



# Landsdækkende retningslinjer for karkirurgisk behandling af patienter med carotisstenose

*Af*

*Mads Lomholt, Viborg*

*Arturas Cikotas, Ålborg*

*Saeid H. Shahidi, Slagelse*

*Dmitriy Shilenok, Kolding*

*Francois Baudier, Odense*

*Lisbet Knudsen Rathenborg, Rigshospitalet*

**4. udgave, Maj 2018**

## Indledning

I foråret 2009 sammensattes under Dansk Karkirurgisk Selskab (DKKS) en arbejdsgruppe bestående af repræsentanter fra alle de afdelinger i Danmark, som havde flere års erfaring i behandling af patienter med carotisstenose. Formålet var at opnå konsensus omkring det karkirurgiske behandlingstilbud til disse patienter og at formulere et dokument som kan henvende sig – først og fremmest - til de læger, der i Danmark møder carotispatienten, men også til patienter og disses pårørende.

Retningslinjerne er baseret på evidens i den udstrækning den findes samt på bedst kvalificerede skøn i øvrigt. Hvor der ikke kan anbefales en behandling frem for en anden, kan vælges den løsning som skønnes bedst afhængigt af lokale forhold. Som referencer er i videst muligt omfang anvendt Cochrane-reviews, meta-analyser og oversigter. Hvor der ikke er referencer, henvises til lærebøger (1).

Retningslinjerne har været forelagt  
Dansk Neurologisk Selskab,  
Dansk Cardiologisk Selskab,  
Dansk Selskab for Anæstesiologi og Intensiv medicin,  
Dansk Radiologisk Selskab og  
Dansk Selskab for Klinisk fysiologi og Nuklearmedicin.

Februar 2013:

Til udarbejdelsen af nærværende 1. reviderede udgave er arbejdsgruppen udvidet således, at den fortsat repræsenterer alle de afdelinger i Danmark, som aktuelt har en etableret funktion indenfor carotiskirurgi.

MAJ 2015:

Retningslinjerne er revideret på baggrund af nyeste litteratur – specielt på områderne omkring timing af operation og medicinsk apopleksiprofylakse.

Maj 2018:

Arbejdsgruppen repræsenterer flertallet af landets karkirurgiske afdelinger og består fortsat af speciallæger med subspeciale i carotis-sygdomme.

Aktuelle revision har afventet guidelines fra Europæisk Karkirurgisk Selskab (ESVS), som er gennemgået af arbejdsgruppen og indsat som reference.

## Baggrund

I Danmark rammes årligt omkring 12.000 personer af apopleksi. En del dør umiddelbart, mens andre invalideres i varierende omfang. Omkring 10-15 % af alle apopleksier skønnes at være relateret til en carotisstenose (2).

Carotisstenose forårsages af arteriosklerose og defineres som en relativ forsnævring af lumen i halspulsåren. De neurologiske symptomer opstår pga. embolisering fra det arteriosklerotiske plaque, hvilket medfører varierende grader af cerebral iskæmi. Ved embolisering til a. cerebri media eller a. ophthalmica oplever patienten hemisfære-relaterede, fokale neurologiske symptomer af kortere eller længere varighed (transitorisk iskæmisk attack (TIA) (< 24 t), apopleksi eller amaurosis fugax). Kun hos enkelte formodes de neurologiske symptomer at være hæmodynamisk betingede.

To store multicenterstudier, ECST (3) og NASCET (4) viste, at personer med carotisstenose > 50 % som havde haft hemisfærelateret TIA, ikke-invaliderende apopleksi eller amaurosis fugax inden for hhv. 6 (2) og 4 (3) mdr. havde fordel af at få fjernet det arteriosklerotiske plaque (carotisendarterektomi, CEA). Nok var der en risiko på 5-7 % for at carotiskirurgi fremkaldte en ny apopleksi, men uden operation var risikoen for ny apopleksi endnu større. Efter to år var antallet af apopleksier omtrent halveret (50 % relativ risikoreduktion, RRR) fra ca. 20 % i gruppen der alene blev medicinsk behandlet til 10 % i gruppen der gennemgik carotiskirurgi og fik medicinsk behandling (10 % absolut risikoreduktion, ARR).

Siden er de to studiepopulationer blevet fulgt, hvilket har resulteret i talrige substudier og - publikationer. Da de to studier benyttede forskellige metoder til udregning af stenosegraden, har man re-analyseret ECST data og justeret således at data fra de knap 6.000 patienter der indgik i de to serier i dage kan analyseres under et (5).

## Stenosegrad

Stenosegraden blev i de store multicenterstudier bedømt ved arteriografi (2;3). I dag anvendes rutinemæssigt ikke-invasive metoder, ultralydsscanning, CT- eller MR-angiografi (5). Mange foretrækker ultralyd (dupleks) skanning, som er valideret mod digital subtraktions angiografi:

de hastigheder, hvormed blodet bevæger sig i den afficerede arterie afspejler stenosegrader som vurderet i NASCET-studiet (3). DKKS anbefaler brug af hastighedskriterier som skelner mellem 0-49 %, 50-69 %, 70 – 99 %, subtotal okklusion samt okklusion, f. eks. som det er tilfældet med det nordamerikanske radiologiske selskabs kriterier (Tabel 1) (7). Disse kriterier er i overensstemmelse med de Nordamerikanske guidelines (8).

Under alle omstændigheder: da der er en ikke ubetydelig variation, bør det valgte diagnostiske kriterium valideres lokalt (9, 10).

Stenosegrad (%)	Primære parametre		Sekundære parametre	
	ICA PSV (cm/sec)	Plaque estimat (%)	ICA/CCA PSV ratio	ICA EDV (cm/sec)
Normal	<125	Ingen	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	≥50	2.0-4.0	40-100
≥70-nær okklusion	>230	≥50	>4.0	>100
Nær okklusion	Høj, lav eller umålelig	Synlig	Variabel	Variabel
Okklusion	Umålelig	Synlig, intet lumen	Ej mulig	Ej mulig

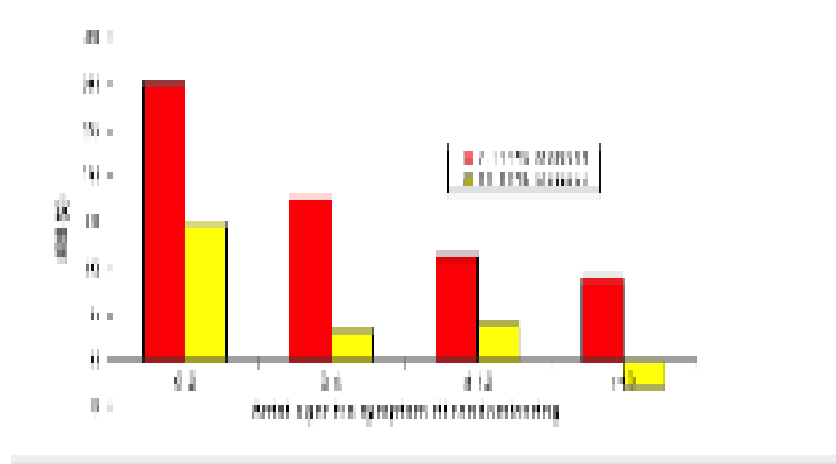
**Tabel 1.** Hastighedskriterier for bestemmelse af stenosegrader med UL-skanning

På baggrund af de store multicenterstudier udføres ikke carotis kirurgi hvis carotisstenosen vurderes til at være under 50 % eller helt okkluderet (100 %). Patienter med meget tæt stenose, ”nær-okklusion” har en forøget risiko ved operation, hvorfor der er rejst tvivl om disse patienter skal tilbydes kirurgi (11). Da gevinsten ved operation er minimal, er vi i Danmark tilbageholdende med at tilbyde operation til denne patientgruppe.

## Symptomer

Patienter med fokale neurologiske symptomer i form af TIA eller ikke invaliderende apopleksi (svarende til 0-3 på Rankin-skalaen) og patienter med amaurosis fugax kan henvises til karkirurgisk afdeling. Inden henvisning bør patienten være vurderet af neurolog henholdsvis

øjenlæge og der bør være udført billeddiagnostik til at sandsynliggøre, at patienten har carotisstenose.



**Fig. 1.** Reduktion i 5 års risiko for (fornyset) apopleksi i forhold til operationstidspunkt (4)

Patienter der én gang har haft fokale neurologiske symptomer har en betydelig risiko for fornyede symptomer. Denne risiko er størst i tiden umiddelbart efter første symptom. Således skønnes CEA at kunne reducere den 5 års risikoen for fornyet insult med op mod 30 %, hvis operationen udføres indenfor de første 2 uger efter symptomdebut. Gevinsten ved CEA aftager derefter relativt hurtigt. Kun ganske få patienter har fordel af en operation udført mere end 3 måneder efter seneste symptom: generelt er risikoen for fornyet insult efter 3 måneder så lille, at stenosen må betragtes som værende asymptomatisk (Fig. 1 og Tabel 2) (5;12). Patienter med asymptomatiske carotisstenoser tilbydes i Danmark ikke CEA. Apopleksirisikoen er med bedste medicinske behandling (se nedenfor) for disse patienter under 1 % per år, svarende til at over 100 patienter skal opereres for at forebygge én apopleksi (13). Tilsvarende tal gælder for patienter med stumme infarkter (visualiseret ved f. eks. MRC), hvorfor en evt. carotisstenose også hos disse patienter anses for at være asymptomatisk (42). Heller ikke patienter der afventer

åben hjertekirurgi eller organtransplantation tilbydes carotiskirurgi ved en asymptomatisk stenose: nok er der en let øget risiko for cerebrale komplikationer, men der er ingen evidens for at supplerende carotiskirurgi kan reducere denne risiko (14).

Patienter med ikke-hemisfære-relaterede symptomer som f. eks. svimmelhed tilbydes ikke operation - med mindre, at de optræder sammen med fokale neurologiske symptomer.

## Hvilke patienter tilbydes carotiskirurgi

Patienter modtages til karkirurgisk vurdering efter henvisning enten samme dag eller førstkomende hverdag derefter. Det er vigtigt, at patienter mistænkt for carotisstenose henvises hurtigst muligt, da risikoen for nye neurologiske komplikationer er størst i dage efter de første symptomer (12).

Det anbefales at etablere og vedligeholde en tæt kontakt mellem neurologer, karkirurger og evt. neuro-interventionister – f. eks. gennem et etableret forum og evt. ad hoc konferencer. Ingen af delene må dog forsinke behandlingen (42).

På baggrund af de store multicenterstudier har det været muligt at identificere en række faktorer der har betydning for naturhistorien. Det drejer sig bl.a. om patientens køn og alder, stenosegrad, symptom og tidsrum fra symptomdebut. For at kunne overskue disse ofte modsat rettede risikofaktorer er der udviklet en model til hjælp ved prædiktation af den enkelte patients risiko uden operation. Tabel 2 angiver risikoen for at få en apopleksi inden for 5 år for en patient med carotis stenose i medicinsk behandling. *Da sidstnævnte beror på vurdering af patienter i studier fra begyndelsen af 1990'erne og da nutidens bedste medicinske behandling skønnes at reducere risikoen for apopleksi i betydeligt større grad end tidligere tiders behandling må det antages, at den reelle risiko er mindre end angivet i tabellen. Imidlertid savnes nyere randomiserede studier med "en medicinsk arm", hvorfor det ikke er vist i hvilket omfang moderne medicinsk behandling reducerer risikoen for apopleksi.*

Dette skal sammenholdes med den tilsvarende risiko for apopleksi ved en operation og i de følgende 5 år. Den sidste er relativt konstant 3-5 %, henholdsvis 1 % per år - eller i alt knap 10 %. Patienter med mindre end

10 % apopleksi risiko (markeret rød) vil således ikke have nogen gevinst ved operation. Omvendt vil patienter med mere end 20 % risiko for nye symptomer få denne risiko halveret ved en operation (markeret grøn). I gruppen mellem 10 og 20 % (markeret gul) vil der også være en gevinst ved operation, men mere beskeden og i nogle tilfælde marginal. Er risikoen f. eks. 15 % uden kirurgi, vil denne risiko blive reduceret til ca. 5 %.

## Timing

Referenceprogrammet for behandling af apopleksi og TCI anbefaler, at patienter med akut apopleksi eller TCI får udført ultralydsskanning af carotiderne indenfor 24 timer efter seneste symptom således, at patienter med relevant stenose meget hurtigt kan henvises til karkirurgisk behandling (15). I hvilket omfang den akutte/moderne sekundære apopleksiprofylakse, som i dag gives umiddelbart efter at et iskæmisk event er diagnosticeret, nedsætter risikoen for (fornyet) apopleksi i de første dage efter et iskæmisk event er ikke klarlagt.

Og det er tilsvarende kontroversielt, hvorvidt CEA udført akut (indenfor 48 timer efter første event) medfører øget risiko for alvorlige operative komplikationer (apopleksi og død). En del tyder på, at denne risiko er øget for patienter med (dysreguleret) hypertension og for patienter med relativt store infarkter (16, 17). Omvendt synes netop disse – og de patienter som scorer højt i ABCD2 (Age, Blood Pressure, Clinical feature, Duration, and Diabetes) - at have den højeste risiko for fornyet apopleksi i de allerførste dage efter første event (18). Generelt anbefales operation udført så hurtigt som muligt efter "index event" (det symptom, som førte til aktuelle forløb) og helst indenfor 14 dage (42).

Fremskyndet operation ("urgent") bør overvejes tilbudt udvalgte patienter med f. eks. "stroke in progression", ophobede TIA-tilfælde eller visualiseret trombe i ICA (42).

De patienter, som møder til karkirurgisk vurdering med betydelige sequelae (mRankin >3) efter apopleksi bør ikke tilbydes subakut operation, men anbefales vurderet på ny efter 2-3 uger, hvis symptomerne i mellemtiden er remitterede. Selvom effekten på risikoen for fornyet apopleksi er reduceret ved operation efter flere uger, kan der, som det fremgår af nedenstående tabel, stadig være en gevinst for netop disse patienter - også ved operation op mod 3 måneder efter index event.



Der opereres i litteraturen med flere termer, som ikke alle er lige vel definerede: first event, index event, most recent event og symptom onset m. fl. Og det varierer mellem studier over timing af CEA, hvilket symptom man har anvendt som udgangspunkt.

DKKS anbefaler, at man definerer "index event" som det symptom, som førte til at patienten søgte læge og som medførte opstart af den aktuelle behandlingsplan (typisk indlæggelse på neurologisk afdeling) og at dette anvendes som udgangspunkt for planlægningen af den evt. carotis TEA.

<b>50-69 % stenose</b>	<b>KVINDER</b>				<b>MÆND</b>				Alder
	<2	2-4	4-12	>12	<2	2-4	4-12	>12	
Uger siden symptom	<2	2-4	4-12	>12	<2	2-4	4-12	>12	Alder
Apopleksi	25-35 %	25-30 %	20-25 %	10-15 %	30-45 %	25-40 %	25-40 %	20-30 %	75 +
TIA	20-25 %	15-20 %	10-15 %	< 10 %	20-35 %	20-35 %	20-30 %	15-25 %	
A. fugax	< 10 %	< 10 %	< 10 %	< 10 %	15-25 %	15-25 %	10-25 %	10-20 %	
Apopleksi	15-20 %	15-20 %	10-15 %	<10 %	25-35 %	20-35 %	20-30 %	15-25 %	65-74
TIA	10-15 %	10-15 %	< 10 %	< 10 %	15-30 %	15-30 %	15-25 %	10-20 %	
A. fugax	< 10 %	< 10 %	< 10 %	< 10 %	10-20 %	10-20 %	10-20 %	< 15 %	
Apopleksi	20-25 %	15-20 %	10-15 %	< 10 %	15-25 %	15-25 %	10-25 %	10-20 %	< 65
TIA	10-15 %	10-15 %	< 10 %	< 10 %	10-20 %	10-20 %	10-20 %	< 15 %	
A. fugax	<10 %	< 10 %	< 10 %	< 10 %	< 15 %	< 15 %	< 15 %	< 10 %	
<b>70-99 % stenose</b>	<b>KVINDER</b>				<b>MÆND</b>				Alder
	< 2	2-4	4-12	>12	<2	2-4	4-12	>12	
Uger siden symptom	< 2	2-4	4-12	>12	<2	2-4	4-12	>12	Alder
Apopleksi	> 50 %	> 50 %	45-50 %	25-30 %	> 45 %	> 40 %	>35 %	30-45 %	75 +
TIA	45-50 %	40-45 %	35-40 %	15-20 %	35-50 %	35-50 %	30-45 %	25-35 %	
A. fugax	20-25 %	15-25 %	15-20 %	< 10 %	25-40 %	25-35 %	20-35 %	15-25 %	
Apopleksi	40-45 %	35-40 %	25-30 %	15-20 %	35-45 %	35-50 %	30-45 %	25-35 %	65-74
TIAI	25-30 %	25-30 %	20-25 %	10-15 %	30-40 %	25-40 %	25-35 %	20-30 %	
A. fugax	10-15 %	10-15 %	< 10 %	< 10 %	20-30 %	20-30 %	15-30 %	10-20 %	
Apopleksi	40-45 %	40-45 %	30-35 %	15-20 %	25-40 %	25-35 %	20-35 %	15-25 %	< 65
TIA	30-35 %	25-35 %	20-25 %	10-15 %	20-30 %	20-30 %	15-25 %	10-20 %	
A. fugax	15-20 %	10-15 %	10-15 %	< 10 %	10-25 %	10-20 %	10-20 %	< 15 %	

**Tabel 2.** Risiko for ipsilateral apopleksi indenfor de første 5 år efter første symptom under hensyn til stenosegrad, køn, alder, symptom og tidspunkt for symptom (5).

## Medicinsk behandling

Patienter med carotisstenose tilbydes, uanset om de har haft symptomer eller ej, behandling med antitrombotika, lipidsænkende medicin og evt. antihypertensiva. I øvrigt henvises til generelle retningslinjer for risikoreduktion ved aterosklerose.

### *Antitrombotisk behandling*

Alle patienter med carotisstenose tilbydes magnyl 75 mg x 1. Patienter med symptomatiske carotisstenoser anbefales opstartet i dobbelt pladehæmmerbehandling: clopidogrel 75 mg x 1 og acetylsalicylsyre 75 mg x 1 i 1 - 3 mdr. Herefter anbefales monoterapi med clopidogrel livslangt. Ved allergi overfor clopidogrel kan i stedet gives dipyramidol retard 200 mg x 1 sammen med acetylsalicylsyre livslangt (15).

De i forhold til clopidogrel mere potente præparater, (ticagrelor og prasugel) har vundet indpas i den sekundære profylakse efter akut koronar syndrom. Den større trombocythæmmende effekt medfører en øget blødningsrisiko i forbindelse med kirurgi og ticagrelor og prasugel bør derfor pauseres (om muligt 7 dage) før indgrebet og substitueres individuelt (19). Behandling kan evt. genoptages 2 døgn efter operation, men risikoen for cerebral blødning er ukendt og det bør derfor overvejes, at erstatte profylaksen med clopidogrel 75 mg i henhold til ovenstående. Flere nye orale antikoagulantia, NOAK, har vundet indpas i tromboseprofylakse til patienter med atrieflimren (apixaban, dabigatran og rivaroxaban). Præparaterne er kendetegnet ved mere stabil effekt uden behov (eller mulighed) for monitorering af behandlingseffekten. . For at sikre tilstrækkelig reduktion i blødningsrisikoen i forbindelse med carotisendarterektomi, bør behandling med NOAK pauseres 2-3 dage før operation (afhængig af eGFR og præparat) og kun i særlige tilfælde vil substitutionsterapi være nødvendigt (se DSTH vejledning 2016 vedr. bridging). Postoperativt gives 5000 i.e. lavmolekylær heparin om aften og på første til tredje postoperative dag gives halv dosis af NOAK (19, 20).

AK-behandling med marcoumar eller maravan bør om muligt pauseres 3-5 dage før operation (afhængig af dosis <2.5 mg 5 dage, 2,5 mg eller mere 3 dage) og substitutionsterapi iværksættes kun ved særlige tilfælde (mekaniske hjerteklapper) (19).

Eventuel AK-behandling bør dog ikke generelt forårsage udsættelse af operationen

Findes der indikation for at udføre carotisendarterektomi under NOAK – eller AK-behandling kan det overvejes, om indgrebet skal udføres i generel anæstesi (for at mindske risikoen for udvikling af hæmatom i forbindelse med den lokale anæstesi).

Efter operation opstartes lavdosis 5000 i.e. lavmolekylær heparin om aften. Afhængigt af indikation for marevan/marcoumar, doseres lavmolekylær heparin frem til marevan/marcoumar er i niveau (19). For individuelle behandlingsplaner kan DSTH's bridging-app til ios og android evt. benyttes.

Carotis kirurgi er klassificeret som høj risiko for blødningskomplikationer.

Et stigende antal patienter med akut apopleksi tilbydes i dag akut intravenøs trombolyse og evt. trombektomi. Der er intet som tyder på, at risikoen ved en efterfølgende carotisoperation påvirkes af forudgående trombolyse (21).

### *Behandling af dyslipædemi*

Sammenhængen mellem apopleksi og dyslipædemi er ikke så entydig som ved hjertesygdom, men de foreliggende studier peger alle på en risikoreduktion ved kolesterolsænkende behandling.

Anbefalingerne til patienter med carotis stenose følger Dansk Kardiologisk Selskab (National BehandlingsVejledning) med behandlingsmål på LDL kolesterol < 1,8 mmol (20). Simvastatin 40 mg/dgl bør være førstevalgspræparat. Effekten bør kontrolleres efter 4 uger og er behandlingsmålet ikke nået kan der skiftes til mere potent statin f.eks. atorvastatin eller rosuvastatin. Sidstnævnte kan være første valg hos patienter med meget højt LDL (22, 23).

### *Hypertensionsbehandling*

Generelt anbefales det at behandle blodtryk som findes højere end 130/80 mmHg (24). I takt med at carotiskirurgi skal tilbydes med få dages varsel, kan det være svært at nå forud for operationen. Det samme gælder de sædvanligvis få dage patienterne er indlagt efter operationen. Vedvarende forhøjet blodtryk bør bringes ned under 160/100 peroperativt ved reperfusionen eller inden udskrivelsen. Den endelige

regulering af blodtrykket overgives til patientens egen læge, hvor behandlingsmålet er 130/80 mmHg.

Ved cerebral hyperperfusion er der evidens for at direkte vasodilaterende lægemidler, trods reduktion i blodtryk, kan føre til øget cerebralt bloodflow. I den akutte behandling af hypertension postoperativt og ved hyperperfusion undgås derfor calcium-antagonister og nitroglycerin præparater umiddelbart. I stedet søges blodtrykket reduceret med f.eks. labetalol i refrakte doser eller som kontinuerlig infusion.

## Endovaskulær behandling – Carotis angioplastik og stent

Endovaskulær behandling med perkutan transluminal angioplastik (PTA) og anlæggelse af stent i a. carotis interna (CAS) kan ikke generelt anbefales til behandling af patienter med carotisstenose. De foreliggende randomiserede studier der har sammenholdt CEA med CAS har vist, at der er flere neurologiske komplikationer forbundet med CAS end der er ved CEA. Holdningen internationalt såvel som i Danmark er, at CAS kun kan anbefales til patienter med klart øget operationsrisiko f. eks. på grund af svære stråleskader på halsen (hvor risikoen for perifere nerveskader er øget) eller kardial ko-morbiditet (25, 26, 27).

Antallet af patienter der i Danmark skal behandles med CAS skønnes at være beskedent og teknikken udvikles fortsat. Derfor bør denne behandling centraliseres. DKKS anbefaler, at patienter som tilbydes CAS med en af ovennævnte begrundelser behandles på de centre (Århus Kommunehospital, Odense Universitetshospital og Rigshospitalet) – og af de speciallæger – som i forvejen er rutinerede i invasiv radiologi på carotis (typisk neuro-interventionister).

## Carotis kirurgi – forberedelse

I ambulatoriet informeres patienten og evt. pårørende om operationen: om rationale, forløbet og om risici. Der kan anføres en risiko for død og/eller apopleksi på 3-5 % i forbindelse med CEA i henhold til aktuelle årsrapport fra den landsdækkende Karbase (28). Desuden informeres om risikoen for perifer nerveskade, sårinfektion og blødning.

Der udleveres skriftlig information og information om kørselsforbud idet

et evt. allerede udstedt forbud fra henvisende afdeling respekteres. De seneste regler fra 2007 er mere nuancerede end tidligere. Som hovedregel er der kørselsforbud 6 uger efter forbigående symptomer og 3 mdr. efter længerevarende symptomer (dobbeltså lang tid for persontransport). I sidstnævnte tilfælde, anbefales vurdering ved e. l. og evt. neurolog inden patienten igen kan føre motorkøretøj (29).

## Teknik

Der er for mange invasive procedurer påvist en sammenhæng mellem volumen og kvalitet (30). Dette gælder formentlig også carotiskirurgi (31, 32). Derfor anbefales indgrebet kun udført på centre, hvor der årligt udføres et minimum af carotis-operationer. Den enkelte kirurg skal kunne vedligeholde sine færdigheder samtidigt med, at der altid skal være en carotiskirurg til stede i dagtiden. Derfor må der være 2-3 carotiskirurger på hvert center.

Risikoen for betydelige perifere nerveskader bør minimeres - blandt andet gennem ovennævnte tiltag - ligesom apopleksi eller død indenfor 30 dage efter indgrebet ikke bør overstige 6 % afhængigt af ko-morbiditet (30, 31, 32, 33).

Indgrebet indrapporteres til den landsdækkende kliniske Karbase som muliggør løbende kvalitetskontrol (28).

- Operationen kan udføres i lokal- eller generel anæstesi (34).
- Der er ikke evidens for systematisk anvendelse af shunt (35).
- De metoder, som kan anvendes til cerebral monitorering af den fuldt bedøvede patient har ringe specificitet og sensitivitet (36,).
- Operationen kan udføres enten gennem længdegående arteriotomi eller ved at dele arterien og evertere denne. (37). Anvendes længdesnit, bør arteriotomien lukkes med en patch for at forebygge stenosedannelse – i al fald hos patienter med spinkle kar (38). Kunststofpatch synes at mindske risikoen for udvikling af pseudo-aneurysme svarende til patchen, men serierne i de studier, der er gjort over emnet er små (39).
- Umiddelbart inden afklemning gives I.V. heparin, f. eks. 50 IE pr Kg

- Rutinemæssig revertering med protaminsulfat er ikke indiceret.

Ved afslutningen af operationen sikres, f.eks. med Duplexskanning, at den rekonstruerede arterie er åbentstående (40).

## Postoperativ observation

De første timer efter indgrebet overvåges patienten med kontinuerlig blodtryksmåling. Vedvarende systolisk blodtryk over 160 mmHg og/eller udvikling af hovedpine behandles i med ikke-kardilaterende antihypertensiva som en  $\alpha/\beta$ -blokker (labetalol) i refrakte doser samt evt. tb. paracetamol. Ved behandlingsresistens overflyttes patienten til intensiv afdeling for fortsat monitorering og eventuel kontinuerlig labetalolinfusion.

Såfremt blodtrykket er habituel (og ikke  $> 160/100$ ), patienten ikke har hovedpine og der ikke er tilkommet komplikationer i øvrigt, kan patienten udskrives fra karkirurgisk afdeling 1-3 dage postoperativt (se venligst under Medicinsk behandling).

## Ambulant efterkontrol

Der er ikke behov for rutinemæssig karkirurgisk follow-up på hverken CEA – eller CAS patienter. Afhængigt af lokale forhold kan man eventuelt - såfremt der ikke allerede er iværksat ”bedste medicinske behandling” eller støtte til relevant omlægning af livsstil - tilbyde dette på linje med tilbuddet til andre patienter med arteriosklerotiske manifestationer. Der er ikke tradition for at følge patienten med billeddiagnostik / ultralydsscanning idet langt de fleste af de få re-stenoser som forekommer, er asymptomatiske (41). Kun ved fornyede symptomer finder der indikation for ny billeddiagnostik.

## Referencer

### Reference List

1. **Rutherford's *Vascular Surgery***. 6th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders; 2005
2. **Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Khatri P, Feriola S, Adeoye O, Broderick JP, Kleindorfer D**. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology* 2013;40:36-41.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
4. **Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al**. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N.Engl.J Med.* 1998; 339: 1415-25.
5. **Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ**. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-24.
6. **Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR et al**. Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests--individual patient data meta-analysis. *Radiology* 2009; 251: 493-502.
7. **Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al**. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229: 340-6.
8. **Brott TG et al**. ACCF/AHA Guideline on the management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *Circulation* 2001;124:e54-130.
9. **Beach KW, Leotta DF, Zierler RE**. Carotid Doppler velocity measurements and anatomic stenosis: Correlation is futile. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;46:466-74
10. **Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E**. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1503-12.
11. **Giannoukas AD, Labropoulos N, Smith FC, Venables GS, Beard JD**. Management of the near total internal carotid artery occlusion. *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2005; 29: 250-5.
12. **Rothwell PM**. Prediction and prevention of stroke in patients with symptomatic carotid stenosis: the high-risk period and the high-risk patient. *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2008; 35: 255-63.
13. **Naylor AR, Gaines PA, Rothwell PM**. Who benefits most from intervention for asymptomatic carotid stenosis: patients or professionals? *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2009; 37: 625-32.



14. **Baiou D, Karageorge A, Spyt T, Naylor AR.** Patients undergoing cardiac surgery with asymptomatic unilateral carotid stenoses have a low risk of peri-operative stroke. *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2009; 38: 556-9.
15. **Referenceprogram for behandling af patienter med apopleksi og TCI.**  
<http://www.dsfa.dk/wp-content/uploads/REFERENCEPROGRAMFINAL20131.pdf>  
18-03-2015.
16. **Strömberg S, Gelin J, Osterberg T, Bergström GM, Karlström L,** Swedish Vascular Registry (Swedvasc) Steering Committee. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. *Stroke* 2012;45(5):1331-5.
17. **Rantner B, Schmidauer C, Knoflach M, Fraedrich G.** Very urgent carotid endarterectomy does not increase the procedural risk *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Feb;49(2):129-36.
18. **Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM.** Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 961-9.
19. **Dansk selskab for trombose og hæmostase.** Retningslinjer for perioperativ regulering af antitrombotisk behandling.  
[http://www.dsth.dk/pdf/Rapporter\\_retningslinjer/02\\_PRAB.pdf](http://www.dsth.dk/pdf/Rapporter_retningslinjer/02_PRAB.pdf) 18-03-2015.
20. **Dansk Cardiologisk Selskabs** arbejdsgruppe for Præventiv kardiologi og hjerterehabilitering. Forebyggelse af hjertesygdom.  
[http://www.cardio.dk/sw13307.asp#516\\_13202](http://www.cardio.dk/sw13307.asp#516_13202) . 23-1-2010.
21. **Rathenborg LK, Venermo M, Troëng T, Jensen LP, Vikatmaa P, Wahlgren C, Ijäs P, Björck M, Kragsterman B.** Editor's choice - Safety of carotid endarterectomy after intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke: a case-controlled multicentre registry study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Dec;48(6):620-5.
22. **Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al.** Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370: 1829-39.
23. **Sillesen H, Amarenco P, Hennerici MG et al.** Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2008; 39: 3297-302.
24. **van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW et al.** Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 877-88.
25. **Ederle J, Featherstone RL, Brown MM.** Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1373-80.
26. **Naylor AR.** ICSS and EXACT/CAPTURE: More questions than answers. *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2009; 38: 397-401.



27. **Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G et al** for the CREST investigators. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med*. 2010 May 26. [Epub ahead of print]25..
28. Dansk Karkirurgisk Selskab. **Karbase Landsregister**. <http://www.karbase.dk/> . 23-1-2010.
29. **Sundhedsstyrelsen**. Vejledning om neurologiske sygdomme og kørekort. [http://sundhedsstyrelsen.dk/publ/Publ2008/Tilsyn/Koerekort/Vejl\\_neurosygd\\_kkort.pdf](http://sundhedsstyrelsen.dk/publ/Publ2008/Tilsyn/Koerekort/Vejl_neurosygd_kkort.pdf), 23-03-2015.
30. Kunnskapssenteret. **Pasientvolum og behandlingskvalitet ved hjerte- og karsykdommer** <http://www.kunnskapssenteret.no/binary/648/file> . 2007.
31. **Holt PJ, Poloniecki JD, Loftus IM, Thompson MM**. The relationship between hospital case volume and outcome from carotid endarterectomy in England from 2000 to 2005 *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2007; 34: 646-54.
32. **Holt PJ, Poloniecki JD, Loftus IM, Thompson MM**. Meta-analysis and systematic review of the relationship between hospital volume and outcome following carotid endarterectomy *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2007; 33: 645-51.
33. **Naylor AR**. Delay may reduce procedural risk, but at what price to the patient? *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2008; 35: 383-91.
34. **Rerkasem K, Rothwell PM**. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy *Cochrane.Database.Syst.Rev*. 2008; CD000126.
35. **Rerkasem K, Rothwell PM**. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane.Database.Syst.Rev*. 2009; CD000190.
36. **Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, Taeger K, Metz C**. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials *Anesthesiology* 2007; 107: 563-9.
37. **Cao P, De Rango P, Zannetti S**. Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2002; 23: 195-201.
38. **Rerkasem K, Rothwell PM**. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane.Database.Syst.Rev*. 2009; CD000160.
39. **Bond R, Rerkasem K, Naylor R, Rothwell PM**. Patches of different types for carotid patch angioplasty *Cochrane.Database.Syst.Rev*. 2004; CD000071.
40. **Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D et al**. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques *Eur.J Vasc.Endovasc.Surg* 2009; 37: 1-19.

41. **Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ et al.** Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial *Lancet Neurol.* 2009; 8: 908-17.
42. Naylor AR et al. Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:3-81.