

S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose

Kurzfassung

2. Auflage – 03. Februar 2020
AWMF-Registernummer: 004-028



S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose

2. Auflage

3. Februar 2020

H.-H. Eckstein² (Sprecher der Steuergruppe), A. Kühnl (Sekretär der Steuergruppe), J. Berkefeld⁶, A. Dörfler⁶, I. Kopp¹, R. Langhoff⁹, H. Lawall⁹, P. Ringleb³, D. Sander³, M. Storck^{2,16} (Steuergruppe)

und

M. Czerny¹⁴, K. Engelhard¹⁷, G. Fraedrich¹³, A. Fründ¹⁹, S. George¹⁸, H. Görtz¹², W. Gross-Fengels⁷, J. Hanl²¹, A. Hörstgen²⁰, P. Huppert⁸, R. Litz¹⁷, C. Lüdeking²⁰, H. Mudra¹⁰, D.G. Navabi^{5,22}, Ch. Ploenes¹², B. Rantner¹³, K. Rittig¹¹, R. Schamberger²¹, O. Schnell¹¹, S. Schulte¹⁸, K. Schwerdtfeger¹⁵, M. Steinbauer¹⁶, R. Stingele²², T. Zeller¹⁰ (Leitliniengruppe)

Beteiligte Fachgesellschaften/Organisationen (* Mitglieder der Steuergruppe)

1. AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement (I. Kopp *)
2. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG, H.-H. Eckstein *, M. Storck *)
3. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN, P. Ringleb *, D. Sander *)
4. Deutsche Schlaganfallgesellschaft (inkl. Deutsche Schlaganfallhilfe, R. Stingele, D. G. Nabavi)
5. Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM, P. Ringleb *, D.G. Navabi)
6. Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR, A. Dörfler *, J. Berkefeld *)
7. Deutsche Röntgen-Gesellschaft (DRG, W. Gross-Fengels)
8. Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie (DEGIR, P. Huppert,)
9. Deutsche Gesellschaft für Angiologie /Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA, H. Lawall *, R. Langhoff *)
10. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DKG, H. Mudra, T. Zeller)
11. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG, O. Schnell, K. Rittig)
12. Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG, Ch. Ploenes, H. Görtz)
13. Dachverband der Österreichischen Gefäßmedizinischen Gesellschaften (G. Fraedrich, B. Rantner)
14. Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG, M. Czerny)
15. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGN, K. Schwerdtfeger)
16. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH, M. Storck *, M. Steinbauer)
17. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI, R. Litz, K. Engelhard)
18. Deutsche Gefäßliga e.V. (S. Schulte)
19. Deutscher Verband für Physiotherapie (ZVK) e.V. (A. Fründ)
20. Deutscher Verband der Ergotherapeuten (A. Hörstgen, C. Lüdeking)
21. Deutscher Pflegerat (R. Schamberger, J. Hanl)
22. Deutsche Schlaganfallhilfe (D.G. Navabi, R. Stingele)

1 Vorwort

1.1 Rationale

Arteriosklerotische Veränderungen der A. carotis werden häufig im Rahmen von Ultraschalluntersuchungen festgestellt. Die Prävalenz einer $\geq 50\%$ igen Carotisstenose liegt bei Erwachsenen bei ca. 4%, ab dem 65. Lebensjahr steigt die Prävalenz auf 6-15% deutlich an. Dies bedeutet, dass in Deutschland ca. 1 Mio. Patienten mit einer $\geq 50\%$ igen Carotisstenose leben.

Die carotis-assoziierte zerebrale Ischämie wird zumeist durch Plaque- und/oder Thrombembolien verursacht, eine hämodynamisch verursachte carotis-bedingte zerebrale Ischämie liegt bei den betroffenen Patienten deutlich seltener vor. Das Spektrum der klinischen Symptomatik reicht von der retinalen Durchblutungsstörung über eine flüchtige zerebrale Ischämie (sog. Transitorische Ischämische Attacke, TIA) bis zum schweren invalidisierenden oder tödlichen Schlaganfall. Das Risiko eines carotis-bedingten Schlaganfalls ist insgesamt gering und beträgt bei klinisch asymptomatischen $\geq 50\%$ igen Stenosen nur 1-2%/Jahr. Bei symptomatischen Stenosen steigt das Risiko eines Rezidiv-Schlaganfalls jedoch deutlich an.

Insgesamt werden ca. 15% aller zerebralen Ischämien durch Stenosen oder Verschlüsse der extracraniellen A. carotis verursacht. Bei einer Gesamtzahl von jährlich mehr als 200.000 ischämischen Schlaganfällen würde dies für Deutschland eine Inzidenz von bis zu 30.000 carotis-assoziierten Schlaganfällen/Jahr bedeuten.

Der Prävention carotis-bedingter Schlaganfälle durch konservative, endovaskuläre und operative Therapieverfahren kommt somit eine große Bedeutung zu. Die 1. Auflage dieser S3 Leitlinie wurde im Jahr 2012 auf der Website der AWMF publiziert. Aufgrund einer großen Anzahl neuer Untersuchungen wird nun die 2. Auflage dieser evidenz- und konsensbasierten Leitlinie vorgelegt.

1.2 Zielsetzung und Adressaten der Leitlinie

Zielsetzung dieser Leitlinie ist die Sicherstellung einer evidenz-basierten flächendeckenden optimalen Versorgung von Patienten mit extracraniellen arteriosklerotischen Carotisstenosen. Die Leitlinie richtet sich dabei an alle an der Diagnostik, Therapie und Nachsorge Beteiligten. Sie soll entsprechend der Definition von Leitlinien zur Entscheidungsfindung für Arzt und Patient bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen dienen. Sie entbindet den Arzt nicht von seiner Verpflichtung, individuell unter Würdigung der Gesamtsituation des Patienten die adäquate Vorgehensweise zu prüfen. Das Abweichen von der Leitlinie sollte im konkreten Fall begründet werden.

Die Leitlinie gibt den Rahmen für die ambulanten und/oder stationären diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Aufgabe vor Ort ist es, die Behandlungsqualität kontinuierlich zu sichern. Eine Kurzversion mit allen Empfehlungen wird zeitgleich publiziert. Eine „Kitteltaschenversion“ und eine für Patienten und Angehörige verständliche Leitlinienversion („Patientenleitlinie“) sind in Vorbereitung

1.3 Was ist neu in der 2. Auflage der S3 Leitlinie

- Die einzelnen Kapitel wurden inhaltlich neu gegliedert, um unnötige Wiederholungen soweit möglich zu vermeiden. Die Schlüsselfragen der 1. Auflage dieser S3 Leitlinie wurden inhaltlich überarbeitet. Einige neue Fragestellungen (z.B. perioperatives Management bei der Carotis-TEA, Risiko-Assessment) wurden in separaten Kapiteln/Abschnitten dargelegt.
- Es erfolgte eine erneute Literaturrecherche unter besonderer Berücksichtigung von neuen nationalen und internationalen Leitlinien, systematischen Reviews und relevanten klinischen Studien (s.a. Leitlinienreport).
- Alle systematischen Reviews ab dem Veröffentlichungsjahr 2014 wurden methodisch extern bewertet (KSR Assessments, s. Leitlinien-Report).
- Allen Kapiteln wird ein Absatz „Das Wichtigste in Kürze“ vorangestellt, in welchem die wichtigsten Empfehlungen im Freitext vorgestellt werden.

- Auf Empfehlung der AWMF wurde die alte Kategorie „good clinical practice (GCP)“ durch die Kategorie „Expertenkonsens (EK)“ ersetzt.
- Neue Empfehlungen, modifizierte Empfehlungen und aus der 1. Auflage übernommene (unveränderte) Empfehlungen wurden farblich markiert (**NEU**, **MODIFIZIERT** oder **UNVERÄNDERT**).
- Der Hintergrundtext wurde in den einzelnen Kapiteln entsprechend der Aktualität der Studien und Daten gegliedert. Alle neuen Daten wurden entsprechend kenntlich gemacht (**NEU** oder **MODIFIZIERT**).
- Alle Mitglieder der Leitliniengruppe mussten entsprechend der Vorgaben der AWMF detaillierte Angaben zu möglichen „Conflicts of Interest (COI)“ machen.
- Im gesamten Text wurden die Begriffe CEA (für Carotis OP, bzw. carotid endarterectomy) und CAS (für Carotis Stenting, bzw. carotid artery stenting) verwendet.
- Zum besseren Leseverständnis wurde im gesamten Text die grammatikalisch männliche Form verwendet. Diese umfasst jedoch alle Geschlechter.

1.4 Graduierung der Empfehlungsstärke und Level of Evidence (LoE)

Bei den Empfehlungen wird zwischen drei Empfehlungsgraden unterschieden, deren unterschiedliche Qualität bzw. Härte durch die Formulierung ("soll", "sollte", "kann") und Pfeilsymbole ausgedrückt wird. Empfehlungen gegen eine Intervention werden entsprechend sprachlich ausgedrückt bei Verwendung der gleichen Symbole. In der Regel bestimmt die Qualität der Evidenz den Empfehlungsgrad. Dies bedeutet, dass eine Empfehlung auf Basis einer mittleren Evidenzstärke in der Regel mit einem mittleren Empfehlungsgrad verknüpft ist. Die aufgeführten Empfehlungen richten sich nach der jeweils verfügbaren Evidenz. Bei fehlenden oder lückenhaften Daten sind die Konsensusempfehlungen (EK = Expertenkonsens) als Ergebnis der interdisziplinären Diskussionen aufgeführt.

Tabelle: Graduierung der Evidenz- und Empfehlungsstärke, LoE=Level of Evidenz

Studienqualität	Evidenzstärke (LoE)	Empfehlung	Beschreibung	Symbol
Systematische Übersichtsarbeit (Metaanalyse) oder kontrollierten randomisierten Studien oder Kohortenstudien von hoher Qualität	1 (hoch)	„soll“	Starke Empfehlung	↑↑
RCT oder Kohortenstudien von eingeschränkter Qualität	2-3 (mäßig)	„sollte“	Empfehlung	↑
RCT oder Kohortenstudien von schlechter Qualität, alle anderen Studiendesigns	4-5 (schwach)	„kann“	Empfehlung offen	↔
Expertenmeinung	keine	Expertenkonsens	-	EK

2 Inhaltsverzeichnis mit Schlüsselfragen

1	VORWORT	3
1.1	RATIONALE	3
1.2	ZIELSETZUNG UND ADRESSATEN DER LEITLINIE.....	3
1.3	WAS IST NEU IN DER 2. AUFLAGE DER S3 LEITLINIE	3
1.4	GRADUIERUNG DER EMPFEHLUNGSSTÄRKE UND LEVEL OF EVIDENCE (LOE)	4
2	INHALTSVERZEICHNIS MIT SCHLÜSSELFragen	5
3	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	8
4	EPIDEMIOLOGIE EXTRACRANIELLER CAROTISSTENOSEN.....	10
4.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE.....	10
4.2	WIE HOCH IST DIE PRÄVALENZ EXTRACRANIELLER CAROTISSTENOSEN IN DEUTSCHLAND?	10
4.3	WIE HOCH SIND PRÄVALENZ UND INZIDENZ DER CAROTIS-ASSOZIIERTEN ZEREBRALEN ISCHÄMIE IN DEUTSCHLAND?	10
4.4	WELCHE KLINISCHEN UND MORPHOLOGISCHEN VARIABLEN BEEINFLUSSEN DAS AUFTRETEN EINER CAROTIS-BEDINGTEN ZEREBRALEN ISCHÄMIE BEI ASYMPTOMATISCHER CAROTISSTENOSE?	10
4.5	WELCHE KLINISCHEN UND MORPHOLOGISCHEN FAKTOREN BEEINFLUSSEN DAS AUFTRETEN UND DIE PROGNOSE EINER CAROTIS-BEDINGTEN ZEREBRALEN ISCHÄMIE BEI SYMPTOMATISCHER STENOSE BZW. STATTEGEBATER CAROTIS-BEDINGTER ZEREBRALER ISCHÄMIE?	10
4.6	WIE HÄUFIG KOMMT ES ZU EINEM VERSCHLUSS DER EXTRACRANIELLEN A. CAROTIS INTERNA UND WIE HOCH IST DAS SCHLAGANFALLRISIKO EINES AKUTEN/CHRONISCHEN CAROTISVERSCHLUSSES?	10
5	SYMPTOME UND DIAGNOSTIK VON CAROTISSTENOSEN	11
5.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE.....	11
5.2	DEFINITION DER ASYMPTOMATISCHEN UND SYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE.....	11
5.2.1	EMPFEHLUNGEN	11
5.3	WELCHE SKALEN SIND ZUR BEURTEILUNG DES SCHWEREGRADES EINER ZEREBRALEN ISCHÄMIE NOTWENDIG, GEEIGNET UND ZU EMPFEHLEN?	12
5.3.1	EMPFEHLUNGEN	12
5.4	WELCHE UNTERSUCHUNGSVERFAHREN SIND VALIDE ZUR DIAGNOSTIK UND VERLAUFSBEOBACHTUNG EINER EXTRACRANIELLEN CAROTISSTENOSE?	12
5.4.1	EMPFEHLUNGEN	12
5.5	WELCHE DIAGNOSTIK IST VOR GEPLANTER OP ODER INTERVENTION NOTWENDIG?.....	13
5.5.1	EMPFEHLUNGEN	13
5.6	SIND SCREENING UNTERSUCHUNGEN (VON RISIKOGRUPPEN) SINNVOLL?.....	14
5.6.1	EMPFEHLUNGEN	14
6	THERAPIEVERFAHREN	15
6.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE.....	15
6.2	WER SOLL DIE INDIKATION AUF DER BASIS WELCHER KLINISCHEN UND APPARATIVEN BEFUNDE ZU DEN EINZELNEN THERAPIEVERFAHREN STELLEN?.....	16
6.2.1	EMPFEHLUNGEN	16

6.3	WANN BESTEHT DIE INDIKATION ZUR OFFENEN OP ODER ENDOVASKULÄREN THERAPIE EINER ASYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE, INKL. SUBGRUPPEN, DIE EHER VON EINER OPERATIVEN, ENDOVASKULÄREN ODER KONSERVATIVEN THERAPIE PROFITIEREN	16
6.3.1	EMPFEHLUNGEN ZUR KONSERVATIVEN (BEGLEIT-) THERAPIE DER ASYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE	16
6.3.2	EMPFEHLUNGEN ZUR OPERATIVEN UND ENDOVASKULÄREN THERAPIE DER ASYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE	16
6.4	WANN UND ZU WELCHEM ZEITPUNKT BESTEHT DIE INDIKATION ZUR CEA ODER ZU CAS EINER SYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE, INKL. SUBGRUPPEN, DIE EHER VON EINER OPERATIVEN, ENDOVASKULÄREN ODER KONSERVATIVEN THERAPIE PROFITIEREN?	18
6.4.1	EMPFEHLUNGEN ZUR KONSERVATIVEN (BEGLEIT)-THERAPIE DER SYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE	18
6.4.2	ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN ZUR OPERATIVEN UND ENDOVASKULÄREN THERAPIE DER SYMPTOMATISCHEN CAROTISSTENOSE	18
6.4.3	PERSONALISIERTE EMPFEHLUNGEN FÜR SUBGRUPPEN MIT SYMPTOMATISCHER STENOSE, DIE EHER VON CEA, CAS ODER BMT ALLEIN PROFITIEREN	19
6.5	NOTFALL-CEA UND NOTFALL-CAS	20
6.5.1	EMPFEHLUNGEN	20
6.6	WIE SOLL BEIM VORLIEGEN EINER HOCHGRADIGEN CAROTISSTENOSE UND EINER GEPLANTEN KORONAREN BYPASS-OP VORGEHEND WERDEN? OPERATIV ODER ENDOVASKULÄR?, SIMULTAN ODER ZWEIFELTIG? ..	20
6.6.1	EMPFEHLUNGEN	20
6.7	CEA/CAS AUS PATIENTENSICHT – EINFLUSS AUF DIE LEBENSQUALITÄT	20
6.8	WIE SIND DIE KLINISCHEN UND MORPHOLOGISCHEN LANGZEITERGEBNISSE NACH CEA UND CAS?	20
7	OPERATIVE THERAPIE	21
7.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE	21
7.2	IST DIE EVERSIONS-CEA IM VERGLEICH ZUR KONVENTIONELLEN CEA MIT ODER OHNE PATCH MIT UNTERSCHIEDLICH HOHEN ERFOLGS-, KOMPLIKATIONS- UND REZIDIVRATEN ASSOZIIERT?	22
7.2.1	EMPFEHLUNGEN	22
7.3	BEI WELCHEN PATIENTEN MIT EINER HOCHGRADIGEN EXTRACRANIELLEN CAROTISSTENOSE SOLLTE INTRAOPERATIV OBLIGAT ODER SELEKTIV EIN SHUNT EINGELEGT WERDEN?	22
7.3.1	EMPFEHLUNGEN	22
7.4	VERBESSERT EIN INTRAOPERATIVES NEUROMONITORING BEI OP IN ALLGEMEINANÄSTHESIE DAS OUTCOME? WENN JA, WIE IST DER STELLENWERT DER EINZELNEN MONITORINGVERFAHREN?	22
7.4.1	EMPFEHLUNGEN	22
7.5	NEU: VERBESSERT DER EINSATZ INTRAOPERATIVER KONTROLLVERFAHREN DAS OUTCOME? WENN JA, WIE IST DER STELLENWERT DER EINZELNEN KONTROLLVERFAHREN?	23
7.5.1	EMPFEHLUNGEN	23
7.6	WELCHES ANÄSTHESIEVERFAHREN IST BEI DER OPERATIVEN THERAPIE ZU BEVORZUGEN?	23
7.6.1	EMPFEHLUNGEN	23
7.7	NEU: EVIDENZBASIERTE EINSCHÄTZUNG DES PERIOPERATIVEN BEHANDLUNGSRISIKOS – WELCHE KLINISCHEN FAKTOREN SIND MIT EINEM ERHÖHTEN RISIKO ASSOZIIERT?	24
7.7.1	EMPFEHLUNGEN	24
7.8	NEU: EVIDENZBASIERTE EINSCHÄTZUNG DES PERIOPERATIVEN BEHANDLUNGSRISIKOS II: WELCHE ANATOMISCH-MORPHOLOGISCHEN FAKTOREN SIND MIT EINEM ERHÖHTEN RISIKO ASSOZIIERT?	25
7.8.1	EMPFEHLUNGEN ZUR RISIKOEINSCHÄTZUNG ANATOMISCH-MORPHOLOGISCHER VARIABLEN	25
7.9	NEU: PERIOPERATIVES MEDIKAMENTÖSES MANAGEMENT BEI DER CEA	25
7.9.1	EMPFEHLUNGEN ZUM PERIOPERATIVEN MEDIKAMENTÖSEN MANAGEMENT	25
7.10	OPTIMALES MANAGEMENT OPERATIONSSPEZIFISCHER KOMPLIKATIONEN	26
7.10.1	EMPFEHLUNGEN ZUM KOMPLIKATIONS-MANAGEMENT	26

8	ENDOVASKULÄRE THERAPIE	27
8.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE	27
8.2	IST BEI PATIENTEN MIT EINER HOCHGRADIGEN EXTRACRANIELLEN CAROTISSTENOSE DIE ALLEINIGE PTA IM VERGLEICH ZUR PTA MIT STENT MIT UNTERSCHIEDLICH HOHEN ERFOLGS-, KOMPLIKATIONS- UND REZIDIVRATEN ASSOZIIERT?	27
8.2.1	EMPFEHLUNGEN	27
8.3	WELCHE MATERIALIEN (KATHETER, STENTS, PROTEKTIONSSYSTEME) SIND BEI CAS ZU BEVORZUGEN?	27
8.3.1	EMPFEHLUNGEN	27
8.4	EVIDENZBASIERTE EINSCHÄTZUNG DES PERIINTERVENTIONELLEN BEHANDLUNGSRISIKOS – WELCHE KLINISCHEN FAKTOREN SIND MIT EINEM ERHÖHTEN RISIKO ASSOZIIERT?	28
8.4.1	EMPFEHLUNGEN	28
8.5	EVIDENZBASIERTE EINSCHÄTZUNG DES PERIINTERVENTIONELLEN BEHANDLUNGSRISIKOS – WELCHE ANATOMISCH-MORPHOLOGISCHEN FAKTOREN SIND MIT EINEM ERHÖHTEN RISIKO ASSOZIIERT?	28
8.5.1	EMPFEHLUNGEN	28
8.6	WAS IST ZU BEACHTEN FÜR EIN OPTIMALES PERIINTERVENTIONELLES MANAGEMENT?	28
8.6.1	EMPFEHLUNGEN	28
8.7	WIE SIEHT DAS OPTIMALE MANAGEMENT PERIINTERVENTIONELLER KOMPLIKATIONEN AUS?	29
8.7.1	EMPFEHLUNGEN	29
9	VERSORGUNGSSTRUKTUR, WEITERBILDUNG UND FALLZAHLEN	30
9.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE	30
9.2	EMPFEHLUNGEN	31
10	NACHSORGE, REZIDIVTHERAPIE UND LEBENSQUALITÄT	32
10.1	DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE	32
10.2	WELCHE PATIENTEN PROFITIEREN NACH EINER CAROTIS-REVASKULARISATION VON EINER REHABILITATIONSMAßNAHME BZW. ANSCHLUSSHEILBEHANDLUNG (AHB)?	33
10.2.1	EMPFEHLUNGEN	33
10.3	WELCHE MEDIKAMENTÖSEN UND NICHT-MEDIKAMENTÖSEN MAßNAHMEN SOLLTEN WIE LANGE ZUR REZIDIVPROPHYLAXE EINER ZEREBROVASKULÄREN ISCHÄMIE UND/ODER EINER CAROTIS- STENOSE EINGESETZT WERDEN UND IN WELCHEN INTERVALLEN IST EINE NACHUNTERSUCHUNG ANGEZEIGT?	33
10.3.1	EMPFEHLUNGEN	33
10.4	IN WELCHEN INTERVALLEN IST EINE NACHUNTERSUCHUNG ANGEZEIGT?	33
10.4.1	EMPFEHLUNGEN	33
10.5	WIE WIRD EINE CAROTIS-REZIDIVSTENOSE KLINISCH UND MORPHOLOGISCH DEFINIERT UND WIE MUSS DANN DIAGNOSTISCH UND THERAPEUTISCH VORGEHEND WERDEN?	34
10.5.1	EMPFEHLUNGEN	34
10.6	GIBT ES EINE EINSCHRÄNKUNG DER LEBENSQUALITÄT NACH OPERATIVER ODER ENDOVASKULÄRE THERAPIE EINER CAROTISSTENOSE UND WIE WIRD DIESE ERFASST?	34
10.7	WIE OFT TRETEN IM ERSTEN JAHR NACH OPERATIVER ODER ENDOVASKULÄRE THERAPIE VON CAROTISSTENOSEN SCHWERE KARDIOVASKULÄRE EREIGNISSE AUF?	34

3 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	
ACAS	Asymptomatic Carotid Artery Study
ACA	A. cerebri anterior
ACC	A. carotis communis
ACC	American College of Cardiology
ACI	A. carotis interna
ACE	A. carotis externa
ACST	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
AF	Atrial fibrillation
AG	Arbeitsgruppe/Arbeitsgemeinschaft
AHA	American Heart Association
ARR	Absolute Risikoreduktion
ASA	American Stroke Association
ASS	Acetylsalicylsäure
BMT	Best medical treatment
CAS	Carotid artery stenting
CAVATAS	Carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study
CCT	Zerebrale Computertomographie
CI	Confidence Interval (Konfidenz-Intervall)
CEA	Carotid endarterectomy
Ce-MRA	Contrast-enhanced magnetic resonance angiography
CREST	Carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial
CSTC	Carotid Stenosis Trialist Collaboration
CTA	CT-Angiographie
DEGUM	Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin
DUS	Duplex Ultrasound
DSA	Digitale Subtraktions-Angiographie
EAS	European Atherosclerosis Society
ECST	European Carotid Surgery Trial
EK	Expertenkonsens
ESA	European Society of Anaesthesiology
ESC	European Society of Cardiology
ESO	European Stroke Organization
ESVS	European Society for Vascular Surgery
EVA3-S	Endarterectomy versus angioplasty in patients with severe symptomatic carotid stenosis
FA	Facharzt
FGD-PET	¹⁸ F-fluorodeoxyglucose - Positronen-Emissions-Tomographie
FKDS	Farbkodierte Duplexsonographie
FU	Follow Up
GALA	General Anaesthesia versus Local Anaesthesia Trial
GSM	Grey Scale Median
HPS	Hyperperfusionssyndrom
HR	Hazard-Ratio
ICSS	International Carotid Stenting Study
ITT	Intention-To-Treat
LA	Leukoaraiose
LDL	Low density lipoprotein

LL	Leitlinie
LJ	Lebensjahr
LoE	Level of evidence
MA	Metaanalyse
MES	Mikroemboliesignale
MI	Myokardinfarkt
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
MRT	Magnetresonanz-Tomographie
mRS	modifizierte Rankin-Skala
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIH	National Institute of Health
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
NMH	Niedermolekulares Heparin
NNT	Numbers needed to treat
NOAK	Nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulantien (=DOAK bzw. direkte orale Antikoagulantien)
OR	Odds-Ratio
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PP	Per-Protocol
QS	Qualitätssicherung
RCT	Randomized Controlled Trial
RF	Risikofaktor
RRR	Relative Risikoreduktion
SAPPHIRE	Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy
SPACE	Stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients
SG	Strömungsgeräusch
SR	Systematisches Review
SSEP	Somato-sensorisch evozierte Potentiale
TCD	Transcranielle Doppler-/Duplexsonographie
TE	Thrombembolie
TFH	Thrombozytenfunktionshemmung
TIA	Transitorisch ischämische Attacke
UFH	Unfraktioniertes Heparin
UK	United Kingdom
VA Study No.309	Veteran Affairs Trial No. 309
VHF	Vorhofflimmern
VKA	Vitamin-K-Antagonisten
ZNS	Zentralnervensystem

4 Epidemiologie extracranieller Carotisstenosen

4.1 Das Wichtigste in Kürze

- Die Prävalenz einer $\geq 50\%$ igen Carotisstenose (nach NASCET) in der Bevölkerung liegt bei ca. 4,2%.
- In Deutschland werden ca. 15% aller zerebralen Ischämien durch $\geq 50\%$ ige Stenosen oder Verschlüsse der extracraniellen A. carotis verursacht.
- Populations-basierte Screening-Untersuchungen ergaben, dass insbesondere aktueller Nikotinkonsum, Lebensalter, männliches Geschlecht und eine Gefäßerkrankung in der Vorgeschichte signifikant mit dem Vorliegen einer $\geq 50\%$ igen Carotisstenose assoziiert sind.
- Differenzierte CT- und MRT-Analysen sind in der Lage, Plaqueeulzerationen und/oder Plauehämorrhagien auch bei $< 50\%$ igen Stenosen darzustellen.
- Der Nachweis einer in der MRT definierten Plaueeinblutung ist bei Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose mit einem signifikant erhöhten Hirninfarktrisiko assoziiert.
- Das Risiko eines ipsilateralen Hirninfarktes bei **asymptomatischer** $\geq 50\%$ iger Carotisstenose ist aufgrund einer optimierten konservativen Therapie kontinuierlich gesunken und liegt aktuell bei ca. 1% pro Jahr.

4.2 Wie hoch ist die Prävalenz extracranieller Carotisstenosen in Deutschland?

Keine Empfehlungen, der Hintergrundtext wurde mit starkem Konsens abgestimmt.

4.3 Wie hoch sind Prävalenz und Inzidenz der carotis-assoziierten zerebralen Ischämie in Deutschland?

Keine Empfehlungen, der Hintergrundtext wurde mit starkem Konsens abgestimmt.

4.4 Welche klinischen und morphologischen Variablen beeinflussen das Auftreten einer carotis-bedingten zerebralen Ischämie bei asymptomatischer Carotisstenose?

Keine Empfehlungen, der Hintergrundtext wurde mit starkem Konsens abgestimmt.

4.5 Welche klinischen und morphologischen Faktoren beeinflussen das Auftreten und die Prognose einer carotis-bedingten zerebralen Ischämie bei symptomatischer Stenose bzw. stattgehabter carotis-bedingter zerebraler Ischämie?

Keine Empfehlungen, der Hintergrundtext wurde mit starkem Konsens abgestimmt.

4.6 Wie häufig kommt es zu einem Verschluss der extracraniellen A. carotis interna und wie hoch ist das Schlaganfallrisiko eines akuten/chronischen Carotisverschlusses?

Keine Empfehlungen. Der Hintergrundtext wurde mit starkem Konsens abgestimmt.

5 Symptome und Diagnostik von Carotisstenosen

5.1 Das Wichtigste in Kürze

- Ein allgemeines Screening auf das Vorliegen einer Carotisstenose soll nicht durchgeführt werden.
- Bei V.a. Carotisstenose soll eine farbkodierte Duplexsonographie (DUS) durch einen erfahrenen Untersucher erfolgen. Wenn Zweifel an der Graduierung bestehen oder durch additive intrathorakale oder intracraniale Gefäßprozesse, oder kontralaterale hämodynamisch relevante Gefäßveränderungen die Ultraschalldiagnostik erschwert ist, wird eine zusätzliche MR-Angiographie (MRA) oder ersatzweise eine CT-Angiographie (CTA) empfohlen.
- Der erste Schritt zur Unterscheidung zwischen asymptomatischer und symptomatischer Stenose ist die ausführliche Anamnese und die klinische neurologische Untersuchung. Diese Unterscheidung sollte durch einen in der Diagnostik des Schlaganfalls erfahrenen Neurologen erfolgen.
- Eine Carotisstenose wird als symptomatisch gewertet, wenn sie innerhalb der letzten 6 Monate zu einem Hirninfarkt, einer transitorisch ischämischen Attacke oder einer retinalen Ischämie geführt hat. Wenn durch geeignete Schnittbilddiagnostik nachgewiesen wird, dass eine ipsilaterale, klinisch stumme Ischämie frisch ist, kann die Stenose als symptomatisch angesehen werden. Die für klinisch symptomatische Stenosen gültigen Therapieevidenzen sind hier jedoch nicht übertragbar.
- Vor einer geplanten Revaskularisation der A. carotis soll bei symptomatischen Patienten eine Bildgebung des Hirnparenchyms erfolgen. Bei asymptomatischen Patienten kann die Parenchymbildgebung wichtige Zusatzinformationen liefern.
- Vor einem aorto-coronarem Bypass sollte eine Duplexsonographie (DUS) erwogen werden bei ≥ 70 -jährigen Patienten, bei Patienten mit TIA oder Schlaganfall in der Vorgeschichte, einem Strömungsgeräusch über der A. carotis, oder bei Vorliegen einer Hauptstammstenose, um diese Patienten besser über das erhöhte Behandlungsrisiko beim zusätzlichen Vorliegen einer Carotisstenose informieren zu können.

5.2 Definition der asymptomatischen und symptomatischen Carotisstenose

5.2.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Der erste Schritt zur Unterscheidung zwischen asymptomatischer und symptomatischer Stenose ist die ausführliche Anamnese und die klinische neurologische Untersuchung. Diese Unterscheidung sollte durch einen in der Diagnostik des Schlaganfalls erfahrenen Neurologen erfolgen		EK
B	UNVERÄNDERT: Eine Stenose wird als asymptomatisch klassifiziert, wenn in den vergangenen 6 Monaten keine stenose-assoziierten Symptome aufgetreten sind		EK
C	MODIFIZIERT: Wenn eine Carotisstenose innerhalb der letzten 6 Monate zu einem ipsilateralen Hirninfarkt, einer ipsilateralen transitorisch ischämischen Attacke oder einer ipsilateralen retinalen Ischämie geführt hat, wird sie als symptomatisch gewertet		EK
D	MODIFIZIERT: Wenn durch geeignete Schnittbilddiagnostik nachgewiesen wird, dass eine ipsilaterale, klinisch stumme Ischämie frisch ist, kann die Stenose als symptomatisch angesehen und behandelt werden, obwohl für diese Patientengruppe keine vergleichenden Studien vorliegen		EK

5.3 Welche Skalen sind zur Beurteilung des Schweregrades einer zerebralen Ischämie notwendig, geeignet und zu empfehlen?

5.3.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Zur Quantifizierung der klinisch neurologischen Symptome sollte eine etablierte Schlaganfall-Skala verwendet werden. Zu empfehlen ist die NIH-Stroke Scale. Um die aus einem Schlaganfall resultierende Behinderung zu quantifizieren, sollte die modifizierte Rankin Skala verwendet werden. Zur Beschreibung des pflegerischen Betreuungsaufwandes sollte der Barthel-Index verwendet werden		EK

5.4 Welche Untersuchungsverfahren sind valide zur Diagnostik und Verlaufsbeobachtung einer extracraniellen Carotisstenose?

5.4.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Zur Detektion einer Stenose der A. carotis interna sollte die Auskultation nicht angewendet werden	↑	2
B	MODIFIZIERT: Bei V.a. Carotisstenose soll eine farbkodierte Duplexsonographie durch einen erfahrenen Untersucher erfolgen	↑↑	1
C	UNVERÄNDERT: Wenn Zweifel an der Graduierung bestehen oder durch additive intrathorakale oder intracranielle Gefäßprozesse, oder kontralaterale hämodynamisch relevante Gefäßveränderungen die Ultraschall-Diagnostik erschwert ist, wird eine zusätzliche CT-Angiographie oder eine MR-Angiographie empfohlen		EK
D	MODIFIZIERT: Eine diagnostische DSA mit selektiver Sondierung der A. carotis sollte nicht routinemäßig erfolgen. Sie sollte nur dann erfolgen, wenn mit den nicht-invasiven Verfahren keine konklusive Aussage möglich ist und eine therapeutische Konsequenz resultiert. Die Komplikationsrate soll unter 0,5% liegen	↑	1
E	UNVERÄNDERT: Bei Angabe des Ausmaßes einer Carotisstenose soll das diagnostische Verfahren und die zur Quantifizierung verwendete Stenosedefinition (NASCET) angegeben werden		EK
F	UNVERÄNDERT: Sind Kontrolluntersuchungen geplant, sollte eine nicht-invasive Methode - in aller Regel die Duplexsonographie - angewendet werden		EK
G	UNVERÄNDERT: Von einer Zunahme des Stenoseausmaßes sollte ab einem Unterschied von $\geq 10\%$ ausgegangen werden		EK
H	UNVERÄNDERT: Die Ultraschalluntersuchung soll nach den Empfehlungen der DEGUM erfolgen		EK
I	MODIFIZIERT: Bei Vorliegen einer extracraniellen Carotisstenose kann der Nachweis bzw. Ausschluss einer Tandemstenose sinnvoll sein, um eine individualisierte Behandlungsindikation stellen zu können		EK

Tabelle: Stenosegraduierung der A. carotis interna nach aktuellen DEGUM Kriterien

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		

Anmerkungen: ACA: A. cerebri anterior. ACC: A. carotis communis. ACI: A. carotis interna, Stenosegrad nach NASCET [%]: die Zahlenangaben betreffen jeweils einen 10%-Bereich ($\pm 5\%$).

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 extracraniell untersucht wird, ist die Wertigkeit der Befunde geringer

Ad 9: Konfetti-Zeichen ist nur erkennbar bei niedrig eingestellter Pulsreplikationsfrequenz (PRF)

5.5 Welche Diagnostik ist vor geplanter OP oder Intervention notwendig?

5.5.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Alle Patienten mit Carotisstenose sollen klinisch neurologisch untersucht werden		EK
B	UNVERÄNDERT: Bei allen Patienten mit Carotisstenose soll eine systematische Erfassung vaskulärer Risikofaktoren erfolgen		EK
C	MODIFIZIERT: Wegen der Möglichkeit des Vorliegens weiterer arteriosklerotischer, prognostisch bedeutsamer Erkrankungen anderer Organsysteme, soll bei Patienten mit Carotisstenosen gemäß der entsprechenden Leitlinien kardiovaskuläre und periphere vaskuläre Untersuchungen erfolgen		EK
D	NEU: Falls eine CEA erwogen wird, sollte die duplexsonographische Abschätzung des Stenosegrades durch CTA oder MRA oder durch eine erneute DUS durch einen weiteren qualifizierten Untersucher bestätigt werden	↑	1
E	NEU: Falls CAS erwogen wird, soll jedwede DUS durch eine CTA oder MRA ergänzt werden, um zusätzliche Informationen zum Aortenbogen, zur Stenosemorphologie sowie der extra- und intracraniellen Zirkulation zu erhalten	↑↑	1

F	UNVERÄNDERT: Vor einer geplanten Revaskularisation der A. carotis soll bei symptomatischen Patienten eine Bildgebung des Hirnparenchyms erfolgen. Auch bei asymptomatischen Patienten kann die Parenchymbildgebung wichtige Zusatzinformationen liefern	EK
----------	--	----

5.6 Sind Screening Untersuchungen (von Risikogruppen) sinnvoll?

5.6.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Ein allgemeines Screening auf das Vorliegen einer Carotisstenose soll nicht durchgeführt werden	↑↑	1
B	MODIFIZIERT: Bei Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren und/oder bestehenden arteriosklerotischen Erkrankungen in anderen Territorien kann eine DUS der A. carotis sinnvoll sein. Die Untersuchung sollte auf solche Patienten beschränkt werden, bei denen therapeutische Konsequenzen zu erwarten sind	EK	
C	UNVERÄNDERT: Wegen der Risikoerhöhung bei Stenoseprogress werden für Patienten mit $\geq 50\%$ iger asymptomatischer Carotisstenose regelmäßige Kontrolluntersuchungen empfohlen	EK	
D	UNVERÄNDERT: Eine erste Kontrolle sollte bei Patienten mit $\geq 50\%$ iger asymptomatischer Stenose sechs Monate nach Erstdiagnose erfolgen, bei unverändertem Befund werden jährliche Kontrollen empfohlen	EK	
E	NEU: Die sonographische Detektion arteriosklerotischer Carotisplaques kann zu einer Modifikation der kardiovaskulären Risikoeinschätzung beitragen	EK	
F	NEU: Patienten mit nachgewiesenem abdominalem Aortenaneurysma sollten präprozedural duplexsonographisch auf das Vorliegen einer Stenose der A. carotis interna hin untersucht werden, wenn therapeutische Konsequenzen erwachsen können	EK	

6 Therapieverfahren

6.1 Das Wichtigste in Kürze

- Die Indikation zur invasiven Behandlung einer Carotisstenose soll interdisziplinär unter Einbeziehung eines in der Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Carotisstenosen erfahrenen Neurologen in Absprache mit den Therapeuten gestellt werden.
- Allen Patienten mit einer asymptomatischen oder symptomatischen Carotisstenose soll eine gesunde Vollwert-Mischkost und körperliche Aktivität empfohlen werden. Rauchen soll beendet werden.
- Alle Patienten mit einer $\geq 50\%$ igen asymptomatischen arteriosklerotischen Carotisstenose sollten 100mg Acetylsalicylsäure (ASS)/Tag einnehmen, sofern das Blutungsrisiko niedrig ist.
- Alle Patienten mit einer $\geq 50\%$ igen asymptomatischen oder einer symptomatischen Carotisstenose sollen zur Langzeitprävention kardiovaskulärer Ereignisse ein Statin einnehmen. Das LDL-Cholesterin soll dabei entsprechend der aktuellen Leitlinien risiko-adaptiert abgesenkt werden.
- Beim Vorliegen einer 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose sollte eine CEA erwogen werden, sofern kein erhöhtes OP-Risiko vorliegt und ein oder mehrere klinische oder bildgebende Befunde vorliegen, die mit einem erhöhten Risiko eines carotis-bedingten Schlaganfalls im Follow-up assoziiert sind.
- Beim Vorliegen einer 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose kann CAS erwogen werden, sofern kein erhöhtes Behandlungsrisiko vorliegt und ein oder mehrere klinische oder bildgebende Befunde vorliegen, die vermutlich mit einem erhöhten Risiko eines carotis-assoziierten Schlaganfalls im Follow-up assoziiert sind.
- Die perioperative Schlaganfallrate/Letalität soll bei der CEA oder CAS einer asymptomatischen Stenose so gering wie möglich sein. Die Schlaganfallrate/Letalität soll fach-neurologisch kontrolliert werden und maximal 2% während des stationären Aufenthalts betragen.
- Bei Patienten mit einer 70-99%igen Stenose nach retinaler Ischämie, TIA oder nicht behinderndem Schlaganfall soll eine CEA durchgeführt werden.
- Eine CEA sollte auch bei Patienten mit einer symptomatischen Stenose von 50-69% durchgeführt werden, wenn kein erhöhtes OP-Risiko vorliegt. Männer mit kürzlich zurückliegenden hemisphäralen Symptomen (retinale Ischämie, TIA, Hirninfarkt mRS <3) profitierten am ehesten.
- Bei symptomatischen Patienten mit einer 50-99%igen Carotisstenose und normalem OP-Risiko kann CAS erwogen werden.
- Die Komplikationsraten von CEA und CAS symptomatischer Carotisstenosen sollen fach-neurologisch kontrolliert werden. Die während des Krankenhausaufenthalts dokumentierte kombinierte perioperative Schlaganfallrate und Letalität soll bei allen (früh-)elektiven CEA oder CAS bei maximal 4% liegen.
- Eine CEA soll möglichst früh (innerhalb von 3-14 Tagen) nach dem Indexereignis durchgeführt werden.
- Patienten mit behinderndem Schlaganfall (mRS >2) können ebenfalls mittels CEA oder CAS behandelt werden, wenn ein sekundärprophylaktischer Nutzen in Bezug auf eine neurologische Verschlechterung zu erwarten ist. Die Patienten sollten vor dem Eingriff neurologisch stabil sein.
- CAS sollte bei symptomatischen Patienten mit hohem chirurgischen OP-Risiko als eine Alternative zur CEA in Betracht gezogen werden.
- Da ein kontralateraler Carotisverschluss das Behandlungsrisiko der CEA erhöhen kann, sollen Indikationsstellung und Verfahrenswahl (CEA oder CAS) anhand klinischer und morphologischer Variablen erfolgen.
- Patienten mit akutem Schlaganfall und embolischem Verschluss einer großen intracraniellen Arterie auf dem Boden einer extracraniellen Carotisstenose oder eines Carotisverschlusses sollen ohne Verzögerung einer endovaskulären Revaskularisierung zugeführt werden.
- In selektierten Fällen (z.B. Stroke in evolution, flottierender Thrombus, Crescendo TIA) sollte eine CEA oder CAS auch in den ersten Stunden nach dem Indexereignis in Rücksprache mit den Schlaganfallspezialisten durchgeführt werden.

6.2 Wer soll die Indikation auf der Basis welcher klinischen und apparativen Befunde zu den einzelnen Therapieverfahren stellen?

6.2.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Die Indikation zur invasiven Behandlung einer Carotisstenose soll interdisziplinär unter Einbeziehung eines in der Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Carotisstenosen erfahrenen Neurologen in Absprache mit den Therapeuten gestellt werden		EK

6.3 Wann besteht die Indikation zur offenen OP oder endovaskulären Therapie einer asymptomatischen Carotisstenose, inkl. Subgruppen, die eher von einer operativen, endovaskulären oder konservativen Therapie profitieren

6.3.1 Empfehlungen zur konservativen (Begleit-) Therapie der asymptomatischen Carotisstenose

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Allen Patienten mit einer asymptomatischen Carotisstenose soll eine gesunde Vollwert-Mischkost und körperliche Aktivität empfohlen werden. Rauchen soll beendet werden	↑↑	2a
B	NEU: Alle Patienten mit einer $\geq 50\%$ igen asymptomatischen arteriosklerotischen Carotisstenose sollten 100mg Acetylsalicylsäure (ASS)/Tag einnehmen, sofern das Blutungsrisiko niedrig ist	↑	2a
C	NEU: Bei Vorliegen eines Diabetes mellitus und/oder einer arteriellen Hypertonie sollen der Diabetes und/oder die Hypertonie leitliniengerecht behandelt werden		EK
D	NEU: Alle Patienten mit einer $\geq 50\%$ igen asymptomatischen Carotisstenose sollen zur Langzeitprävention kardiovaskulärer Ereignisse (Schlaganfall, Myokardinfarkt etc.) ein Statin einnehmen. Das LDL-Cholesterin soll dabei entsprechend der aktuellen LL risiko-adaptiert abgesenkt werden		EK
E	UNVERÄNDERT: Patienten mit einer asymptomatischen Carotisstenose $< 60\%$ sollten konservativ behandelt werden, da sie von einer invasiven Therapie nicht profitieren		EK

6.3.2 Empfehlungen zur operativen und endovaskulären Therapie der asymptomatischen Carotisstenose

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Beim Vorliegen einer 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose sollte eine CEA erwogen werden, sofern kein erhöhtes OP-Risiko vorliegt und eines oder mehrere klinische oder bildgebende Befunde vorliegen, die mit einem erhöhten Risiko eines carotis-bedingten Schlaganfalls im Follow-up assoziiert sind	↑	1
B	NEU: Beim Vorliegen einer 60-99%igen asymptomatischen Carotisstenose kann CAS erwogen werden, sofern kein erhöhtes Behandlungsrisiko vorliegt und ein oder mehrere klinische oder bildgebende Befunde vorliegen, die vermutlich mit einem erhöhten Risiko eines carotis-assoziierten Schlaganfalls im Follow-up assoziiert sind	↔	2a
C	NEU: Die perioperative Schlaganfallrate/Letalität soll bei der CEA oder CAS einer asymptomatischen Stenose so gering wie möglich sein. Die Schlaganfallrate/Letalität	↑↑	2a

	soll fach-neurologisch kontrolliert werden und maximal 2% während des stationären Aufenthalts betragen		
--	--	--	--

Tabelle: Zusammenhang zwischen Schlaganfallrisiko einer asymptomatischen 50-99%igen Carotisstenose im FU und klinischen/bildgebende Variablen (modifiziert nach ESVS 2018 und ESC 2018)

Klinische Variablen / Studie	Schlaganfallrate/Intervall	OR/HR/ARR (95% CI), p-Wert
Männer <75 Jahre, 60-99%ige Stenose, ACST-1	BMT: 12,3% in 5 Jahren CEA: 5,8% in 5 Jahren BMT: 18,1% in 10 Jahren CEA: 12,7% in 10 Jahren	ARR: 6,5% (3,6–9,4), p<0,0001 ARR: 5,5% (0,9–10,0), p=0,02
Frauen <75 Jahre, 60-99%ige Stenose, ACST-1	BMT: 8,4% in 5 Jahren CEA: 5,9% in 5 Jahren BMT: 16,0% in 10 Jahren CEA: 10,2% in 10 Jahren	ARR: 2,5% (-1,2-6,1), n.s. ARR: 5,8% (0,1-11,4), p=0,05
° Kontralaterale TIA/Schlaganfall bei 60-99%igen Stenosen, ACSRS Studie	JA: 3,4%/Jahr* NEIN: 1,2%/Jahr*	RR 3,0 (1,9-4,73), p=0,0001
Morphologische Variablen / Studie	Schlaganfallrate/Intervall	OR/HR/ARR (95% CI), p-Wert
° Stummer Infarkt im CCT bei 60-99%igen Stenosen, ACSRS Studie	JA: 3,6%/Jahr NEIN: 1,0%/Jahr	3,0 (1,46-6,29), p=0,002
Stenosegrad, Metaanalyse	50-70% vs. >70-99%	1,6% vs. 2,4%/Jahr
° Progression 50-99%iger Carotisstenosen, ACSRS Studie (39): Regression 3,8%, unverändert (76,4%), Progression (19,8%)	Regression: 0%/Jahr Unverändert: 1,1%/Jahr Progression: 2,0%/Jahr	1,92 (1,14-3,25), p=0,05
° Progression 70-99%iger Carotisstenosen in ACST-1 (214): Angabe der IRR (Incidence Rate Ratio), univariate Analyse für jedes ipsilaterale neurologische Ereignis im FU (≥ 5 Jahre)	Regression Unverändert Progression 1 Grad Progression 2 Grad	0,7 (0,4-1,3) Comparator 1,6 (1,1-2,4) 4,7 (2,3-9,6)
° Plaque Echogenität in der DUS bei ≥50%igen Carotisstenosen, MA	eher echoarm 4,2%/Jahr vs. eher echogen 1,6%/Jahr	RR 2,61 (1,47-4,63); p=0,001
° Carotisplaque-Imaging im MRT, MA (241): Daten für asympt. 50-79%ige Stenosen, FU 19-38 Monate	Einblutung JA vs. NEIN	3,66 (2,70-4,95); p<0,01
° CTA-basierte Morphologie von 30-99%igen extracranialen Carotisstenosen, MA: CTA erfolgte 2-Wo. – 6 Mo. nach neurologischem Ereignis	soft Plaques plaque ulceration increased CCA wall thickness calcified plaque	OR, 2,9 (1,4–6,0) OR, 2,2 (1,4 –3,4) OR, 6,2 (2,5–15,6) OR, 0,5 (0,4–0,7)
° Plaqueareal (70-99%ige Stenosen, CT Analyse, ACSRS Studie): Daten aus ESVS LL 2018	<40 mm ² : 1,0%/Jahr 40-80 mm ² : 1,4%/Jahr >80 mm ² : 4,6%/Jahr	HR 1.0 2,08 (1,05-4,12) 5,81 (2,67-12,67)
° „Juxtaluminal-black area“, computer-basierte DUS-Plaqueanalyse (50-99%ige Carotisstenosen, ACSRS Studie)	<4 mm ² : 0,4%/Jahr 4-8 mm ² : 1,4%/Jahr 8-10 mm ² : 3,2%/Jahr >10 mm ² : 5,0%/Jahr	Trend p<0,001
° Spontane Mikroembolisation (TCD), MA	JA vs. NEIN	OR 7,5 (2,24-24,89); p=0,001
° Spontane Mikroembolisation (TCD) PLUS überwiegend echoleere Plaques: ACES Studie, multizentrisch, FU 1,8 Jahre	JA: 8,9%/Jahr NEIN: 0,8%/Jahr	OR 10,6 (2,98-37,8); p=0,0003
° Eingeschränkte zerebrovaskuläre Reservekapazität bei 70-99%igen Carotisstenosen, MA: Subgruppe aus ACES Studie, FU 1,8 Jahre	JA vs. NEIN	OR 6,14 (1,27-29,5); p=0,02
Eingeschränkte zerebrovaskuläre Reservekapazität bei 70-99%igen Carotisstenosen, MA (TCD, 9 Studien, FU 750 Tage), nur asymptotische Stenosen (n=330)	%-Zunahme der Blutflussgeschwindigkeit <20% versus >20%	HR 2,90 (1,02-8,30)

* nur ipsilateraler Schlaganfall, ° auch in der ESVS und der ESL LL aufgeführt
nur prospektive Studien, mittleres Alter und Follow-Up (FU), BMT=best medical treatment, MA=Metaanalyse

6.4 Wann und zu welchem Zeitpunkt besteht die Indikation zur CEA oder zu CAS einer symptomatischen Carotisstenose, inkl. Subgruppen, die eher von einer operativen, endovaskulären oder konservativen Therapie profitieren?

6.4.1 Empfehlungen zur konservativen (Begleit)-Therapie der symptomatischen Carotisstenose

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Allen Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose soll eine Vollwertmischkost und körperliche Aktivität empfohlen werden. Rauchen soll beendet werden	↑↑	2a
B	NEU: Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose sollen mit einem Thrombozytenaggregationshemmer (ASS 100mg oder Clopidogrel 75mg) behandelt werden	↑↑	2a
C	NEU: Bei Patienten, die sich innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn mit einem milden neurologischen Syndrom (TIA mit hohem Rezidivrisiko, NIHSS ≤ 4) vorstellen, kann eine duale Plättchenhemmung für 10 bis 21 Tage mit 100mg ASS und 75mg Clopidogrel nach Loading mit 300mg Clopidogrel erwogen werden	↔	2a
D	NEU: Ein Diabetes mellitus oder eine arterielle Hypertonie sollen leitliniengerecht konsequent behandelt werden	EK	
E	NEU: Alle Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose sollen zur Langzeitprävention kardiovaskulärer Ereignisse ein Statin einnehmen. Das LDL-Cholesterin soll dabei entsprechend der aktuellen LL risiko-adaptiert abgesenkt werden.	EK	
F	UNVERÄNDERT: Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose <50% sollen konservativ behandelt werden, da sie von einer invasiven Therapie nicht profitieren	↑↑	1a

6.4.2 Allgemeine Empfehlungen zur operativen und endovaskulären Therapie der symptomatischen Carotisstenose

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Bei Patienten mit einer 70-99%igen Stenose nach retinaler Ischämie, TIA oder nicht behinderndem Schlaganfall soll eine CEA durchgeführt werden	↑↑	1a
B	MODIFIZIERT: Eine CEA sollte auch bei Patienten mit einer symptomatischen Stenose von 50-69% durchgeführt werden, wenn kein erhöhtes OP-Risiko vorliegt. Männer mit kürzlich zurückliegenden hemisphäralen Symptomen (retinale Ischämie, TIA, Hirninfarkt mRS <3) profitierten am ehesten	↑	2a
C	MODIFIZIERT: Bei symptomatischen Patienten mit einer 50-99%igen Carotisstenose und normalem OP-Risiko kann CAS erwogen werden	↔	2a
D	MODIFIZIERT: Die Komplikationsraten von CEA und CAS symptomatischer Carotisstenosen sollen fach-neurologisch kontrolliert werden. Die während des Krankenhausaufenthalts dokumentierte periprozedurale Schlaganfallrate/Letalität soll bei allen (früh-) elektiven CEA oder CAS bei maximal 4% liegen	EK	
E	MODIFIZIERT: Bei der Entscheidung über die Behandlungsmodalität sollen neben patientenspezifischen Faktoren und anatomischen Gegebenheiten auch die persönlichen Präferenzen des Patienten berücksichtigt werden. Voraussetzung hierfür ist eine den Bedürfnissen des Patienten gerechte Information und Aufklärung	EK	

6.4.3 Personalisierte Empfehlungen für Subgruppen mit symptomatischer Stenose, die eher von CEA, CAS oder BMT allein profitieren

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Eine CEA soll möglichst früh (innerhalb von 3-14 Tagen) nach dem Indexereignis durchgeführt werden	↑↑	2
B	MODIFIZIERT: Patienten mit behinderndem Schlaganfall (mRS >2) können ebenfalls mittels CEA oder CAS behandelt werden, wenn ein sekundärprophylaktischer Nutzen in Bezug auf eine neurologische Verschlechterung zu erwarten ist. Die Patienten sollten vor dem Eingriff neurologisch stabil sein	EK	
C	NEU: CEA und CAS sollen bei symptomatischen <50%igen Stenosen nur dann erwogen werden, wenn rezidivierende stenose-assoziierte Symptome unter bestmöglicher medikamentöser Therapie vorliegen. In diesen seltenen Situationen soll immer ein interdisziplinärer Konsens hergestellt werden	EK	
D	NEU: Bei Patienten mit Pseudoocclusionen und rezidivierenden Symptomen unter bestmöglicher medikamentöser Therapie kann eine CEA oder CAS erwogen werden	EK	
E	NEU: Eine CEA kann in folgenden Situationen Vorteile gegenüber CAS bringen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ ältere Patienten (≥ 70. Lebensjahr) ▪ früh-elektive CEA nach neurologischem/retinalem Indexereignis ▪ langstreckige, stark verkalkte, elongierte oder ulzerierte Stenosen ▪ erschwerter Zugang für CAS: AO-Bogen Typ III, Kalkläsionen im AO-Bogen 	EK	
F	UNVERÄNDERT: CAS sollte bei symptomatischen Patienten mit hohem chirurgischen OP-Risiko als eine Alternative zur CEA in Betracht gezogen werden	↑	2
G	UNVERÄNDERT: CAS kann in folgenden Situationen Vorteile gegenüber der Operation bringen, wenn sie in einem erfahrenen Zentrum unter Einhaltung der Qualitätskriterien durchgeführt wird: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Restenosen nach CEA ▪ radiogene Stenosen ▪ hochzervikale Stenosen ▪ Tandemstenosen mit höhergradiger intracranieller Stenose ▪ Tandemstenosen mit höhergradiger intrathorakaler Stenose ▪ kontralaterale Parese des N. laryngeus recurrens 	EK	
H	NEU: Da ein kontralateraler Verschluss das Behandlungsrisiko erhöhen kann, sollen Indikationsstellung und Verfahrenswahl (CEA oder CAS) anhand klinischer und morphologischer Variablen erfolgen	EK	

6.5 Notfall-CEA und Notfall-CAS

6.5.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Patienten mit akutem Schlaganfall und embolischem Verschluss einer großen intracraniellen Arterie auf dem Boden einer extracraniellen Carotis-stenose oder eines Carotisverschlusses sollen ohne Verzögerung einer endovaskulären Revaskularisierung zugeführt werden	↑↑	1a
B	MODIFIZIERT: In selektierten Fällen (z.B. Stroke in evolution, flottierender Thrombus, Crescendo TIA) sollte eine CEA oder CAS auch in den ersten Stunden nach dem Indexereignis in Rücksprache mit den Schlaganfall-spezialisten durchgeführt werden	↑	2

6.6 Wie soll beim Vorliegen einer hochgradigen Carotisstenose und einer geplanten koronaren Bypass-OP vorgegangen werden? Operativ oder endovaskulär?, simultan oder zweizeitig?

6.6.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Bei Patienten <u>mit</u> retinaler Ischämie, TIA, Zentralarterienverschluss oder Schlaganfall in den letzten 6 Monaten soll vor einer geplanten koronaren Bypassoperation eine Carotis-DUS oder andere nicht-invasive Carotidiagnostik erfolgen	↑↑	1a
B	NEU: Bei Patienten <u>ohne</u> retinale Ischämie, TIA oder Schlaganfall in den letzten 6 Monaten kann vor einer geplanten koronaren Bypassoperation eine Carotis-DUS in folgenden Situationen erwogen werden: Lebensalter über 70 Jahre, koronare Mehrgefäßerkrankung, pAVK oder Strömungsgeräusch	↔	2a
C	NEU: Die Differenzial-Indikation zur Simultan-OP oder sequentiellen Therapie der Carotisstenose soll im multidisziplinären Team (Kardiologie, Herzchirurgie, Neurologie, Gefäßchirurgie, Neuroradiologie) gestellt werden	EK	
D	NEU: Bei einer symptomatischen 50-99%igen Carotisstenose und geplanter koronarer Bypass-Operation soll eine sequentielle oder simultane CEA der Carotisstenose durchgeführt werden. Die klinisch führende Symptomatik soll dabei besonders gewürdigt werden	↑↑	2a
E	NEU: Bei Vorliegen beidseitiger 70-99%iger asymptomatischer Carotisstenosen oder einer unilateralen 70-99%igen Stenose und einem kontralateralen Carotisverschluss und einer notwendigen koronaren Bypass-Operation kann eine simultane oder sequentielle Revaskularisierung der Carotisstenose erwogen werden	↔	2a

6.7 CEA/CAS aus Patientensicht – Einfluss auf die Lebensqualität

Keine Empfehlungen

6.8 Wie sind die klinischen und morphologischen Langzeitergebnisse nach CEA und CAS?

Keine Empfehlungen

7 Operative Therapie

7.1 Das Wichtigste in Kürze

- Die Wahl des OP-Verfahrens (Eversions CEA, konventionelle CEA mit Patchplastik) soll in Abhängigkeit von der persönlichen Erfahrung des operierenden Chirurgen erfolgen. Bei der konventionellen CEA soll immer eine Patchplastik angewandt werden.
- Die Entscheidung zur temporären Einlage eines Shunts sollte sich an einer evtl. beobachteten Clamping-Ischämie oder an präoperativ nachgewiesenen schlechten zerebralen Kollateralverhältnissen orientieren.
- Die Durchführung einer intraoperativen Duplex-Sonographie und/oder Angiographie sollte als intraoperative Qualitätskontrolle erfolgen. Beim Nachweis einer >50%igen residualen Stenose, großer flottierender Plaques, Thromben oder einer Dissektion soll eine sofortige Korrektur erfolgen.
- Da zwischen der Lokal-/Regionalanästhesie und der Allgemeinnarkose keine eindeutigen Unterschiede im 30-Tages-Ergebnis bestehen, können beide Verfahren ausgewählt werden. Bei der Entscheidung für das eine oder andere Verfahren soll der Patientenwunsch und die individuelle Erfahrung und Kompetenz des anästhesiologischen-gefäßchirurgischen Teams berücksichtigt werden.
- Das anästhesiologisch-gefäßchirurgische Team sollte die Möglichkeit zu einer ultraschall-gesteuerten Lokal-/Regionalanästhesie anbieten, da durch das Wach-Monitoring eine Clamping-Ischämie schneller erkannt werden kann.
- Beim Vorliegen klinischer Zeichen einer KHK soll vor einer elektiven CEA eine leitliniengerechte Stufen-Diagnostik erfolgen, um das perioperative und das Langzeit-Risiko eines Myokardinfarkts zu verringern.
- Bei der Risikoeinschätzung und der Abschätzung des Nutzens der CEA sollten funktionelle Parameter (Aktivitäten des täglichen Lebens, funktionelle Selbständigkeit, AZ) berücksichtigt werden.
- Alle Patienten sollen vor und nach einer CEA Acetylsalicylsäure (ASS, 100mg) und ein Statin einnehmen, eine Dauertherapie mit ASS und/oder Statinen soll nicht unterbrochen werden.
- Eine präoperative Therapie mit Antikoagulantien soll 3-5 Tage präoperativ und 1-2 Tage postoperativ mit niedermolekularem Heparin risikoadaptiert überbrückt werden.
- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraoperativen Clamping-Ischämie sollte beim wachen Patienten und beim Patienten in Allgemeinnarkose ein intraluminaler Shunt eingelegt werden.
- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraoperativen zerebralen Embolie sollten die operierte Carotidbifurkation und die intracraniellen Gefäße umgehend mittels Angiographie oder Duplex-Sonographie überprüft werden.
- Beim Vorliegen eines früh-postoperativen neurologischen Defizits und sonographisch festgestellter arterieller Thrombose im Bereich der operierten Carotidbifurkation sollte eine sofortige operative Revision durchgeführt werden, wenn dadurch die Ursache des neurologischen Defizits behoben werden kann. Eine ohne Zeitverlust durchgeführte CTA kann bei der Indikationsstellung helfen.
- Akute Verschlüsse intracranieller Arterien sollen auch nach einer CEA mittels endovaskulärer Techniken behandelt werden.
- Die Kontrolle und Überwachung einer perioperativen Hypertonie ist wichtig, zur Vermeidung eines früh-postoperativen Hyperperfusions-Syndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung
- Bei Verdacht auf das Vorliegen eines früh-postoperativen Hyperperfusions-Syndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung soll umgehend eine neurologische Untersuchung, eine Computer-Tomographie (CCT) oder alternativ ein MRT des Gehirns erfolgen.
- Bei Nachweis einer früh-postoperativen HPS und/oder einer intracraniellen Blutung soll der systolische RR-Wert 140mmHg nicht übersteigen und eine Stroke-Unit-Therapie erfolgen. Bei Raumforderung ist ggf. eine operative Entlastung erforderlich.

7.2 Ist die Eversions-CEA im Vergleich zur konventionellen CEA mit oder ohne Patch mit unterschiedlich hohen Erfolgs-, Komplikations- und Rezidivraten assoziiert?

7.2.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Die Wahl des OP-Verfahrens (Eversions-CEA, konventionelle CEA mit Patchplastik) soll in Abhängigkeit von der persönlichen Erfahrung des operierenden Chirurgen erfolgen	↑↑	1a
B	MODIFIZIERT: Bei der konventionellen CEA soll immer eine Patchplastik angewandt werden, da eine Direktnaht mit einer höheren Komplikationsrate assoziiert ist. Die Evidenz für oder gegen einzelne Patchmaterialien ist gering	↑↑	1a

7.3 Bei welchen Patienten mit einer hochgradigen extracraniellen Carotisstenose sollte intraoperativ obligat oder selektiv ein Shunt eingelegt werden?

7.3.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Die Entscheidung zur temporären Einlage eines Shunts sollte sich an einer evtl. beobachteten Clamping-Ischämie oder an präoperativ nachgewiesenen schlechten zerebralen Kollateralverhältnissen orientieren. Es besteht keine ausreichende Evidenz für die routinemäßige (obligate) Einlage eines Shunts während einer operativen Carotis-Rekonstruktion	↑	2a

7.4 Verbessert ein intraoperatives Neuromonitoring bei OP in Allgemeinanästhesie das Outcome? Wenn ja, wie ist der Stellenwert der einzelnen Monitoringverfahren?

7.4.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Bei der CEA in Allgemeinanästhesie sollte ein intraoperatives Neuromonitoring erwogen werden, um eine ausreichende Kollateralversorgung anzuzeigen und bei pathologischem Befund eine Indikation zum selektiven Shunting oder zur Blutdruckanhebung bei Clamping-Ischämie zu stellen	↑	2a

7.5 NEU: Verbessert der Einsatz intraoperativer Kontrollverfahren das Outcome? Wenn ja, wie ist der Stellenwert der einzelnen Kontrollverfahren?

7.5.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Die Durchführung einer intraoperativen Duplex-Sonographie und/oder Angiographie sollte als intraoperative Qualitätskontrolle erfolgen, um das periprozedurale Schlaganfallrisiko zu minimieren	↑	2b
B	NEU: Beim sicheren Nachweis einer >50%igen residualen Stenose und/oder großer flottierender Plaques oder Thromben und/oder einer Dissektion soll eine sofortige Korrektur durchgeführt werden	EK	

7.6 Welches Anästhesieverfahren ist bei der operativen Therapie zu bevorzugen?

7.6.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Da zwischen der Lokal-/Regionalanästhesie und der Allgemeinnarkose keine eindeutigen Unterschiede im 30-Tages-Ergebnis bestehen, können beide Verfahren ausgewählt werden. Bei der Entscheidung für das eine oder andere Verfahren soll der Patientenwunsch und die individuelle Erfahrung und Kompetenz des anästhesiologisch-gefäßchirurgischen Teams berücksichtigt werden ¹	↑↑	1
B	NEU: Das anästhesiologisch-gefäßchirurgische Team sollte die Möglichkeit zur Lokal-/Regionalanästhesie anbieten, da durch das Wach-Monitoring eine Clamping-Ischämie schneller erkannt werden kann	↑	2c
C	NEU: Die loko-regionäre Anästhesie soll ultraschall-gesteuert als superfizale Blockade des Plexus cervicalis durchgeführt werden	↑	2a

¹ Anästh Intensivmedizin 2016; 57: 213-215

7.7 NEU: Evidenzbasierte Einschätzung des perioperativen Behandlungsrisikos – Welche klinischen Faktoren sind mit einem erhöhten Risiko assoziiert?

7.7.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	<p>NEU: Bei der Indikationsstellung zur CEA und zur Abschätzung des präventiven Nutzens der OP soll berücksichtigt werden, dass folgende Begleiterkrankungen das Behandlungsrisiko und die Prognose nach CEA negativ beeinflussen können:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Koronare Herzkrankheit (KHK) ▪ Herzinsuffizienz (Ejektionsfraktion <30%, pathologischer Stresstest) ▪ Arterielle Hypertonie (insbes. erhöhte diastolische Werte) ▪ Diabetes mellitus (insbes. insulinbehandelter Diabetes mellitus) ▪ Respiratorische Insuffizienz (insbes. COPD) ▪ Schwere Niereninsuffizienz ▪ Bekannte pAVK ▪ Nikotinabusus (aktuell oder zuvor) 	↑↑	2a
B	<p>MODIFIZIERT: Bei der Indikationsstellung und Patientenaufklärung zur CEA soll berücksichtigt werden, dass das perioperative Schlaganfall- und Todesfallrisiko bei symptomatischen Carotisstenosen höher ist als bei asymptomatischen Stenosen</p>	↑↑	2a
C	<p>UNVERÄNDERT: Bei der Indikationsstellung zur CEA soll berücksichtigt werden, dass das perioperative Schlaganfall- und Todesfallrisiko der früh-elektiven CEA (innerhalb der ersten 2 Wochen nach Indexereignis) im Vergleich zu einer verzögerten CEA (> 2 Wochen) nicht erhöht ist</p>	↑↑	2a
D	<p>UNVERÄNDERT: Bei der Indikationsstellung zur CEA soll berücksichtigt werden, dass die perioperative Letalität bei Männern und Frauen mit zunehmendem Lebensalter ansteigt, nicht jedoch die Schlaganfallrate</p>	↑↑	2a
E	<p>NEU: beim Vorliegen klinischer Zeichen einer KHK soll vor einer elektiven CEA eine leitliniengerechte Stufen-Diagnostik mit nicht-invasiven und invasiven Verfahren erfolgen, um das perioperative und das Langzeit-Risiko eines Myokardinfarkts zu verringern</p>	↑↑	2a
F	<p>NEU: bei fehlenden klinischen Zeichen einer KHK kann vor einer elektiven CEA eine nicht-invasive Diagnostik erwogen werden, um das perioperative und das Langzeit-Risiko eines Myokardinfarkts zu verringern</p>	↔	2b
G	<p>NEU: Bei der Risikoeinschätzung und der Abschätzung des Nutzens der CEA sollten funktionelle Parameter (Aktivitäten des täglichen Lebens, funktionelle Selbstständigkeit, progrediente Verschlechterung des Allgemeinzustandes) berücksichtigt werden</p>	↑	2a

7.8 NEU: Evidenzbasierte Einschätzung des perioperativen Behandlungsrisikos II: Welche anatomisch-morphologischen Faktoren sind mit einem erhöhten Risiko assoziiert?

7.8.1 Empfehlungen zur Risikoeinschätzung anatomisch-morphologischer Variablen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	<p>NEU: Bei der Indikationsstellung zur CEA sollte berücksichtigt werden, dass folgende anatomisch-morphologische Variablen mit einem höheren CEA-Risiko assoziiert sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tracheostoma ▪ Kontralaterale Parese des N. laryngeus recurrens ▪ Hohe Carotisbifurkation (C2 oder höher) ▪ Kontralateraler Carotisverschluss ▪ Mittelgradige 50-69%ige Stenosen (versus 70-99%ige Stenosen) ▪ Insuffizienter intracranieller Kollateralkreislauf 	↑	2b
B	<p>NEU: Bei der Indikationsstellung zur operativen Therapie einer Carotisrezidivstenose oder einer Carotisstenose in einem vorbestrahlten Gebiet soll das höhere Risiko einer zumeist transienten Hirnnervenläsion berücksichtigt werden</p>	↑↑	2a

7.9 NEU: Perioperatives medikamentöses Management bei der CEA

7.9.1 Empfehlungen zum perioperativen medikamentösen Management

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	<p>UNVERÄNDERT: Alle Patienten sollen vor und nach einer CEA Acetylsalicylsäure (ASS, 100mg) einnehmen, eine Dauertherapie mit ASS soll nicht unterbrochen werden</p>	↑↑	1b
B	<p>NEU: Im Intervall zwischen neurologischem Indexereignis und CEA einer symptomatischen Carotisstenose kann die kombinierte Gabe von Acetylsalicylsäure (100mg) und Clopidogrel (75mg) erwogen werden, um das Risiko einer erneuten zerebralen Ischämie zu verringern</p>	↔	2b
C	<p>NEU: Zur Reduktion des perioperativen Schlaganfallrisikos kann die CEA unter der simultanen Gabe von Acetylsalicylsäure (100mg) und Clopidogrel (75mg) erwogen werden</p>	↔	1b
D	<p>NEU: Bei Patienten mit erhöhtem Risiko einer gastro-intestinalen Blutung unter Acetylsalicylsäure oder Clopidogrel sollte die Gabe von Protonen-Pumpen-Inhibitoren erfolgen</p>		EK
E	<p>NEU: Präoperativ soll bei Eingriffen an der extracraniellen A. carotis eine Einschätzung des individuellen venösen Thromboembolie-Risikos erfolgen</p>		EK
F	<p>NEU: Vor dem Clamping der A. carotis soll eine i.v. Bolus Heparinisierung verabreicht werden. Eine Heparin-Antagonisierung mit Protamin nach Wiederfreigabe (identische Dosis wie Heparin) kann erwogen werden, um die Anzahl OP-pflichtiger Halshämatome zu verringern</p>		EK
G	<p>NEU: Eine präoperative Therapie mit Antikoagulantien (Vorhofflimmern, künstliche Herzklappe, Lungenembolie) soll unter Berücksichtigung des individuellen Blutungs- und Thromboembolie-Risikos überbrückt werden</p>		EK
H	<p>NEU: Alle Patienten sollen vor und nach CEA mit einem Statin behandelt werden, eine Dauertherapie mit Statinen soll nicht unterbrochen werden</p>	↑↑	2a

J	NEU: Beta-Blocker und/oder oral eingenommene Antiarrhythmika sollen perioperativ weitergegeben werden	↑↑	2a
K	NEU: Bei Patienten mit Diabetes mellitus soll vor einer CEA eine strikte Kontrolle des Blutzuckers (Tagesprofil, Zielwert <180 mg/dl, <10 mmol/L) erfolgen. Perioperativ sollen Hypoglykämien vermieden werden	↑↑	2a

7.10 Optimales Management operationsspezifischer Komplikationen

7.10.1 Empfehlungen zum Komplikationsmanagement

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Beim Verdacht auf das Vorliegen einer intraoperativen Clamping-Ischämie sollte beim wachen Patienten und beim Patienten in Allgemeinnarkose ein intraluminaler Shunt eingelegt werden	↑	2a
B	MODIFIZIERT: Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraoperativen zerebralen Embolie sollten die operierte Carotisbifurkation und die intracraniellen Gefäße umgehend mittels Angiographie und/oder Duplex-Sonographie überprüft werden	EK	
C	MODIFIZIERT: Beim Vorliegen eines früh-postoperativen neurologischen Defizits und sonographisch festgestellter arterieller Thrombose im Bereich der operierten Carotisbifurkation sollte eine sofortige operative Revision durchgeführt werden, wenn dadurch die Ursache des neurologischen Defizits behoben werden kann. Eine ohne Zeitverlust durchgeführte CTA kann bei der Indikationsstellung helfen	EK	
D	MODIFIZIERT: Akute Verschlüsse intracranieller Arterien sollen auch nach einer CEA mittels endovaskulärer Techniken behandelt werden	↑↑	2a
E	MODIFIZIERT: Bei Verdacht auf das Vorliegen eines früh-postoperativen Hyperperfusions-Syndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung soll umgehend eine neurologische Untersuchung, eine Computer-Tomographie (CCT) oder alternativ ein MRT des Gehirns erfolgen	↑↑	2a
F	MODIFIZIERT: Bei Nachweis eines früh-postoperativen Hyperperfusions-Syndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung soll der systolische RR-Wert 140mmHg nicht übersteigen und eine Stroke-Unit-Therapie erfolgen. Bei Raumforderung ist ggf. eine operative Entlastung erforderlich. Es soll eine neuro-intensivmedizinische Überwachung erfolgen	EK	
G	UNVERÄNDERT: Kardiovaskuläre, pulmonale und sonstige allgemeine Komplikationen nach CEA sollen entsprechend internistischer und intensiv-medizinischer Standards und Leitlinien unter Hinzuziehung entsprechender Fachexpertise behandelt werden. Hierfür soll die erforderliche personelle und technische Ausstattung vorgehalten werden	EK	
H	UNVERÄNDERT: Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Hirnnervenläsion soll eine zentrale von einer peripheren Parese differenziert werden. Bei iatrogenen Nervenläsionen ohne klinische und neurophysiologische Anzeichen einer Reinnervation sollte nach 3-4 Monaten eine operative Freilegung und gegebenenfalls Rekonstruktion erfolgen	EK	
J	NEU: Frühe und späte Infektionen der Halsweichteile sollen testgerecht antibiotisch behandelt werden. Abszesse sollen operativ eröffnet werden, prothetisches Material soll durch körpereigene Vene oder biologisches Material ersetzt werden	EK	
K	UNVERÄNDERT: Postoperative Nachblutungen/Hämatome mit Atemnot und/oder Schluckstörungen stellen einen Notfall dar, der unverzüglich einer operativen Revision zugeführt werden soll	EK	

8 Endovaskuläre Therapie

8.1 Das Wichtigste in Kürze

- Für die endovaskuläre Behandlung von Carotisstenosen ist das primäre Stenting mit Verwendung selbst-expandierender Stents als Methode der Wahl anzusehen.
- Bezüglich des besten Stent-Designs und der Verwendung von Protektionssystemen zum Schutz vor embolischen Komplikationen gibt es widersprüchliche Studienergebnisse. Stents mit guter Plaque-Abdeckung, Filter oder endovaskuläre Abklemmsysteme können bei adäquater Handhabung die Sicherheit der Prozedur verbessern.
- Bei der CAS-Indikationsstellung sind mögliche Risiken wie symptomatischer Status, höheres Alter oder ein kurzes Zeitintervall zwischen Symptomen und Revaskularisation zu berücksichtigen. Ebenso gilt es, durch die Gefäßanatomie und Plaquemorphologie bedingte Risiken durch präinterventionelle Bildgebung zu antizipieren.
- Schwerwiegende Begleiterkrankungen sind bei der CAS-Indikationsstellung insbesondere bei asymptomatischen Patienten zu berücksichtigen, weil aufgrund der eingeschränkten Lebenserwartung u. U. kein Nutzen einer Revaskularisation zu erwarten ist.
- Bei Patienten mit akutem Schlaganfall und Tandemläsionen mit extracranieller Carotisstenose und nachgeschalteter intracranieller Embolie ist eine endovaskuläre Behandlung mit notfallmäßigem Stenting und Thrombektomie indiziert.
- Für CAS ist eine suffiziente doppelte Thrombozytenaggregationshemmung erforderlich.
- Peri- und postinterventionell ist ein Kreislaufmonitoring erforderlich, um Bradykardien, Hypotonie oder Blutdruckanstiege zu erkennen und ggf. zu behandeln.
- Kliniken, die CAS anbieten, müssen gewährleisten, dass Komplikationen wie intracranielle Embolien ohne Zeitverzug erkannt und adäquat behandelt werden.

8.2 Ist bei Patienten mit einer hochgradigen extracraniellen Carotisstenose die alleinige PTA im Vergleich zur PTA mit Stent mit unterschiedlich hohen Erfolgs-, Komplikations- und Rezidivraten assoziiert?

8.2.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Bei der endovaskulären Behandlung von Carotisstenosen soll eine primäre Stentimplantation angewandt werden	↑↑	2b

8.3 Welche Materialien (Katheter, Stents, Protektionssysteme) sind bei CAS zu bevorzugen?

8.3.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Für die Carotisstentimplantation sollen selbst expandierende, für diese Indikation zugelassene Stents verwendet werden	↑↑	2a
B	UNVERÄNDERT: Eine bestmögliche Protektion gegen embolische Komplikationen sollte durch Verwendung von Stents mit guter Plaque-Abdeckung und ggf. Protektionssysteme angestrebt werden	↑	3

8.4 Evidenzbasierte Einschätzung des periinterventionellen Behandlungsrisikos – Welche klinischen Faktoren sind mit einem erhöhten Risiko assoziiert?

8.4.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Bei der Indikationsstellung zur CAS sollte je nach Lebensalter und Begleiterkrankungen die Möglichkeit extrazerebraler Komplikationen oder eines begrenzten prophylaktischen Nutzens der Intervention berücksichtigt werden	EK	
B	NEU: Bei der CAS-Indikationsstellung und Patientenaufklärung soll berücksichtigt werden, dass das periinterventionelle Schlaganfall- und Todesfallrisiko bei symptomatischer Carotisstenose höher ist als bei asymptomatischer Stenose	↑↑	2
C	NEU: Die CAS-Indikationsstellung sollte nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen. Eventuell erhöhte Risiken bei älteren, über 70 jährigen Patienten und in frühen Zeitfenstern nach zerebraler/okulärer Ischämie sollen dabei berücksichtigt werden. Ggf. ist alternativ die CEA zu erwägen	↑	2a

8.5 Evidenzbasierte Einschätzung des periinterventionellen Behandlungsrisikos – Welche anatomisch-morphologischen Faktoren sind mit einem erhöhten Risiko assoziiert?

8.5.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Bei der Indikationsstellung zur CAS sollten anatomische und plaque-morphologische Faktoren berücksichtigt werden. Insbesondere sind folgende Variablen mit einem höheren CAS-Risiko assoziiert: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausgeprägte Aortnelongation (v. a. Typ III-Aortenbogen) ▪ Stenoselokalisierung auf der linken Seite ▪ Angulation der Carotisbifurkation ▪ Verkalkung des Aortenbogens ▪ ausgeprägte (v. a. zirkumferente) Plaqueverkalkung ▪ langstreckige Stenose > 10 mm ▪ umspülter Thrombus 	↑	2b

8.6 Was ist zu beachten für ein optimales periinterventionelles Management?

8.6.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	UNVERÄNDERT: Vor einer CAS sollte eine duale Plättchenhemmung mit ASS (100mg) und Clopidogrel (75mg) erfolgen	↑	3
B	NEU: Die Behandlung mit Clopidogrel sollte wenigstens drei Tage vor dem Eingriff mit 75mg/Tag oder mit 300mg am Tag vor dem Eingriff begonnen werden	EK	
C	UNVERÄNDERT: Die duale Plättchenhemmung sollte für mindestens einen Monat beibehalten werden	EK	

D	NEU: Zur Erkennung und medikamentösen Behandlung von Kreislauf-Reaktionen mit Bradykardie und Hypotonie oder Blutdruckanstiegen sollte bei CAS-Eingriffen ein peri- und postinterventionelles Monitoring erfolgen	EK
E	NEU: Folgende Maßnahmen sollten dabei eingesetzt werden: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradykardie-Prophylaxe mit Atropin-Gaben vor der Freisetzung und Nachdilatation des Stents ▪ Gabe Kreislauf-aktiver Medikamente bei Hypotonie ▪ Einstellung normotoner Blutdruckwerte zur Prävention von Reperfusionsschäden 	EK

8.7 Wie sieht das optimale Management periinterventioneller Komplikationen aus?

8.7.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraprozeduralen zerebralen Ischämie soll umgehend eine Angiographie der A. carotis und der abhängigen intracraniellen Arterien erfolgen	↑↑	1
B	UNVERÄNDERT: Nach CAS sollte abschließend eine angiographische Darstellung der intracraniellen Arterien erfolgen	EK	
C	NEU: Beim Vorliegen eines früh-postinterventionellen neurologischen Defizits sollte umgehend eine zerebrale und vaskuläre Bildgebung erfolgen	EK	
D	NEU: Beim Vorliegen einer intraprozeduralen intracraniellen Embolie kann eine medikamentöse Behandlung mit Bolusgabe eines GP IIb-IIIa-Hemmers oder - falls keine Kontraindikationen bestehen - eine Thrombolyse mit rTPA erwogen werden	EK	
E	NEU: Bei periinterventionell aufgetretener Thrombembolie mit Verschluss eines funktionell relevanten intracraniellen Hauptastes sollte umgehend eine kathetergestützte Thrombektomie erfolgen	↑↑	1
F	UNVERÄNDERT: Bei Verdacht auf das Vorliegen eines postinterventionellen Hyperperfusionssyndroms (HPS) und/oder einer zerebralen Blutung, soll umgehend eine neurologische Untersuchung, eine Computertomographie (CCT) oder alternativ ein MRT des Gehirns erfolgen	↑↑	3
G	NEU: Aufgrund des Risikos von Blutungskomplikationen oder Gefäßschäden im Bereich der arteriellen Punktionsstelle (z.B. Leistenhämatom, Pseudoaneurysma) sollen CAS-Patienten postinterventionell überwacht und bei relevanten Befunden mit Kompression oder ggf. operativ behandelt werden	EK	
H	UNVERÄNDERT: Kardiovaskuläre, pulmonale und sonstige allgemeine Komplikationen nach CAS sollen entsprechend internistischer und intensiv-medizinischer Standards und Leitlinien unter Hinzuziehung entsprechender Fachexpertise behandelt werden. Hierfür soll die erforderliche personelle und technische Ausstattung vorgehalten werden	EK	

9 Versorgungsstruktur, Weiterbildung und Fallzahlen

9.1 Das Wichtigste in Kürze

- CEA oder CAS sollen unter stationären Bedingungen erfolgen, da ca. 30% aller Komplikationen (Schlaganfall, MI, Nachblutungen) nicht am Behandlungstag auftreten.
- Die CEA soll durch qualifizierte Gefäßchirurgen durchgeführt werden.
- CAS soll durch klinisch und technisch qualifizierte Ärzte mit ausgewiesener Erfahrung in der angiographischen Diagnostik und Therapie hirnersorgender Gefäße durchgeführt werden.
- Die CEA soll nur in Krankenhäusern mit mindestens 20 OPs/Jahr durchgeführt werden. Für CAS wird eine Anzahl von mindestens 10 elektiven Prozeduren/Jahr gefordert.

9.2 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°	Lit.
A	UNVERÄNDERT: Die operative und endovaskuläre Therapie einer extracraniellen Carotisstenose soll wegen der Möglichkeit einer erst nach 24h auftretenden neurologischen Symptomatik oder Nachblutung nicht unter ambulanten Bedingungen erfolgen		EK	(708-712)
Empfehlungen zur CEA				
B	UNVERÄNDERT: Die CEA soll aufgrund besserer postoperativer Ergebnisse immer von Fachärzten für Gefäßchirurgie durchgeführt werden	↑↑	2a	(713)
C	<p>Die folgenden Strukturvorgaben sollen bei der CEA erfüllt werden</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Möglichkeit zur intraoperativen Angiographie (auch intrazerebral) und/oder B-Bild-/Duplex-Sonographie ▪ MODIFIZIERT: 24-h Verfügbarkeit eines Facharztes für Gefäßchirurgie ▪ 24-h Verfügbarkeit von Duplexsonographie, Computertomographie oder MRT ▪ 24-h-Verfügbarkeit eines in der Behandlung der zerebralen Ischämie erfahrenen neurologischen/gefäßmedizinischen Dienstes ▪ 24-h-Verfügbarkeit eines endovaskulären Interventionsdienstes ▪ Überwachungsmöglichkeit (Intermediate Care, Intensivstation, Stroke Unit) ▪ NEU: 24-h-Verfügbarkeit der Versorgung einer komplikationsbedingten intracraniellen Raumforderung 		EK	
D	NEU: Da die perioperative Schlaganfallrate/Letalität bei hohen Fallzahlen/Krankenhaus/Jahr niedriger ist, soll die CEA nur in Krankenhäusern mit einer Fallzahl von >20 CEA/Jahr durchgeführt werden	↑↑	2a	(714, 715)
Empfehlungen zu CAS				
E	MODIFIZIERT: CAS-Eingriffe sollen durch einen klinisch und technisch qualifizierten Arzt, mit umfangreichen Erfahrungen mit rekanalisierenden Eingriffen an den hirnversorgenden Arterien durchgeführt werden. Als Voraussetzung für die verantwortliche Durchführung elektiver CAS-Eingriffe sind mindestens 10 unter Aufsicht durchgeführte interventionelle Behandlungen von Carotisstenosen erforderlich		EK	(716, 717)
F	<p>Die folgenden Strukturvorgaben sollen bei CAS erfüllt werden</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 24-h-Verfügbarkeit eines neuro-interventionellen Dienstes zur Durchführung einer selektiven intracraniellen Angiographie (selektive Mikrokatheternavigation) und ggfs. endovaskulären Therapie (lokale Thrombolyse, mechanische Rekanalisation) ▪ 24-h Verfügbarkeit von Duplexsonographie, Computertomographie oder MRT ▪ 24-h-Verfügbarkeit eines in der Behandlung der zerebralen Ischämie erfahrenen neurologischen/gefäßmedizinischen Dienstes ▪ Überwachungsmöglichkeit (Intermediate Care, Intensivstation, Stroke Unit) ▪ NEU: 24-h-Verfügbarkeit der Versorgung einer komplikationsbedingten intracraniellen Raumforderung ▪ NEU: 24-h Verfügbarkeit eines Facharztes für Gefäßchirurgie 		EK	
G	MODIFIZIERT: Da die periprozedurale Schlaganfallrate/Letalität bei hohen Fallzahlen/Krankenhaus/Jahr niedriger ist, sollen elektive CAS-Eingriffe nur in Krankenhäusern mit einer Fallzahl von >10 elektiven CAS/Jahr durchgeführt werden	↑↑	2a	(714, 715)

10 Nachsorge, Rezidivtherapie und Lebensqualität

10.1 Das Wichtigste in Kürze

- Bei unkompliziert verlaufenden Gefäßeingriffen an der A. carotis (CEA, CAS) ist nur die Früh- und Akutmobilisation in der Klinik indiziert. Eine medizinische Rehabilitation ist nur nach postoperativen/postinterventionellen Defektzuständen und Funktionseinschränkungen angezeigt. Für geriatrische Patienten sollte im Rahmen eines Basis-Assessments die Indikation zur geriatrischen Frührehabilitation geprüft werden. Unter Berücksichtigung der geriatrischen Multimorbidität hat das biologische Alter Vorrang vor dem chronologischen Alter.
- Nach Carotisrekonstruktion soll bei allen Patienten eine leitliniengerechte Kontrolle und Therapie der vaskulären Risikofaktoren (RF) erfolgen. Dies beinhaltet die langfristige Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern. Nach CAS wird für einen Zeitraum von 4 Wochen die duale Plättchenhemmung mit ASS (81-325 mg) und Clopidogrel (75 mg) empfohlen. Darüber hinaus wird bei Vorhandensein entsprechender RF eine Blutdruckeinstellung mit einem Zielbereich <140/90 mmHg, eine Diabetesbehandlung und eine Therapie der Hyperlipidämie (vorzugsweise mit Statinen) empfohlen. Nikotinkarenz, Gewichtsreduktion und regelmäßige körperliche Aktivität sind Bausteine der nicht-medikamentösen Behandlung. Diese Behandlungsgrundsätze gelten auch für geriatrische Patienten.
- Nach Carotisrekonstruktion sollte intraoperativ oder vor Entlassung eine Duplex-Sonographie (DUS) erfolgen. Nach 6 Monaten sollte zum Ausschluss einer frühen Rezidivstenose eine DUS-Kontrolle durchgeführt werden. Anschließend werden jährliche Kontrollen bei fehlender Rezidivstenose empfohlen.
- Beim Vorliegen einer $\geq 50\%$ igen ipsilateralen Rezidivstenose oder einer $\geq 50\%$ igen kontralateralen Carotisstenose sowie bei erhöhtem Rezidivrisiko (Diabetes, Frauen, Raucher, Hyperlipoproteinämie) sollten halbjährliche DUS-Kontrollen erfolgen, bis in zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen ein gleichbleibender Befund vorliegt.
- Eine Rezidivstenose liegt ab einem Stenosegrad $\geq 50\%$ mit und ohne klinische Symptomatik vor. Bei sonographischem Verdacht auf Vorliegen einer Rezidivstenose sollte zur Bestätigung eine weitere Bildgebung (vorzugsweise CTA) erfolgen. Bei Nachweis einer symptomatischen 50–99%igen Rezidivstenose ist eine erneute Carotisrekonstruktion indiziert. Bei Nachweis einer höhergradigen asymptomatischen Rezidivstenose kann nach interdisziplinärem Konsil eine erneute Rekonstruktion erwogen werden. Für die Ultraschalldiagnostik von CAS-Rezidivstenosen gelten gesonderte Kriterien.
- Nach CEA oder CAS liegt die Mortalität zwischen 2-5% innerhalb des ersten Jahres. Hinsichtlich der Langzeitmortalität finden sich keine Unterschiede zwischen CEA und CAS.

10.2 Welche Patienten profitieren nach einer Carotis-Revaskularisation von einer Rehabilitationsmaßnahme bzw. Anschlussheilbehandlung (AHB)?

10.2.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Für unkomplizierte Gefäßeingriffe (u.a. Carotis-OP ohne Komplikationen) soll nur die 1. Phase der Rehabilitation nach WHO-Einteilung, d.h. die Frühmobilisation, in der Akutklinik durchgeführt werden. Für geriatrische Patienten sollte die Indikation für eine geriatrische Frührehabilitation im Rahmen eines Basis-Assessments geprüft werden		EK
B	MODIFIZIERT: Die Indikation zur medizinischen Rehabilitation sollte in Abhängigkeit von funktionellen Einbußen, Alltagsaktivitäten und Teilhabe gestellt und entsprechend durchgeführt werden		EK

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

10.3.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlung	Grad*	LoE°
A	MODIFIZIERT: Eine konsequente leitliniengerechte Kontrolle und Therapie vaskulärer Risikofaktoren soll bei allen Patienten mit extracraniellen Carotisstenosen erfolgen. Dies gilt auch für Patienten nach operativer oder endovaskulärer Behandlung einer Carotisstenose		EK

10.4 In welchen Intervallen ist eine Nachuntersuchung angezeigt?

10.4.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	NEU: Nach CEA und CAS sollte vor stationärer Entlassung eine DUS erfolgen, um die Offenheit der A. carotis zu dokumentieren und einen DUS-Ausgangsbefund festzulegen		EK
B	NEU: Bei einwandfreiem frühen Kontroll-DUS-Befund sollte zum Ausschluss einer frühen Rezidivstenose eine erneute DUS-Kontrolle nach 6 Monaten erfolgen		EK
C	NEU: Routinemäßige DUS-Kontrollen sollten nach CEA und CAS im Jahresabstand durchgeführt werden, sofern daraus eine therapeutische Konsequenz erwachsen könnte		EK
D	NEU: Bei Patienten mit vermutetem erhöhten Risiko einer Rezidivstenose während des Follow-up (Frauen, Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie, Nikotinabusus) sollten DUS-Kontrollen nach CEA und nach CAS in halbjährlichen Abständen durchgeführt werden. Sobald ein gleichbleibender Befund in zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen vorliegt, können die Intervalle auf 12 Monate verlängert werden		EK

10.5 Wie wird eine Carotis-Rezidivstenose klinisch und morphologisch definiert und wie muss dann diagnostisch und therapeutisch vorgegangen werden?

10.5.1 Empfehlungen

Nr.	Empfehlungen	Grad*	LoE°
A	Eine Carotis-Rezidivstenose liegt ab einem Stenosegrad von $\geq 50\%$ (NASCET-Kriterien) vor, mit und ohne klinischer Symptomatik im ipsilateralen Stromgebiet. Für die Diagnostik von Rezidivstenosen nach CAS gelten gesonderte Kriterien		EK
B	NEU: Beim sonographischen Verdacht auf das Vorliegen einer 70-99%igen Carotis-Rezidivstenose nach CEA oder CAS sollte zur Bestätigung eine weitere Bildgebung (bevorzugt CTA) erfolgen, sofern daraus eine therapeutische Konsequenz zu erwarten ist		EK
C	NEU: Beim Vorliegen einer symptomatischen 50-99%igen Carotis-Rezidivstenose soll eine erneute Revaskularisierung mittels CEA oder CAS erfolgen		EK
D	NEU: Beim Vorliegen einer symptomatischen $< 50\%$ igen Carotis-Rezidivstenose soll keine erneute Revaskularisierung mittels CEA oder CAS erfolgen, es sei denn, es kam trotz bestmöglicher medikamentöser Therapie zu wiederholten stenose-assoziierten Symptomen		EK
E	NEU: Beim Vorliegen einer asymptomatischen 70-99%igen Carotis-Rezidivstenose kann eine erneute Revaskularisierung mittels CEA oder CAS erwogen werden. Dies gilt insbesondere dann, wenn <ul style="list-style-type: none"> ▪ eine unzureichende intracranielle kollaterale Blutversorgung in der Bildgebung vorliegt ▪ bei der initialen CEA klinisch eine Clamping-Ischämie beobachtet wurde ▪ bei der initialen CEA beim Clamping ipsilaterale Strömungsgeschwindigkeit der A. cerebri media (TCD) $< 15\text{cm/sec}$ betrug ▪ bei der initialen CEA in Allgemeinanästhesie signifikante Veränderungen des neurophysiologischen Monitorings beobachtet wurden ▪ beim initialen CAS bei der distalen oder proximalen Ballonokklusion neurologische Symptome auftraten 		EK
F	NEU: Die Indikation zu CEA oder CAS einer Carotis-Rezidivstenose soll interdisziplinär (Neurologie, Gefäßchirurgie, Endovaskuläre Therapie, Neuroradiologie, Radiologie) gestellt werden		EK

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

Keine Empfehlungen

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

Keine Empfehlungen

Erstveröffentlichung	08/2012
Überarbeitung von	02/2020
Nächste Überprüfung geplant	02/2025

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!

Autorisiert für elektronische Publikation

AWMF online