

# Anästhesie und perioperatives Management der Karotis-Endarteriektomie (CEA)

## Teil 1: Anästhesieverfahren

Christine Gaik, Thomas Wiesmann

Die Karotis-Endarteriektomie ist eine Standardoperation zur Therapie und Prophylaxe von ischämischen Schlaganfällen bei bestimmten Patientenkollektiven. Für eine optimale perioperative anästhesiologische Versorgung sind grundlegende Kenntnisse der Anatomie, Pathophysiologie sowie der OP-Technik notwendig. Mit der Allgemein- und der Regionalanästhesie stehen 2 verschiedene Anästhesieoptionen zur Wahl. Der Leser soll bei der Lektüre des Beitrags ein tiefergehendes Verständnis für die Erkrankung, die Operation und das daraus resultierende perioperative anästhesiologische Management erhalten.

### ABKÜRZUNG

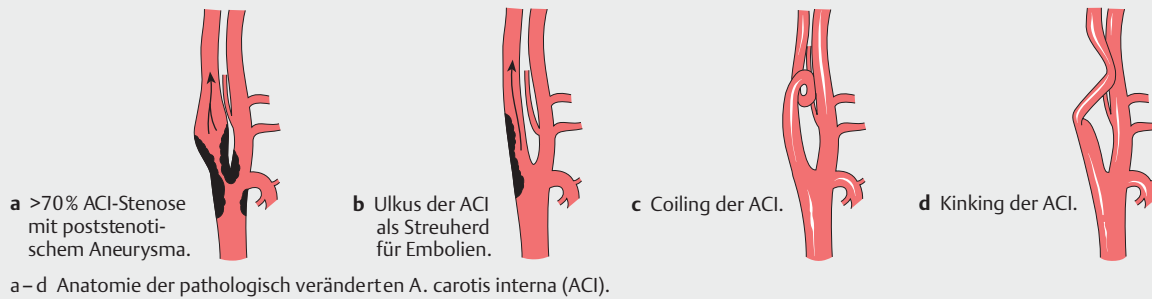
ACA	A. cerebri anterior
ACC	A. carotis communis
ACI	A. carotis interna
ACT	Activated Clotting Time
ASA-Status	Klassifikation der American Society of Anesthesiologists
ASS	Azetylsalizylsäure
CAS	Karotis-Angioplastie bzw. Stenting
CEA	Karotis-Endarteriektomie
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CTA	CT-Angiografie
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
e-CEA	Eversions-CEA
ECST	European Carotid Surgery Trial
FKDS	farbkodierte Duplexsonografie
k-CEA	konventionelle CEA
KHK	koronare Herzkrankheit
LA	Lokalanästhetikum
MAC	minimale alveoläre Konzentration
MRA	MR-Angiografie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIBD	nichtinvasive Blutdruckmessung
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
RASS	Richmond Agitation Sedation Scale
RR	Blutdruck
SSEP	somatosensorisch evozierte Potenziale
TCI	Target-controlled Infusion
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TIVA	total intravenöse Anästhesie
VJI	V. jugularis interna
ZVK	zentraler Venenkatheter

### Einleitung

Karotisstenose bezeichnet eine Lumenreduktion der A. carotis communis (ACC) oder ihrer Abgangsgefäße. Atherosklerotische Gefäßveränderungen gelten als Hauptursache verengter extrakranieller Halsgefäße. Traumatisch bedingte Dissektionen oder eine fibromuskuläre Dysplasie sind seltene Ursachen. Neben höhergradigen Stenosen können auch abweichende Gefäßverläufe der A. carotis, z. B. eine Knick- oder Schlingenbildungen (Kinking bzw. Coiling), relevante Einflussfaktoren sein (► **Abb. 1**).

Die Karotis-Endarteriektomie (CEA) ist seit den 1960er-Jahren eine etablierte Behandlungsoption als Ergänzung einer medikamentösen Therapie und zur Prophylaxe des ischämischen Schlaganfalls sowie im Einzelfall zur Akuttherapie der zerebralen Ischämie infolge einer extrakraniellen Karotisstenose [1,2]. Über eine invasive oder nichtinvasive Versorgung extrakranieller Stenosen der A. carotis interna (ACI) entscheidet als eines der Hauptkriterien das Ausmaß („Stenosegrad“) der entsprechenden Stenose. In der Regel werden hierzu die Ultraschallkriterien der NASCET-Studie (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) zur Graduierung der Stenose und weiterer Befunde angewendet (► **Abb. 1** und **Tab. 1**) [3].

Im Vergleich zur rein konservativen Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern ist die CEA bei hochgradigen Stenosen in den ersten 2 Jahren überlegen [2]. Die Prävalenz einer  $\geq 50\%$ igen Karotisstenose gemäß NASCET-Kriterien liegt bei Erwachsenen bei etwa 4% und steigt ab dem 65. Lebensjahr deutlich an (auf ca. 6–15%).



► **Abb. 1** Anatomie der pathologisch veränderten A. carotis interna (ACI) (Quelle: Wenk H, Schmid A. Karotisstenose. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2012. doi:10.1055/b-002-89583).

► **Tab. 1** Stenosegraduierung der A. carotis interna [6]. Die Zahlenangaben für Stenosegrade betreffen jeweils einen 10-Prozent-Bereich ( $\pm 5\%$ ).

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) ca.			bis 100	bis 100	> 100	> 100		
	9. Konfetti-Zeichen				(+)	++	++		
	10. Stenoseindex ACI/ACC			$\geq 2$	$\geq 2$	$\geq 4$	$\geq 4$		

**Abkürzungen:** ACA = A. cerebri anterior; ACC = A. carotis communis; ACI = A. carotis interna; ECST = European Carotid Surgery Trial; NASCET = North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

## Risikofaktoren und Symptomatik

Eine Karotisstenose mit einem Stenosegrad von  $> 50\%$  ist u. a. mit Nikotinkonsum, höherem Lebensalter, männlichem Geschlecht sowie bestehenden atherosklerotischen Erkrankungen assoziiert [3].

Für das therapeutische Prozedere ist neben dem Stenosegrad das Vorhandensein klinischer Symptome entscheidend. Eine Karotisstenose wird als symptomatisch gewertet, wenn sie innerhalb der letzten 6 Monate zu einem Hirninfarkt, einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) oder einer retinalen Ischämie geführt hat. Als Sonderfall gilt eine Stenose auch dann als symptomatisch,

wenn durch geeignete Schnittbilddiagnostik nachgewiesen wird, dass eine ipsilaterale, klinisch stumme Ischämie frisch ist [3].

## Therapieoptionen und Indikationen zur CEA

### Merke

Prinzipiell besteht die Möglichkeit einer konservativen (medikamentösen) Therapie, einer interventionellen Behandlung via Karotis-Angioplastie bzw. Stenting (CAS) sowie der operativen Versorgung mit einer CEA.

Sowohl die Indikationsstellung als auch die Patientenaufklärung zur CEA (bzw. CAS) sollten berücksichtigen, dass das perioperative Schlaganfall- und Todesfallrisiko bei symptomatischen Karotisstenosen höher ist als bei asymptomatischen Stenosen. Auch die perioperative Letalität bei Männern und Frauen, welche mit zunehmendem Lebensalter ansteigt (nicht jedoch die Schlaganfallrate), wie auch der Allgemeinzustand des Patienten sowie dessen funktioneller Status sollten Berücksichtigung finden [3].

Daneben können weitere Faktoren die Auswahl des Therapieverfahrens beeinflussen. Eine CEA sollte bei Patienten mit einer 70–99%igen Stenose nach retinaler Ischämie, TIA oder nicht behinderndem Schlaganfall durchgeführt werden. Sind die Patienten symptomatisch, weisen jedoch eine geringgradige Stenose auf (50–69%), sollte bei niedrigem bis normalem OP-Risiko ebenfalls eine CEA durchgeführt werden. Männer mit kürzlich zurückliegenden hemisphäralen Symptomen (u. a. retinale Ischämie oder TIA) profitieren dabei am ehesten von diesem Therapieverfahren. Sofern kein erhöhtes OP-Risiko vorliegt, kommt die CEA auch für asymptomatische Karotisstenosen (60–99%) als Therapieoption in Frage. Voraussetzung sind klinische oder bildgebende Befunde, die mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko assoziiert sind.

Im Vergleich zur CAS scheinen v. a. ältere Patienten (> 70 Jahre) von der CEA zu profitieren. Vorteile für die CEA zeigen sich auch bei langstreckigen, stark verkalkten, elongierten oder ulzerierten Stenosen, einem erschwerten CAS-Zugang aufgrund von z. B. Verkalkungen im Aortenbogen sowie für die früh-elektive CEA nach neurologischem oder retinalem Indexereignis [1, 3].

Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose < 50% bzw. einer asymptomatischen Karotisstenose < 60% profitieren eher nicht von einer invasiven Therapie und sollten bevorzugt konservativ (d. h. medikamentös) behandelt werden.

#### Merke

**Grundsätzlich sollte die CEA im Hinblick auf die Prävention weiterer Schlaganfälle und das neurologische Outcome möglichst innerhalb von 14 Tagen nach dem Indexereignis durchgeführt werden.**

Die CAS kann ggf. bei symptomatischen Patienten mit hohem chirurgischem OP-Risiko als eine Alternative zur CEA in Betracht gezogen werden [1, 3, 4].

#### Merke

**Patienten mit einem akuten Schlaganfall und embolischem Verschluss einer großen intrakraniellen Arterie auf dem Boden einer extrakraniellen Karotisstenose oder eines -verschlusses sollten ohne Verzögerung einer endovaskulären Revaskularisierung (Thrombektomie) zugeführt werden. Im Einzelfall (z. B. Stroke in Evolution, flottierender Thrombus, Crescendo-TIA) sollte eine CEA (oder CAS) auch in den ersten Stunden nach dem Indexereignis (oder sekundär nach Thrombektomie) durchgeführt werden [3].**

### Operative Therapieoptionen

Die operative Behandlung kann als Eversions-CEA (e-CEA) oder als konventionelle CEA (k-CEA) durchgeführt werden. In beiden Fällen erfolgt nach einer longitudinalen Arteriotomie die Resektion kalzifizierender, stenosierender Plaques [4].

Bei der e-CEA wird die ACI nach Abklemmen auf Höhe der Karotisbifurkation abgesetzt, das Gefäß wird ausgestülpt (evertiert, also „auf links“ gedreht), die atherosklerotische Plaque wird herausgelöst bzw. von den intakten Gefäßschichten getrennt, und anschließend wird die ACI an der entstandenen Schnittstelle wieder zusammengenäht [5]. Aufgrund besserer anatomischer Rekonstruktionsmöglichkeiten können Stenosen in Kombination mit einer Elongation und Knickbildung mit diesem Verfahren ohne zusätzlichen Aufwand mit korrigiert werden.

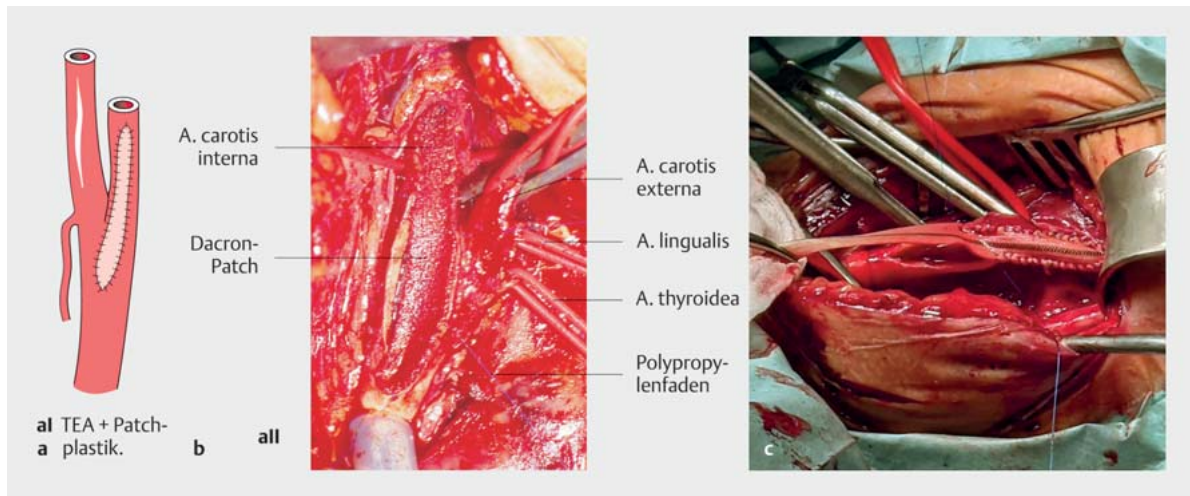
Im Fall der k-CEA erfolgt nach Abklemmen des Gefäßes eine longitudinale Schnittführung von der ACC bis in die ACI, bis wieder gesundes (thrombusfreies) Gewebe erreicht wird. Die verkalkten und zerstörten Gefäßwandschichten werden dabei von den gesunden Wandschichten getrennt und die darin befindlichen Plaques herausgeschält. Damit beim Wiedereinnähen der abgesetzten Gefäßabschnitte im Rahmen der Gefäßrekonstruktion keine Kanten bzw. iatrogene Stenosen durch die entstehende Verringerung des Diameters bei der Direktnaht entstehen, wird meist ein Kunststoffpatch (z. B. Dacron, Teflon) eingenäht (► **Abb. 2**) [5]. Die Wahl des Verfahrens erfolgt in Abhängigkeit von der persönlichen Erfahrung des Chirurgen. Falls erforderlich, kann die k-CEA relativ leicht mit einer Shunteinlage kombiniert werden [2, 3].

#### Merke

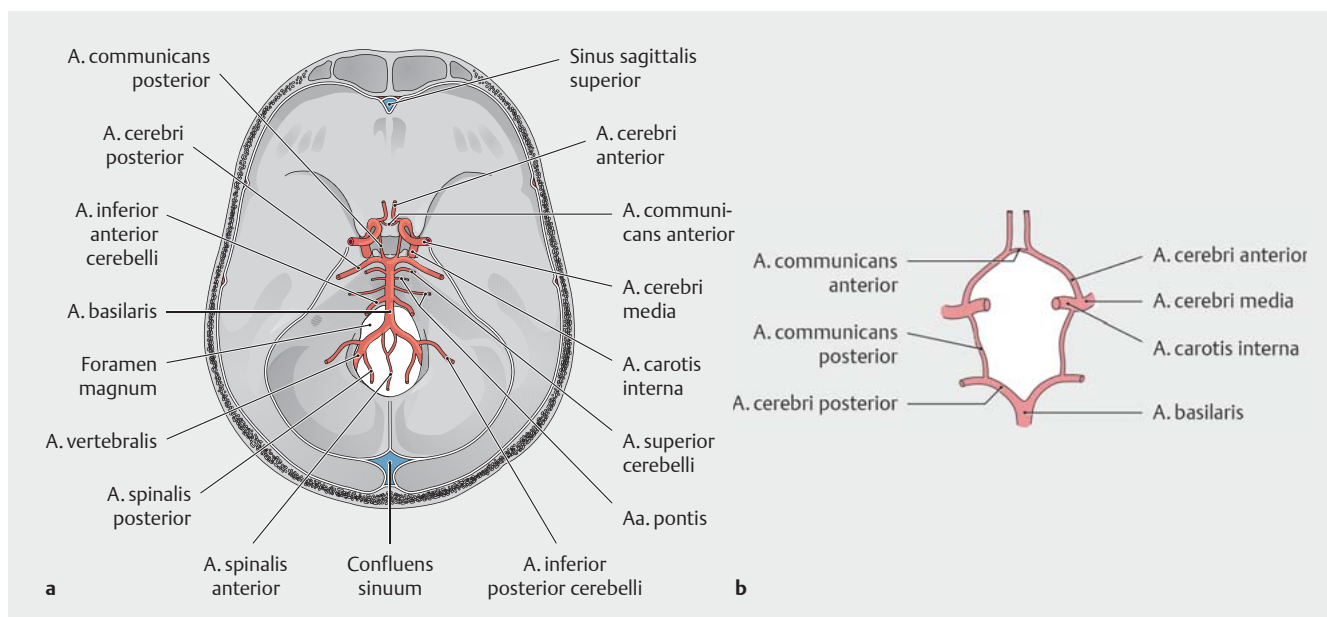
**Die CEA kann als Eversions-CEA (e-CEA) oder konventionelle CEA (k-CEA) erfolgen.**

### Clamping und Shunteinlage

Das Gehirn wird im Wesentlichen von 4 großen Arterien versorgt – den Aa. carotides und den Vertebralarterien. Diese münden an der Hirnbasis in einen Arterienring, den Circulus arteriosus oder Circulus Willisii (► **Abb. 3**). Dieser präformierte Arterienring dient als Perfusionsreserve für den Fall, dass eines der zuführenden Gefäße



► **Abb. 2** Operationsverfahren bei einer Karotisstenose. a Schematische Darstellung einer Patchplastik. b Patchplastik in situ. (Quelle: Wenk H, Schmid A. Karotisstenose. In: Henne-Bruns D, Hrsg. Duale Reihe Chirurgie. 4., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2012. doi:10.1055/b-002-89583; c eigene Aufnahme).



► **Abb. 3** a Hirnbasisarterien mit Circulus arteriosus cerebri (Willisi) in Projektion auf die innere Schädelbasis. b Häufigste Ausprägung des zerebralen Arterienrings (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. 10.1 Zuführende Arterien und Circulus arteriosus. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Kopf, Hals und Neuroanatomie. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149644).

verschlossen ist. Neben atheromatösen Gefäßveränderungen können bei 15% der Menschen auch Gefäßanomalien zu einer abweichenden Einspeisung der einzelnen Arterien in den Gefäßring führen [5].

Die operative Versorgung einer Stenose der ACC und ACI macht im Hinblick auf Blutverluste und Übersichtlichkeit im OP-Situs ein intermittierendes Abklemmen (Clamping) des betroffenen Gefäßes nötig. Je nach kontralate-

ralem Gefäßstatus und Möglichkeit der Kollateralisierung durch den intrakraniellen Circulus arteriosus kann mit dem Abklemmen einer Seite eine zerebrale Minderperfusion durch ischämische Infarkte, Thrombembolien oder eine kompromittierte Autoregulation einhergehen [2]. In Abhängigkeit von der Dauer des Clampings sowie dem individuellen Gefäßstatus des Patienten kann sich die zerebrale Minderperfusion als akutes neurologisches Defizit äußern. Die sogenannten Klemmzeiten sollten mit

den jeweiligen Zeitpunkten und Zeitspannen nachvollziehbar im OP- oder Anästhesieprotokoll dokumentiert werden.

Vor dem ersten Clamping sollte nach Rücksprache mit dem Gefäßchirurgen die (meist gewichtsadaptierte) intravenöse Gabe eines Heparinbolus von in der Regel 2000–7500 IE erfolgen. Die dadurch erreichte Teilheparinisierung kann mittels Activated Clotting Time (ACT) überwacht werden, wobei meist Werte zwischen 180 und 300 s angestrebt werden. Eine (oft dosisäquivalente) Antagonisierung mit Protamin kann nach Beendigung der Clampingphase und Wiederfreigabe der Karotisstrombahn erwogen werden, um die Anzahl revisionspflichtiger Halshämatome zu verringern [2, 3, 5].

Eine Möglichkeit zur Überbrückung der Clampingphase sowie die schnelle Wiederherstellung der Perfusion im Fall eines akuten neurologischen Defizits ist die temporäre Einlage eines Shunts, wodurch die ausgeschaltete Gefäßpassage im Bereich der ACC oder ACI überbrückt wird. Bei Patienten mit kontralateraler ACI-Stenose oder vorbekannten Anomalien des zerebralen Arterienrings kann darüber hinaus eine primäre Einlage eines Shunts erwogen werden [3, 5].

Der Einsatz eines Shunts wird von Gefäßchirurgen unterschiedlich gehandhabt, wobei viele Operateure die Strategie einer selektiven Shunteinlage bevorzugen. Hierbei wird der Shunt erst bei intraoperativ akut auftretenden neurologischen Defiziten – apparativ detektiert mittels Neuromonitoring, Änderung der klinischen Befunde bei wachen Patienten oder Komplikationen während der CEA (z. B. Luft- bzw. Kunststoffembolien, Thrombenabgang, Intimaverletzungen oder einer Gefäßdissektion) – eingebracht [5, 13].

Gegenwärtig besteht zudem keine ausreichende Evidenz für die routinemäßige Einlage eines Shunts während einer operativen Karotisrekonstruktion [3, 5, 13]. Ferner sollte bedacht werden, dass die Einlage eines Shunts selbst mit einem gewissen Risiko verbunden ist (z. B. Plaqueembolisation, Gefäßdissektion oder -abriss, Shuntthrombose) und zudem die Sicht des Operateurs behindern kann [2, 10, 14, 19].

#### Merke

**Es gibt keine ausreichende Evidenz für die routinemäßige Einlage eines Shunts während der CEA, sie erfolgt daher meist bei definierten Indikationen.**

Während und nach dem Clamping der ACC oder ACI sollten ein permanentes klinisches oder apparatives neurologisches Monitoring (v. a. im Rahmen einer Allgemeinanästhesie) erfolgen, in der Regel durch den behandelnden Anästhesisten (alternativ neurophysiologischem Fachpersonal z. B. zur Anwendung von SSEPs). Vorsicht

geboten ist bei plötzlicher Unruhe, Verwirrtheit oder Vigilanzminderung des wachen Patienten, denn auch diese können Zeichen einer Hirnischämie sein und sollten im Hinblick auf eine mögliche Shunteinlage umgehend mit chirurgischen Kollegen kommuniziert werden [5].

#### Cave

**Während und nach dem Clamping muss mit dem Auftreten eines akuten neurologischen Defizits gerechnet werden.**

## Präoperative Diagnostik

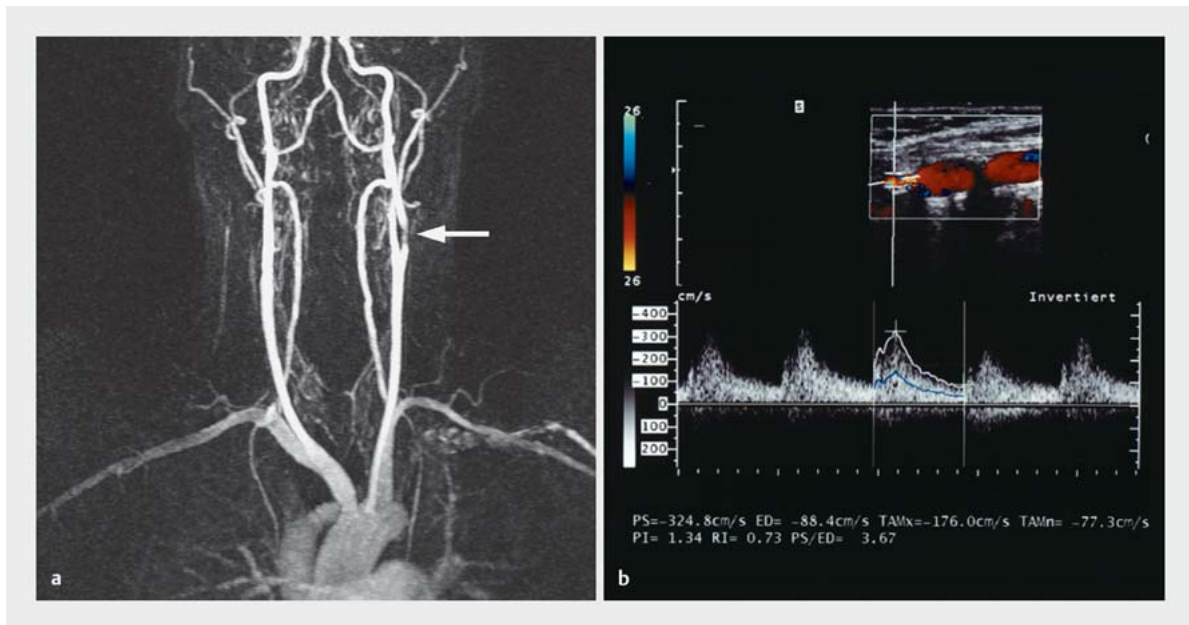
Die Unterscheidung zwischen asymptomatischer und symptomatischer Stenose erfordert eine ausführliche Anamnese und klinisch-neurologische Untersuchung, die durch einen in der Diagnostik des Schlaganfalls erfahrenen Neurologen erfolgen sollten [3]. Die weitere präoperative Diagnostik wird in Deutschland analog der aktuellen S3-Leitlinie durchgeführt [7].

Erhärtet sich der Verdacht einer Karotisstenose, sollte eine farbkodierte Duplexsonografie (FKDS) durch einen Experten durchgeführt werden. Bedarfsweise schließt sich noch weitere Diagnostik mit CT- (CTA) oder MR-Angiografie (MRA) sowie im Einzelfall einer diagnostischen, digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) an (► **Abb. 4**) [3].

Verschiedene Komorbiditäten wie auch anatomisch-morphologische Variablen können das Behandlungsrisiko wie auch die Prognose negativ beeinflussen (s. Übersicht) und sollten deshalb bei der Indikationsstellung zur CEA sowie zur Abschätzung des präventiven Nutzens der OP berücksichtigt werden [2, 3].

Zeigt der Patient präoperativ neue oder progrediente klinische Zeichen einer KHK, sollte vor einer elektiven CEA eine leitliniengerechte Stufendiagnostik mit (nicht-)invasiven Verfahren durchgeführt werden [3]. Bei stabiler kardiovaskulärer Funktion wird bei höhergradigen Karotisstenosen im interdisziplinären Konsens meist erst die operative Versorgung der Karotisstenose angestrebt.

Ein schlecht eingestellter arterieller Hypertonus ist mit einer erhöhten Rate an perioperativen Komplikationen assoziiert und sollte je nach Dringlichkeit des Eingriffs bestmöglich eingestellt werden. Die antihypertensive Dauermedikation sollte unbedingt weitergenommen werden, um perioperative Blutdruckentgleisungen (insbesondere postoperativ aufgrund der noch eingeschränkten Hirnperfusionsregulation) zu vermeiden. Bei gegenwärtig fehlenden evidenzbasierten Daten ist ein an den Langzeit-RR-Werten (z. B. aus der Selbstmessung des Patienten) orientiertes Blutdruckziel ( $\pm 10$ – $20\%$ ) als pragmatischer Ansatz zu wählen. Gleiches gilt für die Überprüfung möglicher signifikanter Blutdruckdifferenzen beider Arme [2].



► **Abb. 4 a** MR-Angiografie der supraaortalen Gefäße mit Darstellung der Aa. subclavia, vertebralis, carotis communis beiderseits und einer hochgradigen Stenose der A. carotis interna (ACI) links (Pfeil) (Quelle: Masuhr K, Masuhr F, Neumann M. Technik. In: Masuhr K, Neumann M, Hrsg. Duale Reihe Neurologie. 7. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2013. doi:10.1055/b-003-106487). **b** Farbkodierte Duplexsonografie (FKDS) der Karotidgabel mit hochgradiger Tandemstenose der ACI: An der proximalen Stenose zeigt sich eine Lumeneinengung der ACI mit einer dorsalen Schallauslöschung durch eine Kalkplatte. Die Ableitung der Doppler-Kurve in der distalen Stenose ergibt einen Anstieg der maximalen systolischen Flussgeschwindigkeit auf 324 cm/s (Quelle: Treitl M, Reuter H. Sonografie. In: Reiser M, Kuhn F, Debus J, Hrsg. Duale Reihe Radiologie. 4., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017. doi:10.1055/b-004-132212).

## ÜBERSICHT

### Negative Prognosefaktoren der CEA

- Komorbiditäten als Einflussfaktoren auf das Behandlungsrisiko und die Prognose der CEA
  - koronare Herzkrankheit (KHK)
  - Herzinsuffizienz (Ejektionsfraktion < 30 %, pathologischer Stresstest)
  - arterielle Hypertonie (v. a. erhöhte diastolische Werte)
  - Diabetes mellitus (v. a. insulinpflichtig)
  - respiratorische Insuffizienz (v. a. COPD)
  - schwere Niereninsuffizienz
  - bekannte pAVK
  - Nikotinabusus (aktuell oder zuvor)
- Anatomisch-morphologische Variablen, die mit einem höheren Komplikationsrisiko der CEA assoziiert sind
  - Tracheostoma
  - kontralaterale Parese des N. laryngeus recurrens
  - hohe Karotidbifurkation (C2 oder höher)
  - kontralateraler Karotisverschluss
  - mittelgradige 50–69%ige Stenosen (versus 70–99%ige Stenosen)
  - insuffizienter intrakranieller Kollateralkreislauf (nach [3]).

### Cave

Da zeitliche Aspekte bei der chirurgischen Versorgung der CEA eine wichtige Rolle spielen, bleibt präoperativ teilweise wenig Zeit für eine optimale Evaluation des Patientenstatus bzw. eine therapeutische Optimierung [4].

## Perioperative Medikation

Insbesondere die Fortführung einer antihypertensiven Medikation sowie der üblicherweise verschriebenen Statintherapie kann das Schlaganfallrisiko nach CEA senken, sodass diese perioperativ unbedingt fortgeführt werden sollte. Gleiches gilt für ASS als häufiger Bestandteil der Begleitmedikation betroffener Patienten. In einigen Fällen erfolgt zwischen Indexereignis und CEA bei symptomatischen Patienten eine duale Plättchenhemmung (ASS, Clopidogrel) zur Verminderung eines erneuten zerebralen ischämischen Ereignisses. Die Fortführung dieser dualen Therapie bis zur CEA sollte bei eingeschränkter Evidenz unter interdisziplinärer, strenger Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen [3, 16]. Die risikoadaptierte Überbrückung mit niedermolekularem Heparin kann eine Alternative zur Fortführung einer oralen Antikoagulation bieten.

## Merke

Eine gerinnungshemmende Therapie stellt für die sichere Durchführung der zervikalen Plexusblockade keine Kontraindikation dar, insbesondere bei Nutzung der Sonografie zur Regionalanästhesie.

Bei Patienten mit Diabetes mellitus ist vor einer CEA die strikte Kontrolle des Blutzuckers (Erstellung eines Tagesprofils, Zielwert < 180 mg/dl, < 10 mmol/l) empfehlenswert [3, 16].

Eine Prämedikation zur Anxiolyse (z. B. Benzodiazepine) sollte nur unter strenger Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen. Sie kann die intraoperative neurologische Beurteilung unter einer Regionalanästhesie erschweren und das Auftreten neuer neurologischer Defizite maskieren. Ebenso steht sie in Zusammenhang mit einem postoperativen Delir [2].

## Anästhesiologische Vorbereitung und Lagerung

Wird die CEA mit einer zervikalen Plexusblockade durchgeführt, sollte der Patient bereits im Prämedikationsgespräch sorgfältig über das perioperative Prozedere und mögliche intraoperative Besonderheiten informiert werden. Die umfassende Aufklärung und Information des Patienten über den Ablauf einer Operation, die er im wachen oder mild sedierten Zustand „mitemleben“ wird, kann die Compliance erhöhen, präoperative Ängste ggf. bereits zu diesem Zeitpunkt nehmen und damit auch die erfolgreiche Durchführung der CEA erleichtern [11].

Das perioperative Basismonitoring sollte um ein 5-Kanal-EKG sowie eine invasive Blutdruckmessung erweitert werden. Aufgrund der oft geringen kardiovaskulären Reserve der Patienten sollte die Blutdruckmessung bereits vor Durchführung der geplanten Regional- oder Allgemeinanästhesie etabliert werden und nach Möglichkeit bis zur Verlegung auf eine Normalstation in situ verbleiben [2]. Die endtidale CO<sub>2</sub>-Messung kann auch bei wachen bzw. sedierten Patienten wertvolle Hinweise bei der Überwachung liefern und sollte, soweit vorhanden, genutzt werden.

### TIPP

Vor Etablierung einer invasiven Blutdruckmessung sollte eine beidseitige NIBD-Messung zum Ausschluss einer Stenose der A. subclavia erfolgen. Bei vergleichbaren Messergebnissen wird die zur OP kontralaterale Seite als Kanülierungsort der invasiven Blutdruckmessung gewählt.

Für die Operation ist die Indikation für einen zentralen Venenkatheter (ZVK) meist hinfällig, da nur sehr wenige Patienten intraoperativ Katecholamine benötigen. Gelegentlich kann dies aber bei desolatem peripherem Venenstatus notwendig sein. Ist dennoch eine ZVK-Anlage (selbstverständlich sonografisch gesteuert) geplant, so ist die Kanülierung der V. jugularis interna (VJI) dabei als kritisch zu sehen. Ipsilateral verbietet sich diese ohnehin aufgrund der unmittelbaren Nähe zum OP-Gebiet. Eine kontralaterale Punktion der VJI birgt die Gefahr einer Fehlpunktion der ACI mit möglichem Thrombenabgang aus bestehenden atheromatösen Gefäßwandveränderungen. Als Alternativen sind daher V. subclavia oder V. femoralis in Betracht zu ziehen.

Insbesondere bei wachen Patienten unter Regionalanästhesie sollte hinsichtlich der Lagerung der optimale Kompromiss zwischen maximalem Patientenkomfort (u. a. Knierolle gegen Rückenschmerzen etc.) und bestmöglichem operativem Zugang (Kopf nach kontralateral und überstreckt gelagert) für den Chirurgen gesucht werden. Gerade bei wachen Patienten hängen Dauer und Erfolg der Operation unmittelbar mit der Compliance des Patienten zusammen.

### TIPP

Intraoperative Unruhe des Patienten sollten den Anästhesisten zum erneuten Evaluieren des neurologischen Status sowie der Abklärung lagerungsbedingter Schmerzen (z. B. Wirbelsäule) bringen.

Routinierte Operateure führen die CEA regelhaft in einer Dauer von weniger als 90 min durch, sodass die Notwendigkeit eines Blasenkatheters meist nicht gegeben ist [16].

## Merke

Das empathisch auftretende Team muss den Patienten zielgerichtet durch die Operation führen.

## Anästhesieverfahren

Seit Etablierung der CEA zur Therapie der Karotisstenose wird über Vor- und Nachteile sowie das neurologische Outcome in Abhängigkeit vom gewählten Anästhesieverfahren diskutiert. Bisher konnten Metaanalysen jedoch keine eindeutigen Unterschiede diesbezüglich feststellen [1, 3]. Lediglich unter Einbeziehung nicht randomisierter Daten konnte eine Metaanalyse von Harky und Kollegen geringe Vorteile für die CEA unter alleiniger zervikaler Plexusblockade zeigen. Neben einer kürzeren chirurgischen Interventionszeit, weniger kardiovaskulären und neurologischen Folgekomplikationen, einem kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation wie auch in der Klinik war dabei mit der CEA unter Regionalanästhesie eine geringere innerklinische 30-Tages-Mortalität assoziiert. Hin-

► **Tab. 2** Übersicht über die Vor- und Nachteile der Regional- und Allgemeinanästhesie für die CEA im Vergleich [1, 8].

	Vorteile	Nachteile
<b>Regionalanästhesie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>neurologische Beurteilung intra- und postoperativ möglich</li> <li>kürzere Krankenhausverweildauer</li> <li>hämodynamische Stabilität und erhaltene Autoregulation</li> <li>gute postoperative Analgesie</li> <li>geringe Kosten, einfache Blockade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Compliance erforderlich</li> <li>Atemwegsmanagement im Notfall u. U. erschwert (durch Lagerung etc.)</li> <li>kann Angst/Stress verursachen und ggf. myokardiale Ischämie begünstigen oder tiefe Sedierung erfordern</li> <li>ggf. Hyperkapnie bei übermäßiger Sedierung und konsekutiver Hypoventilation</li> </ul>
<b>Allgemeinanästhesie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>optimale Patientenpositionierung und „unveränderte“ Anatomie erleichtern chirurgisches Vorgehen</li> <li>kontrollierte Oxygenierung/Ventilation möglich</li> <li>vorteilhaft für Patienten mit schmerzhafter Arthrose, Klaustrophobie, Angst und Unruhe</li> <li>ggf. neuroprotektiver Einfluss der Anästhetika?</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>neurologische Beurteilung nur über apparative Verfahren möglich</li> <li>meist Vasopressoren nötig zur Aufrechterhaltung einer Normo- bis Hypertension</li> <li>Risiken einer Allgemeinanästhesie bei Patienten mit meist höherem ASA-Status</li> <li>zerebrale Autoregulation beeinträchtigt</li> </ul>

sichtlich transienter neurologischer Defizite zeigten sich keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen [1]. In der Datenauswertung eingeschlossene randomisiert-kontrollierte Studien durch Harky und Kollegen konnten jedoch keinen verfahrensabhängigen, signifikanten Unterschied hinsichtlich Operationszeit, der Häufigkeit kardiovaskulärer oder neurologischer Folgekomplikationen und der 30-Tages-Mortalität zeigen [1].

Auch die 2008 publizierte multizentrische randomisierte GALA-Studie (General Anaesthesia vs. Local Anaesthesia for Carotid Surgery) konnte für den Einfluss des Anästhesieverfahrens bei CEA auf die Endpunkte (Rate an Schlaganfällen und Myokardinfarkten, Tod) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Verfahren zeigen [8]. Eine Subgruppenanalyse der GALA-Daten zeigte, dass Ergebnisse kognitiver Tests der Patienten unter Regionalanästhesie signifikant besser waren als nach CEA in Allgemeinanästhesie. Ebenso zeigten sich auch niedrigere S100B-Werte (Biomarker für neuronalen Schaden) 5 und 29 h postoperativ [10]. Einzelne Patientengruppen (kontralaterale Karotisstenose) scheinen vom Regionalanästhesieverfahren zur CEA zu profitieren [15]. Ähnliche Ergebnisse wie die GALA-Studie bietet auch eine Cochrane-Metaanalyse aus dem Jahr 2013 [19].

Die Entscheidung für eine der beiden anästhesiologischen Techniken sollte auch aufgrund dieser Daten für jeden Patienten individuell gefällt werden und neben dem Patientenwunsch, den Komorbiditäten und Risikofaktoren auch die jeweilige Erfahrung und Kompetenz des anästhesiologischen-gefäßchirurgischen Teams berücksichtigen [1, 3].

#### TIPP

Sofern medizinisch vertretbar, sollte aus Sicht der Autoren nach Möglichkeit dennoch jedem Patienten eine ultraschallgesteuerte Blockade des Plexus cervicalis als Anästhesieverfahren angeboten werden, da durch das Wachmonitoring eine Clampingischämie schneller erkannt werden kann [3].

Unter Regionalanästhesie ist – im Gegensatz zur Allgemeinanästhesie – zumeist keine Gabe von Vasopressoren notwendig. Gleichzeitig sehen die Autoren durch Verzicht auf eine Allgemeinanästhesie eine Verkürzung der Einleitungszeiten sowie Verringerung des apparativen Monitoringbedarfs auch ökonomische Vorteile.

Im Folgenden sollen die Vor- und Nachteile sowie (Kontra-)Indikationen beider Anästhesieverfahren für die CEA beleuchtet werden (zusammengefasst in ► **Tab. 2**).

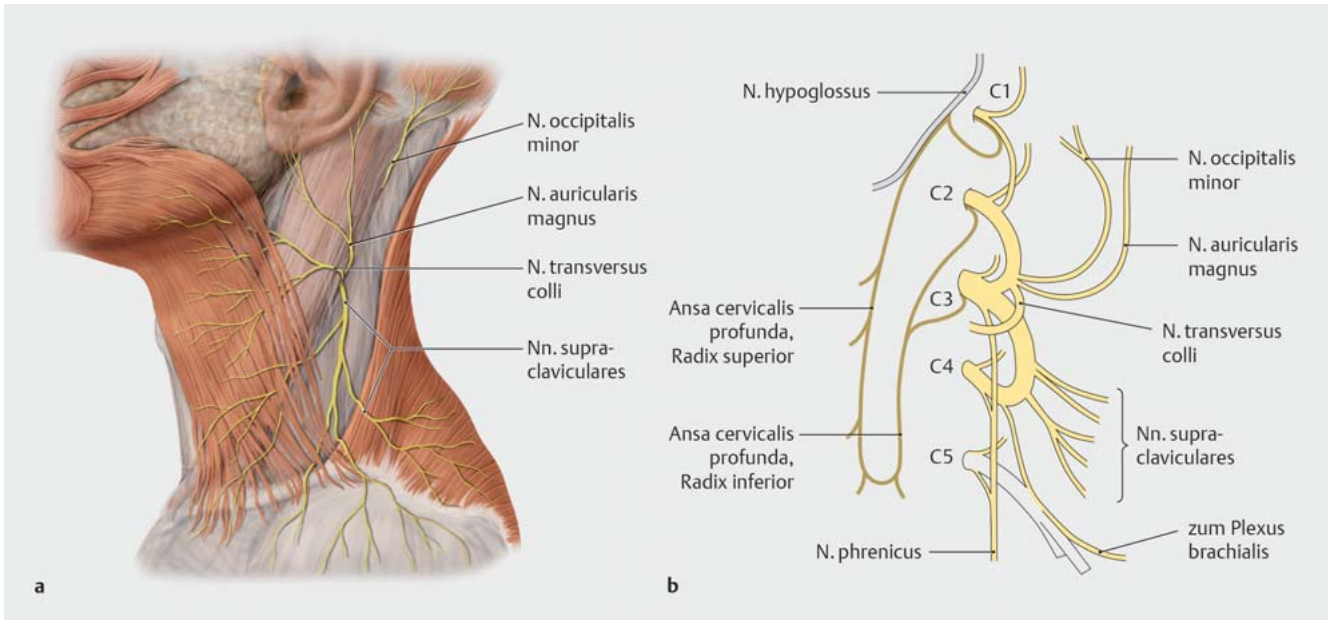
### CEA in Regionalanästhesie

#### Merke

**Das Verfahren der Wahl für die CEA ist die Blockade des Plexus cervicalis, welche im Idealfall und zur Risikominderung verfahrensassoziierter Komplikationen ultraschallgesteuert durchgeführt werden sollte [3].**

#### Anatomische Grundlagen

Der Plexus cervicalis ist ein Nervengeflecht, das aus den Spinalnerven C1–C4 gebildet wird. Die einzelnen Spinalnerven bilden in variabler Art den Plexus cervicalis (der sich im Verlauf zwischen der Fascia cervicalis superficialis und der Fascia cervicalis profunda in der „Area nervosa“ hinter dem M. sternocleidomastoideus ausbildet) und die daraus abgehenden peripheren Nervenanteile (► **Abb. 5**). Über die Anatomie und den exakten Verlauf der Halsfaszien herrscht nach wie vor keine vollständige



► **Abb. 5** Plexus cervicalis. **a** Austrittspunkt der sensiblen Äste am Punctum nervosum. **b** Schematische Darstellung (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. 10.1 Zuführende Arterien und Circulus arteriosus. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Kopf, Hals und Neuroanatomie. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149644).

Klarheit [10]. Diese sind entscheidende anatomische Strukturen für das Verständnis und die Definition der jeweiligen Blockadetechniken (► **Abb. 8**) [15], die zudem in der Praxis oft kombiniert werden (z.B. superfizielle und intermediäre Blockaden).

Es wird ein oberflächlicher (überwiegend sensibel, Plexus cervicalis superficialis) und ein tiefer Anteil (überwiegend motorisch, Plexus cervicalis profundus) unterschieden. Die rein sensiblen Äste des Plexus cervicalis (N. occipitalis minor, N. auricularis magnus, N. transversus colli und Nn. supraclaviculares) laufen oberflächlich in etwa mittig am Hinterrand des M. sternocleidomastoideus im Punctum nervosum (Erb-Punkt) zusammen. Von diesem Punkt ausgehend verzweigen sich die sensiblen Fasern fächerförmig nach Durchtritt durch das Platysma und die Fascia cervicalis superficialis zur sensiblen Innervation der Haut hinter dem Ohr, im Bereich der vorderen und seitlichen Halsregion sowie des Kieferwinkels bis unterhalb der Klavikula und an die Mamma und Schultergend heranreichend.

Die Innervation der Karotisscheide direkt erfolgt allerdings nicht aus dem Plexus cervicalis. Hier sind Anteile des N. vagus, des N. glossopharyngeus sowie sympathische Nervenfasern zu nennen. Durch Diffusion gelangt bei guter Ausbreitung das Lokalanästhetikum in ausreichender Menge auch an diese Nervenanteile, sodass eine unmittelbare oder „perivaskuläre“ Injektion in die Karotisscheide nicht durchgeführt werden muss (und von den Autoren aufgrund des Komplikationsrisikos abge-

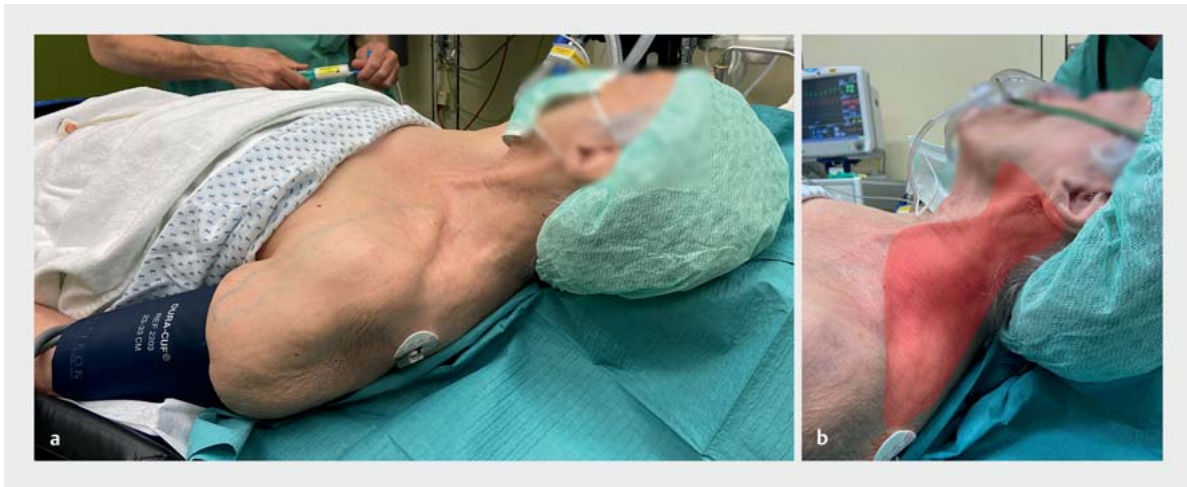
lehnt wird). Bedarfsweise kann in Fällen unzureichender Blockadewirkung eine direkte Nachinjektion unter Sicht durch den Operateur vorgenommen werden.

#### Vorbereitung der zervikalen Plexusblockade

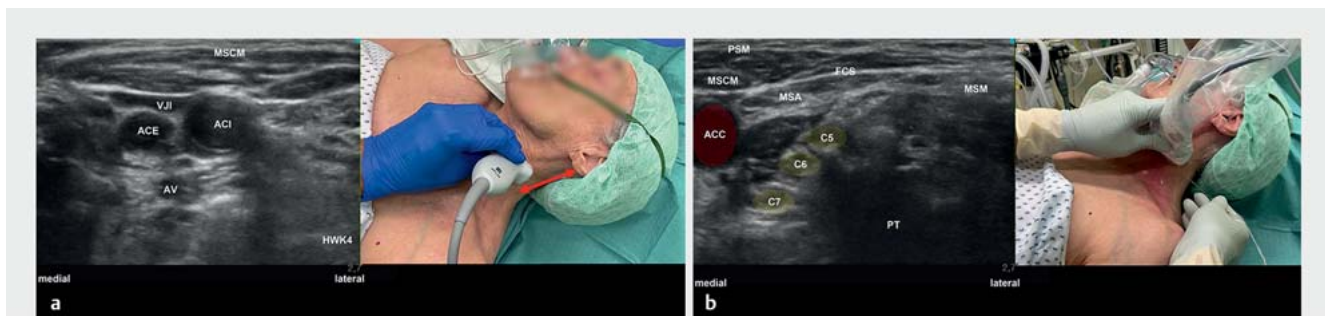
Im Hinblick auf eine langanhaltende postoperative Analgesie, einen schnelleren Wirkeintritt und ggf. eine Reduktion der Toxizität wird das lang wirksame Ropivacain (oft zusammen mit einem kürzer wirksamen Lokalanästhetikum, z.B. Prilocain) appliziert. Der Einsatz der Ultraschalltechnik ermöglicht einen vergleichbaren bis besseren Erfolg der (intra- und postoperativen) Analgesie bei Verwendung geringerer Mengen Lokalanästhetikum sowie der schnelleren und komplikationsärmeren Durchführung der Plexusblockade. Die sonografisch gesteuerte Applikation kleinerer Mengen in die Regio colli beeinflusst die chirurgische Sicht in den OP-Situs darüber hinaus weniger als die „blinde“ Gabe des Lokalanästhetikums [10, 12]. Die Applikation erfolgt üblicherweise als Einmalgabe (single Shot).

Die Durchführung der zervikalen Plexusblockade erfolgt in Rückenlage des Patienten, wobei dessen Kopf um etwa 30–45° kontralateral zur OP-Seite gedreht wird. Sofern möglich kann der Hals dabei leicht überstreckt werden und der Kopf auf einen weichen Kopfring gelagert werden (► **Abb. 6a**).

Vor der Punktion empfiehlt sich eine orientierende Untersuchung der entsprechenden Halsseite. Hierbei sollten die großen Halsgefäße, insbesondere die VJI und die ACC,



► **Abb. 6** Lagerung für die Durchführung der zervikalen Plexusblockade. **a** Rückenlage, Kopf ca. 30–45° kontralateral zur OP-Seite gedreht. Der leicht erhöht gelagerte Oberkörper sowie die Verwendung eines Kopfrings können die sonografische Darstellung sowie die Punktion erleichtern. **b** Rot eingefärbt ist das zu erwartende Verteilungsgebiet der zervikalen Plexusblockade (Quelle: Dr. Benjamin Vojnar, Universitätsklinikum Marburg).



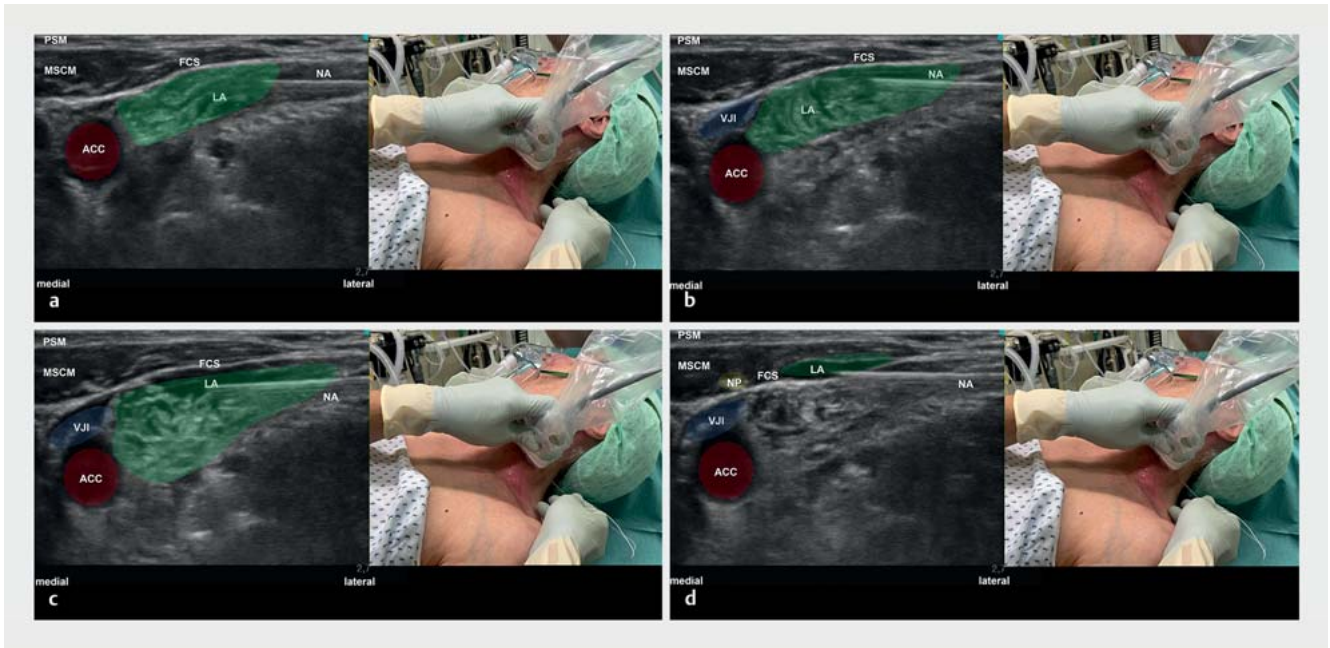
► **Abb. 7** Orientierende sonografische Untersuchung der Halsregion zur zervikalen Plexusblockade. **a** Verwendung des Linearschallkopfes und Darstellung der Halsstrukturen im Kurzachsenschnitt. Über ein Trace-back-Manöver verschafft sich der Untersucher einen Überblick über die individuelle Anatomie des Patienten. **b** Auch die Darstellung der Spinalnervenzwischen den Skalenusmuskeln kann bei der Orientierung helfen. ACC = A. carotis communis, ACE = A. carotis externa, ACI = A. carotis interna, AV = A. vertebralis, C5–C7 = Spinalnervenzwischen, C5–C7, FCS = Fascia cervicalis superficialis, HWK4 = Schallauslöschung des 4. Halswirbelkörpers, MSA = M. scalenus anterior, MSCM = M. sternocleidomastoideus, MSM = M. scalenus medius, PSM = Platysma, PT = Processus transversus, VJI = V. jugularis interna (Quelle: Dr. Benjamin Vojnar, Universitätsklinikum Marburg).

deren Bifurkation sowie die ACI und ACE dargestellt werden. Hier empfiehlt sich eine Untersuchung von kaudal nach kranial (Trace-back-Bewegung) im Kurzachsenschnitt unter Verwendung eines Linearschallkopfes. Darüber hinaus kann die Visualisierung der knöchernen Querfortsätze sowie der dazugehörigen Spinalnervenzwischen des 2.–7. Halswirbelkörpers angestrebt werden (► **Abb. 7**, **Abb. 8**).

### Technische Durchführung der zervikalen Plexusblockade

#### TIPP

Angesichts interindividueller Unterschiede in der Anatomie sowie häufig variabel verlaufender Nerven und Gefäße empfehlen die Autoren die Durchführung der Plexusblockade unter sonografischer Kontrolle. Neben der oft effizienteren Analgesie kann die Ultraschalltechnik akzidentelle Gefäßpunktionen vermeiden.



► **Abb. 8** Durchführung der zervikalen Plexusblockade. ACC = A. carotis communis, FCS = Fascia cervicalis superficialis, LA = Lokalanästhetikum, PSM = Platysma, MSCM = M. sternocleidomastoideus, NA = Nadel, NP = N. phrenicus, VJI = V. jugularis interna. **a** In-Plane-Punktion und Applikation des Lokalanästhetikums knapp unterhalb der Fascia cervicalis superficialis. **b** Vorschub der Nadel entlang der zervikalen Nervenstraße in Richtung der ACC und Applikation des Lokalanästhetikums (LA) unter sonografischer Sicht. **c** Die Applikation des LA führt zur Hydrodissektion und kann die Identifizierung einzelner Strukturen ggf. erleichtern. **d** Eine versehentliche Perforation der Fascia cervicalis superficialis demarkiert sich oftmals erst nach Applikation von LA an dieser Stelle. In diesen Fällen sollte die Nadel zurückgezogen werden (Quelle: Dr. Benjamin Vojnar, Universitätsklinikum Marburg).

Gefäßpunktionen können bei Patienten fatale Folgen haben (z.B. Hämatombildung mit Trachealkompression, Behinderung des venösen Abflusses) [7].

Grundsätzlich ist die Durchführung jeweils in der Out-of-Plane- wie auch in der In-Plane-Technik möglich, wobei die Nadelführung durch Unterpolsterung der ipsilateralen Schulter oft erleichtert werden kann (v.a. für die In-Plane-Technik) [15]. Für die ultraschallgesteuerte Punktion wird der Linearschallkopf in der Transversalebene etwa auf Höhe des Erb-Punktes (sonografisch der laterale Endpunkt der sog. „Area nervosa“), am Hinterrand des M. sternocleidomastoideus platziert. Über ein Trace-back-Manöver kann nun die Bifurkation der ACC aufgesucht werden, was meist in etwa der Höhe des 4. Halswirbelkörpers entspricht (► **Abb. 8a**). Alternativ können auch die jeweiligen Abgänge der zervikalen Spinalwurzeln (C3 und C4) am Austritt am jeweiligen Querfortsatz aufgesucht werden und als Trace-forward-Manöver bis zum Hinterrand des M. sternocleidomastoideus verfolgt werden. Dieses anatomisch präzise Verfahren stellt aber gerade unerfahrene Anwender vor Schwierigkeiten, die durch die sehr pragmatische Orientierung anhand der Karotisgabel deutlich vereinfacht werden können.

Im nächsten Schritt wird die zervikale Nervenstraße in der Bildmitte zentriert. Diese stellt sich meist unterhalb des M. sternocleidomastoideus als hyperechogene Zone

dar. Nach Identifikation der Fasziestrukturen (erleichtert durch leichtes Ankippen des Schallkopfes) kann das Lokalanästhetikum nun unter Sicht zwischen die Fascia cervicalis superficialis bzw. media und Fascia cervicalis profunda appliziert werden. Um die korrekte Ausbreitung des Lokalanästhetikums zu überprüfen, sollte die sonografische Darstellung bis zur Beendigung der Applikation fortgeführt werden. Je nach anatomischen Gegebenheiten kann die erforderliche Menge an Lokalanästhetikum variieren, wobei 5–20 ml (z.B. Ropivacain 0,2–0,375%) ausreichend sind.

Ein Nadelvorschub bis an die Karotisscheide wird nicht empfohlen, da hierbei ein zusätzliches Komplikationsrisiko (z.B. Plaquemanipulation, Gefäßverletzung) resultieren kann. Durch Diffusion wird üblicherweise eine ausreichende Blockade der sensiblen Innervation der Karotisscheide (durch N. vagus, N. glossopharyngeus und sympathische Nervenfasern) erreicht bzw. kann alternativ auch durch Injektion unter Sicht durch den Operateur bei Bedarf komplettiert werden [15].

#### TIPP

Eine zusätzliche Infiltration mit 2–5 ml Lokalanästhetikum im Bereich des ipsilateralen Kieferwinkels hilft, die Tolerierung des einliegenden Wundspreizers durch den Patienten zu optimieren.

► **Abb. 6b** zeigt die erwartete sensible Ausbreitung der zervikalen Plexusblockade.

### Weitere Formen der zervikalen Plexusblockade

Alternativ zur intermediären Form kann der Plexus cervicalis für die CEA auch als oberflächliche, tiefe oder perivaskuläre Blockade erfolgen. Der einfachen Durchführung der oberflächlichen, subkutanen Blockade steht allerdings ein meist nicht ausreichender Analgesieerfolg gegenüber, und im Fall der tiefen Blockadeform ist eine individuelle, gründliche Risiko-Nutzen-Abwägung nötig (v. a. bei häufig mehrfach antikoagulierten Patienten), da die anatomischen Gegebenheiten umliegende, essenzielle Halsstrukturen unmittelbar gefährden und mit lebensbedrohlichen Konsequenzen (Gefäß-, Nerven-, Duraperforation, Pneumothorax) für den Patienten einhergehen können [5].

#### TAKE HOME MESSAGE

Aufgrund ihrer zuverlässigen Analgesie sowie der geringen Komplikationsrate kann die intermediäre Form der sonografischen Plexus-cervicalis-Blockade als Standard der Regionalanästhesieverfahren zur CEA angesehen werden.

### Besonderheiten der CEA in Regionalanästhesie

Die Möglichkeit der direkten Kommunikation mit dem Patienten erlaubt ein permanentes neurologisches Monitoring und die Vermeidung von Latenzen in der Detektion plötzlicher neurologischer Defizite (im Vergleich zur apparativen Überwachung); s. a. [18]. Zudem scheinen die zerebrale Autoregulation sowie die hämodynamische Stabilität unter Regionalanästhesie weniger kompromittiert zu sein im Vergleich zur CEA in Allgemeinanästhesie [4, 11].

Trotz aller Vorteile eignet sich dieses Anästhesieverfahren nicht für jeden Patienten zur CEA, da ein hohes Maß an Kooperation erforderlich ist. Eine intravenöse moderate und idealerweise kurzwirksame Analgosedierung, z. B. mit Remifentanyl (z. B. 0,03–0,1 µg/kgKG/min) oder Sufentanyl (z. B. 5–10 µg als Bolus) kann hier supportiv eingesetzt werden [15]. Alternativ und ebenfalls gut steuerbar ist die Gabe von Propofol (ggf. Target-controlled Infusion, TCI) oder die Gabe von Dexmedetomidin, wobei gerade letzteres Vorgehen eine Sedierung ohne Gefahr der Atemdepression ermöglicht. Als weiterer  $\alpha_2$ -Agonist kommt Clonidin in Frage. Hier stehen die sedierende, koinanalgetische und antihypertensive Komponente der etwas schlechteren Steuerbarkeit gegenüber [16]. Die Sedierung darf dabei aber nicht die neurologische Beurteilbarkeit des Patienten verhindern, der Ziel-RASS sollte – 1 bis 0 betragen.

Gleichermaßen gilt eine strikte Risiko-Nutzen-Abwägung im Hinblick auf eine drohende respiratorische Kompromittierung unter Sedierung mit ggf. notwendiger (notfallmäßiger) Atemwegssicherung unter erschwerten Bedingungen (u. a. Lagerung, sterile Abdeckung). Ist bereits präoperativ eine unzureichende Kooperation des Patienten zu befürchten (z. B. Demenz, symptomatische Stenose mit Aphasie, Morbus Parkinson), sollten im Einzelfall eine gründliche interdisziplinäre Evaluation und Abwägung zur Durchführung einer Plexusblockade versus Allgemeinanästhesie für eine CEA erfolgen.

Fehlender Patientenkomfort, lagerungsbedingte Schmerzen o. Ä. können sich während der CEA in Regionalanästhesie in Form von Tachykardien oder hypertensiven Phasen äußern. Dies wiederum kann myokardiale Ischämien begünstigen und den Einsatz hämodynamisch wirksamer Medikamente erforderlich machen.

#### Merke

**Zur Vermeidung dieser Situationen sollte mit dem Patienten unbedingt bereits präoperativ besprochen werden, dass er z. B. intraoperativ auftretende Schmerzen sofort äußert, da durch den Operateur meist schnelle und komplikationslose lokale Nachinjektionen in situ möglich sind [5].**

Der gelegentlich reduzierte Patientenkomfort während einer CEA in Regionalanästhesie ist für das anästhesiologisch-chirurgische Team eine Herausforderung und setzt ein hohes Maß an Empathie in der Patientenbetreuung voraus. Dennoch würden sich über 85% der Patienten, die unter Regionalanästhesie operiert wurden, bei einer erneuten Operation auch wieder für dieses Verfahren entscheiden [2].

Neben potenziellen Nachteilen für den Patienten empfinden im Übrigen auch viele Gefäßchirurgen die Durchführung der CEA in Regionalanästhesie als Stress [9]. Die Gründe hierfür sind vielfältig. Umgekehrt wollen erfahrene interdisziplinäre Behandlungsteams kaum auf die Vorzüge einer CEA unter Plexusanästhesie verzichten.

Den vielen Vorteilen der zervikalen Plexusblockade unter sonografischer Sicht stehen einige weitere verfahrensassoziierte Komplikationen wie häufigere Schluckschwierigkeiten und vermehrter Husten und Heiserkeit gegenüber. Einseitige (passagere) Paresen betroffener Nerven sind jedoch selten von vitaler Bedrohung. Eine präoperativ gründliche Aufklärung der Patienten über das Auftreten dieser möglichen Komplikation hilft hier häufig, sodass diese postoperativ als weniger dramatisch wahrgenommen wird [12].

## CEA in Allgemeinanästhesie

Die Allgemeinanästhesie kann prinzipiell sowohl als total intravenöse Anästhesie (TIVA) oder als balancierte Anästhesie durchgeführt werden. Bezogen auf eine kognitive Dysfunktion und oxidative Stressparameter nach CEA könnte Propofol zur Aufrechterhaltung im Vergleich zu Sevofluran leichte Vorteile zeigen. Auch während des Clampings scheint die Hämodynamik unter Propofol (und Remifentanyl) stabiler und die Autoregulation besser erhalten als unter volatiler Anästhesie. Dagegen zeigt sich bis zu einem MAC-Wert von 1,0 unter Sevofluran eine vergleichbare Reduktion des zerebralen Blutflusses wie auch der zerebralen Stoffwechselrate.

Auch weitere neuere Inhalationsanästhetika haben allenfalls geringe Effekte auf die zerebrale Autoregulation, sofern der MAC-Wert unter 1,0 gehalten wird [5, 9, 17]. Eine Steuerung der Anästhesietiefe mit prozessiertem EEG oder einem alternativen Verfahren wird generell empfohlen. Für die Ableitung von SSEPs sollte möglichst kein Propofol zur Narkoseaufrechterhaltung verwendet werden.

Daten aus randomisiert-kontrollierten Studien zur Bewertung einzelner Anästhetika hinsichtlich hämodynamischer Stabilität oder zum neurologischen Outcome für die CEA fehlen aktuell noch, wodurch exakte Empfehlungen zur Wahl der Substanz, deren Dosierung, Häufigkeit, Zeitpunkt und Dauer der Gabe aktuell weitere klinische Studien erforderlich machen [4, 9].

Den neuroprotektiven Effekten einiger Anästhetika steht die Beeinflussung der Hämodynamik, häufig die Reduktion des peripheren Gefäßwiderstands und eine negativ inotrope Wirkung gegenüber. Für die Narkoseeinleitung zur CEA empfiehlt sich aus diesem Grund die titrierte Hypnotikagabe unter kontinuierlicher Hämodynamiküberwachung. Häufig ist nach der Narkoseinduktion wie auch intraoperativ der Einsatz von Vasopressoren zur Aufrechterhaltung adäquater Blutdruckwerte nötig [2, 4, 17].

Hinsichtlich Stress, Angst und Schmerz (als mögliche Stressoren und Risikofaktoren für eine myokardiale Ischämie) könnte die Allgemeinanästhesie diesbezüglich die schonendere Variante sein. So treten im intraoperativen Verlauf der CEA in Allgemeinanästhesie seltener tachykardie Phasen auf im Vergleich zur Durchführung in Regionalanästhesie. Postoperativ sind dagegen nach einer CEA in Allgemeinanästhesie eher hypertensive Phasen zu verzeichnen im Vergleich zur Regionalanästhesie [17].

Die Allgemeinanästhesie zur CEA wird meist als Intubationsnarkose durchgeführt. Neben den üblichen Indikationen und Kontraindikation zur (elektiven) Atemwegsicherung könnte die Versorgung mit einer Larynxmaske ggf. die etwas schonendere Variante im Vergleich zur Intubation (und Extubation) hinsichtlich der Hämodynamik

sein. Neben einer häufig angenehmeren Aufwachphase der Patienten werden intraoperativ meist etwas weniger (hämodynamisch relevante) Anästhetikadosierungen zur Tolerierung der Atemwegshilfe benötigt [11, 16].

### TIPP

Je nach intraoperativer Lagerung gilt es, mögliche Nachteile wie eine mögliche Dislokation und Leckage durch Manipulation an Kopf und Hals durch den Operateur mit ggf. intraoperativ notwendiger Intubation (eingeschränkter Zugang zum Kopf, sterile Abdeckung) zu bedenken [5]. Hierbei erscheint den Autoren v. a. die individuelle Kompetenz als entscheidender Faktor für die Wahl der jeweiligen Atemwegshilfe.

Aufgrund der fehlenden Möglichkeit zur klinisch-neurologischen Beurteilung bei der CEA in Allgemeinanästhesie sollte hier grundsätzlich ein intraoperatives Neuromonitoring erwogen werden, um eine ausreichende Kollateralversorgung anzuzeigen und bei pathologischem Befund eine Indikation zur Shunteinlage oder zur pharmakologischen Steigerung des arteriellen Blutdrucks bei Clamping-Ischämie zu stellen [3]. Für die Details zum intraoperativen Neuromonitoring sei auf den zweiten Teil dieser Übersichtsarbeit verwiesen [18].

Eine Übersicht über die Vor- und Nachteile der Regional- und Allgemeinanästhesie für die CEA fasst ► **Tab. 2** zusammen [1, 8].

Die Auswahl des Anästhesieverfahrens beeinflusst auch die postoperative Phase. Direkt nach einer CEA in Allgemeinanästhesie kann die Differenzierung potenzieller Nachwirkungen der Narkose gegenüber tatsächlichen neuen neurologischen Defiziten eine Herausforderung sein und im schlimmsten Fall eine wichtige Diagnostik und Therapie verzögern. Dies gilt weniger für ein motorisches Defizit, sondern v. a. für Symptome wie Unruhe, Agitation oder Vigilanzminderung, die typischerweise auch nach einer Allgemeinanästhesie bei älteren Patienten auftreten können [17].

### TAKE HOME MESSAGE

Insgesamt steht das interdisziplinäre Team für die Wahl des Anästhesieverfahrens häufig vor einem Dilemma: Bestmögliche Operationsbedingungen und neuroprotektive Eigenschaften der Anästhetika sowie die damit verbundenen Vorteile stehen einer optimalen Möglichkeit zur Kontrolle von Vigilanz und Neurologie sowie einer stabileren Hämodynamik mit erhaltener Autoregulation beim wachen Patienten zur CEA gegenüber.

## KERNAUSSAGEN

- Die Karotis-Endarteriektomie (CEA) ist eine etablierte Behandlungsoption als Ergänzung einer medikamentösen Therapie und zur Prophylaxe des ischämischen Schlaganfalls.
- Die Auswahl des Anästhesieverfahrens beeinflusst auch die postoperative Phase.
- Es stehen Regional- und Allgemeinanästhesie zur Verfügung.
- Die intermediäre Form der sonografischen Plexus-cervicalis-Blockade gilt als Standard der Regionalanästhesieverfahren zur CEA.
- Die Allgemeinanästhesie kann als total intravenöse Anästhesie (TIVA) oder als balancierte Anästhesie durchgeführt werden.

## Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Autorinnen/Autoren



### Christine Gaik

Dr. med., Fachärztin für Anästhesiologie, seit 2015 Assistenzärztin in der Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Marburg.



### Thomas Wiesmann

PD Dr. med. Seit 2021 Chefarzt der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin am Diakonie-Klinikum Schwäbisch Hall, zuvor stellvertretender Klinikdirektor der Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Marburg. 2. Sprecher des AK Regionalanästhesie, German Board Member der ESRA.

## Korrespondenzadresse

### Dr. med. Christine Gaik

Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie  
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH,  
Standort Marburg  
Baldingerstraße  
35033 Marburg  
Deutschland  
gaikc@med.uni-marburg.de

## Literatur

- [1] Harky A, Chan JSK, Kot TKM et al. General anesthesia versus local anesthesia in carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020; 34: 219–234
- [2] Seubert C, Lehmann A, Gust R et al. Anästhesie in der Carotis-chirurgie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 195–202
- [3] Eckstein HH, Kühnl A, Berkefeld J et al. S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotis-

stenose, 2. Auflage 2020. Im Internet (Stand: 15.06.2020): <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/004-028.html>

- [4] Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S. Perioperative hemodynamic management of carotid artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016; 30, 2: 491–500
- [5] Howell SJ. Carotid endarterectomy. *Brit J Anaesth* 2007; 99: 119–131
- [6] Arning C, Widder B, von Reutern GM et al. Ultraschallkriterien zur Graduierung von Stenosen der A. carotis interna – Revision der DEGUM-Kriterien und Transfer in NASCET-Stenosierungsgrade. *Ultraschall Med* 2010; 31: 251–257
- [7] Cedergreen P, Swiatek F, Nielsen HB. Local anesthesia for carotid endarterectomy. Pro: protect the brain. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 236–237
- [8] GALA Trial Collaborative Group; Lewis SC, Warlow CP et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 2132–2142
- [9] Jovic M, Unic-Stojanovic D, Isenovic E et al. Anesthetics and cerebral protection in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015; 29: 178–184
- [10] Koköfer A, Nawratil J, Opperer M. Regionalanästhesie zur Karotischirurgie. *Anästhesist* 2017; 66: 283–290
- [11] Licker M. Regional or general anaesthesia for carotid arterectomy. Does it matter? *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 241–243
- [12] Mađro P, Dąbrowska A, Jarecki J et al. Anaesthesia for carotid endarterectomy. Ultrasound-guided superficial/intermediate cervical plexus block combined with carotid sheath infiltration. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2016; 48: 234–238
- [13] Moritz S, Kasprzak P, Arlt M et al. Accuracy of Cerebral Monitoring in Detecting Cerebral Ischemia during Carotid Endarterectomy. *Anesthesiology* 2007; 107: 563–9
- [14] Pennekamp CWA, Moll FL, De Borst GJ. The potential benefits and the role of cerebral monitoring in carotid endarterectomy. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24: 693–697
- [15] Seidel R. Zervikale Plexusblockaden. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2017; 52: 806–813
- [16] Stoneham MD, Stamou D, Mason J. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Brit J Anaesth* 2015; 114: 372–383
- [17] Unic-Stojanovic D, Jovic M. Local anaesthesia for carotid endarterectomy. Con: decrease the stress for all. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 238–240
- [18] Gaik C, Wiesmann T. Anästhesie und perioperatives Management der Karotis-Endarteriektomie (CEA). Teil 2: Neuromonitoring und perioperative Komplikationen. *AINS* 2022; 56 (im Druck)
- [19] Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (12): CD000126

## Bibliografie

*Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2022; 57: 53–66  
DOI 10.1055/a-1194-0188  
ISSN 0939-2661  
© 2022. Thieme. All rights reserved.  
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,  
70469 Stuttgart, Germany