

Gefäßchirurgie 2012 · 17:606–614  
 DOI 10.1007/s00772-012-1072-x  
 Online publiziert: 26. September 2012  
 © Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie  
 und Gefäßmedizin – Gesellschaft für operative,  
 endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin  
 e.V. Published by Springer-Verlag -  
 all rights reserved 2012

**H. Lawall<sup>1</sup> · M. Goertler<sup>2</sup> · P. Ringleb<sup>3</sup> · D. Sander<sup>4</sup> · H.-H. Eckstein<sup>5</sup> · A. Kühnl<sup>5</sup> ·  
 J. Berkefeld<sup>6</sup> · R. Diel<sup>7</sup> · A. Dörfler<sup>8</sup> · I. Kopp<sup>9</sup> · R. Langhoff<sup>10</sup> · M. Storck<sup>11</sup>**

<sup>1</sup> Abteilung Angiologie/Diabetologie, Asklepios Westklinikum Hamburg

<sup>2</sup> Universitätsklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Magdeburg

<sup>3</sup> Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg

<sup>4</sup> Abteilung für Neurologie, Benedictus Krankenhaus Feldafing

<sup>5</sup> Klinik und Poliklinik für Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie,  
 Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München

<sup>6</sup> Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie, Hirngefäßzentrum, Klinikum und  
 Fachbereich Medizin, Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main

<sup>7</sup> Bezirksamt Harburg, Fachamt Gesundheit, Freie und Hansestadt Hamburg

<sup>8</sup> Neuroradiologische Abteilung, Universitätsklinikum Erlangen

<sup>9</sup> AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, Philipps-Universität, Marburg

<sup>10</sup> Fachabteilung Innere Medizin – Kardiologie, Angiologie und Diabetologie,  
 Evangelisches Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge, Berlin

<sup>11</sup> Klinik für Gefäß- und Thoraxchirurgie, Städtisches Klinikum Karlsruhe

# S3-Leitlinie Extracranielle Carotisstenose

## Kapitel 9: Nachsorge, Rezidivtherapie und Lebensqualität

### Gesellschaftszugehörigkeit

Joachim Berkefeld: Deutsche Gesellschaft für  
 Neuroradiologie (DGNR)

Arnd Dörfler: Deutsche Gesellschaft für  
 Neuroradiologie (DGNR)

Hans-Henning Eckstein: Deutsche Gesellschaft  
 für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin –  
 Gesellschaft für operative, endovaskuläre und  
 präventive Gefäßmedizin e. V. (DGG)

Michael Görtler: Deutsche Gesellschaft für  
 Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Ina Kopp: Arbeitsgemeinschaft der Wissen-  
 schaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften  
 e. V. (AWMF)

Andreas Kühnl: Deutsche Gesellschaft  
 für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin –  
 Gesellschaft für operative, endovaskuläre und  
 präventive Gefäßmedizin e. V. (DGG)

Ralf Langhoff: Deutsche Gesellschaft für  
 Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin  
 e. V. (DGA)

Holger Lawall: Deutsche Gesellschaft für  
 Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin  
 e. V. (DGA)

Peter Ringleb: Deutsche Gesellschaft für  
 Neurologie (DGN)

Dirk Sander: Deutsche Gesellschaft für  
 Neurologie (DGN)

Martin Storck: Deutsche Gesellschaft für Gefäß-  
 chirurgie und Gefäßmedizin – Gesellschaft  
 für operative, endovaskuläre und präventive  
 Gefäßmedizin e. V. (DGG)

### Präambel zur Rehabilitation

Patienten mit symptomatischer Carotisstenose und funktionellen Defiziten sollten unabhängig von der Art der Carotisrevaskularisation einer Rehabilitationsmaßnahme zugeführt werden. Die Art der Behandlung und der Zeitpunkt sollte frühzeitig durch ein funktionelles Assessment festgelegt werden. Bei geriatrischen Patienten sollten die Voraussetzungen für eine indikationsübergreifende geriatrisch-rehabilitative Maßnahme geprüft werden.

Ein geriatrischer Patient zeichnet sich durch eine geriatritypische Multimorbidität mit eingeschränktem Kompensationsvermögen aus. Diese Multimorbidität geht weit über das organspezifische Defizit hinaus und bedingt ein erhöhtes Komplikationsrisiko und eine verzögerte Rekonvaleszenz nach Eingriffen. Sie umfasst fakultativ eine Einschränkung der Mobilität, Sturzneigung, affektive und kognitive Defizite (Depression, Demenz), Fehl- und Mangelernährung,

Die Leitlinie Extracranielle Carotisstenose; Diagnostik, Therapie und Nachsorge wird bei der AWMF unter der Register-Nummer 004-028 geführt.

**Tab. 1** Welche Patienten profitieren nach einer Carotisrevascularisation von einer Rehabilitationsmaßnahme bzw. Anschlussheilbehandlung (AHB)

Nr.	Text der Empfehlung	Grad <sup>a</sup>	LoE <sup>b</sup>
A	Für unkomplizierte Gefäßeingriffe (u. a. Carotisoperation ohne Komplikationen) ist nur die 1. Phase der Rehabilitation nach WHO-Einteilung, d. h. die Frühmobilisation in der Akutklinik indiziert	GCP	–
B	Die Indikation zur medizinischen Rehabilitation sollte in Abhängigkeit von funktionellen Einbußen gestellt und entsprechend durchgeführt werden	GCP	–

<sup>a</sup> Grad der Empfehlung: ↑↑ = starke Empfehlung („soll“), ↑ = Empfehlung („sollte“), ↔ = Empfehlung offen („kann“), GCP good clinical practise/klinischer Konsens. <sup>b</sup> Level of Evidence (LoE): 1–5 nach Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001, s. Methodenreport zu dieser S3-LL).

Inkontinenz, Störungen des Sensoriums, Gebrechlichkeit sowie Medikationsprobleme. Die geriatrische Multimorbidität hat im Sinne des biologischen Alters Vorrang vor dem chronologischen Alter [1]. Dabei zeigen die Ergebnisse einer retrospektiven konsekutiven Fall-Kontroll-Studie, dass bei elektiven Carotisoperationen bei symptomatischen Patienten über 80 Jahre zufriedenstellende periprozedurale Komplikationsraten von 2,4% und eine 30-Tage-Mortalitätsrate von 2,4% erreicht werden konnte [2].

Diese Patientengruppe sollte durch ein geriatrisches Basis-Assessment identifiziert und bei Bedarf einer geriatrischen, rehabilitativen (Früh-)Behandlung zugeführt werden [3]. Neben der umfassenden geriatrischen Rehabilitation besteht bei umschriebenen Problemen oder Fragestellungen auch die Möglichkeit einer ambulanten Heilmittelverordnung (Ergo-/Physiotherapie).

Definierendes Kriterium der geriatrischen Rehabilitation ist der indikationsübergreifende Charakter, der der geriatritypischen Multimorbidität Rechnung trägt.

## 9.1 Welche Patienten profitieren nach einer Carotisrevascularisation von einer Rehabilitationsmaßnahme bzw. Anschlussheilbehandlung (AHB)?

### 9.1.1 Empfehlungen

Siehe **Tab. 1**.

### 9.1.2 Literatur (Leitlinien, Reviews, Studien), Bewertung der Evidenz und offene Fragen

**Leitliniensynopse und systematische Reviews:** liegen zu dieser Fragestellung nicht vor.

**RCTs und sonstige Studien:** liegen zu dieser Fragestellung nicht vor.

**Bewertung der Evidenz und offene Fragen:** Es liegen zu dieser Fragestellung keine SR oder RCTs vor. Aus den allgemeinen Empfehlungen zur Rehabilitation von Patienten mit Gefäßerkrankungen ist zu folgern, dass eine unkompliziert verlaufene Operation oder endovaskuläre Behandlung einer extracranialen Carotisstenose keine Anschlussheilbehandlung (Phase 2 der medizinischen Rehabilitation) erfordert.

Die Deutsche Gesellschaft für Angiologie (DGA) führt in ihren Empfehlungen zur Rehabilitation von Patienten mit Gefäßerkrankungen aus, dass eine Anschlussheilbehandlung (AHB) nur nach größeren operativen Gefäßeingriffen angezeigt ist. Die AHB ist eine stationäre medizinische Rehabilitationsleistung in einer dafür ausgerichteten Fach- oder Schwerpunktambulanz. Ziel dieser medizinischen Rehabilitationsmaßnahme ist die Behebung der funktionellen Auswirkungen eines eingetretenen Organ- bzw. Organsystemschadens nach Erkrankung bzw. einem medizinisch notwendigen Eingriff (§ 15 (1), SGB VI. Die Phase 1 der medizinischen Rehabilitation umfasst die Versorgung in der Akutklinik, wo medizinische, medikamentöse und krankengymnastische sowie ergotherapeutische Behandlungsverfahren zum Einsatz kom-

men, um Kontrakturen, Schmerzen und postoperative Ödeme u. a. zu behandeln.

In der Frühphase nach operativer oder endovaskulärer Therapie einer Carotisstenose richten sich die physio-/ergotherapeutischen Maßnahmen nach den Funktionsdefiziten, die aus dem Eingriff resultieren (ICF). Bei komplikationsfreiem Verlauf sollte sekundärprophylaktisch weitertherapiert werden. Hierbei ist ein drei- bis fünfmal pro Woche durchzuführendes moderates Ausdauertraining mit einer hohen Evidenz zur Vermeidung/Verzögerung von Rezidiven vorrangig zu empfehlen. Bevorzugt werden Bewegungsformen wie zügiges Gehen, Fahrrad- oder Ergometertraining bei aerober Einbeziehung großer Muskelgruppen. Aber auch regelmäßiges Schwimmen kann mit einbezogen werden. Gängige Praxis bei Gefäßerkrankungen ist die „Rheasportverordnung 2Gefäßsport“, die ein einmaliges Training/Woche über die Dauer von 90 min vorsieht. Hierbei steht vor allem die Motivation zum Eigentraining im Vordergrund.

Die Phase 2 ist die lückenlose Fortsetzung der Behandlung in einer rehabilitativen Fachambulanz, soweit Funktionseinschränkungen bestehen (14 Tage Latenz möglich). Dies kann unter Umständen auch rehabilitative Therapieziele wie die Patientenschulung oder Behandlung von atheromatösen Risikoerkrankungen einschließen. Eine medizinische Rehabilitation nach Carotisrekonstruktion ist nur nach postoperativen/postinterventionellen Folgen mit Defektzuständen und Funktionseinschränkungen angezeigt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch eine ambulante bzw. teilstationäre Rehabilitation sowie die ambulante Versorgung mit Heilmitteln (Ergo-/Physiotherapie) und Rehabilitationssport und Funktionstraining möglich ist. Bei Gefäßpatienten sollen die medizinischen Rehabilitationsmaßnahmen auch die Kontrolle und Therapie der kardiovaskulären Risikofaktoren beinhalten. Diese sind: Diabetes mellitus, art. Hypertonie, Hyperlipidämie, Bewegungsmangel, Adipositas und inhalativer Nikotinkonsum. Die Therapie umfasst dabei im rehabilitativen Bereich besonders die Patientenschulung und neben medikamentöser Behandlung auch die nichtmedikamentöse Behand-

**Tab. 2** Welche medikamentösen und nichtmedikamentösen Maßnahmen sollten wie lange zur Rezidivprophylaxe einer zerebrovaskulären Ischämie und/oder einer Carotisstenose eingesetzt werden und in welchen Intervallen ist eine Nachuntersuchung angezeigt?

Nr.	Text der Empfehlung	Grad <sup>a</sup>	LoE <sup>b</sup>
A	Eine konsequente leitliniengerechte Kontrolle und Therapie vaskulärer Risikofaktoren ist auch bei Patienten mit extracraniellen Carotisstenosen indiziert. Dies gilt auch für Patienten nach operativer oder endovaskulärer Behandlung einer Carotisstenose	GCP	–

<sup>a</sup> Grad der Empfehlung: ↑↑ = starke Empfehlung („soll“), ↑ = Empfehlung („sollte“), ↔ = Empfehlung offen („kann“), GCP good clinical practise/klinischer Konsens. <sup>b</sup> Level of Evidence (LoE): 1–5 nach Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001, s. Methodenreport zu dieser S3-LL).

lung wie körperliche Aktivität, Ernährung und Nichtraucherprogramme.

Eine Bewertung der Evidenz für Patienten nach Therapie von Carotisstenosen ist nicht möglich. Die oben angeführten Empfehlungen betreffen allgemein Patienten mit arteriellen Gefäßerkrankungen. Aufgrund der Allgemeinheit der Aussagen ist eine Übertragung, was die atheromatösen Risikofaktoren der Carotisstenose betrifft, jedoch sinnvoll. Nach funktionellen Defektzuständen nach Therapie von Carotisstenosen wird auf die speziellen Empfehlungen der DSG verwiesen (■ Tab. 19 in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>) [4].

Eine Indikation zur medizinischen Rehabilitation besteht jedoch immer dann, wenn die den operativen oder endovaskulären Carotiseingriff indizierende zerebrale Ischämie oder der Carotiseingriff selbst zu noch andauernden funktionellen Organeinbußen geführt haben. Dabei soll in Abhängigkeit des funktionellen neurologischen Defizits nach Interdisziplinärem rehabilitativem Assessment die Indikation und Art der Rehabilitation festgelegt werden [4, 5, 6, 7, 8, 9].

## 9.2 Welche medikamentösen und nichtmedikamentösen Maßnahmen sollten wie lange zur Rezidivprophylaxe einer zerebrovaskulären Ischämie und/oder einer Carotisstenose eingesetzt werden und in welchen Intervallen ist eine Nachuntersuchung angezeigt?

### 9.2.1 Empfehlungen

Siehe ■ Tab. 2.

### 9.2.2 Literatur (Leitlinien, Reviews, Studien), Bewertung der Evidenz und offene Fragen

#### Leitliniensynopse und systematische

**Reviews:** Für symptomatische Patienten mit Zustand nach zerebraler Ischämie liegen nationale und internationale LL-Empfehlungen vor, die auch auf Patienten mit symptomatischer Carotisstenose und Zustand nach CEA oder CAS anzuwenden sind (US Guidelines on the management of patients with extracranial carotid stenosis, 2011 [10]; Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2008 [4]; Scottish Intercollegiate Network SIGN, 2008; European Stroke Organisation, 2009; New Zealand 2006; National clinical guidelines for stroke, United Kingdom, 2008 [11]; National Stroke Foundation Australia 2010 [12]; Cochrane Review 2003 [13]; American Heart Association/American Stroke Association 2011 [14, 15]; US Preventive Task Force 2009 [16], ■ Tab. 10 bis ■ Tab. 22 in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>). Aufgrund der zahlreichen Empfehlungen zur Sekundärprävention von atheromatösen Gefäßerkrankungen und der hohen Koinzidenz von weiteren Gefäßerkrankungen (KHK, PAVK) ist eine konsequente Kontrolle und Therapie der vaskulären Risikofaktoren auch bei Patienten mit extracraniellen Carotisläsionen sinnvoll. Dies gilt auch für Patienten nach CEA oder CAS. Obwohl RCTs speziell zu diesen Patientengruppen nicht vorliegen, erscheint es plausibel, Ergebnisse aus anderen vaskulären Risikokollektiven auf diese Patientengruppe zu übertragen. Dies gilt insbesondere für Patienten mit stattgehabten zerebralen nichtkardialen Ischämien.

**RCTs und sonstige Studien:** s. unten.

#### Bewertung der Evidenz und offene Fragen:

**Antithrombotische Therapie:** Die antithrombotische Behandlung von Patienten nach einer CEA oder nach CAS als Folge einer zerebralen Ischämie (*symptomatische Carotisstenose*) entspricht prinzipiell derjenigen von Patienten nach einer zerebralen Ischämie ohne vorausgegangene Intervention. Bei diesen Patienten sind Thrombozytenfunktionshemmer (TFH) zur Sekundärprophylaxe kardiovaskulärer Ereignisse wirksam. In Bezug auf zerebrale Ischämien gilt dies für ASS, Clopidogrel und die Kombination aus retardiertem Dipyridamol und ASS. Bei Patienten mit Kontraindikationen oder Unverträglichkeit gegenüber ASS wird Clopidogrel empfohlen. Obwohl die Reduktion von weiteren kardialen und zerebralen Ereignissen durch langfristige Gabe von ASS nach einem ischämischen Insult nur für die Dauer von 4 Jahren belegt ist, wird bei Fehlen von Kontraindikationen eine lebenslange Einnahme von ASS (100 mg/Tag) empfohlen.

Nach CAS wird u. a. auch von der DGN als Modifikation dieser Behandlung und in Analogie zu kardialen Studien eine Kombination von ASS und Clopidogrel für die Zeitdauer von 4 Wochen empfohlen (■ Tab. 19 in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>) [4]. Die interdisziplinären US-LL zur Behandlung der extracraniellen Carotisstenose gibt ebenfalls eine starke Empfehlung, vor und für mindestens 30 Tage nach CAS eine doppelte TFH mit ASS (81–325 mg täglich) plus Clopidogrel (75 mg täglich) zu verabreichen [17]. Für Patienten mit Clopidogrel-Intoleranz wird alternativ Ticlopidin (250 mg 2-mal täglich) empfohlen. Diese Empfehlungen basieren allerdings auf einem geringen Evidenzlevel (Level C), da keinerlei Daten aus RCTs vorliegen [4]. Initialdosis und Dauer der dualen TFH sind nach CAS in kontrollierten Studien nicht untersucht.

Die antithrombotische Behandlung von Patienten nach CEA oder CAS ohne vorangegangene zerebrale Ischämie (*asymptomatische Carotisstenose*) entspricht prinzipiell derjenigen von asymptomatischen zerebrovaskulären und kardiovaskulären Risikopatienten. Bei diesen Patienten sind TFH zur Primärpro-

phylaxe zerebraler und kardialer ischämischer Ereignisse wirksam und werden empfohlen. Nach CAS wird, als Modifikation dieser Behandlung und in Analogie zu kardialen Studien, eine Kombination von ASS und Clopidogrel für die Zeitdauer von 4 Wochen empfohlen [10, 18, 19] (s. auch [Tab. 10](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>)

*Behandlung der vaskulären Risikofaktoren:* Die Risikofaktorbehandlung von Patienten nach CEA oder CAS als Folge einer zerebraler Ischämie (*symptomatische Carotisstenose*) entspricht prinzipiell derjenigen von Patienten nach einer zerebralen Ischämie. Diese Patienten sollten grundsätzlich ein Statin erhalten. Bei bekannter KHK sollte ein LDL-Wert von <100 mg/dl angestrebt werden. Die Sekundärprävention umfasst bei Vorhandensein der entsprechenden Risikofaktoren folgende Behandlung:

- Arteriellen Hypertonie (Therapieziel <140/90 mmHg, <140/90 mmHg bei Diabetes mellitus und/oder Niereninsuffizienz).
- Diabetes mellitus (Therapieziel <7%, Vermeidung Hypoglykämie).
- Nikotinabusus (Nikotinkarenz, Raucherentwöhnungsprogramme).
- Hyperlipidämie (Gabe von Statinen, s. oben).
- Bei bekannter KHK ist bei Patienten mit Diabetes mellitus ein Blutzuckerzielbereich mit einem HbA1c von 7% unter Vermeidung von Hypoglykämien sicher.
- Darüber hinaus werden eine Gewichtsreduktion bei Übergewicht/ Adipositas, körperliche Aktivität und eine Ernährungsumstellung bei fetthaltiger tierischer Kost empfohlen.

In einer großen standardisierten Fallkontrollstudie wurden die wichtigsten Risikofaktoren für das Auftreten von neuen Schlaganfällen gewichtet [20]. Als wichtigster Risikofaktor wurde die arterielle Hypertonie identifiziert, gefolgt von Bewegungsmangel und Adipositas und falscher Ernährung. Arterielle Hypertonie, Adipositas und falsche Ernährung sind auch die führenden Risikofaktoren bei ischämischen und hämorrhagischen Insulten.

Die Risikofaktorbehandlung von Patienten nach CEA oder CAS und ohne vorangegangene zerebrale Ischämie (*asymptomatische Carotisstenose*) entspricht prinzipiell derjenigen von asymptomatischen zerebrovaskulären und kardiovaskulären Risikopatienten. Es ist plausibel, die arteriosklerotische Carotisstenose als Manifestation der generalisierten Atheromatose zu betrachten und deshalb die LL-Empfehlungen zur Behandlung der übrigen degenerativen arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen zu übernehmen [21]. Diese beruhen in erster Linie auf den Studienergebnissen aus der Kardiologie zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit [22]. Wie bei der LL-Empfehlung zur Therapie der PAVK werden in Analogie diese Empfehlungen für die Sekundärprophylaxe der Behandlung von Carotisstenosen übertragen [4, 14]. Siehe [Tab. 11](#) und [Tab. 19](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>.

- Obwohl Daten zur Behandlung nach CEA oder CAS nicht vorliegen, sollen diese Empfehlungen der Risikofaktorbehandlung auf diese Patientengruppe übertragen werden.
- Gewichtsreduktion, körperliche Aktivität und Ernährungsumstellung bei fetthaltiger tierischer Kost werden aus allgemeinmedizinischen Empfehlungen für Patienten bei atheromatösen Gefäßerkrankungen bzw. nach Carotisbehandlung übernommen.
- Wichtig ist eine optimierte Sekundärprävention von atheromatösen Gefäßerkrankungen durch einen multifaktoriellen Ansatz unter Berücksichtigung der Lebensstiländerung (sofern erforderlich), der Gabe von TFH und der konsequenten Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren.

*Welche Kontrolluntersuchungen sind nach Revaskularisation der A. carotis sinnvoll?* Offen ist die Frage der Kontrolluntersuchungen nach CEA oder CAS. Dies gilt für jede der prozeduralen Methoden und das Kontrollintervall und den Zeitraum der Kontrolluntersuchungen. Hier liegen keine RCTs vor. Basierend auf den Erfahrungen der NASCET, ECST, ACAS und ACST – Studien erscheint die Verlaufsbeobachtung mittels klinischer Untersuchung und farbkodierter Duplexsonogra-

phie als apparative Untersuchungsmethode der ersten Wahl sinnvoll. Falls die Duplexuntersuchung keine Aussage ermöglicht, soll die CE-MRA der extra- und intracraniellen Hirngefäße eingesetzt werden. Nach CAS ist unter Abwägung möglicher Kontraindikationen alternativ ein Angio-CT der Karotiden indiziert.

In der interdisziplinären US-LL zur Behandlung der extracraniellen Carotisstenose wird empfohlen, nach CEA und nach CAS eine nichtinvasive Bildgebung nach 1 Monat, nach 6 Monaten und danach in jährlichen Abständen zum Nachweis der Durchgängigkeit und zum Ausschluss neuer ipsilateraler und kontralateraler Läsionen durchzuführen ([Tab. 10](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>). Bei Nachweis einer stabilen Situation über einen längeren Zeitraum können die Nachuntersuchungsintervalle verlängert werden. Weitere Kontrolluntersuchungen sind überflüssig, wenn der Patient aus sonstigen Gründen für eine eventuelle künftige Revaskularisierung nicht mehr geeignet ist. Diese werden auf dem niedrigsten Evidenzlevel (Level C) ausgesprochen [10, 23].

Insbesondere nach CAS sollte nach 4 Wochen eine Kontroll-FKDS erfolgen. Hintergrund ist die Detektion von frühen Stenthrombosen in Analogie zu kardialen oder peripheren interventionellen Gefäßeingriffen mit Stentimplantation. Studien liegen zu dieser Empfehlung allerdings nicht vor.

Allgemein sollte nach CEA und CAS ein konsequentes Risikofaktorenmanagement erfolgen. In Abhängigkeit vom Vorhandensein der einzelnen Risikofaktoren sollte individuell entsprechend der aktuellen Leitlinienempfehlungen therapiert werden [4, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 24, 25]. Siehe [Tab. 10](#) bis [Tab. 22](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>.



**Tab. 3** Wie wird ein Therapieversagen bzw. ein Rezidiv klinisch und morphologisch definiert und wie muss dann diagnostisch und therapeutisch vorgegangen werden?

Nr.	Text der Empfehlung	Grad <sup>a</sup>	LoE <sup>b</sup>
A	Eine Rezidivstenose liegt vor ab einem Stenosegrad von $\geq 50\%$ mit und ohne klinischer Symptomatik an dem ipsilateralen extracraniellen Hirngefäß. Für die Diagnostik von Rezidivstenosen gelten gesonderte Kriterien	GCP	–

<sup>a</sup> Grad der Empfehlung:  $\uparrow\uparrow$  = starke Empfehlung („soll“),  $\uparrow$  = Empfehlung („sollte“),  $\leftrightarrow$  = Empfehlung offen („kann“), GCP good clinical practise/klinischer Konsens. <sup>b</sup> Level of Evidence (LoE): 1–5 nach Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001, s. Methodenreport zu dieser S3-LL).

### 9.3 Wie wird ein Therapieversagen bzw. ein Rezidiv klinisch und morphologisch definiert und wie muss dann diagnostisch und therapeutisch vorgegangen werden?

#### 9.3.1 Empfehlungen

Siehe [Tab. 3](#).

#### 9.3.2 Literatur (Leitlinien, Reviews, Studien), Bewertung der Evidenz und offene Fragen

##### Leitliniensynopse und systematische Reviews:

*Society for Vascular Surgery (SVS) 2011* [26]: Innerhalb von 30 Tagen soll nach einer CEA eine DUS erfolgen. Beim Nachweis einer  $>50\%$ igen Residualstenose sind weitere Kontrolluntersuchungen angezeigt. Bei normalem DUS-Befund und CEA mit Direktnah sind Nachuntersuchungen angezeigt, zur Detektion einer Rezidivstenose, nach Patchplastik oder Eversions-TEA können Nachuntersuchungen sinnvoll sein, sofern der Patient multiple RF aufweist, die eine Progression der Arteriosklerose vermuten lassen. Die Datenlage zu Kontrolluntersuchungen nach CAS ist unzureichend (Grad 2, LoE C). Die SVS hat aufgrund einer nicht eindeutigen Datenlage keine Empfehlungen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen angegeben, DUS wird empfohlen, da risikoarm. Im Falle einer kontralateralen  $\geq 50\%$ igen Stenose sollen ebenfalls Kontrolluntersuchungen erfolgen, bei multiplen RF auch bei niedrigerem Stenosegrad. Die Wahrscheinlichkeit einer Progression der Stenose ist dabei abhängig vom initialen Stenosegrad (Grad 2, LoE C). Auch für die kontralaterale Ste-

nose wurden keine Intervalle angegeben, DUS wird empfohlen, da risikoarm. Siehe [Tab. 14](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>.

*USA 2011*: In der interdisziplinären US-amerikanischen LL zur Behandlung extracranieller Carotisstenosen werden Empfehlungen zur Art und zu den Intervallen von Kontrolluntersuchungen nach CEA oder CAS ausgesprochen ([Tab. 10](#) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>). Beim Nachweis einer Rezidivstenose soll wie folgt vorgegangen werden [10]:

- Im Falle einer zerebral symptomatischen Rezidivstenose durch myointimale Hyperplasie oder Atherosklerose ist es angemessen, die CEA oder CAS zu wiederholen. Es gelten identische Indikationskriterien wie bei der primären Behandlung (Class-IIa-Empfehlung, LoE C).
- Eine Re-CEA oder Re-CAS ist angemessen, wenn mittels DUS oder weiteren bildgebenden Verfahren eine rasch progrediente Rezidivstenose identifiziert werden konnte, die verschlussgefährdet ist (Class-IIa-Empfehlung, LoE C).
- Beim Vorliegen einer klinisch asymptomatischen Rezidivstenose durch myointimale Hyperplasie oder Atherosklerose kann eine CEA oder CAS unter identischen Indikationskriterien wie bei der primären Revaskularisierung erwogen werden (Class-IIb-Empfehlung, LoE C).
- Eine Re-CEA oder Re-CAS soll beim Vorliegen einer nach mehrmaliger Untersuchung stabilen  $<70\%$ igen Rezidivstenose nicht durchgeführt werden (Class-III-Empfehlung: Schaden, LoE C)

**RCTs und sonstige Studien:** In nur wenigen Studien wird eine Rezidivstenose als Therapieversagen eindeutig definiert. In ACST wurde eine Restenose  $>60\%$  als Therapieversagen definiert [27, 28, 29]. In SPACE wurde eine Restenose als Endpunktereignis definiert, wenn eine nach Ultraschallkriterien vorliegende Lumenengung von mindestens 70% (ECST-Kriterien) besteht. Die Diagnose einer  $\geq 70\%$ igen Rezidivstenose basierte in SPACE auf der individuellen Expertise der Untersuchers und betrug nach 2 Jahren nach den oben genannten Kriterien 11,1% nach CAS und 4,6% nach CEA ( $p=0,0007$ , Per-Protokoll-Analyse) [30, 31, 32]. In einem SR aus dem Jahre 1998 wurde die Inzidenz einer  $\geq 50\%$ igen Rezidivstenose (nichtinvasive Untersuchung) nach CEA mit 10% im ersten Jahr, 3% im 2. Jahr und 2% im 3. Jahr angegeben. Das Langzeitrisiko betrug ca. 1%/Jahr [33]. In einem weiteren Review (2005) [34] wurde eine  $>50\%$ ige Restenoserate nach CAS (Ultraschall oder Angiographie) von ca. 6% im 1. Jahr und kumulativ 7.5% nach 2 Jahren festgestellt, die Rate  $>70\%$ iger Rezidivstenosen betrug nach 2 Jahren ca. 4%. Insgesamt sind die Daten aller Reviews sehr heterogen. Bei der Bewertung einer Restenose nach CAS ist außerdem zu berücksichtigen, dass es bislang keine validierten Ultraschallkriterien zur In-Stent-Restenose gibt [35].

##### Bewertung der Evidenz und offene Fragen:

Als Therapieversagen nach CEA oder CAS gilt prinzipiell jedes kardiovaskuläres Ereignis, das mit relevanten Funktionseinbußen oder Mortalität einhergeht. Hierzu gehört der klinisch manifeste ipsilaterale Schlaganfall (Majorkomplikation), aber auch die kardiovaskuläre Mortalität bzw. MACE (z. B. Myokardinfarkt bei CREST).

Bei fehlender signifikanter Reduktion des Stenosegrads im Rahmen der Akutbehandlung liegt ebenfalls ein Therapieversagen vor. Als Rezidiv gilt die Stenose von  $\geq 50\%$ <sup>NASCET</sup> mit und ohne klinischer Symptomatik an dem ipsilateralen extracraniellen Hirngefäß. Die diagnostischen Kriterien entsprechen denen der De-novo-Stenose. Bei der Bewertung einer Restenose nach CAS ist allerdings zu berücksichtigen, dass es bislang keine va-

lierten DUS-Kriterien zur In-Stent-Restenose gibt [35]. Inwieweit geringgradige Stenosen und Rezidivplaques nach stattgehabter Operation/Stenting mit ipsilateraler klinischer Ischämie als Rezidiv zu bewerten sind, ist offen und wurde bislang noch nicht randomisiert im Verlauf untersucht. Unberücksichtigt bleibt davon der klinische Verlauf, wobei allerdings in allen Untersuchungen nach CEA oder CAS das Auftreten eines als Zielkriterium, in den meisten Fällen sekundäres Studienziel definiert.

## 9.4 Gibt es eine Einschränkung der Lebensqualität nach operativer oder endovaskulärer Therapie einer Carotisstenose und wie wird diese erfasst?

### 9.4.1 Literatur (Leitlinien, Reviews, Studien), Bewertung der Evidenz und offene Fragen

**Leitliniensynopse und systematische Reviews:** liegen zu dieser Fragestellung nicht vor

**RCTs und sonstige Studien:** Im Rahmen der CREST-Studie wurde vor Therapie, nach 2 Wochen, 1 Monat und 1 Jahr nach CAS oder CEA mittels des SF-36 die Lebensqualität hinsichtlich mentaler und physischer Variablen analysiert. Hierbei zeigte sich, dass das Auftreten eines periprozeduralen Schlaganfalls (Minor- und Majorinsult) nach CEA oder CAS mit einer signifikant schlechteren Lebensqualität nach einem Jahr assoziiert war (schwere Schlaganfälle nur physisch, keine Signifikanz bez. des Mental-Scores), das Auftreten eines Herzinfarkts die Lebensqualität nach einem Jahr hingegen weniger stark beeinträchtigt hat. Das Auftreten einer periprozeduralen Hirnnervenläsion (innerhalb von 30 Tagen 4,7% nach CEA, 0,3% nach CAS) zeigte nach einem Jahr keinen signifikanten Einfluss auf physische oder mentale Outcome-Variablen (physische Funktion, Schmerzen, „mental health“, Emotionalität, soziale Funktion, „general health“, Vitalität) [36].

**Bewertung der Evidenz und offene Fragen:** Insgesamt ist die Lebensqualität

in vergleichenden Untersuchungen nach CEA und CAS unzureichend untersucht. Es wird die Durchführung einer kontrollierten multizentrischen Studie zur Klärung dieser Fragestellung empfohlen. Dabei wäre im Vorfeld zu klären, welche Parameter wann zu welchen Zeitpunkten erfasst werden sollen (z. B. Schmerz-Score, allgemeine Gesundheitsfragen z. B. Physical Health Score, SF-36 etc.).

## 9.5 Wie oft treten im ersten Jahr nach operativer oder endovaskulärer Therapie von Carotisstenosen schwere kardiovaskuläre Ereignisse auf?

### 9.5.1 Literatur (Leitlinien, Reviews, Studien), Bewertung der Evidenz und offene Fragen

**Leitliniensynopse:** In den vorliegenden LL finden sich keine präzisen Angaben zur Häufigkeit und zum Risiko kardiovaskulärer Ereignisse innerhalb des ersten Jahres nach CAS oder CEA. Entsprechend der LL der European Society of Cardiology (ESC, [Tab. 13](http://www.awmf.org) in der Onlineversion unter <http://www.awmf.org>) wird die CEA als eine Prozedur mit einem mittleren Risiko für perioperativen Myokardinfarkt oder Tod eingestuft (1–5%, entsprechend EVAR oder peripherer Angioplastie). Aneurysma- oder peripheren Bypassoperationen sind hingegen mit einem hohen Risiko assoziiert (>5%).

Prinzipiell sollten alle gefäßchirurgischen Patienten einer präoperativen kardialen Risikoeinschätzung unterzogen werden. Bei intermediärem Risiko wird seitens der ESC ein EKG gefordert (Class-I-Empfehlung, LoE B), eine Echokardiographie sowie ein koronarer Belastungstest (Belastungs-EKG, Myokardszintigraphie, Stressechokardiographie) können bei klinisch erhöhtem Risiko (bekannte Herzinsuffizienz, bekannte KHK, insulinpflichtiger Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz mit Kreatinin >2 mg/dl) erwogen werden (Class-IIb-Empfehlung, LoE C).

In einer Vereinbarung der Deutschen Gesellschaften für Anästhesiologie, Innere Medizin und Chirurgie wird empfohlen bei anamnestisch unauffälligen und kardial asymptomatischen Patienten – unabhängig vom Alter – kein präoperatives

EKG durchzuführen [37]. Ein EKG wird empfohlen bei kardial asymptomatischen Patienten vor Eingriffen mit hohem kardialem Risiko oder mittlerem Risiko bei Patienten mit >1 kardialen Risikofaktor. Bei Patienten mit klinischen Symptomen einer ischämischen Herzerkrankung, bei Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen, Herzvitien oder einer (Links- bzw. Rechts-)Herzinsuffizienz oder bei Trägern eines implantierten Defibrillators (ICD) ist ein präoperatives EKG indiziert. Diese Vereinbarung sieht außerdem vor, dass eine präoperative Echokardiographie vor nichtkardiochirurgischen Operationen nur bei Patienten mit neu aufgetretener Dyspnoe unklarer Genese sowie bei Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz und Symptomverschlechterung innerhalb der letzten 12 Monate empfohlen wird. Es erscheint als sinnvoll, vor Eingriffen mit einem mittleren oder hohen Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit nicht (vor-)bekannten oder bislang nicht abgeklärten Herzgeräuschen auch bei normaler Belastbarkeit eine Echokardiographie zu erwägen und Rücksprache mit einem Kardiologen zu halten.

Entsprechend der ESC ist eine präoperative Koronarangiographie bei Patienten mit Zeichen einer akuten Myokardischämie, instabiler Angina pectoris und höhergradiger Aortenklappenstenose angezeigt (Class-I-Empfehlung, LoE A). Eine Koronarangiographie kann individuell auch bei kardial stabilen Patienten mit intermediärem Risiko erwogen werden (Class-IIb-Empfehlung, LoE C). Die pharmakologische Begleittherapie bei Patienten mit intermediärem Risiko beinhaltet die Gabe von Beta-blockern (Class-IIa-Empfehlung, LoE B, Beginn zwischen 30 Tagen und 1 Woche präoperativ, Herzfrequenz 60–70 Schläge/min, RR >100 mmHg) und die Gabe eines Statins (Class-I-Empfehlung, LoE B, allerdings nur für Patienten mit hohem Risiko). Beim Vorliegen einer systolischen Dysfunktion sollten ACE-Hemmer perioperativ weitergegeben werden (Class-I-Empfehlung, LoE C) bzw. bei kardial stabilen Patienten mit intermediärem Risiko erwogen werden (Class-IIa-Empfehlung, LoE C). Die ESC gibt außerdem eine mittelstarke Empfehlung ASS perioperativ

weiterzugeben und nur dann zu unterbrechen, wenn Blutungskomplikationen erwartet werden (Class-IIa-Empfehlung, LoE B). Eine prophylaktische Koronararteriosklerosierung wird für stabile/asymptomatische Patienten mit bekannter KHK vor einem chirurgischen Eingriff mit intermediärem Risiko nicht empfohlen (Class-III-Empfehlung, LoE B) [38]. Zum „Bridging“ bei Antikoagulationstherapie s. unter [39].

**Systematische Reviews:** In zwei rezenten SR wurden die periprozeduralen („short-term“) und die mittel- und langfristigen Ereignisraten verglichen, allerdings keine Daten zu kardiovaskulären Ereignisraten nach CEA oder CAS gegeben.

Meier et al. [40] haben in ihre Metaanalyse 11 RCTs mit 4.796 Patienten eingeschlossen. Für den primären Endpunkt („stroke or death within 30 days“) fand sich ein signifikanter Unterschied zugunsten der CEA (OR 0,67; 95%-KI 0,47–0,95;  $p=0,025$ ). Dieser Unterschied war durch ein niedrigeres Schlaganfallrisiko nach CEA verursacht (OR 0,65; 95%-KI 0,43–1,00;  $p=0,049$ ), nicht aufgrund einer niedrigeren Letalität (OR 1,14; 95%-KI 0,56–2,31;  $p=0,727$ ). Für den Endpunkt „mortality or disabling stroke“ fand sich kein signifikanter Unterschied (OR 0,74; 95%-KI 0,53–1,05;  $p=0,088$ ). Die Rate periprozeduraler Myokardinfarkte war signifikant höher nach CEA im Vergleich zu CAS (OR 2,69; 95%-KI 1,06–6,79;  $p=0,036$ ). Nach CAS wurden signifikant seltener Hirnnervenläsionen beobachtet (OR 10,2; 95%-KI 4,0–26,1;  $p<0,001$ ). Im mittelfristigen Verlauf (2–4 Jahre) fand sich in 4 RCTs (SPACE, EVA3 S, SAPPPIRE, CAVATAS) für den Endpunkt „stroke or death“ kein richtungsweisender Unterschied (HR 0,90; 95%-KI 0,74–1,1;  $p=0,314$ ).

In der bisher größten Metaanalyse (Bangalore et al. 2010 [41]) wurden alle RCTs bis Juni 2010 hinsichtlich der periprozeduralen und der mittel- bis langfristigen Ergebnisse ausgewertet. Es fanden sich 13 Studien mit 7.477 Patienten (inkl. der Daten der CREST-Studie). CAS war mit einem signifikant erhöhten prozeduralen Risiko (Schlaganfall, Tod, Myokardinfarkt) assoziiert (OR 1,31; 95%-KI 1,08–1,59). Die relative Risikozunahme durch CAS für die Endpunkte „Schlaganfall und

Tod“ und „Schlaganfall allein“ betrug 65% bzw. 67%. Die CEA war mit einem signifikant erhöhten Risiko für einen prozeduralen Myokardinfarkt (0,27% nach CAS vs. 1,16% nach CEA, OR 0,45; 95%-KI 0,28–0,71) und periprozedurale Nervenläsionen assoziiert (0,2% nach CAS, 5,2% nach CEA, OR 0,15; 95%-KI 0,10–0,22). Die Autoren erachten es als evident, dass CAS mit einem mindestens 20% erhöhten Risiko eines prozeduralen Schlaganfall oder Todes assoziiert ist, andererseits aber das Risiko eines prozeduralen Myokardinfarkts um mindestens 15% niedriger ist. Im Follow-up (2–4 Jahre) findet sich für den Endpunkt „periprozeduraler Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall plus jeder postprozedurale ipsilaterale Schlaganfall und Tod“ (entsprechend der SAPPPIRE-Studie) nach CAS eine relative Risikozunahme um 19%, für den Endpunkt „periprozeduraler Schlaganfall und Tod plus jeder ipsilaterale Schlaganfall im Follow-up“ eine relative Risikozunahme um 38%.

**RCTs:** In der CREST-Studie wurde bei 1.176 asymptomatischen und 1.326 symptomatischen Patienten mit hochgradiger Carotisstenose das klinische Frühergebnis und der Verlauf im Beobachtungszeitraum bis zu 4 Jahre nach CAS und CEA untersucht [36]. Als primärer Endpunkt wurde die Kombination aus prozeduralem Tod, Apoplex und Myokardinfarkt plus aller ipsilateralen Schlaganfälle im Beobachtungszeitraum von bis zu 4 Jahren (medianes Follow-up 2,5 Jahre) definiert. Über den Beobachtungszeitraum betrug die Mortalität in der CAS-Gruppe 11,3% und in der CEA-Gruppe 12,6% (HR 1,12; 95%-KI 0,83–1,51,  $p=0,45$ ), die Rate aller schweren Schlaganfälle 1,4% nach CAS und 0,5% nach CEA (HR 2,45; 95%-KI 1,00–6,54,  $p=0,05$ ) und die Rate aller leichten ipsilateralen Schlaganfälle 4,5% vs. 3,5% (HR 1,43; 95%-KI 0,94–2,19,  $p=0,1$ ). Die Rate aller prozeduralen Schlaganfälle und aller ipsilateralen Schlaganfälle im Verlauf betrug 6,2% nach CAS und 4,7% nach CEA (HR 1,44; 95%-KI 1,00–2,06;  $p=0,049$ ). Der primäre Studienendpunkt als Kombination aus den o. a. Ereignissen einschließlich der periprozeduralen Myokardinfarktrate betrug nach 4 Jahren in der CAS-Gruppe 7,2% und in der CEA-Gruppe 6,8% (HR 1,11; 95%-KI

0,81–1,51;  $p=0,51$ ). Die Rate der ipsilateralen Schlaganfälle betrug im mittelfristigen Verlauf (Median 2,5 Jahre) 2% nach CAS und 2,4% nach CEA. Die Anzahl weiterer kardiovaskulärer Ereignisse im Follow-up wurde bisher nicht mitgeteilt.

In der SPACE-Studie wurde nach 24 Monaten bei 10,5% der CAS-Patienten und bei 9,7% der CEA Patienten ein ipsilateraler Hirninfarkt oder ein vaskulärer Tod festgestellt (HR 1,11; 95%-KI 0,77–1,60). Ein ipsilateraler Hirninfarkt oder vaskulärer Tod zwischen Tag 31 und 12 Monaten wurde bei 2,2% der gestenteten und 1,9% der operierten Patienten (HR 1,17; 95%-KI 0,51–2,70) beobachtet. Eine Subgruppenauswertung ergab für den Faktor Alter (<68 Jahre) wesentliche Unterschiede im periprozeduralen Risiko. Der dadurch entstandene Unterschied bleibt auch nach 2 Jahren bestehen (13,7% vs. 8,6% [HR 1,80; 95%-KI 0,96–3,40] nach CAS bzw. CEA bei ≥68-jährige Patienten; 5% vs. 9% [HR 0,54; 95%-KI 0,28–1,03] bei <68-jährigen Patienten) [32].

Auch in der EVA-3S-Studie traten in der postakuten Phase nach Tag 30 in beiden Behandlungsgruppen nur noch vereinzelt Ereignisse bis zum 6. Beobachtungsmonat auf (1 ipsilateraler Insult in der CEA-Gruppe, 2 ipsilaterale Insulte in der CAS-Gruppe [42]. Nach einem Beobachtungszeitraum von im Mittel 43 Monaten wurde einschließlich der periprozeduralen Schlaganfälle/Tod bei 11,1% der CAS-Patienten und 6,2% der CEA-Patienten ein ipsilateraler Schlaganfall dokumentiert (HR 1,97; 95%-KI 1,06–3,67;  $p=0,03$ ). Die Anzahl der Ereignisse für den Endpunkt „any stroke or death“ betrug insgesamt 26,9% nach CAS und 21,6% nach CEA (HR 1,39; 95%-KI 0,96–2,00;  $p=0,08$ ) [43].

**Sonstige Studien zum kardiovaskulären Risiko nach CEA oder CAS:** Follow-up-Daten zum postprozeduralen kardiovaskulären Risiko nach CEA oder CAS liegen nur vereinzelt vor. In einer Analyse aus dem REACH Registry wurden 3.412 Patienten mit stattgehabter CEA oder CAS ( $n=1.025$ ) hinsichtlich ihres 2-Jahres-Follow-up analysiert [44]. In einem risikoadjustierten Vergleich CEA vs. CAS (jeweils  $n=836$ ) zeigte sich nach 2 Jahren für



CAS ein niedrigeres Risiko eines Myokardinfarkts (HR 0,51; 95%-KI 0,29–0,91;  $p=0,02$ ). Das Risiko „death and stroke“ (HR 0,85; 95%-KI 0,57–1,26;  $p=0,41$ ) war nach 2 Jahren bei beiden Verfahren identisch.

Hinsichtlich weiterer patientenrelevanter vaskulärer Endpunkte (z. B. Myokardinfarkt) finden sich in den Arbeiten aufgrund der unterschiedlichen Beobachtungszeiträume und der nicht angegebenen Definitionskriterien nur eingeschränkt verwertbare Angaben. So liegt die Zahl der Myokardinfarkte bei CREST bei 1,1% in der CAS-Gruppe und 2,3% in der CEA-Gruppe [36]. Bei EVA-3S erlitten 0,8% der CEA-Patienten und 0,4% nach CAS einen Myokardinfarkt (HR 0,5; 95%-KI 0,04–5,4;  $p=0,62$ ) [42]. Bei ICSS erlitten 0,4% bzw. 0,5% (CAS vs. CEA) einen periprozeduralen Myokardinfarkt [45].

### **Bewertung der Evidenz und offene Fragen:**

Zusammen mit den vorliegenden Langzeitdaten der CAVATAS-Studie [46] zeigen alle bislang vorliegenden Studien, dass es in der Nachbeobachtung innerhalb von 2 bis 4 Jahren keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Methoden in Bezug auf neue ipsilaterale zerebrale Ischämien gibt. Die mittelfristigen Ergebnisse der ICSS-Studie liegen noch nicht vor.

Während die neurologischen Endpunkte der einzelnen Studien zumeist gut verglichen werden können, trifft dies insbesondere für den Myokardinfarkt als weiteren kardiovaskulären Endpunkt nicht zu. Während in den europäischen RCTs nur klinisch apparente tödliche oder nicht tödliche Myokardinfarkte gezählt wurden, wurde in CREST mittels serieller Biomarkerbestimmungen und EKGs systematisch nach myokardialen Ischämien gefahndet. Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass CAS mit einer niedrigeren Anzahl myokardialer Ischämien assoziiert ist als die CEA. Ob dies auch zutreffen würde, wenn auch bei der CEA eine periprozedurale doppelte Thrombozytenfunktionshemmung durchgeführt werden würde, ist ungeklärt [47].

Die Bedeutung perioperativer myokardialer Ischämien im Rahmen gefäßchirurgischer Eingriffe (gemessen anhand se-

rieller Troponin-I- und -T-Bestimmungen) wurde in einem systematischen Review (13 Studien) analysiert [48]. Hierbei zeigte sich eine Prävalenz perioperativer myokardialer Ischämien (erhöhte Biomarker allein) von 14 bis 47% und perioperativer Myokardinfarkte (erhöhte Biomarker und EKG-Veränderungen oder klinische Symptome) von 1 bis 26%. Nur in 2 Studien wurden CEA-Patienten untersucht. Hierbei betrug die Rate myokardialer Ischämien in einer Studie 10% (156 CEA) bzw. 5% (85 CAS). Zum Vergleich betrug die Rate perioperativer Myokardischämien im Rahmen einer Aortenaneurysmaoperation 32% (offene Operation) und 10% (EVAR). Ein erniedrigter ABI-Index  $<0,9$  erhöht das Risiko einer periprozeduralen myokardialen Ischämie um das 2- bis 3-fache [49]. In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass eine postoperative Erhöhung der CK-MB  $>5\%$  die Sterberate innerhalb der nächsten 1–5 Jahre (durchschnittlich 32 Monate) signifikant erhöht (OR 2,14;  $p=0,018$ ). Dies galt auch für eine Erhöhung des Troponin (Troponin I  $>0,6$  ng/ml und/oder Troponin T  $>0,6$  ng/ml, OR 1,89;  $p=0,01$ ). Waren beide Biomarker erhöht, zeigte sich eine 4,19-fach erhöhte Mortalität im Follow-up. Höhere Werte waren mit einer weiteren Verschlechterung der Prognose verbunden. Auch in dieser Studie war die Langzeitprognose nach einer Bypassoperation oder einer offenen Aneurysmaoperation signifikant schlechter als nach einer CEA [50].

Diese Daten zeigen, dass periprozedurale myokardiale Ischämien die Prognose der Patienten beeinträchtigen. Da die Mehrzahl der Studien an gemischten gefäßchirurgischen Kollektiven durchgeführt worden sind, sind jedoch weitere vergleichende Untersuchungen nach Carotisrevaskularisation wünschenswert.

### **Korrespondenzadresse**

**Dr. H. Lawall**  
Abteilung Angiologie/Diabetologie  
Asklepios Westklinikum Hamburg  
Suurheid 20  
22559 Hamburg  
h.lawall@asklepios.com

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### **Literatur**

1. Borchelt M, Pientka L, Wrobel N, Arbeitsgruppe der Bundesarbeitsgemeinschaft der klinisch-geriatrischen Einrichtungen e. V. der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie und der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie. Abgrenzungskriterien der Geriatrie. Version 1.3. 2004
2. Teufelsbauer H, Polterauer P, Prusa A (2001) Der geriatrische Patient aus chirurgischer Sicht: Infrarenales Aortenaneurysma und Carotisstenose. *Acta Chir Austriaca* 33:223–227
3. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (2008) Arbeitshilfe zur geriatrischen Rehabilitation. Schriftenreihe der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation, Heft 6
4. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. Gemeinsame Leitlinie der DGN und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft. [http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/ll08kap\\_024.pdf](http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/ll08kap_024.pdf)
5. Bjarnason-Wehrens B (2007) Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauf-erkrankungen. *Clin Res Cardiol*:1–54
6. Bjarnason-Wehrens B, Bott D, Benesch L et al (2007) Long-term results of a three-week intensive cardiac out-patient rehabilitation program in motivated patients with low social status. *Clin Res Cardiol* 96:77–85
7. Bjarnason-Wehrens B, Grande G, Loewel H et al (2007) Gender-specific issues in cardiac rehabilitation: do women with ischaemic heart disease need specially tailored programmes? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14:163–171
8. Rieger H (1999) Medizinische Rehabilitation. In: Rieger H (Hrsg) *Klinische Angiologie*. Springer, Heidelberg Berlin New York
9. Fahrig C, Baitsch G, Prokein R et al (2005) Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Angiologie zur Rehabilitation von Patienten mit Gefäßerkrankungen. [http://www.dga-gefassmedizin.de/uploads/media/reha\\_gefasserk.pdf](http://www.dga-gefassmedizin.de/uploads/media/reha_gefasserk.pdf)
10. Brott TG, Halperin JL, Abbara S et al (2011) 2011 ASA/ACC/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery Developed in Collaboration With the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 57:1002–1044
11. Intercollegiate Stroke Working Party (2008) National clinical guideline for stroke. 3rd edition. London: Royal College of Physicians



12. National Stroke Foundation (2010) Clinical guidelines for stroke management, Melbourne Australia [www.strokefoundation.com.au](http://www.strokefoundation.com.au)
13. Engelter S, Lyrer P (2003) Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* CD001458
14. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ et al (2011) Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42:517–584
15. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ et al (2011) Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42:227–276
16. U.S. Preventive Services Task Force (2009) Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 150:396–404
17. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al (2009) 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 120:e169–e276
18. Sobel M, Verhaeghe R (2008) Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest* 133:815S–843S
19. Bates ER, Babb JD, Casey DE Jr et al (2007) ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on carotid stenting. *Vasc Med* 12:35–83
20. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L et al (2010) Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 376:112–123
21. Sander D, Etgen T (2009) Secondary prevention of stroke according to PROFESS and SPARCL. *Internist (Berl)* 50:1227–1238
22. Schneider CA, Erdmann E (2004) Secondary prevention of cardiovascular diseases. *Internist (Berl)* 45(Suppl 1):23–30
23. Roth SM, Back MR, Bandyk DF et al (1999) A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 30:453–460
24. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and ESO Writing Committee (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 25:457–507
25. Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group (2006) New Zealand guideline for management of stroke. Wellington: Stroke Foundation of New Zealand
26. Ricotta JJ, AbuRahma A, Ascher E et al (2011) Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 54:e1–e31
27. Halliday AW, Thomas D, Mansfield A (1994) The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). Rationale and design. Steering Committee. *Eur J Vasc Surg* 8:703–710
28. Halliday A, Mansfield A, Marro J et al (2004) Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 363:1491–1502
29. Halliday A, Harrison M, Hayter E et al (2010) 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 376:1074–1084
30. Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR et al (2004) The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial. *Cerebrovasc Dis* 18:66–68
31. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H et al (2006) 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 368:1239–1247
32. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR et al (2008) Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 7:893–902
33. Frericks H, Kievit J, Baalen JM van, Bockel JH van (1998) Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 29:244–250
34. Groeschel K, Riecker A, Schulz JB et al (2005) Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 36:367–373
35. Lal BK, Hobson RW, Tofighi B et al (2008) Duplex ultrasound velocity criteria for the stented carotid artery. *J Vasc Surg* 47:63–73
36. Brott TG, Hobson RW, Howard G et al (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 363:11–23
37. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (2010) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. *Anasth Intensivmed* 51:788–797
38. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al (2010) Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 27:92–137
39. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS et al (2008) The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest* 133:299S–339S
40. Meier P, Knapp G, Tamhane U et al (2010) Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ* 340:c467
41. Bangalore S, Kumar S, Wetterslev J et al (2010) Carotid Artery Stenting vs Carotid Endarterectomy: Meta-analysis and Diversity-Adjusted Trial Sequential Analysis of Randomized Trials. *Arch Neurol* 68(2):172–184
42. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B et al (2006) Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 355:1660–1671
43. Mas JL, Trinquart L, Leys D et al (2008) Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 7:885–892
44. Bangalore S, Bhatt DL, Rother J et al (2010) Late outcomes after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: insights from a propensity-matched analysis of the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Circulation* 122:1091–1100
45. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL et al (2010) Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 375:985–997
46. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM (2009) Long-term outcome of endovascular treatment versus medical care for carotid artery stenosis in patients not suitable for surgery and randomised in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty study (CAVATAS). *Cerebrovasc Dis* 28:1–7
47. Sharpe RY, Dennis MJ, Nasim A et al (2010) Dual antiplatelet therapy prior to carotid endarterectomy reduces post-operative embolisation and thromboembolic events: post-operative transcranial Doppler monitoring is now unnecessary. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 40:162–167
48. Flu WJ, Schouten O, Kuijk JP van, Poldermans D (2010) Perioperative cardiac damage in vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 40:1–8
49. Flu WJ, Kuijk JP van, Voute MT et al (2010) Asymptomatic low ankle-brachial index in vascular surgery patients: a predictor of perioperative myocardial damage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39:62–69
50. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I et al (2003) Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 42:1547–1554