden.

Zur Senkung des arteriellen Blutdruckes sollten eine Änderung des Lebensstils, Gewichtsreduktion, salzarme Diät, sportliche Aktivität, Nikotinkarenz und eine leitliniengerechte medikamentöse Therapie erfolgen [21]. Für die meisten Patienten gilt ein Zielblutdruck von < 130/80 mm Hg [11, 21].

Frühere Studien beschreiben einen direkten Zusammenhang zwischen fortgeschrittener Atherosklerose der Karotiden und Diabetes mellitus [22]. Unabhängig vom HbA_{1c}-Ausgangswert und der zusätzlichen blutzuckersenkenden Therapie sollten bei Patienten mit Diabetes und atherosklerotischen Erkrankungen, inklusive Patienten mit > 50%igen Karotisstenosen, Natrium-Glukose-Transporter 2 (SGLT2)-Inhibitoren und Glukagon-ähnliche Peptid-1-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA) eingesetzt werden, um kardiovaskuläre Ereignisse zu reduzieren [23]. Letztere zeigten kürzlich in einer randomisiert kontrollierten Studie (SELECT) bei Patienten mit

vorbestehender atherosklerotischer Erkrankung und Übergewicht unabhängig vom Diabetes mellitus eine Verringerung der Häufigkeit kardiovaskulärer Todesfälle inklusive Myokardinfarkte und Schlaganfälle [24]. Aufgrund von positiven Effekten dieser Substanzklasse in Bezug auf Gewichtsreduktion, Einstellung des Diabetes mellitus und des Bluthochdrucks, erscheinen ihre Effekte in der Therapie von Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose Erfolg versprechend, bedürfen aber weiterer Studien.

Es gibt derzeit keine randomisierten Studien, die den Effekt einer lipidsenkenden Therapie bei Patienten mit > 50%iger Karotisstenose untersucht haben. In einer Metaanalyse von randomisiert kontrollierten Studien bei mehr als 90.000 Patienten führte eine Therapie mit Statinen zu einer Schlaganfallreduktion von 21% [25]. Gemäß den aktuellen Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) soll das LDL-Cholesterin bei Patienten mit manifester atherosklerotischer Erkrankung durch eine aggressive lipidsenkende Therapie mittels Statinen, Ezetimib, Bempedoinsäure und ggf. PCSK-9-Inhibitoren gesenkt werden [26]. Eine Senkung

der LDL-Werte auf 50% des Ausgangswertes und < 55 mg/dl wird empfohlen (Klasse I, Evidenzgrad A) [26]. Bei Patienten mit polyvaskulärer Erkrankung sollte ein noch strengeres LDL-Cholesterin-Ziel von < 40 mg/dl angestrebt werden (Klasse IIb, Evidenzgrad B). Ferner wird die Gabe von 100 mg ASS oder 75 mg Clopidogrel täglich bei Patienten mit > 50%iger Karotisstenose abhängig vom Blutungsrisiko empfohlen [27–29]. Bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko und niedrigem Blutungsrisiko sollte die Kombinationstherapie mit ASS 100 mg 1-mal täglich und Rivaroxaban 2,5 mg 2-mal täglich in Erwägung gezogen werden (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad A) ([30]; ■ Tab. 2).

IV. Revaskularisationsstrategien

IV.A. Die offene operative Desobliteration der Arteria carotis interna (CEA)

Die Karotisthrombendarteriektomie (CEA) ist eine etablierte, standardisierte Operationsmethode zur Schlaganfallprophylaxe bei arteriosklerotischen Läsionen der ACI [33–36]. Während der CEA-Prozedur er-

Tab. 2 Konservativ-medikamentöse Therapie	
Lebensstil	Gesunde Ernährung
	Regelmäßige körperliche Aktivität
	Nikotinkarenz [18, 19]
Arterieller Hypertonus	Einstellung des arteriellen Hypertonus, durch Lebensstilmodifikation, Gewichtreduktion, salzarme Diät, sportliche Aktivität, Nikotinkarenz
	Leitliniengerechte medikamentöse Therapie des arteriellen Hypertonus
	Für die meisten Patienten Zielwerte unter 130/80 mm Hg [11]
Diabetes mellitus	Intensive blutzuckersenkende Therapie [23, 31]
	Unabhängig von der blutzuckersenkenden Therapie Einsatz von SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-Analoga, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken [23]
Hyperlipidämie	Leitliniengerechte lipidsenkende Therapie mit Statinen als First-line-Therapie sowie zusätzlich Ezetimib und Bempedoinsäure oder PCSK9-Inhibitoren, wenn der Zielwert nicht erreicht wird [26]
	Senkung der LDL-Werte auf 50 % des Ausgangswertes sowie unter 55 mg/dl (Klasse I, Evidenzgrad A) [26]
	Bei Patienten mit mehr als einem kardiovaskulären Ereignis in den letzten 2 Jahren sollte ein LDL-Cholesterin-Ziel von unter 40 mg/dl angestrebt werden (Klasse IIb, Evidenzgrad B) [26]
Antithrombotische Therapie	Abhängig vom Blutungsrisiko der Patienten Therapie mit 100 mg Aspirin täglich [27–29]
	Alternativ sollten 75 mg Clopidogrel täglich in Erwägung gezogen werden [32]
	Bei Patienten mit polyvaskulärer Erkrankung wie KHK oder pAVK sollte eine dauerhafte Kombinationstherapie mit ASS 100 mg täglich und Rivaroxaban 2,5 mg 2-mal täglich in Erwägung gezogen werden [30]

folgt eine adäquate Antikoagulation mit Heparin. Die Arteriotomie wird über die ACC unterhalb der Stenose durchgeführt. Danach erfolgt die Thrombendarteriektomie durch einen Dissektionsspatel in einer gut trennbaren Schicht zwischen der Plaque und der zurückbleibenden Adventitia sowie Anteilen der Media (■ Abb. 1). Die A. carotis externa (ACE) wird durch Eversion endarteriektomiert. Die Arteriotomie wird in der Regel mit einer Patchplastik versorgt. Hier wird sowohl autologes (Vene), xenogenes wie bovines (Rind) Material oder Kunststoffmaterial verwendet (Dacron oder ePTFE). Eine Qualitätskontrolle des Flusses ist im Anschluss mittels Bildgebung (intraoperative Angiographie der supraaortalen Äste oder Duplex) erforderlich.

IV.B. Stenting der Arteria carotis interna (CAS)

Die Stentimplantation der ACI (CAS) erfolgt in der Regel unter Lokalanästhesie und über einen transfemorale oder ggf. über einen transradialen Zugang. In früheren Studien zeigte sich gegenüber der CEA eine erhöhte Rate an kleineren periprozeduralen Schlaganfällen [37]. Aktuelle

Weiterentwicklungen der Stentplattformen und endovaskulären Therapiestrategien nehmen deswegen insbesondere dieses Risiko in den Fokus. Neben einer sorgfältigen Patientenselektion steht die Neuroprotektion durch Embolieprotektionssysteme wie feinporige Filtersysteme (Porengröße bis zu ca. 40 µm) oder Okklusionssysteme mit Flussumkehr im Vordergrund der Komplikationsvermeidung. Sogenannte Double-layer- oder Micro-mesh-Stents bieten durch ihre engmaschige Plaqueabdeckung einen zusätzlichen Embolieschutz. Zu den beiden in der klinischen Anwendung befindlichen Double-layer/Micro-mesh-Stents liegen Publikationen großer, neurologisch kontrollierter Registerstudien vor, die sämtlich den aktuellen Qualitätsanforderungen bezüglich Schlaganfall und Tod entsprechen. Für einen Double-layer/Micro-mesh-Stent lagen die 30-Tages-Daten für den primären Endpunkt Schlaganfall und Tod bei 2,2% [38]. Auch bei Patienten mit symptomatischer ACI-Stenose lag trotz komplexerer Anatomie die kombinierte Ereignisrate nur bei 2,8%. Somit ist die CAS mittlerweile in vielen Zentren als Therapiemöglichkeit etabliert.

IV.C. Randomisiert kontrollierte Studien CEA versus CAS

Entsprechend der S3-AWMF-Leitlinie, welche sich derzeit in Revision befindet, sollte die periprozedurale Schlaganfallmortalitätsrate bei der CEA oder CAS für Patienten mit einer asymptomatischen Stenose < 2%, bei einer symptomatischen Stenose < 4% betragen [39]. Europäische oder angloamerikanische Leitlinien sind diesbezüglich etwas weniger stringent (asymptomatisch < 3%, symptomatisch < 6%) [11, 33].

Neuere randomisierte klinische Studien, die die aktuelle Praxis widerspiegeln, zeigen, dass CAS und CEA bei gut ausgewählten Patienten sowohl sicher als auch wirksam sind. In der ACST-2-Studie wurde bei asymptomatischen Patienten mit ACI-Stenose CAS vs. CEA unter einer OMT verglichen [40]. Das Studienkollektiv spiegelte eine reale Population von Patienten wider, die für eine Revaskularisierung infrage kamen. Von 1811 Patienten, die für eine CAS vorgesehen waren, wechselten 101 (6%) aufgrund schwerer Verkalkungen/Gefäßelongation zu einer CEA, und bei 106 (6%) wurde kein Eingriff vorgenommen. Von 1814 Patienten, bei denen eine CEA geplant war, wechselten 48 (3%) zu einer CAS, und bei 78 (4%) wurde kein Eingriff vorgenommen. Im Vergleich zur CEA gab es eine leicht höhere Rate an kleinen, nicht funktionell relevanten Schlaganfällen nach CAS. Demgegenüber war die Myokardinfarktrate bei CEA im Vergleich zur CAS erhöht.

Die Rate von Tod oder Schlaganfall mit Behinderung war innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff bei beiden Verfahren vergleichbar (1,0% bzw. 0,9%; $p = 0,77$). Vergleichbare Daten konnten hinsichtlich nichtprozeduralen tödlichen oder behindernden Schlaganfalls (2,5% vs. 2,5%) bzw. hinsichtlich nichtprozeduralen Schlaganfalls (5,2% vs. 4,5%) 5 Jahre nach Indexprozedur erhoben werden. Diese Ergebnisse waren in allen Patientenuntergruppen konsistent. Ein Arm mit OMT ohne Revaskularisation fehlte allerdings in der ACST-2-Studie, sodass eine Analyse des Risikos der Revaskularisation gegenüber dem langfristigen Nutzen nicht möglich war.



Abb. 1 ▲ Desobliterierte Karotisplaque. (Mit freundl. Genehmigung von © Prof. Donas)

Eine weitere Metaanalyse hinsichtlich der Langzeitergebnisse nach erfolgter CAS oder CEA bei Patienten mit asymptomatischer (ACST-2, CREST, SPACE-2, ACT-1) und symptomatischer (ICSS, CREST, SPACE, EVA-3S) Karotisstenose bestätigte die vergleichbare Insult-protective Wirkung von CAS und CEA [40]. Zusammenfassend ist die CAS bei gut ausgewählten Patienten eine sichere und effiziente Revaskularisationsalternative zur CEA [41].

Für symptomatische Patienten mit einer Karotisstenose liegen aus mehreren randomisierten Studien Daten vor, die die Effektivität der CAS bei Patienten mit und ohne Hochrisikomerkmale belegen [42]. Der Nutzen einer Revaskularisation ist vom Stenosegrad und von weiteren Faktoren abhängig. Aktuelle Leitlinien [11, 33] betonen in der Indikationsstellung und auch bei der Wahl der Methode, CEA vs. CAS, eine individuelle Risikoabschätzung jedes einzelnen Patienten. Eine Klasse-I-Empfehlungen gibt es für die asymptomatische Stenose nur für die OMT und für die symptomatische Stenose neben der OMT für die CEA bei Stenosen 70–99%. In der aktuellen ESC-Leitlinie [11] wird die Indikationsstellung in einem interdisziplinären Team betont, da einer individuellen Risikoabwägung jedes einzelnen Patienten Rechnung getragen werden muss (■ **Infobox 2**).

Bei Patienten mit Hochrisikoprofil für eine CEA stellt CAS eine gute Alternative

dar. Es kann festgehalten werden, dass CAS eine kreislaufschonendere Methode darstellt, die verglichen zur CEA zu weniger kardialen Ereignissen führt.

V. Patientenspezifische Empfehlung für bzw. gegen einer Revaskularisation

V.A. Empfehlungen bei symptomatischer ACI-Stenose

Eine Revaskularisation ist bei Patienten mit einer 50- bis 99%igen Stenose nach retinaler Ischämie, TIA oder nicht behinderndem Schlaganfall indiziert. Verglichen mit alleiniger OMT kann, basierend auf einem Cochrane Review von 2017, eine signifikante Überlegenheit der CEA gegenüber OMT mit einer Hazard Ratio (HR) von 0,47 [0,25; 0,88] erreicht werden [43]. Hierbei ist hervorzuheben, dass Männer mit kürzlich zurückliegenden hemisphäralen Symptomen (retinale Ischämie, TIA, Hirninfarkt gemäß der modifizierten Rankin-Skala [mRS] < 3) besonders davon profitierten. Dabei soll eine CEA möglichst früh (innerhalb von 3 bis 14 Tagen) nach dem Indexereignis durchgeführt werden. Die Daten beruhen auf einem systematischen Review, bei dem das 30-Tages-Schlaganfall-/Todesfallrisiko nach CEA und CAS 3,8% bzw. 6,8% in einem Zeitintervall von 15 Tagen betrug [44].

Bei einem erhöhten Operationsrisiko (■ **Infobox 2**) kann eine CAS bei 50- bis 99%iger symptomatischer Karotisstenose als Alternative zur CEA erwogen werden. Eine klare Indikation zur zeitnahen endovaskulären Revaskularisierung ist bei Patienten mit akutem Schlaganfall und embolischem Verschluss einer großen intrakraniellen Arterie auf dem Boden einer extrakraniellen Karotisstenose oder eines Karotisverschlusses gegeben. Bei selektierten Fällen (z.B. „stroke in evolution“, flottierender Thrombus, Crescendo-TIA) sollte eine CEA oder CAS auch in den ersten Stunden nach dem Indexereignis nach Therapieentscheidung im interdisziplinären Team unter Einbeziehung erfahrener Neurologen durchgeführt werden. Potenzielle (peri)prozedurale Komplikationen sollten fachspezifisch durch den Neurologen geprüft werden.

V.B. Empfehlungen bei asymptomatischer ACI-Stenose

In vielen Studien zur Effizienz der Revaskularisation mittels CEA oder CAS diente die OMT als Kontrollgruppe. Die Studie „Stent Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy“ (SPACE-2) verglich OMT vs. OMT + CEA vs. OMT + CAS bei asymptomatischen Patienten mit Karotisstenosen $\geq 70\%$ (ECST-Kriterien). Die Inzidenz von Schlaganfällen oder Todesfällen jeglicher Ursache innerhalb von 30 Tagen oder ipsilateralen ischämischen Schlaganfällen innerhalb von 5 Jahren (primärer Endpunkt) betrug 2,5% (CEA/OMT) vs. 4,4% (CAS/OMT) vs. 3,1% (OMT). Das Auftreten des wichtigsten sekundären Endpunkts (kumulative Rate an Schlaganfällen oder Todesfällen jeglicher Ursache innerhalb von 30 Tagen und/oder ipsilateraler ischämischer Schlaganfall innerhalb eines Jahres der Nachbeobachtung) betrug nach 1 Jahr 2,5% (CEA) vs. 3,0% (CAS) vs. 0,9% (OMT) [45].

Vor dem Hintergrund dieser Daten wurde die Indikation zur Revaskularisation einer asymptomatischen ACI-Stenose infrage gestellt [33, 46]. Auch eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse bestätigte die hohe Effizienz der modernen OMT zur Verringerung schwerer Schlaganfälle und der Mortalität bei asymptomatischen Patienten [47]. Die noch ausstehenden Ergebnisse der CREST-2-Studie („Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial 2“) könnten mehr Klarheit schaffen, ob die invasive Therapie im Vergleich zu einer modernen OMT bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose vorteilhaft wäre [48].

Zusammenfassend fehlen für die invasive Behandlung der asymptomatischen ACI-Stenose klare Evidenzen, welche Patienten über die OMT hinaus von einer Revaskularisation mittels CEA oder CAS besonders profitieren.

VI.A. Methodenspezifische Besonderheiten. Wer profitiert von CAS?

Die aktuellen Empfehlungen orientieren sich an den S3-Leitlinien von 2020 und der „European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid

Infobox 1

Vor- und Nachteile der DUS

Vorteile:

- Kosteneffektive Methode
- Weit verbreitert, kann am Patientenbett durchgeführt werden
- Gibt Auskunft über die Plaquemorphologie (Größe, Textur, Echogenität) und das Ruptur-/Mikroembolierisiko
- Eignet sich bei fehlender Strahlenexposition gut für serielle Messungen

Fehlerquellen:

- Patientenbezogene Faktoren wie kurzer Hals oder eine steife und unbewegliche Halswirbelsäule
- Hoher Kalzifikationsgrad, ein reduziertes Herzminutenvolumen, zusätzliche distale bzw. kontralaterale Läsionen
- Erfahrung des Untersuchers ist maßgebend, um den Qualitätsstandard einzuhalten

artery stenosis“ von 2021 [49] unter Berücksichtigung neuerer Studiendaten [34, 35]. Generell gilt gemeinsam für beide Revaskularisationsverfahren – CAS und CEA –, dass die periprozedurale Schlaganfallrate/Letalität bei einer asymptomatischen Stenose maximal 2% und bei symptomatischer Stenose maximal 4% betragen darf [49]. Daher sind die folgenden Empfehlungen nicht auf jede Einrichtung anwendbar, sondern nur auf Zentren mit entsprechender Expertise und mit niedrigen Komplikationsraten.

Entscheidend bei der Indikationsstellung zur CAS ist die Abschätzung des periprozeduralen Schlaganfallrisikos. Hierbei sollen folgende Faktoren berücksichtigt werden: symptomatischer Status, höheres Alter, Komorbiditäten, kurzes Zeitintervall zwischen Symptomen und Revaskularisation. Ebenso gilt es, die Gefäßanatomie und Plaquemorphologie sowie die Zugangswege durch die präinterventionelle Bildgebung gründlich abzuschätzen.

Für die endovaskuläre Behandlung von Karotisstenosen ist das primäre Stenting mit Verwendung selbstexpandierender Stents unter Verwendung von Embolieprotektionssystemen als Methode der Wahl anzusehen. Für neue Stentdesigns (Micro-Mesh- oder Double-layer-Stent) sind weitere vergleichende Studien vs. CEA erforderlich.

Potenzielle Komplikationen wie intrakranielle Embolien im Rahmen von CAS

Infobox 2

Negative Empfehlungen (Klasse III) in der neuen ESC-Leitlinie:

Für asymptomatische Stenosen:

- Gegen eine Revaskularisation bei Stenosegrad < 60% und > 99%
- Gegen eine Routinerevaskularisation bei Stenosegrad 60–99% (individuelle Risikoabschätzung nötig)

Für symptomatische Stenosen:

- Keine Routinerevaskularisation bei Stenosegrad < 50%
- Keine Revaskularisation bei Stenosegrad 100%

Hochrisikofaktoren für eine CEA:

Klinische Faktoren:

- Akuter Schlaganfall mit nachgeschalteter intrakranieller Embolie
- Herzinsuffizienz NYHA III/IV
- Instabile Angina pectoris (CCSII/IV)
- KHK mit Hauptstammstenose oder > 1-Gefäß-KHK mit Stenosen > 70%
- Kürzlicher Herzinfarkt (< 30 Tage)
- Geplante Herzoperation (< 30 Tage)
- LVEF < 30%
- Schwere pulmonale Begleiterkrankung
- Schwere Niereninsuffizienz

Anatomische Faktoren:

- Sehr hoch oder sehr tief sitzende Stenose (oberhalb C2 oder unterhalb der Klavikula)
- Ipsilaterale Bestrahlung
- Spinale Immobilität des Halses
- Kontralateraler Karotisverschluss
- Kontralaterale hochgradige Stenose
- Tracheostomie
- Restenosen nach CEA
- Radiogene Stenosen
- Hochzervikale Stenosen
- Tandemstenosen mit höhergradiger intrakranieller Stenose
- Tandemstenosen mit höhergradiger intrathorakaler Stenose, z. B. linke A.-carotis-communis-Abgangsstenose
- Kontralaterale Parese des N. laryngeus recurrens
- Ungünstige Morphologie der Karotisplaque, z. B. flottierende Thromben oder Ulzera
- Zustand nach Neck-Dissektion mit Radiatio
- Adipositas permagna mit Verstreichen der Halssilhouette

müssen ohne Zeitverzug erkannt und adäquat behandelt werden können [49].

Zusammengefasst hat sich die CAS als Alternativverfahren zur offenen chirurgischen CEA bei extrakraniellen ACI-Stenosen etabliert. Im Vergleich zu den amerikanischen Empfehlungen ist die Indikati-

Infobox 3

Bei welchen Patientenkollektiven sollte die Indikation zur CAS eher zurückhaltend gestellt werden?

- Patienten in frühen Zeitfenstern nach zerebraler/okulärer Ischämie
- Ausgeprägte Aortenelongation (v. a. Typ-III-Aortenbogen), ggf. alternativ Evaluierung ipsilateraler radialer oder transbrachialer Zugang
- Stenoselokalisierung auf der linken Seite bei Truncus bicaroticus
- Ausgeprägte (v. a. zirkumferente) Atherosklerose des Aortenbogens
- Umspülter Thrombus
- Zirkuläre Verkalkung der Zielläsion
- Extreme Elongation (Kinking) der A. carotis communis und interna (Indikation zur Eversionsendarterektomie)

onsstellung für ein CAS in Europa jedoch nach wie vor eher zurückhaltend.

VI.B. Methodenspezifische Besonderheiten. Wer profitiert von CEA?

Die (CEA) macht derzeit mit ca. 72% der knapp 31.000 jährlich im bundesweiten Qualitätsregister erfassten Behandlungen den Großteil der invasiven Revaskularisationen in Deutschland aus. Etwa 55% der Endarteriektomien erfolgten dabei im Berichtsjahr 2022 primärpräventiv bei asymptomatischen Befunden, während mehr als 600 Kliniken an der flächendeckenden Versorgung beteiligt sind.

Mit der Indikationsstellung zur invasiven Revaskularisation der extrakraniellen Karotisstenose beschäftigten sich in den letzten Jahren verschiedene Leitlinienupdates, darunter die S3-Leitlinie der AWMF [49], die Leitlinie der European Society for Vascular and Endovascular Surgery (ESVS) [8], die Leitlinie der Society for Vascular Surgery (SVS) [36] und eine Leitlinie der European Stroke Organisation (ESO) [34]. Als Konsens gilt, dass stets eine interdisziplinäre Abstimmung erfolgen sollte.

Erste Veröffentlichungen der Langzeitergebnisse aus RCTs sowie longitudinal verknüpften Registerdaten zeigten zuletzt allerdings vergleichbare Ergebnisse beider Verfahren hinsichtlich der relevanten Endpunkte, darunter das schlaganfallfreie Gesamtüberleben nach mehreren Jahren [40, 50, 51].



Abb. 2 ◀ Fallindividuelle Erwägungsgründe, die den Stellenwert einer primären operativen Endarteriektomie der A. carotis (CEA) besonders hervorheben. (Mit freundl. Genehmigung von © PD Dr. med. Christian-Alexander Behrendt [Hamburg])

Alle in den Leitlinien diskutierten morphologisch-anatomischen sowie patientenindividuellen Faktoren, die für oder gegen eines der komplementär verfügbaren invasiven Verfahren angebracht wurden, verstehen sich als Expertenmeinung und sind daher von der interindividuellen Expertise abhängig. So existieren zur Einschätzung des individuellen operativen Risikos zwar allgemeine, aber bisher keine extern kontextspezifisch validierten Risikoscores. Auch sog. „Hochrisikopatienten“ können daher grundsätzlich ohne Intubationsnarkose behandelt werden, wenn das Narkoseverfahren an sich als zusätzlicher unverhältnismäßiger Risikofaktor angesehen wird. Der nur geringe intraoperative bzw. perioperative Blutverlust gilt nicht als relevantes Problem. Die Invasivität des Eingriffs hängt insbesondere von der Ausdehnung der Läsion und von anatomischen Parametern ab, wobei eine schlanke Halsanatomie und proximal gelegene Läsionen den operativen Eingriff erleichtern bzw. verkürzen können. Weit distal (hochzervikale) bis zur Schädelbasis oder sogar darüber hinaus zusätzlich bestehende intrakranielle Stenosen oder Tandemstenosen gelten allerdings weiterhin als Faktoren, die eine stentgestützte Angioplastie erfordern können. Erscheint die Anatomie der Zugangsgefäße für den transfemorale Zugang zur AC ungünstig oder ist aufgrund einer ausgeprägten peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) mit Beteiligung der Beckengefäße

nicht ohne Weiteres passierbar, sind interventionsassoziierte Komplikationen in die Erwägungen einzubeziehen (▣ **Abb. 2**).

VI.C. Zusammenfassung und Empfehlungen

Sowohl CEA als auch CAS kommen als Revaskularisationsstrategien bei Patienten mit ACI-Stenosen gemäß aktuellen Leitlinien infrage und sind generell als gleichwertig zu betrachten. Die CAS ist eine akzeptierte Therapieoption, insbesondere bei Patienten mit hohem perioperativem Risiko oder solchen mit anatomischen Gegebenheiten, die eine Operation erschweren. Es ist jedoch entscheidend, dass die Patienten sorgfältig selektiert werden und die Intervention in einem spezialisierten Zentrum durchgeführt wird. Die Empfehlungen der AWMF und der ESC betonen die Bedeutung einer individuellen Therapieentscheidung, die auf dem Risikoprofil des Patienten und der klinischen Situation basiert.

VII. Begleitmedikation während und nach Revaskularisation

A. Perioperatives medikamentöses Management bei der CEA

Das medikamentöse Management bei der CEA hat folgende Ziele:

1. Verhinderung von thromboembolischen Ereignissen unter Berücksichtigung

- des jeweiligen Blutungsrisikos durch die Einleitung von Thrombozytenaggregationshemmern (TAH),
2. Verhinderung von hyper-/hypotensiven Kreislaufzuständen,
3. Optimierung der diabetogenen Stoffwechsellage bei Diabetikern.

Einleitung einer Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmer

In der aktuellen Leitlinie der ESVS wird die Einleitung einer TAH-Therapie mittels ASS (75–325 mg) vor, während und nach einer erfolgten operativen Revaskularisation empfohlen [8]. Hierbei ist die niedrige Dosis (75–325 mg/die) der hohen Dosis > 635 mg/Tag vorzuziehen [52]. Bei symptomatischen Patienten kann eine doppelte TAH-Therapie (ASS + Clopidogrel) vor dem geplanten Eingriff erwogen werden. Im Rahmen der deutschen Qualitätssicherungsdaten (117.973 CEAs, 2010–2014) zeigte sich ein erhöhtes Schlaganfall- und Mortalitätsrisiko ohne perioperative TAH-Therapie im Vergleich zur Monotherapie mit ASS (RR 1,21; 95 % CI 1,04–1,42). Eine doppelte TAH-Therapie war allerdings mit einem niedrigeren Sterberisiko assoziiert (RR 0,67; 95 % CI 0,51–0,88), jedoch kam es im Vergleich zur Monotherapie mit ASS signifikant häufiger zu revisionsbedürftigen Nachblutungen (RR 2,16; 95 % CI 1,88–2,50) [53]. Zur Prophylaxe eines Rezidivschlaganfalles sollte eine TAH-Therapie mittels niedrig dosiertem ASS fortgesetzt werden. Bei ASS-Unverträglichkeit kann bei (a)symptomatischen Karotisstenosen eine Therapie mittels Clopidogrel eingeleitet werden [54]. Periprozedural wird eine unfractionierte Heparinisierung mittels 3000–5000 IU empfohlen [55]. Allerdings liegen hier keine Studien vor, die die Über- oder Unterlegenheit verschiedener Dosierungsschemata oder die Gabe von NMH untersucht haben.

B. Berücksichtigung der Notwendigkeit der dauerhaften Antikoagulation im Rahmen des perioperativen Managements

Bei einer Notwendigkeit einer dauerhaften Antikoagulation kommen Vitamin-K-Antagonisten (VKA) oder NOACs/DOACs zum Einsatz. Hierzu nehmen die ESC/ESA Leit-

Infobox 4

Wer profitiert besonders von der operativen Endarteriektomie?

- Insbesondere aufgrund der geringfügig besseren kurzfristigen Behandlungsergebnisse gilt die operative Endarteriektomie als etabliertes Verfahren, wenn eine invasive Revaskularisation der A. carotis indiziert ist.
- Insgesamt entscheidet die individuelle Expertise der behandelnden Abteilung im Rahmen einer interdisziplinären Abstimmung über die fallindividuelle Verfahrenswahl.
- Von der operativen Endarteriektomie profitieren Patienten mit einer hochgradigen asymptomatischen und insbesondere symptomatischen extrakraniellen Karotistenose, deren operatives Risiko vertretbar und deren verbleibende Lebenserwartung noch mindestens 5 Jahre beträgt.
- Die operative Endarteriektomie kann insbesondere bei echoinhomogenen oder echoarmen Läsionen oder Hinweisen auf Thromben wegen des mit der endovaskulären Intervention assoziierten Embolierisikos einen Vorteil haben.

linien zur Notwendigkeit und zur Art der überbrückenden medikamentösen Therapie dezidiert Stellung [56, 57]. Das perioperative Risiko berücksichtigt einerseits das Risiko für ein thrombembolisches Ereignis, andererseits das individuelle Blutungsrisiko (HASBLED-Score). Bei einem Score von ≥ 3 Punkten besteht ein signifikant erhöhtes Blutungsrisiko. Bei Patienten mit einem hohem Thrombembolierisiko (i. e. Vorhofflimmern mit $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$ -Score ≥ 4 Punkten, mechanische Herzklappen, kürzlich [< 3 Monate] zurückliegendes thrombembolisches Ereignis) wird ein Bridging mit UFH oder NMH empfohlen [58]. Unter NOAC/DOAC-Therapie ist aufgrund der kurzen Halbwertszeit ein Bridging in der Regel nicht notwendig. Postoperativ soll die Antikoagulation unter Berücksichtigung des Operationsverlaufs und des thrombembolischen Risikos zeitnah (12–48 h) wieder aufgenommen werden [56].

C. Medikamentöses Management bei der CAS

Die medikamentöse Therapie vor CAS leitet sich von den Erfahrungen auf koronarkardiovaskulärem Gebiet mit doppelter Thrombozytenaggregationshemmung (TAH) aus

ASS und Clopidogrel ab. Präinterventionell wird eine kombinierte TAH mittels Clopidogrel und ASS 3 Tage vor Indexprozedur empfohlen, die mindestens für 4 Wochen fortgeführt werden sollte [9]. Bei akuter Indikation zur CAS ist eine rasche, suffiziente TAH mittels i.v.-ASS (500 mg)/Clopidogrel (600 mg) p.o.-Loading bzw. Ticagrelor-Loading (180 mg) durchzuführen; alternativ kann eine gewichtsadaptierte GPIIb/IIIa-Plättchenhemmung mittels Tirofiban zusammen mit Heparin zum schnellen Wirkungseintritt berücksichtigt werden. Ausreichende Daten zu Nutzen und Risiken der antithrombotischen Therapie bei der akuten CAS liegen nicht vor.

Bei der elektiven CAS wird periinterventionell eine Heparin-Gabe (z. B. 100 IU/kg) als Bolus in der klinischen Praxis gegeben. Daten über Nutzen/Risiken der periinterventionellen Heparin-Gabe liegen nicht vor.

Bei Patienten mit der Indikation zur Vollantikoagulation und der Notwendigkeit einer CAS gibt es ebenfalls nur unzureichende Daten hinsichtlich des antithrombotischen Managements. Aktuell wird eine Dreifachkombination aus ASS/Clopidogrel und Antikoagulation angewandt. Allerdings entscheiden sich aufgrund der Datenlage aus der Koronarintervention viele Zentren für Zweifachkombination aus Clopidogrel/Ticagrelor und einem NOAC nach Stentimplantation, die gegenüber einer Dreifachkombination zu deutlich reduzierten Blutungsereignissen bei möglicherweise vergleichbarer Wirksamkeit führt. Leider gibt es für die CAS diesbezüglich keine entsprechende Literatur.

Die Einleitung einer lipidsenkenden Therapie mittels Statinen bei einer CAS führt in einer retrospektiven Analyse zu deutlich reduzierter Anzahl von periprozeduralen schwerwiegenden vaskulären Ereignissen (Schlaganfall, Herzinfarkt, Tod) [59, 60].

Aufgrund der Expansionskräfte der Stents im Bereich der Barorezeptoren im Karotisbulbus wird eine periprozedurale Gabe von Atropin empfohlen, um einer möglichen Bradykardie und Hypotonie rechtzeitig zu begegnen [61, 62]. Antihypertensive Substanzen sollten am Behandlungstag pausiert werden. Vor dem Hintergrund der möglichen Bradykardien oder eines Reperfusionssyndroms ist ein

Monitoring für die ersten 24 h auf einer entsprechenden Überwachungsstation empfehlenswert.

Fazit für die Praxis

Die aktuellen Leitlinien heben insbesondere bei der asymptomatischen Karotistenose die Rolle der OMT hervor. Bei Patienten, die einer invasiven Therapie bedürfen, wird auf die individuelle Risikoabschätzung bezüglich der Wahl der Methode, offen chirurgisch oder endovaskulär, hingewiesen. Hierbei spielt die interdisziplinäre Zusammenarbeit unter Einbeziehung der fachneurologischen Expertise neben der klinischen Erfahrung des Untersuchers und der vorgehaltenen Infrastruktur im Entscheidungsprozess eine zentrale Rolle. Durch die jüngsten Weiterentwicklungen der Stentplattformen und endovaskulären Therapiestrategien unter Berücksichtigung der Neuroprotektion mittels entsprechender Filtersysteme oder sog. Double-layer- oder Micro-mesh-Stents werden sämtliche aktuelle Qualitätsanforderungen bezüglich Schlaganfalls und Todes erreicht. Somit stellt die interventionelle Therapie der extrakraniellen Stenose der A. carotis interna in erfahrenen Zentren eine vergleichbare Alternative zur operativen Revaskularisation dar. Neure randomisierte klinische Studien, die die aktuelle Praxis widerspiegeln, zeigen, dass CAS und CEA bei gut ausgewählten Patienten sowohl sicher als auch wirksam sind.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. Martin Andrassy
RKH-Fürst-Stirum-Klinik Bruchsal
Gutleutstr. 1–14, 76646 Bruchsal, Deutschland
martin.andrassy@rkh-gesundheit.de



Prof. Dr. Grigorios Korosoglou
Klinik für Kardiologie und Angiologie, GRN-
Klinik Weinheim
Röntgenstr. 1, 69469 Weinheim, Deutschland
gkorosoglou@hotmail.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. de Weerd M et al (2014) Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups. *Stroke* 45(8):2366–2371
2. Flaherty ML et al (2013) Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology* 40(1):36–41
3. Bogiatzi C et al (2014) Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. *Stroke* 45(11):3208–3213
4. Hadar N et al (2014) Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies. *Cerebrovasc Dis* 38(3):163–173

5. Naylor AR (2015) Time is brain: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 13(10):1111–1126
6. Weimar C et al (2006) Distribution and outcome of symptomatic stenoses and occlusions in patients with acute cerebral ischemia. *Arch Neurol* 63(9):1287–1291
7. Sacco RL et al (2013) An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 44(7):2064–2089
8. Naylor R et al (2023) Editor's choice—European society for vascular surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 65(1):7–111
9. Aboyans V et al (2018) 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 39(9):763–816
10. Eckstein HH et al (2020) Diagnosis, treatment and follow-up in extracranial carotid stenosis. *Dtsch Arztebl Int* 117(47):801–807
11. Mazzolai L et al (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 45(36):3538–3700
12. Arning C et al (2010) Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement. *Ultraschall Med* 31(3):251–257
13. Koelemay MJ et al (2004) Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke* 35(10):2306–2312
14. Nederkooij PJ, van der Graaf Y, Hunink MG (2003) Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke* 34(5):1324–1332
15. McNally JS et al (2017) Magnetic resonance imaging detection of intraplaque hemorrhage. *Magn Reson Insights* 10:1–8
16. Cassola N et al (2022) Duplex ultrasound for diagnosing symptomatic carotid stenosis in the extracranial segments. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013172.pub2>
17. Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ (1990) Complications of cerebral angiography for patients with mild carotid territory ischaemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53(7):542–548
18. Strazzullo P et al (2010) Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 41(5):e418–26
19. Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 298(6676):789–794
20. Lee CD, Folsom AR, Blair SN (2003) Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 34(10):2475–2481
21. Mancia G et al (2023) 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 41(12):1874–2071
22. Wu TW et al (2022) Prevalences of diabetes mellitus and carotid atherosclerosis and their relationships in middle-aged adults and elders: a community-based study. *J Formos Med Assoc* 121(6):1133–1140
23. Marx N et al (2023) 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 44(39):4043–4140
24. Lincoff AM et al (2023) Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med* 389(24):2221–2232
25. Amarenco P, Labreuche J (2009) Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol* 8(5):453–463
26. Mach F et al (2020) 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 41(1):111–188
27. Mahmoud AN et al (2019) Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 40(7):607–617
28. Murphy SJX et al (2019) Optimal Antiplatelet therapy in moderate to severe asymptomatic and symptomatic carotid stenosis: a comprehensive review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 57(2):199–211
29. Guirguis-Blake JM et al (2016) Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a systematic evidence review for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med* 164(12):804–813
30. Anand SS et al (2018) Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 391(10117):219–229
31. Group AC et al (2008) Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358(24):2560–2572
32. Committee CS (1996) A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 348(9038):1329–1339
33. Naylor AR et al (2018) Editor's choice—management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 55(1):3–81
34. Bonati LH et al (2021) European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. *Eur Stroke J* 6(2):1
35. Brott TG et al (2016) Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 374(11):1021–1031
36. AbuRahma AF et al (2022) Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease. *J Vasc Surg* 75(15):45–225
37. Rosenfield K et al (2016) Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 374(11):1011–1020
38. Langhoff R et al (2025) 30-day outcomes of real-world elective carotid stenosis treatment using a dual-layer micromesh stent (ROADSAVER study). *Cardiovasc Intervent Radiol*
39. Eckstein HH et al (2013) The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis. *Dtsch Arztebl Int* 110(27–28):468–476

40. Halliday A et al (2021) Second asymptomatic carotid surgery trial (ACST-2): a randomised comparison of carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *Lancet* 398(10305):1065–1073
41. White CJ et al (2022) Carotid artery stenting: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 80(2):155–170
42. Gurm HS et al (2008) Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 358(15):1572–1579
43. Orrapin S, Rerkasem K (2017) Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010081.pub3>
44. De Rango P et al (2015) Summary of evidence on early carotid intervention for recently symptomatic stenosis based on meta-analysis of current risks. *Stroke* 46(12):3423–3436
45. Reiff T et al (2019) Angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy compared to best medical treatment: One-year interim results of SPACE-2. *Int J Stroke* 15(6):1747493019833017
46. Naylor AR, Schroeder TV, Sillesen H (2014) Clinical and imaging features associated with an increased risk of late stroke in patients with asymptomatic carotid disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48(6):633–640
47. Paraskevas KI et al (2024) Recent advances and controversial issues in the optimal management of asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg* 79(3):695–703
48. Howard VJ et al (2017) Carotid revascularization and medical management for asymptomatic carotid stenosis: protocol of the CREST-2 clinical trials. *Int J Stroke* 12(7):770–778
49. S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracranialen Carotisstenose Langfassung 2. Auflage. AWMF-Registernummer: 004-028 03. Februar 2020
50. Zimmermann M et al (2023) Editor's choice—long term outcomes after invasive treatment of carotid artery stenosis: a longitudinal study of German health insurance claims. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 66(4):493–500
51. Venermo M et al (2023) Editor's choice—sex related differences in indication and procedural outcomes of carotid interventions in VASCUNET. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 66(1):7–14
52. Taylor DW et al (1999) Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Lancet* 353(9171):2179–2184
53. Zimmermann A et al (2018) Different perioperative antiplatelet therapies for patients treated with carotid endarterectomy in routine practice. *J Vasc Surg* 68(6):1753–1763
54. Cholesterol Treatment Trialists, C. et al (2012) The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 380(9841):581–590
55. Hamish M et al (2009) Variations in the pharmacological management of patients treated with carotid endarterectomy: a survey of European vascular surgeons. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38(4):402–407
56. Schellong SM et al (2018) Bridging anticoagulation in patients receiving vitamin K antagonists: current status. *Internist* 59(7):744–752
57. Krabbe B, Bauersachs RM (2016) Bridging in patients with long-term oral anticoagulation—new

Extracranial carotid artery stenosis: prevalence, diagnostics and treatment. Consensus paper of the DGK and DGA

Surgical and also endovascular procedures for the treatment of symptomatic or asymptomatic stenosis of the internal carotid artery (ICA) are firmly established in the current guidelines. All guidelines accordingly discuss the individually varying recommendations on revascularization principally based on randomized controlled studies (RCT) and their meta-analyses. The most recent advances, including emerging novel endovascular treatment methods and techniques, in association with recent clinical results, provide important insights for an optimal patient selection and treatment. This interdisciplinary consensus paper incorporates the most recent advances in the field, and both surgical and endovascular treatment strategies for the treatment of the extracranial ICA as well as the advances in the optimal pharmacotherapy. The aim of this consensus paper is to present a framework for diagnostic and therapeutic measures of extracranial ICA stenosis in the outpatient and inpatient sectors from an interdisciplinary perspective. This ensures an evidence-based comprehensive care of patients with extracranial carotid artery stenosis. The contents of the individual chapters were revised and adapted to the current literature.

Keywords

Interventional cardiology · Vascular diseases · Atherosclerosis · Primary/secondary prevention · Magnetic resonance imaging · Computed tomography angiography

- recommendations. *Dtsch Med Wochenschr* 141(3):157–160
58. Kristensen SD et al (2014) 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 31(10):517–573
 59. Groschel K et al (2006) Statin therapy at carotid angioplasty and stent placement: effect on procedure-related stroke, myocardial infarction, and death. *Radiology* 240(1):145–151
 60. Reiff T et al (2014) Statins reduce peri-procedural complications in carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48(6):626–632
 61. Lavoie P et al (2008) Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 29(10):1942–1947
 62. Bussiere M et al (2009) Hemodynamic instability during carotid artery stenting: the relative contribution of stent deployment versus balloon dilation. *J Neurosurg* 110(5):905–912

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.