

Anaesthesia in patients with brain ischaemia

I. Rundshagen

Anästhesiologische Besonderheiten bei Patienten mit Hirnischämie

Zertifizierte Fortbildung **3**
CME online

Zur kostenfreien Teilnahme an der CME-zertifizierten Online-Fortbildung müssen Sie den Kurs zum o.a. Thema unter www.my-bda.com mit folgender PIN-Nr. buchen: **191913**

Zusammenfassung

In Deutschland ist der Schlaganfall die häufigste neurologische Erkrankung, die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Einzelursache für eine lebenslange Behinderung. Etwa 80% der Schlaganfälle sind ischämisch bedingt; damit ist die Versorgung von Patienten mit ischämischem Hirninfarkt, sei es in der Akutphase oder während der allgemeinen perioperativen anästhesiologischen Versorgung, für Anästhesisten tägliche Praxis. Exakte Kenntnisse der zugrunde liegenden Pathophysiologie, der Co-Morbiditäten wie auch der spezifischen anästhesiologischen Strategien für diese Patienten sind wesentlich, um eine Ausdehnung der primären Schädigung oder eine sekundäre Hirnschädigung im Rahmen der anästhesiologischen Versorgung zu vermeiden. Patienten mit Hirnischämien gelten als Hochrisikopatienten. Besondere Bedeutung hat neben der angestrebten Normoxämie die perioperative Blutdruckeinstellung, um eine kritische Minderperfusion des Hirns zu vermeiden. Ziel der anästhesiologischen Strategie ist, eine perioperative neurologische Verschlechterung im Sinne einer kognitiven Leistungsminderung oder eines Hirninfarkts zu verhindern.

Summary

Stroke is a major cause of morbidity and mortality in the western world. In about 80% of the affected patients, stroke is due to cerebral ischaemia. Anaesthesiologists are involved in caring for such patients by stabilising vital functions,

either during the acute event, or during peri-operative anaesthesiological management. Accurate knowledge of the underlying pathology, co-morbidities and specific anaesthesiological strategies is important to prevent primary or secondary cerebral ischaemia in these patients with cerebrovascular pathologies – who are at high risk during peri-operative management. In addition to ensuring normoxaemia, management of blood pressure is of primary importance, in order to avoid critical hypoperfusion of brain areas. The aim is to avoid such neurological sequelae as cognitive deficits, or a repeat stroke during the peri-operative period.

Einleitung

In Deutschland ist der Schlaganfall die häufigste neurologische Erkrankung, die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Einzelursache für eine lebenslange Behinderung [1]. Der unscharfe Begriff „Schlaganfall“ fasst akute neurologische Defizite auf Grund vaskulärer Ursache mit konsekutiv verminderter Hirndurchblutung zusammen. Es kann sich dabei um ein ischämisch (etwa 80% der Fälle) oder ein hämorrhagisch bedingtes Ereignis handeln. Die Differenzierung der Ursache kann nur mittels bildgebender Verfahren erfolgen. Ein Schlaganfall kann sich plötzlich oder allmählich sowie mit transienter oder permanenter neurologischer Einschränkung entwickeln. Die früher übliche Differenzierung von transitorisch ischämischer Attacke (TIA) und

Schlüsselwörter

Hirnischämie – Allgemeinanaesthetie – Regionalanaesthetie – Perioperative Versorgung – Hirnprotektion

Keywords

Cerebral Ischaemia – General Anaesthesia – Regional Anaesthesia – Peri-operative Strategy – Brain Protection

ischämischen Schlaganfall ist laut der aktuellen Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft in der DGN (DGN-Leitlinie [2]) überholt, da bei vielen Patienten mit flüchtiger Symptomatik morphologische Hirnschäden nachweisbar sind.

Anästhesisten sind sowohl in die notfallmäßige Versorgung von Patienten mit Schlaganfall als auch in die perioperative Versorgung von Patienten eingebunden, die ein Risikoprofil für eine Hirnschämie haben.

Während der anästhesiologischen Versorgung ist eine mögliche Hirnschädigung zu vermeiden bzw. eine Ausdehnung des bereits geschädigten Hirnareals zu minimieren.

Inzidenz

In Deutschland erleiden jährlich 160-250/100.000 Einwohner einen Schlaganfall. Die Prävalenz für zerebrovaskuläre Erkrankungen wird mit jährlich 700-800/100.000 Einwohner angegeben [2]. Die Inzidenz nimmt mit dem Lebensalter zu. Etwa 75% der Schlaganfälle ereignen sich in einem Alter >65 Jahre. Die kumulative Mortalität für den ischämischen Apoplex liegt innerhalb von 5 Jahren bei 60% [3].

In der perioperativen Phase haben Mashour et al. [4] bei Auswertung von 523.059 Patienten mit vorwiegend allgemein chirurgischen Eingriffen eine Inzidenz von 0,1% für hirnschämische Ereignisse ermittelt. Die 30-Tage-Mortalität war bei Patienten mit perioperativem Schlaganfall 8-fach erhöht. Batemann et al. beschrieben eine perioperative Inzidenz von 0,7% nach Hemikolektomien, von 0,2% nach endoprothetischer Chirurgie der Hüfte und von 0,6% nach Lobektomien bzw. segmentaler Lungenchirurgie [5]. Das Risiko stieg bei Patienten über 65 Jahre auf 1,0% bzw. 0,3% und 0,8%. Nach großen vaskulären, neuro- und kardiochirurgischen Eingriffen wird eine noch höhere Inzidenz beschrieben. Die Angaben variieren in Abhängigkeit davon, ob die klinische Ausprägung

(5-63%) oder die Befunde bildgebender Verfahren zur Diagnosestellung (43%) berücksichtigt wurden [6,7].

Perioperativ steigt das Risiko für eine Hirnschämie an und ist ein relevanter Faktor für die postoperative Mortalität.

Pathophysiologie

Wesentliche Ursachen zerebraler Ischämien sind kardiale, kardiovaskuläre, zerebrovaskuläre, hämatologische oder sonstige systemische Prozesse. Aus pathophysiologischer Sicht ist eine zerebrale „Ischämie“ ein dynamischer Prozess. Wenn die Hirnperfusion einen kritischen Wert von etwa 20 ml/100 g Hirngewebe/min unterschreitet, kommt es zunächst zu einer reversiblen funktionellen Schädigung. Ein weiterer Perfusionsabfall (unter etwa 12 ml/100 g/min) führt zu einer irreversiblen Schädigung mit Ausbildung des später sichtbaren Infarkts. Die ischämische Region besteht aus einem Infarkt kern mit irreversibel geschädigtem Hirngewebe und der noch vitalen, aber kritisch minderperfundierten Penumbra („Halbschatten“). Bei fehlender Reperfusion – moduliert von zerebralem Perfusionsdruck, Sauerstoffsättigung, Blutzucker und Temperatur – können variable Anteile der Penumbra dann irreversibel verloren gehen.

Die Hirnschämie ist ein dynamischer Prozess. Je länger die zerebrale Perfusion kritisch vermindert ist, je größer wird der Anteil an irreversibel geschädigtem Hirngewebe.

Jüngste Forschungsergebnisse zeigen, dass in der Pathogenese des neuronalen Zelluntergangs die Neuroglia (hier insbesondere die Astrozyten) eine maßgebliche Rolle spielt. Bei zunehmender Hirnschämie sind sie nicht mehr in der Lage, die Substrate für den neuronalen Stoffwechsel zur Verfügung zu stellen um damit die Funktion und letztendlich das Überleben der Neurone zu sichern. So sind die Neurone z.B. nicht in der

Lage, Glutamat zu synthetisieren, welches aber im Hirn des Erwachsenen als Neurotransmitter für etwa 70% der neuronalen Übertragung benötigt wird. Die genannte Rolle der Astrozyten wird bisher nur unvollständig verstanden. Untersuchungen zur Neuroprotektion zielen hier auf mögliche Interventionsmöglichkeiten ab [8].

Klinische Symptomatik

Je nach betroffenem Hirnareal zeigen sich vielfältige klinische Erscheinungsformen (Tab. 1). Die Symptome können Minuten oder Stunden andauern, was als sog. transitorisch ischämische Attacke (TIA) bezeichnet wurde, oder sie können persistieren. Das Risiko, in den ersten Tagen nach einer TIA einen manifesten Schlaganfall zu erleiden, ist hoch [9]. In der DGN-Leitlinie [2] wird eine TIA daher ebenfalls als Schlaganfall bewertet, da in einem Teil der Fälle in der spezifischen Bildgebung wie der Magnetresonanztomographie (MRT) mit diffusionsgewichteten Sequenzen bereits Infarkte demarkiert sind.

Tabelle 1

Klinische Befundkonstellation je nach betroffenem zerebrovaskulärem Areal (mod. nach [1]).

Klinische Befunde	Versorgungsgebiet
Motorisches oder sensibles Hemisyndrom, Armparese	M, VB*
Beinparese	A, VB
Gesichtslähmung (Fazialisparese)	M, VB
Sprachstörung (Aphasie)	M
Monokuläre Blindheit (Amaurose)	I
Sprechstörung (Dysarthrie), Vigilanzstörungen bis zum Koma	VB, M
Gesichtsfeldausfall (Hemianopsie)	P, M
Doppelbilder (Diplopie), Übelkeit, Erbrechen, Ataxie, Schwindel, Nystagmus	VB

I = A. carotis interna; **M** = A. cerebri media; **P** = A. cerebri posterior; **A** = A. cerebri anterior; **VB** = Vertebrobasiläres Stromgebiet.

Allgemeine anästhesiologische Versorgung

Präoperative Evaluation

Patienten mit akuter Hirnischämie oder Zustand nach Hirnischämie sind aus anästhesiologischer Sicht als Hochrisikopatienten der Klassifikation \geq III der American Association of Anesthesiologists (ASA) zuzuordnen.

Häufig manifestiert sich ein zerebrovaskuläres Ereignis bei Patienten, die zusätzlich kardiovaskuläre Risikofaktoren haben (koronare Herzerkrankung, periphere arterielle Verschlusskrankung). Viele Patienten weisen klassische Risikofaktoren wie Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und/oder Nikotinabusus auf. Während bei der Akutversorgung eine umfassende Abklärung der Begleiterkrankungen nicht möglich ist, soll bei elektiven Eingriffen eine sorgfältige präoperative Evaluation der Patienten erfolgen.

Allgemeine Akutversorgung

Nach der DGN-Leitlinie „Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls“ [2] ist der Schlaganfall als medizinischer Notfall zu bewerten:

- Schlaganfallpatienten sollen auf Schlaganfallstationen („stroke units“) behandelt werden.
- Nach dem Leitsatz „time is brain“ ist präklinisch und klinisch jeglicher Zeitverlust zu vermeiden – ein verzögerter Therapiebeginn kann mitentscheidend für den funktionellen Endzustand sein.
- Die kraniale Computertomographie (CCT) ist die wichtigste apparative Untersuchung; sie soll unverzüglich erfolgen, um ein hämorrhagisches von einem ischämischen Ereignis zu unterscheiden.
- Die intravenöse Behandlung mit rtPA (recombinant tissue plasminogen activator) wird zur Behandlung ischämischer Schlaganfälle innerhalb eines 3-Stunden-Fensters mit dem Evidenzgrad A empfohlen (0,9 mg/kg

KG, maximal 90 mg, 10% der Gesamtdosis als Bolus, die restlichen 90% im Anschluss als Infusion über 60 min). Bei proximalen Verschlüssen der A. cerebri media kann innerhalb eines 6-Stunden-Fensters die intraarterielle Applikation von rtPA als individueller Heilversuch erfolgen und das klinische Ergebnis verbessern [2].

- Bei geplanter Lysetherapie sowie in den ersten 24 Stunden nach einer Lysetherapie soll auf Acetylsalicylsäure (ASS; 100-300 mg/d) verzichtet werden. In der Folge ist ASS dagegen zur Sekundärprophylaxe nach ischämischen Schlaganfall indiziert.

Die klinische Primärbehandlung von Patienten mit Hirninfarkt erfolgt regelmäßig durch Neurologen, Internisten oder auch Neurochirurgen. Anästhesisten sind jedoch häufig in die Versorgung eingebunden, wenn es um diagnostische oder therapeutische Interventionen geht – dies insbesondere bei Patienten mit eingeschränkten Vitalfunktionen.

In der Phase der Diagnostik steht neben der üblichen kardiovaskulären und respiratorischen Überwachung die klinisch-neurologische Bewertung des Patienten im Vordergrund. Engmaschige Verlaufskontrollen von Bewusstsein, Sprache und Motorik werden anhand der Glasgow Coma Scale (GCS) quantifiziert. Übelkeit und Erbrechen sind als klinische Zeichen der Verschlechterung zu werten. Beim sedierten und beatmeten Patienten kommt der engmaschigen Überwachung des Pupillenstatus hohe Bedeutung zu. Eine neu aufgetretene Anisokorie beim sedierten Patienten muss unverzüglich abgeklärt werden, damit ggf. frühzeitig interveniert werden kann.

Beim sedierten und beatmeten Patienten ist der Pupillenstatus engmaschig zu überwachen. Eine neu auftretende Anisokorie kann auf eine intrazerebrale Drucksteigerung hinweisen und bedarf der unverzüglichen Abklärung.

Ziel der anästhesiologischen Versorgung in der Akutphase ist die optimale Einstel-

lung der physiologischen Parameter, um die Penumbra zu schützen [10]. Dabei geht es zuerst um die Optimierung der **Oxygenierung**, um eine Hypoxie dieser Hirnareale zu vermeiden. Dazu liegen keine gesicherten Daten aus prospektiven klinischen Studien vor; bei ausgeprägten neurologischen Symptomen ist gemäß der DGN-Leitlinie [2] die Sauerstoffgabe (2-4 l/min) zu empfehlen. Bei Patienten mit pathologischem Atemmuster (z.B. infolge von Hirnstamm- und Hemisphäreninfarkten) sowie bei Patienten mit hohem Aspirationsrisiko (GCS anhaltend $<$ 9) ist eine frühe endotracheale Intubation indiziert, sofern dies mit dem mutmaßlichen Willen des Patienten, der Komorbidität und der Prognose zu vereinbaren ist.

Bezüglich der **Blutdruckeinstellung** ist zu beachten, dass die Autoregulation der Infarktregion gestört ist und die Akutphase mit hypertonen Werten einhergeht. Hier wird ein „Bedarfshochdruck“ angenommen, der beim ischämischen Hirninfarkt nur zurückhaltend gesenkt werden soll (Tab. 2). Die klinischen Daten sind heterogen und werden kontrovers diskutiert.

- Bei vorbestehendem Hypertonus wird eine Einstellung auf 180/100 mmHg empfohlen; ansonsten werden systolische Werte von 160-180 mmHg und diastolische Werte von 90-100 mmHg genannt [1,2].
- Als kritische Obergrenzen gelten 220 mmHg systolisch und 120 mmHg diastolisch; höhere Werte sollen gesenkt werden.
- Geeignete Antihypertensiva zur vorsichtig-titrierenden Drucksenkung in der Akutphase sind Urapidil, β -Blocker (und auch Clonidin) intravenös [2].

In der Akutphase der Hirnischämie sind akute Blutdruckabfälle und hypotone Phasen zu vermeiden. Als kritische Obergrenzen gelten 220 mmHg systolisch und 120 mmHg diastolisch, die zur Vermeidung hämorrhagischer Komplikationen grundsätzlich therapiert werden sollen.

Tabelle 2

Empfehlungen zur Blutdruckregulierung bei akuter Hirnischämie [2].

Blutdruck	Therapie
Systolischer Druck 180-220 mmHg und/oder diastolischer Druck 105-120 mmHg	Keine Therapie
Systolischer Druck \geq 220 mmHg und/oder diastolischer Druck 120-140 mmHg bei wiederholten Messungen	Captopril 6,25-12,5 mg p.o./i.m. Labetalol 5-20 mg i.v.* Urapidil 10-50 mg i.v., anschließend 4-8 mg/h i.v.** Clonidin 0,15-0,3 mg i.v./s.c. Dihydralazin 5 mg i.v. + Metoprolol 10 mg
Diastolischer Druck \geq 140 mmHg	Nitroglycerin 5 mg i.v., gefolgt von 1-4 mg/h i.v. Natriumnitropussid (0,2-10 μ g/kg/min i.v.***)

* Bei Patienten mit Asthma bronchiale, Herzinsuffizienz, Erregungsleitungsstörungen oder Bradykardie zu vermeiden.

** Bei Patienten mit instabilem Blutdruck kann alternierend Urapidil/Labetalol und Noradrenalin verabreicht werden.

*** Dosisangabe lt. Fachinformation, da DGN-Leitlinie [2] ohne exakte Dosierungsangabe.

Bei hämorrhagischen Infarkten mit akuter Blutung sind die Blutdruckgrenzen niedriger anzusetzen, um eine Zunahme der intrazerebralen Blutung zu vermeiden. Pathophysiologisch ist zu beachten, dass die Reservekapazität zur Kompensation einer Volumenzunahme bei intrazerebraler Blutung gering ist und die supra- und im weiteren Verlauf auch infratentorielle Herniation drohen. Exakte Empfehlungen zur Blutdruckregulierung bei hämorrhagischen Infarkten gibt es bisher nicht.

Allgemein gilt, dass der Blutdruck vor Beginn und während der Lysetherapie eines ischämischen Hirninfarktes wegen der Blutungsgefahr unter 185/110 mmHg liegen soll [2].

Zur weiteren Stabilisierung der Kreislaufsituation sind eine ausgewogene Volumentherapie und ggf. auch Katecholamine indiziert. Da sowohl eine Hyper- als auch eine Hypoglykämie das neurologische Ergebnis negativ beeinflussen, ist die Blutzucker-Konzentration engmaschig zu überwachen; Werte <80 mg/dl bzw. >200 mg/dl sind zu korrigieren [2]. Ein Körpertemperatur $>37,5$ °C soll gesenkt werden. Bei vorhandenem Hirndruck gelten die entsprechenden Maßnahmen zur Hirnprotektion.

Weitere Akutversorgung

Bei Patienten mit ausgedehnter Hirnischämie können in der Frühphase neurochirurgische Eingriffe und neuro-radiologische Interventionen notwendig sein.

Zu den neurochirurgischen Eingriffen zählt die **Hemikraniektomie** (Entlastungskraniektomie), die bei ausgedehnten Infarkten im Mediastromgebiet oder Kleinhirn indiziert ist [11] und dem ödematösen Hirn eine Möglichkeit zur Expansion schaffen soll. Idealerweise resultieren daraus eine verbesserte Hirndurchblutung und Oxygenierung sowie eine geringere neuronale Schädigung, was durch tierexperimentelle Befunde gestützt wird. Die bisher vorliegenden klinischen Untersuchungen zeigen, dass insbesondere bei Patienten mit malignem Mediainfarkt die Letalität zwar sinkt, die Zahl der mit einem schweren neurologischen Defizit überlebenden Patienten jedoch steigt. In den randomisierten prospektiven Studien wurden bislang nur Patienten <60 Jahre untersucht. Weiter fehlen Studien zur umfassenden Bewertung der Lebensqualität nach diesen Operationen, so dass keine definitive Bewertung dieses Vorgehens möglich ist und die Indikation im Einzel-fall gestellt werden muss.

Die Hemikraniektomie ist ein Notfall-eingriff, der unverzüglich durchgeführt werden soll. Es muss jede Verzögerung des Operationsbeginns vermieden werden.

Es gelten die üblichen Standards für neurochirurgische Operationen; spezifische anästhesiologische Empfehlungen auf der Basis kontrollierter Studien liegen nicht vor.

- Die Indikation zur Blitzeinleitung ist großzügig zu stellen; sie ist obligatorisch bei Übelkeit und Erbrechen oder manifester Bewusstseinsstörung.
- Die invasive arterielle Druckmessung, weiltumige periphere Venenzugänge und ein Blasenkatheter gehören zum Standard. Die Anlage eines zentralen Venenkatheters (ZVK) kann ggf. nach Abschluss der operativen Maßnahme erfolgen; keineswegs darf der Operationsbeginn durch die Anlage wesentlich verzögert werden. Standards zum intraoperativen Neuromonitoring gibt es bisher nicht.
- Die Aufrechterhaltung der Narkose kann als total intravenöse Anästhesie (TIVA) oder balancierte Anästhesie erfolgen. Lachgas ist kontraindiziert, da es eine Vasodilatation der intrazerebralen Gefäße bewirkt und so den Hirndruck erhöht.
- Kritische Momente während des operativen Vorgehens sind starke Schmerzreize während des Einspannens in die Kopfhaltung, des Hautschnitts und der Trepanation, die eine suffiziente Analgesie erfordern. Nach Eröffnung der Dura kann es infolge der Entlastung des Hirns und des dann aufgehobenen Cushing-Reflexes zum akuten Blutdruckabfall kommen. Um ausgeprägte Hypotensionen zu vermeiden, sind eine adäquate perioperative Volumensubstitution und ggf. die Gabe von Vaso-konstriktiva erforderlich.
- Bei den meist mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelten Patienten ist mit einem deutlichen Blutverlust zu rechnen, der häufig die Gabe von Erythrozytenkonzentraten und Gefrierplasmen erfordert.

- Weiter ist eine aktive Wärmung des Patienten zur Erhaltung der Normothermie erforderlich.

Die Anlage einer externen **Ventrikeldrainage** kann sich bei bereits verstrichenen Ventrikeln sehr schwierig gestalten oder unmöglich sein; darüber hinaus ist bei Patienten unter Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern mit vermehrten Blutungskomplikationen zu rechnen. Nach Anlage der Drainage – und in Absprache mit dem Operateur – bleibt diese offen und die Druckkammer wird 15-20 cm über dem Referenzpunkt (vor dem Meatus acusticus externus) fixiert, so dass Liquor ablaufen kann, sofern der intrakranielle Druck diesen Wert übersteigt. Bei Transporten wird die Drainage üblicherweise geschlossen; bei längeren Wegen soll der intrakranielle Druck intermittierend kontrolliert werden.

Patienten mit Hemikraniektomie werden postoperativ weiter auf der Intensivstation versorgt. Der Zeitpunkt der Extubation hängt im Wesentlichen von der zerebralen Perfusion und dem Hirndruck ab – sofern die sonstigen Vitalparameter unauffällig sind.

Eine weitere Herausforderung ist die anästhesiologische Versorgung während **neuroradiologischer Untersuchungen und Eingriffe**. Neben der diagnostischen Angiographie kommen hier verschiedene interventionelle Verfahren der Rekanalisation (intraarterielle Lyse, mechanische Thrombektomie, Stenteinlage) zum Einsatz. Abhängig vom klinischen Zustand des Patienten erfolgt die anästhesiologische Versorgung durch „Standby“, Analgosedierung oder Allgemeinanästhesie – eindeutige Empfehlungen gibt es dazu bisher nicht. In den USA wurde laut einer umfassenden Befragung der Mitglieder der Gesellschaft für Vasculäre und Interventionelle Neurologie die Allgemeinanästhesie bevorzugt [12]. Als Hauptgründe wurden die Immobilisation des Patienten (65%), die hohe Sicherheit (59%) und eine höhere Erfolgsquote für die Intervention (43%) benannt. Als Nachteile galten die zeitliche Verzögerung bis zum Eingriff (70%), Hypoperfusion und andere Komplikationen (29%)

sowie Mängel im anästhesiologischen Arbeitsablauf (20%). Da bislang keine ergebnisorientierten Studienergebnisse vorliegen, kann die Indikation zum Anästhesieverfahren nur individuell gestellt werden. Je nach gewähltem Verfahren steht dem Vorteil der kontinuierlichen neurologischen Beurteilungsmöglichkeit des wachen oder weckbaren Patienten das Risiko störender oder gar potenziell gefährlicher Patientenbewegungen gegenüber. Bei allen Verfahren ist die Indikation zur invasiven arteriellen Druckmessung großzügig zu stellen.

Spezifische anästhesiologische Versorgung

Extra-/intrakranielle Bypasschirurgie und Carotisendarterektomie

Grundlagen

Patienten mit symptomatischen hochgradigen Stenosen oder einem Verschluss der A. carotis haben ein hohes Risiko, eine zerebrale Embolie zu erleiden [13]. Bei vielen dieser Patienten kann die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern oder anderen Antikoagulantien das embolische Ereignis langfristig nicht verhindern. Bei hochgradigen extrakraniellen Carotisstenosen ist die Carotisendarterektomie das operative Verfahren der Wahl. Für intrakranielle Stenosen und Okklusionen hat sich die zerebrale Bypasschirurgie etabliert, auch wenn die Überlegenheit des Verfahrens bisher nicht in großen randomisierten Studien nachgewiesen werden konnte [14].

Komplexer ist die Indikationsstellung zur operativen Therapie bei asymptomatischen Gefäßstenosen. Die Diagnosestellung und Verlaufsbeurteilung erfolgt vor allem durch Duplex-Sonographie [15]. Zur Quantifizierung der Stenosen werden Spitzenflussgeschwindigkeit, enddiastolische Geschwindigkeit und das Verhältnis des Durchmessers der A. carotis interna zur A. carotis communis herangezogen. Weiter können die Dicke der Gefäßintima sowie die Beschaffenheit stenosierender Plaques beurteilt werden. Da insbesondere bei mittelgradiger Stenose die Gefahr der Überschätzung

besteht, gilt hier die zusätzliche CT- oder MRT-Angiographie als notwendig, um die Indikation zur operativen Therapie zu stellen. Wesentlich für die Indikationsstellung ist auch die Beurteilung der Kollateralisierung der zerebralen Gefäße.

Bypasschirurgie

Als Standardverfahren zur Behandlung einer **intrakraniellen Gefäßstenose** gilt der STA-MCA-Bypass, bei dem die A. temporalis superficialis (superficial temporal artery; STA) auf die A. cerebri media (middle cerebral artery; MCA) anastomosiert und damit die Gefäßstenose umgangen wird. Bei Patienten mit eingeschränkter zerebraler vaskulärer Reserve wird dieses Verfahren in relativ kurzem Abstand zum Infarktereignis durchgeführt. Diese Patienten haben ein hohes Risiko für eine perioperative zerebrale Ischämie, so dass der akribischen perioperativen Blutdruckkontrolle hohe Bedeutung zukommt. Manche Patienten beschreiben, dass sie bereits bei leichten Blutdruckabfällen klinisch symptomatisch werden. Es liegen keine Studien zur anästhesiologischen Versorgung vor. Nachfolgend wird das standardisierte Vorgehen der eigenen Klinik dargestellt:

- Die Operation erfolgt unter Hemmung der Thrombozytenaggregation (ASS 100 mg/d), da ein hohes Risiko für eine Thrombosierung des Bypass besteht.
- Es gelten die üblichen Standards für intrakranielle Eingriffe. Bei guten peripheren Venenverhältnissen wird wegen der Kürze des Eingriffs (meist unter 90 min) und der regelmäßig sehr geringen Blutverluste auf die Anlage eines ZVK verzichtet.
- Der Eingriff erfolgt in Intubationsnarkose und üblicherweise als TIVA mit Propofol und Remifentanyl.
- Die Narkoseeinleitung erfolgt unter invasiver arterieller Druckmessung, um jegliche Abweichung vom Ausgangswert zu vermeiden.
- Bei der Narkoseführung ist vorrangig auf einen ausgewogenen Volumenstatus zu achten. Zum Ausgleich der negativen Kreislauffekte von Propofol und Remifentanyl wird ggf. Noradrenalin über eine Spritzen-

pumpe zugeführt; Dosierungen von 0,03-0,08 µg/kg KG/min sind meist ausreichend.

- Während der Phase des Abklemmens der A. cerebri media wird eine inspiratorische Sauerstoff-Fraktion (FiO₂) von 1,0 eingesetzt. In Abstimmung mit dem Operateur sollen die systolischen Druckwerte 140-160 mmHg betragen. Wegen der CO₂-Reaktivität der zerebralen Gefäße wird Normokapnie angestrebt, um insbesondere eine Vasokonstriktion mit zerebraler Minderperfusion zu vermeiden.
- Der Patient wird grundsätzlich unmittelbar nach dem Eingriff extubiert. Die nachfolgende intensivmedizinische Überwachung zur engmaschigen klinisch-neurologischen Kontrolle ist obligatorisch.

Carotisendarterektomie

Die **Thrombendarterektomie der A. carotis interna** (CEA) ist als evidenzbasiertes Standardverfahren zur Behandlung der symptomatischen und der hochgradigen (>70%) asymptotischen Carotisstenose etabliert. Als Anästhesieverfahren stehen hier die Allgemeinanästhesie, die Regional- oder die Lokalanästhesie zur Verfügung. Trotz umfassend angelegter Studien konnte bisher für keines der Verfahren eine Überlegenheit nachgewiesen werden. In der GALA-Studie [16], in der 3.526 Patienten randomisiert entweder eine Allgemein- oder eine Regionalanästhesie erhielten, konnte kein Einfluss des Anästhesieverfahrens auf schwerwiegende Komplikationen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod innerhalb eines Monats postoperativ sowie auf die Krankenhausverweildauer und die Lebensqualität aufgezeigt werden.

Die Indikation zum Anästhesieverfahren wird individuell unter Berücksichtigung der Präferenzen des Anästhesisten, des Operateurs und des Patienten gestellt.

- Die Durchführung in Regional- oder Lokalanästhesie setzt einen kooperativen Patienten voraus, der in der Lage ist, während des Eingriffs ruhig zu liegen.

- Für Eingriffe in Allgemeinanästhesie gelten die oben dargestellten Rahmenbedingungen der intrazerebralen Bypasschirurgie. Sowohl balancierte als auch totalintravenöse Techniken sind möglich. Die invasive arterielle Druckmessung ist obligatorisch. Es sollen möglichst kurzwirksame Anästhetika verwendet werden, um postoperativ eine rasche neurologische Beurteilung zu ermöglichen.

Wenn zur Verhütung einer intraoperativen zerebralen Ischämie ein intravasaler Shunt angelegt wird, kann dies mit einer Intimaschädigung sowie einer Embolisierung durch Loslösen atheromatöser Plaques einhergehen. Viele Operateure favorisieren daher eine selektive Shuntanlage.

Zur Detektion einer intrazerebralen Ischämie während der Abklemmphase stehen verschiedene Techniken des Neuromonitorings zur Verfügung. Damit sollen die Patienten identifiziert werden, die wegen fehlender Kollateralen während der Klemmzeit durch eine zerebrale Ischämie gefährdet sind und von einer intravasalen Shuntanlage profitieren können.

- Derzeit ist zum Neuromonitoring u.a. die Ableitung somatosensorisch evozierter Potentiale (SEP) nach Stimulation des kontralateralen N. medianus etabliert. Abhängig von einer Amplitudenverminderung der N20P25-Komponente um 50% bzw. einer Verlängerung der zentralen Überleitungszeit N13-N20 um mehr als 1,5 ms oder 20% des Ausgangswertes, wird die Anlage eines intraluminären Shunts empfohlen. Die Technik ist apparativ aufwendig und erfordert einschlägige Erfahrung.
- Zunehmend wird die non-invasive Nahinfrarotspektroskopie mit Bestimmung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung (rSO₂) zur Erkennung einer regionalen zerebralen Minderperfusion eingesetzt. Nach Abklemmen der A. carotis gilt eine Reduktion um mehr als 12% des Ausgangswertes der rSO₂ als Hinweis,

dass eine zerebrale Ischämie droht und ein Shunt selektiv eingelegt werden sollte [17]. Friedell et al. [18] konnten in einer Fallserie von 323 Patienten mit multimodalem Neuromonitoring allerdings Diskrepanzen zwischen den elektroenzephalographischen Befunden und der gemessenen regionalen zerebralen Durchblutung aufzeigen. Bei 16 Patienten fanden sich signifikante Reduktionen der rSO₂ ohne Veränderungen des EEG oder der SEP; bei 7 Patienten bestanden manifeste EEG- oder SEP-Veränderungen bei konstanter rSO₂. Die Autoren folgerten, dass die Messung der rSO₂ allein nicht ausreicht, um die Indikation zur Einlage eines selektiven Shunts zu stellen.

- Als weitere Techniken werden die transkranielle Dopplersonographie (cave: Bei etwa 15% der Patienten findet sich kein Schallfenster zur Beurteilung des Blutflusses in der A. cerebri media) und computergestützte EEG-Verfahren wie der Bisppektralindex (cave: Einfluss der Anästhetika auf das EEG) eingesetzt. Die Messung des Carotisstumpfdruckes hat sich nur begrenzt etabliert, da sie keine kontinuierliche Überwachung während des Abklemmens der A. carotis ermöglicht.

Geeignete regionalanästhesiologische Verfahren für die CEA sind die interskalenäre Blockade, die tiefe und oberflächliche Zervikalblockade sowie die Kombination aus tiefer und oberflächlicher Zervikalblockade. Die zervikale Epiduralanästhesie wird aufgrund ihres speziellen Risikoprofils nur als Ausnahmeverfahren und in speziellen Zentren durchgeführt und gilt nicht als Standardverfahren. Vassiliou et al. [19] haben in einem Übersichtsartikel die verschiedenen regionalanästhesiologischen Techniken umfassend beschrieben. Allerdings ist das Vorgehen in der Vielzahl der vorliegenden Studien nicht einheitlich, was eine eindeutige Bewertung der verschiedenen Verfahren erschwert. Selbst in der umfassend angelegten GALA-Studie [16] mit randomisierter Zuordnung von 3.526 Patienten zur Allgemein- oder Regional-

anästhesie war das Vorgehen bezüglich der regionalanästhesiologischen Technik nicht standardisiert.

Guay [20] kommt in ihrer kürzlich publizierten Übersicht zu der Auffassung, dass die Blockade des Plexus cervicalis superficialis aufgrund der geringeren Komplikationsrate das Verfahren der Wahl ist. Sie erachtet eine maximale Dosierung von 0,4 ml/kg KG 0,5% Bupivacain (2 mg/kg KG) oder 1,5% Lidocain (6 mg/kg KG) – beides unter Zusatz von Epinephrin 1:300.000 – als adäquat. Alternativ werden 20 ml 0,75% Ropivacain in Kombination mit 50 µg Clonidin empfohlen (cave: Clonidin ist in Deutschland für diese Indikation nicht zugelassen). Es wird darauf hingewiesen, dass viele Patienten (53%) eine Supplementierung der Lokalanästhesie durch die Operateure benötigen; bei etwa 2/3 der Patienten war intraoperativ eine Sedierung erforderlich.

Als Komplikationen der Blockade des Plexus cervicalis superficialis sind die intravasale Injektion oder die Blockade des N. laryngeus recurrens – als Folge einer zu tiefen Punktion – beschrieben. Pandit et al. [21] fanden bei der Blockade des Plexus cervicalis superficialis keine potenziell lebensbedrohlichen Komplikationen; für die tiefe Plexusblockade beschrieben sie dagegen bei 0,25% der Patienten schwerwiegende Komplikationen wie die akzidentelle subarachnoidale oder intravasale Injektion bzw. respiratorische Störungen infolge einer Blockade des N. phrenicus oder N. laryngeus. Weiter war die tiefe Blockade mit einer signifikant höheren Rate an Wechseln zur Allgemeinanästhesie vergesellschaftet.

Für die Thrombendarterektomie der A. carotis interna ist die Blockade des Plexus cervicalis superficialis das regionalanästhesiologische Verfahren der 1. Wahl.

Wegen der potenziellen Nachteile der Allgemeinanästhesie (ohne Neuromonitoring) und der Regionalanästhesie (mit Sedierung) ist auch die Kombination bei-

der Verfahren beschrieben worden. Dabei wird während des Abklemmens der A. carotis eine Wachphase in Allgemeinanästhesie bei liegendem Endotrachealtubus induziert, damit eine kontinuierliche neurologische Beurteilung mittels „Quietscheente“ möglich wird [22,23]. Damit die Patienten diese Wachphase tolerierten, erhielten sie entweder eine Blockade des Plexus cervicalis superficialis oder eine Remifentanyl-Infusion. Die Autoren [22,23] berichteten über eine hohe Zufriedenheit bei Patienten und Operateuren.

Elektive Operationen

Bei klinischen Hinweisen auf eine zerebrovaskuläre Erkrankung muss vor elektiven Eingriffen die Ursache abgeklärt werden.

Falls sich ein pathologischer Befund ergibt, ist zur Risikoreduktion entsprechend der aktuellen Leitlinie der American Heart Association/American Stroke Association zu verfahren [24]. Insbesondere soll eine Verschlechterung der Hirnfunktion vermieden werden [3] – wobei die Vermeidung einer Minderperfusion im Vordergrund steht. Die Indikation zur invasiven Überwachung des arteriellen Drucks ist großzügig zu stellen. Patienten mit Hirnischämie haben in der gesamten perioperativen Phase ein erhöhtes Risiko für Aspirationspneumonien, Malnutrition, Elektrolytstörungen und thrombotische Ereignisse.

Ho et al. [25] haben zerebro- oder peripher-vaskuläre Erkrankungen und chronische neurologische Erkrankungen als Prädiktoren für postoperative kognitive Funktionsstörungen identifiziert.

Die postoperativen kognitiven Störungen können passager oder bleibend sein. Allgemein gilt, dass das Risiko für postoperative kognitive Einschränkungen unterschiedlichster Ausprägung mit steigendem Lebensalter zunimmt. So wird vermutet [26], dass es nach einer

Operation zur Demaskierung einer Demenz kommen kann, die zuvor noch subklinisch im Sinne einer minimalen zerebralen Insuffizienz (MIC) verlaufen ist. Daher ist für Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen eine strenge Indikationsstellung für elektive Operationen in Narkose zu fordern – dies insbesondere im höheren Alter. Schon im Jahr 1955 hat Bedford [27] berichtet, dass Angehörige von älteren Patienten die Begleiterscheinungen von Operation und Narkose als „He has never been the same since his operation“ bewerteten.

Bei der Indikationsstellung für elektive Eingriffe im hohen Alter ist zu beachten, dass Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen ein erhöhtes Risiko für eine postoperative Minderung ihrer kognitiven Leistungen tragen.

Schlussfolgerung

Die Versorgung von Patienten mit Hirnischämie, sei es in der Akutversorgung oder perioperativ bei Notfall- oder elektiven Eingriffen, stellt wegen der Häufigkeit dieser Erkrankung beim älteren Patienten eine alltägliche Herausforderung dar. Exakte Kenntnisse der Pathophysiologie, möglicher Risikofaktoren und des spezifischen anästhesiologischen Vorgehens sind unabdingbar, um die perioperative Inzidenz von hirnischämischen Ereignissen und deren Folgen zu reduzieren.

Literatur

1. Sobesky S: Akutversorgung des ischämischen Schlaganfalls. Internist 2009;50: 1218-26
2. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG) in der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls. Leitlinie der DGN 2008, aktualisiert im Mai 2009. http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/ll08kap_023.pdf
3. Veennith TV, Din AH, Eaton DMJ, Burnstein RW: Perioperative care of a

Review Articles

Medical Education

- patient with stroke. *Int Arch Med* 2010;3:33-36
4. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S: Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology* 2011;114:1289-96
 5. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, Shaefi S, Berman MF: Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and non-vascular surgery. Incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology* 2009; 110:231-38
 6. Newman MF, Mathew PJ, Grocott HP, Mackensen GB, Monk T, et al: Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet* 2006; 368:694-703
 7. Barber PA, Hach S, Tippett LJ, Ross L, Merry AF, Milsom P: Cerebral ischemic lesions on diffusion-weighted imaging are associated with neurocognitive decline after cardiac surgery. *Stroke* 2008;39:1427-33
 8. Takano T, Oberheim NA, Cotrina, ML, Nedergaard M: Astrocytes and ischemic injury. *Stroke* 2009;40[Suppl 1]:8-12
 9. Shaikh S: Anesthesia considerations for the patient with acute ischemic stroke. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2010;14:62-63
 10. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Albers MJ, Feldmann E, et al: Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*. 2009;40:2276-93
 11. Sykora M, Diedler J, Jüttler E, Steiner T, Zweckberger K, et al: Intensive care management of acute stroke: surgical treatment. *Intern J Stroke* 2010;5:170-77
 12. McDonagh DL, Olson DWM, Kalia JS, Gupta R, Abou-Cheb A, Zaidat OO: Anesthesia and sedation practices among neurointerventionalists during acute ischemic stroke endovascular therapy. *Front Neurol* 2010;1:118
 13. Fluri F, Engelter S, Lyrer P: Extracranial-intracranial arterial bypass surgery for occlusive carotid artery disease (Review). *The Cochrane Library* 2010, Issue 2, 1-38
 14. Vajkoczy P: Revival of extra-intracranial bypass surgery. *Curr Op Neurol* 2009; 22:90-95
 15. Byrnes KR, Ross CB: The current role of carotid duplex ultrasonography in the management of carotid atherosclerosis. *Intern J Vasc Med* 2012;1-10 doi: 10.1155/2012/187872
 16. Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, et al: General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:2132-42
 17. Murkin JM, Arango M: Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth* 2009;103[Suppl 1]:i3-i13
 18. Friedell ML, Clark JM, Graham DA, Isley MR, Zhang XF: Cerebral oximetry does not correlate with electroencephalography and somatosensory evoked potentials in determining the need for shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2008;48:601-606
 19. Vassiliou T, Wulf H, Rolfes C: Neue Verfahren der Regionalanästhesie – Zervikalblockaden für die Karotis-chirurgie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009;44:514-19
 20. Guay J: Regional anesthesia for carotid surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21:638-644
 21. Pandit JJ, Satya-Krishna R, Gratton P: Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. *Br J Anaesth* 2007;99:159-69
 22. Baldinelli F, Pedrazzoli R, Ebner H, Auricchio F: Asleep-awake-asleep technique during carotid endarterectomy: a case series. *Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:550-54
 23. Marcucci G, Siani A, Accrocca F, Gabrielli R, Giordano A, et al: Preserved consciousness in general anesthesia during carotid endarterectomy: A six-year experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;13:601-605
 24. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, et al: Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:227-76
 25. Ho PM, Arciniegas DB, Grigsby J, McCarthy M, McDonald GO, et al: Predictors of cognitive decline following artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:597-603
 26. Caza N, Taha R, Qi Y, Blaise G: The effects of surgery and anesthesia on memory and cognition. In: Sossin WS, Lacaille JC, Castellucci VF, Belleville S (eds): *Progress in Brain Research*, Vol. 169. Elsevier B.V. 2008:409-22
 27. Bedford PD: Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet* 1955; 259-63.

Korrespondenz- adresse



**Priv.-Doz. Dr. med.
Ingrid Rundshagen**

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin
Campus Charité Mitte und
Campus Virchow-Klinikum
Charité - Universitätsmedizin Berlin

Campus Virchow-Klinikum
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin, Deutschland

Tel.: 030 450551-001

Fax: 030 450551-909

E-Mail: ingrid.rundshagen@charite.de

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN**CME 4/2013**

1. **Die perioperative anästhesiologische Versorgung bei Patienten mit einer Stenose der A. carotis stellt hohe Anforderungen. Welche der nachstehenden Aussagen trifft für das perioperative Vorgehen bei der Thrombendarterektomie der A. carotis interna zu?**
 - a. Das anästhesiologische Verfahren der Wahl ist die Blockade des Plexus cervicalis profundus
 - b. Um eine drohende Hirnischämie detektieren zu können, ist während der Abklemmphase der A. carotis ein Neuromonitoring erforderlich
 - c. Die Thrombendarterektomie der A. carotis interna ist das operative Standardverfahren bei der asymptomatischen Carotisstenose <50%
 - d. Die Hypothermie ist fester Bestandteil der anästhesiologischen Standardversorgung bei der Thrombendarterektomie der A. carotis interna
 - e. Als anästhesiologisches Standardverfahren ist die Allgemeinanästhesie anderen Anästhesieverfahren eindeutig überlegen
2. **Das Konzept „time is brain“ wird in der aktuellen Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft in der DGN betont. Welche der nachstehenden Empfehlungen ist nicht Teil dieses Konzepts?**
 - a. Rasches Erkennen von und Reagieren auf die Schlaganfallsymptome
 - b. Umgehende Alarmierung des Rettungsdienstes
 - c. Unverzögerlicher Transport mit Voranmeldung in ein Krankenhaus mit „Stroke unit“
 - d. Regelmäßig sofortige endotracheale Intubation zur Prävention einer sekundären Hirnischämie
 - e. Rasche und zielgerichtete Diagnostik im Krankenhaus
3. **In der Prämedikationsambulanz stellt sich ein 60-jähriger Patient vor, der über gelegentlich auftretende Sensibilitätsstörungen im Gesicht und über Wortfindungsstörungen berichtet. Es soll eine ambulante Varizenoperation durchgeführt werden. Welche der nachstehenden Maßnahmen ist indiziert?**
 - a. Sie klären den Patienten darüber auf, dass die Inzidenz für einen perioperativen Schlaganfall 0,5% beträgt
 - b. Sie informieren den Operateur, dass aus Ihrer Sicht keine Einwände gegen einen ambulanten Eingriff am nächsten Tag bestehen
 - c. Sie erklären dem Patienten, dass die Wortfindungsstörungen bei einem Eingriff an den unteren Extremitäten nicht relevant sind
 - d. Sie klären den Patienten über ein erhöhtes Narkoserisiko auf und empfehlen ihm, den Eingriff am nächsten Tag stationär durchführen zu lassen
 - e. Sie erklären dem Patienten, dass vor der Narkose die Ursache der neurologischen Symptome geklärt werden muss
4. **In der Prämedikationsambulanz stellt sich ein 78-jähriger Patient vor, der über gelegentlich auftretende Sensibilitätsstörungen im Gesicht und über Wortfindungsstörungen sowie gelegentliche Stenokardien berichtet. Bei ihm soll am nächsten Tag eine Thrombendarterektomie der A. carotis interna durchgeführt werden. Welche der nachstehenden Maßnahmen ist nicht indiziert?**
 - a. Sie klären den Patienten über ein erhöhtes Narkoserisiko auf
 - b. Sie erheben ein kardiovaskuläres Risikoprofil
 - c. Sie klären den Patienten über eine arterielle Druckmessung auf
 - d. Sie verschieben den OP-Termin zur Abklärung der neurologischen Symptome
 - e. Sie veranlassen ein Elektrokardiogramm
5. **Sie werden als Notarzt zu einem 80-jährigen Patienten in dessen Wohnung gerufen. Der Patient kann sich nur unklar artikulieren, der Blutdruck beträgt 180/100 mm Hg, das EKG zeigt eine absolute Arrhythmie, die periphere arterielle Sauerstoffsättigung ist 96%. Welche der nachstehenden Vorgehensweisen ist indiziert?**
 - a. Sie veranlassen über die Rettungsleitstelle die Anmeldung des Patienten im nächstgelegenen Krankenhaus mit geriatrischer Fachabteilung
 - b. Sie verabreichen Antihypertensiva, um den die hypertonen Blutdruckwerte schnellstmöglich auf normotone Werte zu senken
 - c. Aufgrund der unklaren Artikulation gehen sie von einer Aphasie mit erhöhtem Aspirationsrisiko aus und intubieren den Patienten
 - d. Wegen des klaren klinischen Bildes eines ischämischen Hirninfarkts entschließen sie sich zur prähospitalen Thrombolyse mit rt-PA
 - e. Sie transportieren den Patienten unter Überwachung der Vitalfunktionen unverzüglich in ein Krankenhaus mit einer Schlaganfallstation („stroke unit“)
6. **Sie sollen eine Allgemeinanästhesie bei einer Patientin mit Verdacht auf ein Karzinom in der linken Mamma durchführen. Die Patientin berichtet, dass sie ein Jahr zuvor einen Hirninfarkt mit armbetonter Hemiparese rechts erlitten habe, die sich vollständig zurückgebildet habe. Die aktuelle Dopplersonographie der Halsgefäße zeigt eine 10%ige Stenose der A. carotis interna rechts. Welche der nachstehenden Aussagen trifft in diesem Zusammenhang zu?**

- a. Die Carotisstenose ist ursächlich für den stattgehabten Hirninfarkt
 b. Die Patientin benötigt vor Durchführung der Narkose eine kraniale Kernspintomographie
 c. Der dopplersonographische Befund ist für das anästhesiologische Vorgehen ohne Relevanz
 d. Die Patientin benötigt präoperativ eine kraniale Computertomographie
 e. Die Patientin muss intraoperativ durch Ableitung somatosensorischer evozierter Potentiale überwacht werden
- 7. Für Patienten mit akuter Hirnischämie gelten bestimmte anästhesiologische Therapieziele. Welches der nachstehenden Therapieziele trifft in diesem Zusammenhang nicht zu?**
- a. Normotonie
 b. Normothermie
 c. Normoglykämie
 d. Normovolämie
 e. Normoxämie
- 8. Sie sollen als Notarzt einen Patienten mit malignem Mediainfarkt zur Durchführung einer Hemikraniektomie in ein neurochirurgisches Zentrum transportieren. Welche der nachstehenden Maßnahmen ist in diesem Zusammenhang obligatorisch?**
- a. Die Mitnahme gekreuzter Erythrozytenkonzentrate
 b. Die Anlage eines mehrlumigen zentralvenösen Zugangs
 c. Die engmaschige klinisch-neurologische Kontrolle
 d. Die kontinuierliche Temperaturkontrolle während des Transports
 e. Die kontrollierte Beatmung mit 100 % Sauerstoff
- 9. Sie wollen eine 75-jährige Patientin aus dem Aufwachraum entlassen, die in Regionalanästhesie mit einer Kniegelenkendoprothese versorgt worden ist. Kurz vor der Entlassung fällt Ihnen bei der Patientin eine Wortfindungsstörung auf; der Blutdruck beträgt zu diesem Zeitpunkt 65/40 mmHg. Welche der nachstehenden Verdachtsdiagnosen kommt in dieser Situation am wenigsten in Betracht?**
- a. Akuter ischämischer Hirninfarkt
 b. Akuter hämorrhagischer Hirninfarkt
 c. Motorische Aphasie unklarer Genese
 d. Hypotoniebedingte Störung der Hirnperfusion
 e. Residualbefund bei vorbestehender Aphasie
- 10. Grundlegende Kenntnisse über hirnischämische Ereignisse sind auch in der anästhesiologischen Routineversorgung erforderlich. Welche Aussage zur perioperativen Hirnischämie trifft nicht zu?**
- a. Anamnese und klinische Befunde erlauben die eindeutige Unterscheidung zwischen einem hämorrhagischen und einem ischämischen Ereignis
 b. Laut aktuellen Studien beträgt die perioperative Inzidenz 0,7% nach Hemikolektomie, 0,2% nach endoprothetischen Hüfteingriffen und 0,6% nach Lobektomien bzw. segmentaler Lungenchirurgie
 c. Das Risiko für eine perioperative Hirnischämie steigt mit zunehmendem Lebensalter
 d. Das pathophysiologische Konzept der Penumbra beschreibt die Hirnischämie bei kritisch verminderter Hirndurchblutung als dynamischen Prozess
 e. Die anästhesiologische Versorgung dieser Patienten soll vor allem eine ausreichende Hirnperfusion und Oxygenierung sichern.

Antworten CME 4/2012

Heft 4/2012

FRAGE

1 c	2 b	3 b	4 c	5 a
6 d	7 e	8 e	9 a	10 d

TEILNAHMEBEDINGUNGEN an der zertifizierten Fortbildung

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **191913**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte.

Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss bekanntgegeben.

Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss: 01.04.2014

Weitere Informationen: E-Mail: atanasovska@dgai-ev.de, Tel.: 0911 9337815 (Di. + Do. 8.00 - 12.00 Uhr).

Zertifizierte Fortbildung

CME online

3

www.my-bda.com