

Anästhesie und perioperatives Management der Karotis-Endarteriektomie (CEA)

Teil 2: Neuromonitoring und perioperative Komplikationen

Christine Gaik, Thomas Wiesmann

Nachdem in Teil 1 des Beitrags die Anästhesieverfahren vorgestellt wurden [1], befasst sich der 2. Teil mit dem apparativen und nicht-apparativen intraoperativen Neuromonitoring sowie den perioperativen Komplikationen und vermittelt relevante Aspekte des Neuromonitorings im Rahmen der CEA. Die perioperativen Komplikationen werden insbesondere für die frühe postoperative Phase im Aufwachraum und auf der Station erläutert und Lösungsstrategien dargestellt.

ABKÜRZUNGEN

AC	A. carotis
ACA	A. cerebri anterior
ACI	A. carotis interna
ACM	A. cerebri media
ACP	A. cerebri posterior
ACT	Activated Clotting Time
BIS	bispektraler Index
CAS	Karotis-Angioplastie bzw. Stenting
cCT	kranielle Computertomografie
CEA	Karotis-Endarteriektomie
FKDS	farbkodierte Duplexsonografie
HPS	Hyperperfusionssyndrom
HWS	Halswirbelsäule
IMC	Intermediate Care
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
NSTEMI	Nicht-ST-Hebungsinfarkt
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
pEEG	prozessiertes Elektroenzephalogramm
POCD	postoperative kognitive Dysfunktion
rSO ₂	regionale Gewebesauerstoffsättigung
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computer-Tomografie
SSEP	somatosensorisch evozierte Potenziale
STEMI	ST-Hebungsinfarkt
TCD	transkranielle Doppler-Sonografie
TEA	(Thromb-)Endarteriektomie
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TTE	transthorakale Echokardiografie

Neurologisches Monitoring

Die chirurgische Intervention der CEA erfordert eine bzw. mehrfache kurzzeitige (in Abhängigkeit von der Nutzung eines Shunts Sekunden bis Minuten) ipsilaterale Fluss-

unterbrechungen der A. carotis interna (ACI), die mit dem Risiko einer zerebralen Ischämie einhergeht. Ein Monitoring der zerebralen Funktion des Patienten ist daher v. a. intraoperativ essenziell.

Eine direkte Messung des zerebralen Blutflusses ist schwierig und während einer Karotis-Endarteriektomie (CEA) kaum praktikabel. Es wurden daher verschiedenste Verfahren entwickelt, um die „Funktion“ des Gehirns bzw. Surrogatparameter für Teilaspekte der zerebralen Funktion während des Eingriffs zu überwachen. All diesen Methoden gemeinsam ist, dass sie eine Beurteilung über das Gleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot- und -bedarf erlauben. Voraussetzung für eine erfolgreiche Messung ist jedoch die Integrität des neuronalen Funktionsstoffwechsels [2, 3]. Jedes dieser Verfahren hat seine individuellen Stärken und Schwächen, welche im Folgenden vorgestellt werden.

Wachmonitoring

Decken herkömmliche apparative Verfahren oft nur das Perfusionsgebiet der A. cerebri media (ACM) ab, bleiben pathologische Flussänderungen im Gebiet der A. cerebri anterior (ACA) und posterior (ACP) während der Allgemeinanästhesie häufig unentdeckt. Das Wachmonitoring, d. h. die klinische Überwachung und Kontrolle des neurologischen Patientenstatus, erlaubt hier eine weitaus differenziertere, schnellere und zugleich kostenlose Untersuchung und Beurteilung [4].

Eine erste grob orientierende neurologische Untersuchung vor Durchführung einer zervikalen Plexusblockade ermöglicht den Vergleich zum Status nach deren Durchführung und kann dann in regelmäßigen Zeitintervallen intra- und postoperativ dokumentiert werden [5]. Vor, während und nach Klemmphasen sollte die Neurologie in kürzeren Intervallen überprüft werden.



► **Abb. 1** Die motorische Funktion kann pragmatisch überprüft werden, indem der Patient in die zur OP-Seite kontralaterale Hand ein „Quetscheentchen“ o.Ä. bekommt und dieses auf Aufforderung drückt.

Eine pragmatische klinisch-funktionelle Testung kann durch Aufforderung zur kontralateralen Handbewegung (z. B. Drücken eines „Quetscheentchens“) die motorische Funktion der ggf. beeinträchtigten Bahnen orientierend prüfen (s. ► **Abb. 1**). Der Patient wird dann in regelmäßigen Abständen, meist etwa alle 10 s, dazu aufgefordert, dieses zu drücken. Weitere Hirnfunktionen wie z. B. Vigilanz, Sprachvermögen (z. B. Buchstabieren einzelner Wörter), Kognition (z. B. von 100 rückwärts zählen lassen) und Orientierung, jedoch auch das individuelle Befinden des Patienten sollte möglichst differenziert in regelmäßigen Intervallen von etwa 30 s abgefragt werden

[4, 6]. Bietet der Patient bei einer dieser Funktionen Defizite, gilt dies häufig als Indikation für die Einlage eines Shunts.

Merke

Wachmonitoring ist einfacher, günstiger und effektiver als apparative Verfahren.

Apparatives Monitoring

Die folgenden Abschnitte geben einen orientierenden Überblick in die jeweiligen verfahrenseigenen Modalitäten samt Vor- und Nachteilen. Für Details sei auf jeweilige Spezialliteratur verwiesen.

Prozessiertes EEG, z. B. bispektraler Index

Die Messung des BIS ist ein prozessiertes EEG (pEEG), dessen Berechnung über einen Algorithmus dimensionslose Werte zwischen 0 und 100 liefert. Die Höhe der Werte soll dabei etwa mit dem Ausmaß der Hirnaktivität korrelieren. Hierfür werden 4 Elektroden auf der Stirn des Patienten aufgeklebt (s. ► **Abb. 2**). Die Verwendung des pEEG zur Narkosetiefenmessung bei der Allgemeinanästhesie wird grundsätzlich empfohlen und hat möglicherweise durch Vermeiden einer inadäquat großen Narkosetiefe eine Reduktion unerwünschter Ereignisse wie eine postoperative kognitive Dysfunktion (POCD) oder ein Delir zur Folge [7].

Trotz der sicherlich leichten Handhabung ist bei diesem Verfahren die Zeitverzögerung von etwa 30–60 s bei der Wertermittlung als Nachteil zu nennen [2, 8]. Zudem wird primär die Aktivität des Frontallappens aufgezeichnet, nicht jedoch anderer Hirnanteile oder gar tiefer lokalisierter Veränderungen [6]. Für die Anwendung bei der CEA sollte eine bihemisphärische Messung durchgeführt werden (Nutzung spezieller bifrontaler Elektroden oder



► **Abb. 2** Die Optoden für die Nahinfrarotspektroskopiemessung (NIRS) werden jeweils links und rechts auf die Stirn aufgeklebt (a). Unterhalb der 2 NIRS-Optoden sind auf dieser Abbildung zudem unilateral BIS-Elektroden zu sehen. b Über die NIRS-Optoden werden Werte für die regionale Gewebesauerstoffsättigung (rSO_2) abgeleitet, welche Werte von 0 bis 100 annehmen und als Hinweis für zerebrale Perfusionsstörungen dienen können. c Die Werte der Messung des bispektralen Indexes (BIS) können ebenfalls dimensionslose Werte von 0 bis 100 annehmen.

alternativ Nutzung zweier monohemisphärischer Elektroden mit 2 Monitoren).

Nahinfrarotspektroskopie

Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) ist eine nicht-invasive Methode zur Messung der regionalen Gewebesauerstoffsättigung (rSO_2). Über 2 Klebeoptoden auf der Stirn erfolgt die Messung der zerebralen Gewebesauerstoffsättigung, genauer der oberflächlichen Frontallappenoxygenierung – nicht aber tiefer gelegener Hirnstrukturen [2, 6, 8]. Die Messung basiert auf der Aussendung von gepulstem Licht im Nahinfrarotbereich. Die rSO_2 bildet die Oxygenierung von arteriovenösen, kapillären Blut ab, wobei venöses Blut den Hauptanteil ausmacht (s. ► **Abb. 2**).

Entscheidend ist neben dem Wert selbst jedoch auch dessen Verlauf im Vergleich zum Ausgangswert im Wachzustand sowie der links und rechts ermittelte Wert im Seitenvergleich [2, 6]. Häufig wird ein einseitiger Abfall der rSO_2 von 12 bis 20% oder mehr im Vergleich zum Ausgangswert als Indikation für eine Shunteinlage erachtet. Diese Grenzwerte werden jedoch kontrovers diskutiert (unklare Studienlage bezüglich etwaiger Grenzwerte), ebenso wie die Entscheidung, die Einlage eines Shunts allein von der rSO_2 abhängig zu machen [8].

Der einfachen Handhabung dieser Methode stehen einige Nachteile gegenüber. Dazu gehören extrakranielle Einflussfaktoren (z. B. umgebendes Licht, Blutfluss im extrakraniellen Gewebe) und ähnlich der Bisppektralindex-Messung (BIS) eine prozessierungsbedingte Latenz von einigen Sekunden, ein ggf. suboptimales Messvolumen durch inadäquate Optodenplatzierung etc.

Elektroenzephalografie

Die Elektroenzephalografie (EEG) ist ein sensitives Verfahren zur kontinuierlichen Darstellung der spontanen elektrischen Aktivität des zerebralen Kortex beider Hemisphären [8].

Ähnlich der (prozessierten) BIS- und NIRS-Messung gelingt auch via EEG lediglich die Ableitung kortikaler Veränderungen. Darüber hinaus wird der zerebrale Metabolismus durch Temperatur sowie die Art und Konzentration verwendeter Anästhetika beeinflusst, was eine notwendige Interpretation in Echtzeit umso schwieriger macht [2, 3, 6, 8]. Die intraoperative Überwachung zur Detektion einer Ischämie und die Verwendung der abgeleiteten Werte erfordert im Grunde, dass mögliche Einflussgrößen weitestgehend konstant gehalten werden. Problematisch kann die EEG-Beurteilung zudem bei Patienten nach bereits stattgehabtem Schlaganfall mit entsprechenden neurologischen Residuen sein. Die präoperative Etablierung des Messverfahrens sowie die Interpretation der Menge und Komplexität der erhobenen Daten in Echtzeit erfordern einen enorm erfahrenen Untersucher, der im Grunde kaum gleichzeitig die Verantwor-

tung für Narkoseführung und Überwachung von Hämodynamik und ggf. Beatmung tragen kann [3].

Somatosensorisch evozierte Potenziale

Die somatosensorisch evozierten Potenziale (SSEP) repräsentieren die periphere und zentrale Nervenleitgeschwindigkeit nach Reizung peripherer, sensibler afferenter Nerven. Häufig geschieht dies über den zur OP-Seite kontralateralen N. medianus. Peripher gesetzte Stimulations-elektroden setzen wiederholt elektrische Reize, die über nachgeschaltete Neurone des Rückenmarks weiter- und letztlich über Skallektroden abgeleitet werden. Die Reizantwort repräsentiert primär die Aktivität des ipsilateralen somatosensorischen Kortex (Gyrus postcentralis), welcher von der ACM versorgt wird. Eine kritische zerebrale Blutflussverminderung und Ischämie kann zu einer Verminderung der abgeleiteten Potenzialamplitude und -latenz führen [2, 3, 6, 8].

Der theoretische Vorteil einer Aktivitätsmessung in tiefer gelegenen Hirnbereichen konnte gegenüber der EEG jedoch weder hinsichtlich der Spezifität noch der Sensitivität bestätigt werden. Darüber hinaus machen ein enormer Zeitaufwand zur Etablierung, die notwendige persönliche Expertise für die Erhebung und Auswertung der Messungen, diverse Einflussfaktoren (Anästhetika, Temperatur, Blutdruckschwankungen) und Unklarheit über interventionsbedürftige Grenzwerte die SSEP-Messung zu einer unpraktikablen Methode [2, 6, 8]. Zudem konnte speziell im Vergleich zur TCD, NIRS oder Stumpfdruckmessung eine geringere Genauigkeit zur Detektion einer zerebralen Ischämie gezeigt werden [4]. Die SSEP-Ableitung könnte aber vorteilhaft bei Patienten sein, deren Baseline-EEG schwierig zu interpretieren ist, etwa nach stattgehabtem Apoplex [3, 6].

Transkranielle Doppler-Messung

Die transkranielle Doppler-Sonografie (TCD) ermittelt dopplersonografisch über ein temporales Schallfenster die Flussgeschwindigkeit der ACM, ACA und ACP. Bei unverändertem Gefäßquerschnitt und konstanten Aufzeichnungsbedingungen korreliert die Blutflussgeschwindigkeit gut mit dem zerebralen Blutfluss. Eine verminderte Blutflussgeschwindigkeit gilt entsprechend als Hinweis für eine Stenose. Die Messung geschieht in einer Tiefe von etwa 4–5 cm, dann erfolgt die Untersuchung der kontralateralen Seite zum Seitenvergleich [2–4, 6].

Die Lagerung des Patienten, die Nähe zum chirurgischen Arbeitsfeld, die Platzierung der sterilen Abdecktücher oder eine Immobilität des Patienten im HWS-Bereich können den Zugang zum Schläfenbein und damit Durchführbarkeit und Erfolg der Messung erschweren. Darüber hinaus ist die erfolgreiche Ableitung eines Doppler-Signals sehr stark vom Untersucher und dessen Erfahrung und Expertise abhängig. Eine Fixierung der Sonde (z. B.

mit einem Band) kann helfen, die exakte Position und den korrekten Winkel zu erhalten [2, 4, 6].

Ab welchem kritischen Grenzwert für die Flussgeschwindigkeit eine Intervention nötig ist, wird kontrovers diskutiert, es werden jedoch autorenenabhängig Grenzwerte von 10–25 cm/s genannt. Meist gelten jedoch (bezogen auf die Baseline) Abweichungen von mindestens 60% im Verlauf als Indikation zu Shunteinlage [2, 8, 17]. Für Details und Normwerte der einzelnen Gefäßabschnitte sei auf spezielle Fachliteratur verwiesen.

Für neurologische Defizite sind mehrheitlich Mikroembolien als hämodynamische Schwankungen verantwortlich.

Merke

Trotz der o. g. Nachteile ist die TCD im Grunde das einzige Verfahren, das diese Mikroembolien bei korrekter Messung in Echtzeit detektieren kann.

Da Mikroembolien eine andere Zusammensetzung aufweisen und zudem größer sind als die umgebenden Blutzellen, weicht ihr akustisches Doppler-Signal entsprechend vom physiologischen Blutfluss ab. Damit bietet die TCD prinzipiell ein permanentes akustisches Feedback für Chirurgen und Anästhesisten [2, 3, 6].

Stumpfdruckmessung

Der Karotisstumpfdruck ist der Druck in der ACI bzw. im distalen Karotisstumpf, welcher nach dem Abklemmen der ACI durch die retrograde, kollaterale Perfusion im Circulus Willisii entsteht. Dieser Stumpfdruck oder Rückstromdruck korreliert mit dem mittleren Perfusionsdruck im Circulus Willisii, ermöglicht die Detektion einer drohenden zerebralen Ischämie im operierten Karotisstromgebiet und kann das Ausmaß bzw. die Qualität der Kollateralversorgung des abgeklemmten Gefäßes anzeigen [3].

Vorteile dieses Verfahrens sind sicherlich die intraoperativ einfache und kostengünstige Anwendung und die Tatsache, dass bis auf die Messsonde kein zusätzliches Equipment oder Personal erforderlich ist [8]. Die hohe interindividuelle Variabilität der Werte ist jedoch Grundlage der Diskussion über die Grenzwerte der Messung im Hinblick auf eine zerebrale Ischämie. Die Grenzwerte bis zur Notwendigkeit einer Intervention (z. B. Shunteinlage) schwanken zwischen 25 und 70 mmHg, wobei der Einfluss von Anästhetika auf den Gefäßtonus zu bedenken ist. Daher sollte diese Schwelle beim wachen Patienten mit 50 mmHg eher etwas höher gewählt werden [3, 6, 8].

TAKE HOME MESSAGE

Einige Modalitäten des (apparativen) neurologischen Monitorings sind nicht nur intraoperativ sinnvoll, sondern ggf. auch postoperativ (z. B. TCD zur Diagnostik des Hyperperfusionssyndroms [HPS]).

Da kein apparatives Testverfahren für sich allein ein umfassendes neurologisches, zerebrales Monitoring bietet, empfiehlt es sich eigentlich, mehrere Verfahren eher komplementär denn alternativ zueinander zu nutzen.

Perioperative Komplikationen der CEA

Sowohl die Lokalisation des Eingriffs, die notwendige Antikoagulation wie auch die häufig multiplen Komorbiditäten der Patienten können das Auftreten unterschiedlicher Komplikationen in der perioperativen Phase begünstigen.

Merke

Die meisten Komplikationen manifestieren sich postoperativ innerhalb der ersten Stunden [6].

Neurologisches Defizit

Eine der Hauptkomplikationen der CEA ist das Auftreten einer zerebralen Ischämie bzw. eines neuen, akuten neurologischen Defizits. Dies tritt primär während oder nach dem Clamping der A. carotis (AC) sowie nach der Insertion eines passageren Shunts auf. Neben einer temporären Shunteinlage zur Verbesserung der Perfusion kann das Anheben des mittleren arteriellen Blutdrucks um etwa 20% im Vergleich zum präoperativen Ausgangswert zur Verbesserung der Perfusion im Circulus Willisii beitragen. Zur Verbesserung der Oxygenierung kann je nach peripherer Sauerstoffsättigung oder der arteriellen Blutgasanalyse die Gabe von Sauerstoff erwogen werden [6].

Merke

Tritt postoperativ ein akutes neurologisches Defizit auf, sollte die sofortige operative Revision durchgeführt werden, sofern diese sonografisch mit einer arteriellen Thrombose im Bereich der operierten Karotisbifurkation assoziiert ist. Ist in diesem Zusammenhang eine CT-Angiografie ohne Zeitverlust möglich, kann diese Untersuchung bei der Indikationsstellung helfen [12].

Ist die Thrombembolie mit 90% auch die häufigste Ursache für ein neurologisches Defizit nach CEA, sollte stets ebenso an eine zerebrale Hämorrhagie als Ursache gedacht werden [8].

Die anatomische Nähe zu verschiedenen u. a. für Phonation, Respiration und vegetatives Nervensystem essenzielle Nerven wie dem N. recurrens, N. phrenicus,

N. hypoglossus, N. facialis und N. vagus birgt das Risiko iatrogenen Verletzungen im Rahmen der operativen Versorgung mit entsprechender (i. d. R. ipsilateraler) klinischer Apparenz. Gleiches gilt für eine Nervenkompression durch Hämatome oder Abszesse.

Nachblutungen

Cave

Postoperative Nachblutungen und Hämatome in der Regio colli mit konsekutiver Atemnot oder Schluckstörungen stellen einen absoluten Notfall dar, der unverzüglich einer operativen Revision zugeführt werden sollte. Die Kompression der venösen, drainierenden Hirngefäße und der Atemwege können sich gerade durch die häufig bestehende Antikoagulation umso dramatischer darstellen [3, 12].

Aus anästhesiologischer Sicht sollte in diesen Fällen immer mit einem potenziell schwierigen Atemweg (z. B. durch Trachealverlagerung oder veränderte Anatomie) gerechnet werden, sofern eine Intubation bei respiratorischer Kompromittierung im Raum steht.

Droht eine hämatombedingte Kompression der Atemwege, ist neben den anästhesiologischen Standards zur Atemwegsicherung eine Wiedereröffnung des OP-Gebietes (Auftrennen der Hautnaht und Ausdrücken des vorhandenen Hämatoms) oftmals die zielführende kurzfristige Lösung des Atemwegsproblems bzw. Erleichterung der Intubation. Die eigentliche Wundrevision mit Blutstillung sollte anschließend unter OP-Bedingungen erfolgen [3].

Bei kleineren, vital nicht bedrohlichen Blutungen oder größeren Fördermengen über ggf. einliegende Drainagen kann die laborchemische Untersuchung der Gerinnungsparameter sowie die meist bettseitig durchführbare Überprüfung der ACT erfolgen. Bei einer verlängerten ACT kann z. B. die antagonistisierende Gabe von Protamin erwogen werden. Eine Assoziation zwischen der Gabe von Protamin und einem erhöhten Schlaganfallrisiko konnte bisher nur in wenigen Fällen hergestellt werden. Die Protamingabe scheint jedoch die Fördermengen der Drainagen sowie das Risiko für die Entstehung von Hämatomen zu reduzieren, auf das Outcome nach CEA scheint die Gabe jedoch keinen Einfluss zu haben [6]. Daher nutzen viele Gefäßchirurgen mittlerweile eine standardmäßige partielle Antagonisierung der Heparin-gabe mittels Protamin am Ende der Operation.

Myokardiale Ischämie

Aufgrund oftmals multipler kardiovaskulärer Komorbiditäten unterschiedlichen Schweregrades wird die Langzeitprognose von Patienten mit Stenosen der AC maßgeblich durch die begleitende koronare Herzerkrankung bestimmt. Unabhängig vom gewählten Anästhesiever-

fahren sollte die oberste Prämisse der Narkoseführung bei der CEA neben der Zerebroprotektion auch der optimale myokardiale Schutz sein [3, 6]. Je nach perioperativem Verlauf und Schwere der myokardialen Vorerkrankungen kann eine entsprechende postoperative Nachüberwachung angezeigt sein.

Laborchemisch finden sich postoperativ häufig asymptomatische Erhöhungen des Troponin-Wertes („myocardial Injury“). Trotz fehlender Klinik sollten diese in jedem Falle ernst genommen werden und entsprechende Biomarkerkontrollen, ein 12-Kanal-EKG sowie ggf. eine transthorakale Echokardiografie (TTE) und ein kardiologisches Konsil nach sich ziehen, um eine Infarktsituation (Myokardinfarkt Typ I bzw. II; „STEMI/NSTEMI“) sicher auszuschließen.

Weitere kardiovaskuläre, pulmonale und sonstige allgemeine Komplikationen nach CEA sollten grundsätzlich entsprechend internistischen und intensivmedizinischen Standards und Leitlinien unter Hinzuziehung entsprechender Fachexpertise behandelt werden [12].

Hämodynamische Veränderungen

Die Nähe des OP-Gebietes der CEA zum Sinus caroticus mit den dortigen Barorezeptoren sowie para- und sympathischen Nervenfasern prädestiniert für intra- und perioperative hämodynamische Schwankungen. Die chirurgische Manipulation an der Gefäßwand der AC und den dortigen Nervenfasern kann bei bis zu 54% der Patienten mit einer (meist passageren) kompensierten Autoregulation und hämodynamischen Instabilität einhergehen [6, 8].

Der arterielle Barorezeptorreflex ist Teil der kurzfristigen Blutdruckregulation und kann die Hämodynamik des Patienten essenziell beeinflussen. Als Antwort auf akute Änderungen des arteriellen Blutdrucks führen Aktivitätsveränderungen von Sympathikus und Parasympathikus im Sinne einer Rückkopplung zu Veränderungen von Herzfrequenz und Blutdruck. Eine chronische arterielle Hypertonie, ein Diabetes mellitus oder insbesondere atheromatöse Gefäßerkrankungen können eine verminderte Rezeptorsensitivität und eine Modulation des physiologischen Barorezeptorreflexes und der zerebralen Autoregulation zur Folge haben [8].

Sind die Aa. carotides beider Seiten von atheromatösen Veränderungen betroffen, ist das Risiko einer intra- und postoperativen hämodynamischen Instabilität größer als bei einer einseitigen Atheromatose. Innerhalb der ersten 7–10 Tage nach einer z. B. TIA oder einem Schlaganfall scheint das Ausmaß der Dysfunktion der Barorezeptoren zudem am größten zu sein, was die hämodynamische Stabilisierung in dieser Phase zusätzlich erschweren kann [8].

Das perioperative hämodynamische Management nach CEA stellt eine große Herausforderung dar und ist ein permanenter Balanceakt zwischen dem Vermeiden einer Hypotension, dem Erzielen klinisch akzeptabler Blutdruckwerte und dem Vermeiden einer Hypertension – jede Abweichung kann nach einer CEA bei multimorbiden Patienten vital bedrohliche Konsequenzen nach sich ziehen [8]. Gerade bei notfallmäßiger oder kurzfristig angelegter CEA ist bei pathologischen Werten kaum eine adäquate präoperative Blutdruckoptimierung möglich, was das Antizipieren möglicher hämodynamischer Dysregulationen umso schwieriger macht [5].

Als eine Art Faustregel wird häufig empfohlen, sich an den präoperativen (besser: ambulant erhobenen) Blutdruckwerten des Patienten zu orientieren, wobei diese nach Möglichkeit nicht unterschritten werden sollten, sondern sogar eher ca. 20% darüber liegen sollten. Daneben sollten bei der Bewertung und Steuerung des Blutdrucks auch die individuelle Patientenanamnese, Komorbiditäten, Hausmedikation und die Herzfrequenz berücksichtigt werden [5, 8]. Einige Zentren nutzen fixe Obergrenzen bzw. Zielkorridore für die intraoperative Blutdrucksteuerung (z. B. „systolisch ≤ 180 mmHg“ oder „Zielsystole 160–180 mmHg“).

Hypertension

Trotz assoziierter Risiken, die mit hypertensiven Blutdruckwerten einhergehen, sollte außerdem stets beachtet werden, dass diese Werte im Rahmen der zerebralen Autoregulation und zerebralen Gefäßengen bedarfsadaptiert erhöht sein können. Aus diesem Grund ist die Reduktion der systolischen Blutdruckwerte auf < 180 mmHg meist ausreichend. Insbesondere bei bilateralen Karotisstenosen droht bei forcierter Blutdrucksenkung eine zerebrale Minderperfusion (ggf. mit neurologischem Defizit), sodass die Optimierung des Blutdrucks hier stets eine Risiko-Nutzen-Abwägung ist und damit größte Vorsicht geboten ist. Bis dato ist nicht gänzlich geklärt, wie lange die Phase der Adaptation der zerebralen Autoregulation an die verbesserte Perfusion dauert [5, 6].

Cave

Eine forcierte Blutdrucksenkung sollte aufgrund einer drohenden zerebralen Minderperfusion vermieden werden, insbesondere bei bilateralen AC-Ste-nosen.

Nach dem Clamping treten intraoperativ häufig kompensatorisch hypertensive Phasen auf, welche beim wachen Patienten wahrscheinlicher und ggf. ausgeprägter sein können, da die zerebrale Autoregulation hier im Vergleich zum Patienten in Allgemeinanästhesie weitestgehend intakt ist [5]. Der nach dem Clamping anzustrebende Zielwert für den systolischen Blutdruck wird unterschiedlich definiert. Einige Autoren empfehlen, systolische Werte anzustreben, die nicht mehr als 20% über

dem Ausgangswert liegen und 160 mmHg nicht überschreiten. Ein begleitendes zerebrales Monitoring kann ggf. auch zur Akzeptanz niedrigerer oder im Einzelfall sogar hypotensiver Blutdruckwerte führen [6, 8].

Hinsichtlich postoperativ anzustrebender Blutdruckwerte existieren verschiedene Strategien und Empfehlungen, wobei einige Autoren postoperativ systolische Blutdruckwerte < 160 mmHg oder mit einer Abweichung von maximal 20% im Vergleich zum präoperativen Wert anstreben. Ab systolischen Werten von > 180 mmHg wird von einer schweren Hypertension gesprochen, welche bei bis zu zwei Dritteln der Patienten nach CEA zu beobachten ist. Spitzenwerte werden meist in den ersten postoperativen Stunden beobachtet. Bestimmte Komorbiditäten (z. B. pAVK, Niereninsuffizienz, Arrhythmien, neurologische Instabilität, intrakranielle Karotisstenose) sowie die intraoperative Notwendigkeit eines Shunts scheinen das Risiko für postoperative hypertensive Phasen zu erhöhen. Gleiches gilt für bereits präoperativ erhöhte systolische Blutdruckwerte.

Primär sollten behebbare Ursachen wie z. B. Schmerzen, Shivering oder ein Harnverhalt ausgeschlossen oder entsprechend therapiert werden. Zur Vermeidung vital bedrohlicher Komplikationen im Rahmen postoperativer Hypertensionen (z. B. Myokardinfarkt, zerebrale Hämorrhagie, Hyperperfusionssyndrom) empfiehlt sich die Fortführung einer bestehenden antihypertensiven Medikation, außerdem eine engmaschige Überwachung der postoperativen Patienten [3, 8].

Die therapeutische Gabe antihypertensiver Substanzen sollte titriert und nach Möglichkeit mit kurzwirksamen Wirkstoffen erfolgen, wobei das hohe interindividuelle Ansprechen auf verschiedene Medikamente und die Komorbiditäten keine klaren Empfehlungen erlaubt. Antihypertensive Substanzen, die den zerebralen Blutfluss steigern können (z. B. Nitrate, Kalziumantagonisten), sollten vermieden werden [5, 8]. Zentral wirksame α_2 -Agonisten (z. B. Clonidin) könnten eine Alternative bieten. Zudem konnte beobachtet werden, dass die supplementierende Gabe des α_2 -Agonisten Dexmedetomidin bei wachen Patienten (> 60 Jahre) weniger kognitive Einschränkungen und seltener ein Delir zur Folge hat nach verschiedenen Operationen inklusive CEA im Vergleich zur Allgemeinanästhesie [16]. Daneben könnten auch α - und β -blockierende Substanzen (z. B. Esmolol, Labetolol) verwendet werden, da sie keine vasodilatierenden Effekte haben und den intrakraniellen Druck nicht beeinflussen [8].

Hypotension

Hypotensive Phasen können durch eine Minderperfusion im entsprechenden Organ u. a. das Risiko für Schlaganfälle und Myokardinfarkte erhöhen sowie perspektivisch die Langzeitsterblichkeit negativ beeinflussen. Die Ursachen

sind vielfältig. Kommt es während einer CEA unter Regionalanästhesie während oder nach dem Clamping zu hypertensiven Entgleisungen, kann die Gabe antihypertensiver Substanzen notwendig sein. Je nach gewählter Substanz und deren Wirkdauer können deren Nachwirkungen v. a. in der postoperativen Phase problematisch werden [8].

Grundsätzlich „schützen“ Stresshormone und die Sympathikusaktivierung unter Regionalanästhesie eher vor hypotensiven Phasen, und der Einsatz von Vasopressoren kann meist vermieden werden [16]. Wird die CEA in Allgemeinanästhesie durchgeführt, treten hypotensive Phasen eher nach Induktion der Narkose oder intraoperativ durch eine direkte Vasodilatation, negativ inotrope Effekte und eine Inhibition der Sympathikusaktivität auf [16, 18]. Bis zum Clamping ist der Blutdruck in der Regel eher niedriger im Vergleich zur CEA in Regionalanästhesie, nach dem Clamping finden sich jedoch kaum Unterschiede im Blutdruckverlauf [6]. Unter einer zervikalen Plexusblockade kann neben der postoperativen Phase auch direkt nach dem Declamping und Beheben der vaskulären Engstelle bzw. Wiederherstellung des zuvor kompromitierten Blutflusses eine plötzliche Hypotension zu verzeichnen sein [8].

Es konnte gezeigt werden, dass ein mittlerer arterieller Blutdruck von $\geq 20\%$ über den Ausgangswerten während des Clampings das Risiko einer frühen postoperativen kognitiven Dysfunktion mindern kann. Ein Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks um $\geq 40\%$ scheint das Risiko eines postoperativen kognitiven Defizits hingegen zu steigern [14]. Zu bedenken gilt auch, dass ein Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks < 60 mmHg den zerebralen Blutfluss gemäß zerebraler Autoregulation reduzieren kann. Bei Patienten mit Atherosklerose, Diabetes mellitus und einer arteriellen Hypertonie kann diese Kurve durch eine veränderte Autoregulation nach rechts verschoben sein, sodass bereits mittlere arterielle Blutdruckwerte unterhalb z. B. 70 oder 80 mmHg zu einer Verminderung des zerebralen Blutflusses führen [2].

Nach Ausschluss einer Hypovolämie oder einer kardialen Ursache sollte die Hypotonie symptomatisch therapiert werden [3]. Therapeutisch stehen im Falle einer perioperativen Hypotension mehrere Substanzen zur Verfügung. Die intraoperative Gabe von Phenylephrin während einer CEA bei Patienten in Allgemeinanästhesie konnte mit rSO_2 -Abfällen assoziiert werden. Als Ursache wird hier ein Abfall der kardialen Auswurfleistung durch vasokonstriktive Effekte des Phenylephrins oder auch eine direkte Interaktion der Substanz mit zerebralen α -Rezeptoren vermutet. Vergleichbares konnte nach der Gabe von Ephedrin und der vermutlich damit einhergehenden gesteigerten kardialen Auswurfleistung nicht beobachtet werden [8]. Mittel der Wahl ist die kontinuierliche Infusi-

on von Norepinephrin zur raschen Anpassung an die individuellen Blutdruckzielwerte.

Bradykardie

Die chirurgische Manipulation am Plexus caroticus kann zu einer hämodynamischen Kompromittierung mit Bradykardie (und ggf. Hypotension), inklusive Übelkeit und Erbrechen, Hypotension bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand führen. Vermittelt wird dies vermutlich durch den N. glossopharyngeus und den N. vagus [2, 5]. Das kurzzeitige Unterlassen der Manipulation durch den Operateur nach Information über die Problematik beendet diese Phasen in der Regel. Anderenfalls kann die Gabe anticholinergischer Substanzen wie Atropin erwogen werden. Eine Nachinjektion von Lokalanästhetikum durch den Operateur kann ebenfalls erwogen werden.

Hyperperfusionssyndrom

Physiologisch schützt eine intakte zerebrale Autoregulation das Gehirn vor Blutdruckschwankungen. Durch eine dynamische Veränderung der Gefäßweite kann der Blutfluss innerhalb bestimmter Grenzwerte weitestgehend konstant gehalten werden. Im Fall von hypotensiven oder hypertensiven Blutdruckwerten wirkt die Autoregulation einer potenziellen Hypo- oder Hyperperfusion entgegen und sorgt für eine vital essenzielle Zerebroprotektion. Dieser Schutzmechanismus kann bei Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit reduziert und kompromittiert sein [6].

Im Rahmen der Reperfusion kann es während oder nach einer CEA (aber auch nach CAS und diversen anderen Eingriffen) zu einem Hyperperfusionssyndrom kommen. Das Hyperperfusionssyndrom betrifft 1–3% der CEA-Patienten in den ersten 30 Tagen nach der Operation, v. a. in den ersten postoperativen Tagen [2, 8, 16]. Allgemeingültige Diagnosekriterien existieren bis heute nicht. Mittlerweile wurden jedoch einige Kriterien (s. Übersicht) formuliert, wobei eine neu aufgetretene neurologische Symptomatik bei gleichzeitiger übermäßiger Steigerung des zerebralen Blutflusses ($> 100\%$) im Vergleich zum präoperativen Status eine zentrale Rolle einnehmen. Prinzipiell kann ein HPS jedoch auch bei nur moderat gesteigertem Blutfluss auftreten [2, 8, 13].

Die Pathophysiologie des Hyperperfusionssyndroms ist bis heute nicht gänzlich geklärt, scheint aber multifaktoriell zu sein [2, 13]. Die CEA stellt den Blutfluss aus der AC in Richtung des Circulus Willisii wieder her, die zerebralen Gefäße sind jedoch noch dilatiert und offenbar nicht in der Lage, sich in einer mit der AC-Revaskularisation vergleichbar kurzen Zeitspanne zu verengen im Sinne der zerebralen Autoregulation. Die kompromittierte Autoregulation kann demnach zu einer Art druckpassivem Blutfluss führen. Diese chronische kompensatorische zerebrale Vasodilatation der Arteriolen als Folge einer länger bestehenden zerebralen Hypoperfusion

ÜBERSICHT

Kriterien für ein Hyperperfusionssyndrom nach CEA

- Zeitpunkt des Auftretens
 - in den ersten 30 Tagen nach dem Eingriff
 - Häufung in den ersten postoperativen Tagen
 - klinische Symptome
 - Krampfanfälle
 - Kopfschmerzen (oft einseitig, migräneartig)
 - Hemiparesen
 - Hirndruckzeichen
 - Vigilanzminderung, Verwirrtheit, Unruhe, kognitive Dysfunktion
 - Sehstörungen
 - Nachweis einer Hyperperfusion
 - gesteigerter zerebraler Blutfluss (um > 100% zur Baseline) im
 - TCD (intraoperativ nach dem Declamping oder postoperativ)
 - MR-Perfusionsmessung
 - Einzel-Photonen-Emissions-CT (SPECT)
 - weitere Hinweise
 - CT/MRT: neue Hirnschämien, Hirnödeme, intrakranielle Blutung, Ausschluss zerebraler Ischämie
 - AC(I) ohne Stenosezeichen
 - Ausschluss metabolischer/pharmakologischer Ursachen
- (nach [13])

durch extrakranielle Stenosen könnte eine gestörte Autoregulation als Folge einer endothelialen Dysfunktion bedingen und Ursache des HPS sein [6, 8].

Als weitere begünstigende Faktoren für ein HPS werden u. a. eine Dysfunktion des Barorezeptorenreflexes (z. B. durch Denervation nach bilateraler CEA) wie auch eine veränderte Blut-Hirn-Schranke bei chronischer arterieller Hypertonie diskutiert [13, 15].

Die möglichst frühe Risikoeinschätzung und Diagnose des HPS sind enorm wichtig, da jedwede Zeitverzögerung in Diagnostik und Therapie mit lebensbedrohlichen Akutfolgen wie auch bleibenden Beeinträchtigungen für den Patienten einhergehen kann. Die sicherlich dramatischste Manifestation oder Folge des HPS ist die intrakranielle Blutung, deren Mortalität mit 40% angegeben wird [2, 8].

Thromboembolische Ereignisse sind innerhalb der ersten 24 h nach CEA mit mehr als 90% die Hauptursache eines neuen neurologischen Defizits. Bei einem postoperativen neurologischen Defizit empfiehlt sich daher die schnell verfügbare und bettseitig mögliche FKDS oder eine CT-Angiografie zum Ausschluss eines Thrombus, einer Gefäßokklusion oder chirurgischer Komplikationen, welche eine zügige Reintervention nötig machen. Zeigt die Duplexsonografie keine Auffälligkeiten, können TCD, CT oder MRT erwogen werden [8, 12].

► **Abb. 3** bietet einen Vorschlag zum diagnostischen Vorgehen bei postoperativem V. a. auf ein HPS, wobei im Einzelfall die lokalen Gegebenheiten wie auch die Expertise des betreuenden Personals Berücksichtigung finden müssen [10, 11]. Liegen prä- oder intraoperativ entsprechende Risikofaktoren (s. Übersicht) vor, kann postoperativ eine wiederholte (bettseitig mögliche) TCD-Messung (z. B. im Aufwachraum) auch bei asymptomatischen Patienten sinnvoll sein, um ein HPS (schnell) zu detektieren.

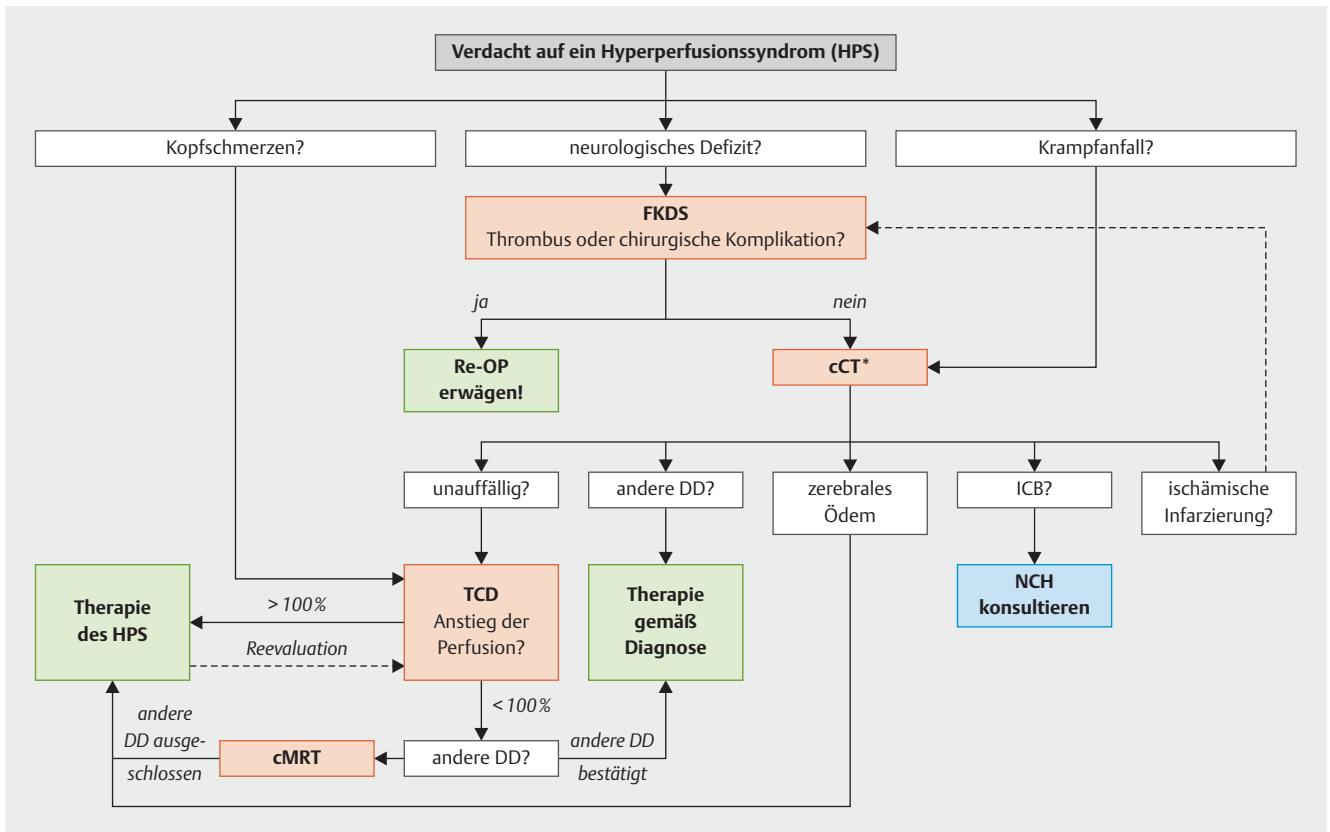
ÜBERSICHT

Risikofaktoren für ein Hyperperfusionssyndrom

- Nachweis einer Hyperperfusion
 - > 100% im Vergleich zur Baseline
 - intra- und postoperativ
 - kurz zuvor abgelaufener ipsilateraler Schlaganfall
 - schwere (> 80%) ipsi- oder kontralaterale AC-Stenose
 - schwere postoperative Hypertension
 - kontralaterale CEA innerhalb der letzten 3 Monate
 - Stumpfdruck < 40 mmHg
 - geringe zerebrovaskuläre Reserve bzw. Vasoaktivität
 - ggf. präoperativ Provokationstest mit Azetazolamid oder CO₂
 - hohe Konzentrationen volatiler, halogener Anästhetika
 - schlechte zerebrale Kollateralisierung und unvollständige Ausbildung des Circulus Willisii
- (nach [8, 13, 17])

Zur Minderung des Risikos eines Hyperperfusionssyndroms nach CEA wird die Vorbehandlung mit Edaravone diskutiert. Das Medikament fängt reaktive Sauerstoffradikale ab und wird eigentlich zur Therapie der amyotrophen Lateralsklerose verwendet. In der EU gibt es hierfür jedoch aktuell keine Zulassung [8].

Die Therapie des HPS ist multifaktoriell. Ein wesentlicher Baustein ist das Blutdruckmanagement, wobei diesbezüglich aktuell keine definitiven Empfehlungen zu Grenzwerten existieren. Das HPS kann auch bei normotensiven Werten auftreten, wobei das Risiko ab postoperativen systolischen Werten über 150 mmHg erhöht zu sein scheint. Therapeutisch sollten direkte Vasodilatoren in der antihypertensiven Therapie (z. B. Nitropräparate oder Kalziumantagonisten) vermieden werden. Labetolol oder Clonidin können Alternativen sein [8, 13]. Bei klinischen oder bildmorphologischen Hirndruckzeichen können die Gabe von Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung sowie eine moderate Sedierung und Hyperventilation zur symptomatischen Therapie in Erwägung gezogen werden, wobei der Einfluss auf das Outcome bei HPS unklar ist. Antiepileptika sind zur Therapie



► **Abb. 3** Algorithmus zur Diagnose eines Hyperperfusionssyndroms. *Die cCT ist innerhalb der ersten 6 h nach dem Ereignis bzw. in der hyperakuten Schlaganfallphase wenig sensitiv zur Detektion einer zerebralen Ischämie oder Infarzierung – sie kann aber hilfreich sein, um Differenzialdiagnosen und Kontraindikationen für eine Lysetherapie wie Hämorrhagien, Tumoren o. Ä. auszuschließen cCT = kraniale Computertomografie, cMRT = kraniale Magnetresonanztomografie, DD = Differenzialdiagnose, FKDS = farbkodierte Duplexsonografie, ICB = intrazerebrale Blutung, NCH = Neurochirurgie, TCD = transkraniale Doppler-Sonografie).

eines Krampfanfalls im Rahmen eines HPS nach Ausschluss anderer Ursachen indiziert – eine prophylaktische Gabe wird nicht empfohlen.

Merke
Grundsätzlich sollte die weitere Versorgung der Patienten bei Verdacht eines HPS auf einer Stroke Unit mit neurointensivmedizinischer Überwachung erfolgen [8, 12, 15].

Krampfanfälle

Zu Krampfanfällen kann es im Rahmen einer zerebralen Ischämie oder Hämorrhagie wie auch eines HPS kommen. Eine Hypoxämie durch eine progrediente respiratorische Insuffizienz kann ebenfalls ursächlich sein. Eine seltenere Ursache ist ein Krampfgeschehen im Rahmen einer akzidentellen intravasalen Applikation sowie der Überdosierung des Lokalanästhetikums. Neben einer symptomatischen Therapie steht primär die Klärung der Ursache des Krampfgeschehens im Vordergrund, um eine – ggf. kausale – Therapie einzuleiten.

Respiratorische Insuffizienz

Perioperative neurologische Defizite unterschiedlicher Genese wie auch die Überdosierung supplementierender, intravenöser analgosedierender Medikamente können die Aspirationsgefahr im Rahmen der CEA erhöhen und zu einer respiratorischen Insuffizienz führen. Isolierte ipsilaterale Nervenblockaden des N. phrenicus oder N. recurrens zeigen sich in der Regel asymptomatisch. Sind die Patienten jedoch respiratorisch ohnehin stark kompromittiert oder weisen eine gleichzeitige kontralaterale Nervenparese auf, kann dies zu einer respiratorischen Dekompensation durch eine komplette Lähmung des Zwerchfells (N. phrenicus) oder der Stimmlippen (N. recurrens) führen. Ein relevanter Pneumothorax kann einfach mittels Ultraschall ausgeschlossen werden.

Sehr dramatisch kann sich eine akzidentelle hohe Spinalanästhesie oder eine Nachblutung im OP-Gebiet mit konsekutiver Trachealkompression darstellen, wobei letztere ein sofortiges interdisziplinäres Handeln erfordert. Sofern die Atmung noch suffizient ist, kann die Regionalanästhesie hier ggf. den Vorteil bieten, dass die langanhaltende

Betäubung des OP-Gebietes den sofortigen Beginn der OP ermöglicht [6].

Im Rahmen jeder CEA in Regionalanästhesie sollte das anästhesiologische Team auf eine notfallmäßige Atemwegssicherung und einen potenziell schwierigen Atemweg vorbereitet sein sowie potenzielle Rückfallebenen eingeplant haben. Ein Hämatom durch Nachblutungen (ggf. mit Trachealkompression) oder Ödeme durch das lokale Trauma und einen kompromittierten venösen und lymphatischen Abfluss können die Atemwegssicherung erschweren [5]. Jede dieser Komplikationen sollte bei plötzlicher Heiserkeit, Dyspnoe oder Schluckbeschwerden als Ursache in Betracht gezogen werden. Wird eine Atemwegssicherung nach respiratorischer Insuffizienz durch Weichteilschwellung oder -einengung unterschiedlicher Genese nötig, sollte eine Nachbeatmung in Erwägung gezogen werden, um dem zervikalen Gewebe vor einer Extubation Zeit zum Abschwellen zu geben. Die Rücksprache mit dem Operateur zur Einschätzung des Situsbefundes wie auch eine Laryngoskopie vor geplanter Extubation zur Beurteilung potenzieller Schwellungen kann in diesen Fällen hilfreich sein.

TAKE HOME MESSAGE

Ist aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz eine Atemwegssicherung nötig, sollte immer mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden (z. B. durch eine hämatombedingte Trachealverlagerung, Ödeme, Weichteilschwellung).

Postoperatives Prozedere

Ein engmaschiges hämodynamisches Monitoring ist nach CEA enorm wichtig, weshalb sich je nach Komorbiditäten und intraoperativem Verlauf die postoperative Überwachung auf einer IMC- oder Intensivstation empfiehlt. Die chirurgische Manipulation der Barorezeptoren im Bereich des Plexus caroticus und deren veränderte Sensitivität kann bei 12–54% der CEA-Patienten zu einer postoperativen Instabilität führen und für Stunden bis Tage anhalten [11]. Eine kontinuierliche Überwachung in der postoperativen Phase ermöglicht das schnelle Erkennen und Kontrollieren häufig auftretender Bradykardien, v. a. aber hypertensiver Entgleisungen. Die Vermeidung intrakranieller Blutungen sowie eines HPS sollte dabei priorisiert werden. Weiterhin gilt das Gewebe innerhalb einer minderdurchbluteten Penumbra als sehr sensibel gegenüber hämodynamischen Schwankungen [16], sodass bei einem neu aufgetretenen neurologischen Defizit wie auch bei einer Notfall-CEA bei zerebraler Ischämie die engmaschige Überwachung essenziell ist.

Ein Hauptaugenmerk gilt zudem auf der Überwachung von Vigilanz und Neurologie des Patienten im Hinblick auf ein neues und ggf. progredientes Defizit nach CEA. Das Management dieser sowie weiterer perioperativer Komplikationen wurde bereits erläutert.

KERNAUSSAGEN

- Die chirurgische Intervention der Karotis-Endarteriektomie (CEA) erfordert eine ipsilaterale Flussunterbrechung der A. carotis interna, die mit dem Risiko einer zerebralen Ischämie einhergeht. Ein intra- und postoperatives Monitoring der zerebralen Funktion ist daher essenziell.
- Unabhängig vom gewählten Anästhesieverfahren ist für die erfolgreiche Betreuung und perioperative Versorgung des Patienten im Rahmen einer CEA eine exzellente interdisziplinäre Zusammenarbeit (u. a. Anästhesie, Gefäßchirurgie, Angiologie, Neurologie) in Zentren mit der entsprechenden Erfahrung und Expertise erforderlich.
- Die perioperativen Komplikationen reichen von neurologischen Defiziten, Nachblutungen mit ggf. Problemen bei der Atemwegssicherung, myokardialer Ischämie, hämodynamischen Veränderungen, Hyperperfusionssyndrom bis hin zu Krampfanfällen und respiratorischer Insuffizienz.
- Die Diagnostik und Therapie nach standardisierten Protokollen und Checklisten kann zu einer Optimierung der Patientenversorgung beitragen [16].
- Für eine klare Empfehlung der zur Verfügung stehenden Anästhesieverfahren sind zukünftig weitere Studien notwendig. Dennoch favorisieren viele Zentren weltweit die Regionalanästhesie – insbesondere seit der Etablierung als ultraschallgestütztes Verfahren.

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

Prof. 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.unimarburg.de

Literatur

- [1] Gaik C, Wiesmann T. Anästhesie und perioperatives Management der Karotis-Endarteriektomie (CEA). Teil 1: Anästhesieverfahren. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2022; 57: 53–66
- [2] 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
- [3] Seubert C, Lehmann A, Gust R et al. Anästhesie in der Carotischirurgie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 195–202
- [4] Moritz S, Kasprzak P, Arlt M et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2007; 107: 563–569
- [5] Stoneham MD, Stamou D, Mason J. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2015; 114: 372–383
- [6] Howell SJ. Carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2007; 99: 119–131

- [7] Koch S, Spies C. Neuromonitoring in the elderly. *Curr Opin Anesthesiol* 2019; 32: 101–107
- [8] Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S. Perioperative hemodynamic management of carotid artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016; 30, 2: 491–500
- [9] Cedergreen P, Swiatek F, Nielsen HB. Local anesthesia for carotid endarterectomy. Pro: protect the brain. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 236–237
- [10] van Mook WNKA, Rennenberg RJMW, Schurink GW et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005; 4: 877–888
- [11] Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S. Perioperative Hemodynamic Management of Carotid Artery Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016; 30: 491–500
- [12] Eckstein HH, Kühnl A, Berkefeld J et al. S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose, Langfassung, Kurzfassung und Leitlinienreport. AWMF 2020. Im Internet (Stand: 13.08.2021): www.awmf.org/leitlinien/detail/II/004-028.html
- [13] Farooq MU, Goshgarian C, Min J et al. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp Transl Stroke Med* 2016; 8: 7
- [14] Heyer EJ, Mergeche JL, Anastasian ZL et al. Arterial blood pressure management during carotid endarterectomy and early cognitive dysfunction. *Neurosurgery* 2014; 74: 245–253
- [15] Kirchoff-Torres KF, Bakradza E. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization and acute ischemic stroke. *Curr Pain Headache Rep* 2018; 22: 24
- [16] Licker M. Regional or general anaesthesia for carotid arterectomy. Does it matter? *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 241–243
- [17] van Mook WNKA, Rennenberg RJMW, Schurink GW et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005; 4: 877–888
- [18] Unic-Stojanovic D, Jovic M. Local anaesthesia for carotid endarterectomy. Con: decrease the stress for all. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 238–240

Bibliografie

Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2022; 57: 127–137
DOI 10.1055/a-1669-7773
ISSN 0939-2661
© 2022. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany