

# Anästhesiologische Versorgung von Schlaganfallpatienten während endovaskulärer Thrombektomie: Praxis und Stand der Wissenschaft

## Anaesthesiological Care for Stroke Patients During Endovascular Thrombectomy: State of Practice and Science

Andreas Ranft,<sup>1</sup> Silke Wunderlich,<sup>2</sup> Tobias Boeckh-Behrens,<sup>3</sup> Alexander Hapfelmeier,<sup>4</sup> Gerhard Schneider<sup>1</sup>

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,
- 2 Klinik und Poliklinik für Neurologie,
- 3 Abteilung für Neuroradiologie,
- 4 Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Epidemiologie,  
Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Andreas Ranft  
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin  
Klinikum rechts der Isar  
Technische Universität München

E-Mail: andreas.ranft@tum.de

## Zusammenfassung

Etwa ein Drittel der akuten zerebralen Ischämien wird durch den Verschluss einer größeren hirnversorgenden Arterie verursacht. In solchen Fällen kann die umgehende Entfernung des Gerinnsels die Symptome des Patienten rückgängig machen. Für diese neuroradiologische Notfallprozedur, die endovaskuläre Thrombektomie, wird kathetergestütztes Instrumentarium in das verschlossene Gefäß geführt und der Embolus entfernt, damit das stromabwärts liegende Hirngewebe wieder durchblutet und somit vor der Nekrose bewahrt wird. Um die Katheter im Gefäßsystem sicher und effektiv zu steuern, ist die Immobilität des Patienten sehr hilfreich. Allerdings sind viele Schlaganfallpatienten in der Akutsituation motorisch unruhig und im Falle einer sensorischen Aphasie auch verbaler Beruhigung unzugänglich. Der Anästhesist ist gefragt, nicht nur gute Arbeitsbedingungen für den Neuroradiologen zu schaffen, sondern auch die physiologischen Bedingungen für das gefährdete Hirngewebe bis zur Reperfusion zu optimieren. Noch wird untersucht und diskutiert, ob dies besser unter Sedierung mit erhaltener Spontanatmung oder unter Narkose gelingt. Während retrospektive Analysen hier die Sedierung im Vorteil sehen, sprechen die bisher verfügbaren randomisierten Studien eher für die Narkose – eine strikte Aufrechterhaltung des Perfusionsdrucks vorausgesetzt. Die vorliegende Übersicht behandelt die Rahmenbedingungen, den Ablauf und das anästhesiologische Management zur endovaskulären Thrombektomie vor dem Hintergrund der Studienlage.

**Schlüsselwörter:** Akuter ischämischer Insult; endovaskuläre Thrombektomie; Sedierung; Narkose

## Summary

About one third of acute ischaemic strokes are due to large vessel occlusion. In those cases, immediate removal of the clot can reverse the patient's symptoms. For this emergency procedure called endovascular thrombectomy, catheter-based devices are maneuvered in the vasculature to re-establish blood flow and prevent the downstream penumbra from dying. Immobility is essential for safe and effective catheter manipulation. However, many acute stroke patients are restless and not amenable to verbal reassurance. Anaesthesiologists need to establish good conditions for the endovascular intervention, but also have to optimise the physiological conditions for the tissue at risk until reperfusion. It is still a matter of debate whether this works out better by means of sedation with preserved spontaneous breathing or general anaesthesia with controlled ventilation. While retrospective analyses figured out that sedation might be advantageous, randomised studies available so far point to superiority of anaesthesia. This narrative review covers the foundations, the technique and the anaesthesiological management of endovascular thrombectomy.

**Key words:** Acute ischaemic stroke; endovascular thrombectomy; procedural sedation; general anaesthesia

# Pathophysiologische und neurologische Grundlagen

Die anästhesiologische Tätigkeit trägt in Kooperation mit anderen Fachgebieten oft maßgeblich zum Behandlungserfolg bei. Fortschritte operativer und interventioneller Verfahren erfordern zugleich Anpassungen und Weiterentwicklungen der anästhesiologischen Maßnahmen. Dies gilt auch für die endovaskuläre Thrombektomie beim akuten Schlaganfall, deren Häufigkeit unter anderem aufgrund technischer Innovationen ab 2015 sprunghaft angestiegen ist.

Seit über zwei Jahrzehnten ist die systemische Thrombolyse eine anerkannte Behandlung der akuten zerebralen Ischämie. Nicht zuletzt die Grenzen von Anwendbarkeit und Wirksamkeit der Thrombolyse motivierten die Arbeit an interventionellen Therapieoptionen. Die seit einigen Jahren verfügbaren Instrumente zur perkutanen mechanischen Rekanalisation zerebraler Arterien weisen eine beeindruckende klinische Effektivität auf. Entsprechend steigen die Anwendungszahlen – für 2016 sind 8.852 Behandlungen registriert, im Folgejahr 10.680, mit einem prognostizierten Potenzial von 13.000–16.000 pro Jahr [1] – aber auch die wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Thema (Abb. 1). Während der Thrombektomie betreuen in den allermeisten Fällen Anästhesisten die Patienten. Mit der zunehmenden Häufigkeit dieser Intervention steigt in vielen überregional zuständigen Häusern auch die Wahrscheinlichkeit, als Anästhesist dazugerufen zu werden. Darauf möchte die vorliegende Übersicht vorbereiten. Auf der Basis der Pathophysiologie werden Hinweise zur Führung der Schlaganfallpatienten in der Akutsituation gegeben und relevante klinische Studien insbesondere zur Frage des Anästhesieverfahrens vorgestellt. Als unmittelbare praktische Hilfestellung und als Vorlage für einen hauseigenen Standard wird im Anhang eine beispielhafte SOP angeboten.

## Definition

Ein ischämischer Schlaganfall ist definiert als eine akute fokale zerebrale Dysfunktion vaskulärer Genese, entweder mit dazu passender Läsion in der Bildgebung (bzw. Sektion) oder einer Dauer über 24 Stunden [2–4].

## Epidemiologie

Die Inzidenz und Schwere von Schlaganfällen unterscheiden sich national, regional sowie nach Geschlecht, ethnischer Zugehörigkeit und sozioökonomischem Status [5]. Schlaganfälle sind global die zweithäufigste Todesursache und eine der bedeutendsten Ursachen langfristiger Behinderung [5]. In Deutschland ereignen sich jährlich etwa 260.000 zerebrale Ischämien, die Letalität liegt zwischen 6 und 7 % (Abb. 2a). Bei ausgeglichenem Geschlechterverhältnis steigt die Inzidenz mit steigendem Alter deutlich an (Abb. 2b). Während Todesfälle in der ersten Woche überwiegend neurologisch verursacht sind (Infarktwachstum mit Hirnödem, Einblutung), treten anschließend internistische Ursachen in den Vordergrund (Lungenarterienembolie, Pneumonie, Myokardinfarkt) [6].

## Ätiologie

Ischämische Insulte können kardioembolisch, arterioarteriell embolisch, mikroangiopathisch, lokal thrombotisch oder durch Dissektion bedingt sein. Zusätzlich zu den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren sind die Karotisstenose und das Vorhofflimmern prädisponierende Faktoren [4,7]. Etwa

jede dritte akute zerebrale Ischämie wird durch einen embolischen Verschluss einer großen Arterie verursacht, also z. B. von Arteria carotis interna, Arteria cerebri media oder Arteria basilaris [8]. Auf diese Entität wird sich der folgende Text konzentrieren.

## Verschlusslokalisation

Mit Abstand am häufigsten (in gut 60 % der Fälle) ist die Arteria cerebri media bestroffen, gefolgt (in knapp 20 %) vom Karotis-T (also distale Arteria carotis interna mit Fortsetzung in Arteria cerebri anterior und media). Isolierte (meist intrakraniell gelegene) ACI-Verschlüsse machen unter 10 % aus, Basilarisverschlüsse etwas über 10 % [9]. Geläufig, aber irreführend ist der deutsche Begriff „Basilaristhrombose“, der nahelegt, die Okklusion sei autochthon entstanden. Tatsächlich ist auch hier die Ätiologie oft thrombembolisch [10].

## Pathophysiologie

Wenige Minuten nach dem Durchblutungsstopp beginnt im Kern des ischämischen Areals der Untergang von Neuronen, deren Strukturstoffwechsel nicht erhalten werden kann. In der Umgebung dieses Kerns haben Neurone ihre elektrische Aktivität eingestellt, können ihre Struktur dank Kollateralperfusion aber noch aufrechterhalten. Als primäre Kollateralen gelten die arteriellen Anastomosen an der Hirnbasis (wie Arteria communicans anterior mit proximaler Arteria cerebri anterior, proximale Arteria cerebri posterior), als sekundäre Kollateralen extra-/intrakranielle Anastomosen (wie Arteria facialis /ophthalmica, Arteria meningea media) und piale Kollateralen [11]. Der kollateralversorgte Bereich, die Penumbra, kann nach Eröffnung der zuführenden Arterie seine Funktion wieder aufnehmen [12]. Die individuelle Perfusion, die von Patient zu Patient stark variiert, bestimmt entscheidend den zeitlichen Verlauf des Infarkt Wachstums [11]. Dazu passend wurde das Vorhandensein einer ipsilateralen Arteria communicans posterior bei Verschlüssen der proximalen Arteria cerebri media (M1) als Prädiktor eines guten funktionellen Zustands identifiziert [13]. Während das gesamte Ischämieareal (verlorener Kern plus gefährdete Penumbra) für das akute neurologische Defizit verantwortlich ist, kann bei Rettung der Penumbra ein Teil der neurologischen Symptomatik rückgängig gemacht werden (Abb. 3).

## Symptomatik

Ein proximaler arterieller Verschluss liegt zwar etwa einem Drittel der akuten ischämischen Insulte zugrunde, andererseits ist diese Ätiologie unter den schweren Verläufen stark überrepräsentiert. So sind von den ischämischen Schlaganfällen mit tödlichem Ausgang über 90 % durch Okklusion einer großen Arterie bedingt [14].

Je nach betroffenem Gefäßgebiet resultieren einseitige Schwäche oder Taubheit einer Extremität oder des Gesichts, Sprach-/Sprechstörungen, Gesichtsfeldausfälle, Doppelbilder sowie Schwindel [15]. Da der verbreitete „FAST“-Test (Face, Arm, Speech, Time) vor allem Mediasyndrome erkennt, wurde eine erweiterte Variante vorgeschlagen: Der „BE-FAST“ (Balance, Eyes, FAST), der zusätzlich die Untersuchung von Stand, Gang, Okulomotorik und Gesichtsfeld beinhaltet, weist eine höhere Sensitivität für vertebrobasiläre Verschlüsse auf [16]. Letztere sind außerdem häufiger von Bewusstseinsstörungen begleitet und durch einen fluktuierenden Verlauf gekennzeichnet [10]. Während FAST und BE-FAST eher für die präklinische Anwendung gedacht sind, wird in der Klinik die National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) angewendet. Für einzelne Defizite in der klinisch-neurologischen Untersuchung

werden hier Punkte vergeben und zu einem Skalenwert zwischen 0 (keine Symptomatik) und 42 (maximale Ausprägung) aufsummiert. Der NIHSS-Wert korreliert mit der räumlichen Ausdehnung des Infarkts und ist damit prädiktiv für die bleibende funktionelle Beeinträchtigung bei anterioren Verschlüssen [17]. Für posteriore Okklusionen ist der NIHSS weniger aussagekräftig [18].

## **Intrahospitale Schlaganfallspezifische Diagnostik**

Neben der differenzierten neurologischen Untersuchung inklusive Erhebung des NIHSS ist die Ermittlung des Symptombeginns entscheidend, wobei ersatzweise (falls nicht beobachtet oder berichtet, z.B. beim morgendlichen Erwachen mit neuen Symptomen) der letzte Zeitpunkt ohne die neuen Symptome herangezogen wird. Davon hängt unter anderem ab, ob eine systemische Thrombolyse noch durchgeführt werden darf. Außerdem werden im Behandlungsverlauf verschiedene prozessbeschreibende Zeitintervalle bestimmt wie die Dauer bis zur Leistenpunktion oder bis zur Reperfusion. An überregionalen Zentren wird in der Praxis eine etwaige Lyse ungefähr eine halbe Stunde nach Aufnahme gestartet („door to needle“), die Thrombektomie beginnt mit der Leistenpunktion etwa eine Stunde nach Aufnahme („door to groin“; Angaben aus einem deutschen Thrombektomieregister [19]).

Nach dem Ausschluss einer intrazerebralen Blutung wird im Nativ-CT (Abb. 4a) die Ausdehnung des Infarktkerns abgeschätzt, welcher charakteristische Veränderungen zeigt (lokale Dichteabnahme wegen Schwellung). Dabei werden zehn festgelegte Regionen des Mediaterritoriums mittels Analysesoftware automatisiert beurteilt und ein Score erstellt, der die Anzahl noch nicht betroffener Gebiete wiedergibt, damit also indirekt die Ausdehnung des Infarktkerns (Abb. 4b; ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT-Score; 10 Punkte: keine Infarktfrühzeichen, 0 Punkte: gesamtes Gebiet betroffen). In Modifikation ist dieser Score auch für eine Beurteilung des hinteren Stromgebiets mittels MRT oder Kontrastmittel-CT verfügbar [20]. Die CT-Angiographie macht einen arteriellen Verschluss als Abbruch der Kontrastmittelfüllung sichtbar (Abb. 4c).

Während der Passage eines zweiten Kontrastmittelbolus durch die kapilläre Strombahn findet anschließend zur quantitativen Bestimmung der Hirndurchblutung eine CT-Perfusionsbildgebung statt, mit der die Ausdehnung der Penumbra gemessen und bildlich dargestellt werden kann (Abb. 4d). In den meisten Zentren werden die beschriebenen Bilder aufgrund der besseren Verfügbarkeit sowie der höheren Geschwindigkeit mittels Computertomographie durchgeführt. Alternativ ist die Darstellung von Gefäßabbruch sowie Ausdehnung von Kern und Penumbra auch mit der Magnetresonanztomographie möglich. Die erforderlichen Sequenzen können bei entsprechender Protokollanpassung weniger als zehn Minuten in Anspruch nehmen und sind damit ähnlich schnell wie die CT-Diagnostik [20].

Bei Abwesenheit einer Blutung und nachgewiesenem proximalen Gefäßverschluss ergibt sich eine Indikation zur Thrombektomie, wenn die Größe des Kerns begrenzt und das Volumen der Penumbra ausreichend groß ist. Dieses Vorgehen ermöglicht jenseits eines starren Zeitfensters von 6 Stunden auch noch eine Intervention bei Patienten, bei denen dank Kollateralperfusion genügend Penumbra erhalten geblieben ist. Die entsprechenden Schwellenwerte sind Gegenstand laufender Studien [20].

# Gefäßöffnende Therapie

## Traditionelle medikamentöse Behandlung

Bis vor wenigen Jahren stützte sich die kausale Behandlung der akuten zerebralen Ischämie allein auf die systemische medikamentöse Thrombolyse (innerhalb von 4½ Stunden nach Symptombeginn) [21,22]. Vorausgesetzt, es wurden eine therapeutische Antikoagulation und weitere Kontraindikationen ausgeschlossen, werden insgesamt 0,9 mg/kg Alteplase verabreicht (maximal 90 mg; 1/10 davon über 1 Minute, der Rest über 1 Stunde). Vor allem bei größeren Thromben – wie im Falle der proximalen arteriellen Verschlüsse – ist der Behandlungseffekt begrenzt [21,22].

## Endovaskuläre Intervention

### Technik

Die Entfernung thrombotischen Materials aus hirnversorgenden Arterien (endovaskuläre Thrombektomie, Synonyme: mechanische Thrombektomie, mechanische Rekanalisation) erfolgt mittels spezieller katheterbasierter Instrumente, die über eine arterielle Schleuse (meist via Arteria femoralis) eingebracht werden. Unter Anwendung der ab 2010 zugelassenen Produkte ließ sich vorerst kein klarer Vorteil nachweisen. Erst nach einer Reihe technischer Entwicklungen und genauer Definition der Indikation konnte diese Intervention zum Wohle der Patienten eingesetzt werden. Stand der Technik sind derzeit die direkte Aspiration des Embolus in einen Katheter, die Verwendung sogenannter Stentretreiver, die im Embolus entfaltet und dann zusammen mit diesem zurückgezogen werden (Abb. 5), sowie auch eine Kombination aus beiden Ansätzen [23]. Unter Verwendung von Stentretreivern und Aspirationskathetern gelang im Jahr 2015 in fünf ähnlich angelegten randomisierten Studien [24–28] der klinische Wirksamkeitsnachweis der endovaskulären Thrombektomie in der vorderen Zirkulation. Infolgedessen hat dieses Verfahren weltweit Eingang in maßgebliche Leitlinien zur Akutbehandlung des Schlaganfalls gefunden [29–31]. Obwohl die Evidenzlage für Basilarisverschlüsse weniger robust ist, scheint die rasche Rekanalisation auch hier entscheidend für ein gutes neurologisches Ergebnis zu sein [32]. In Deutschland findet derzeit etwa jede zehnte Thrombektomie bei akuter zerebraler Ischämie in der posterioren Strombahn statt [19].

Während die Aspirations- und die Extraktionstechnik gleichermaßen effektiv zu sein scheinen [33,34], geht die technische Entwicklung weiter: Um die Effektivität zu erhöhen und gleichzeitig die Embolisierung thrombotischen Materials nach distal zu reduzieren, wird proximal der Mündung des Aspirationskatheters das Gefäß mit einem Ballon geblockt, um eine Flussumkehr zu erreichen, während der Stent mit Thrombus zurückgezogen wird [35].

### Messung und Determinanten des Behandlungserfolgs

Der Kontrastmittelfluss durch das wiedereröffnete Gefäß lässt sich anhand der mTICI-Skala (aus der prä-Thrombektomie-Ära: modified Thrombolysis in Cerebral Infarction) gradieren. Das Ziel der Intervention ist mindestens mTICI 2b (also Reperfusion von über der Hälfte des vormals betroffenen Stromgebiets), mTICI 0 bezeichnet einen fortbestehenden Verschluss nach vergeblichen Bemühungen und mTICI 3 die prompte und vollständige Passage des Kontrastmittels [36]. In einem unselektierten, für Deutschland repräsentativen Patientenkollektiv (mit 15 % posterioren Gefäßverschlüssen) wird in über 80 % mTICI 2b oder 3 erreicht, und zwar etwa 70 Minuten nach der Leistenpunktion [19]. Anerkannter klinischer Endpunkt für Studien und Register ist die Modified Rankin Scale (mRS), der nach 90 Tagen

erhoben wird (mRS90, Tab. 1). Im HERMES-Kollektiv, das die fünf grundlegenden Thrombektomie-Studien zusammenfasst, konnten zu diesem Zeitpunkt 26,5 % der konventionell (also ohne endovaskuläre Intervention) behandelten, aber 46 % der mechanisch thrombektomierten Patienten selbständig leben (d.h. mRS90  $\leq$  2) (HERMES: Highly Effective Reperfusion evaluated in Multiple Endovascular Stroke Trials) [37]. Bei weniger streng selektierten Patienten der klinischen Routine wird in 37 % Selbständigkeit erreicht [19].

Als Surrogatendpunkt in Studien dient das mittels CT oder mittels MRT wenige Tage nach dem Insult bestimmte Infarktvolumen [38,39]. Allerdings muss ein größeres Infarktvolumen nicht in jedem Fall mit einer schwereren Beeinträchtigung einhergehen: Außer von der Größe des Infarkts wird der funktionelle Zustand von diversen Kofaktoren bestimmt wie z.B. der Infarktlokalisierung, dem Patientenalter, Komorbiditäten, vorangegangenen Schlaganfällen und Marklagerveränderungen [40].

Ein weiterer entscheidender Faktor ist die Zeit: Um den Slogan „Time is Brain“ fassbarer zu machen, wurde ein Verlust von etwa zwei Millionen Neuronen pro Minute errechnet [41]. Für das Outcome bedeutet eine Verzögerung der Reperfusion um eine halbe Stunde eine um knapp zehn Prozent geringere Wahrscheinlichkeit der langfristigen Selbständigkeit des Patienten (mRS90  $\leq$  2) [42]. Andererseits sind feste Intervalle – wie oben angesprochen – keine starre Bedingung mehr für die Intervention: Bei ausreichender Kollateralversorgung, die ein gewisses Penumbrevolumen vorübergehend erhält, kann auch weit jenseits des ursprünglich gewählten 6-Stunden-Fensters (bis zu 16 Stunden [43] bzw. 24 Stunden [44]) noch so viel Hirngewebe zu retten sein, dass der potentielle Nutzen überwiegt. Eine Beobachtung der Routineversorgung im Rahmen einer Deutschen Registerstudie hat folgende Zeitintervalle ergeben: Symptombeginn bis Klinikaufnahme zwei Stunden, Aufnahme bis Leistenpunktion 70 Minuten, Punktion bis Reperfusion 70 Minuten [19]. Bei Verwendung einer kombinierten Anlage für CT und Angiographie, die einen Patiententransfer einspart, ist die Leistenpunktion sogar binnen einer halben Stunde nach Aufnahme möglich [45].

## **Anästhesiologische Versorgung während der Intervention**

### **Setting**

Um die zerebrale Perfusion ohne Verzögerung, also mit geringstmöglichem Verlust an Hirngewebe wiederherzustellen, müssen die innerklinischen Abläufe gut eingespielt sein. Wird der Patient zur endovaskulären Versorgung aus einem anderen Haus zuverlegt, so hat man Zeit, den Arbeitsplatz vorzubereiten und Personal zuzuordnen. Ergibt sich die Indikation zur interventionellen Angiographie intrahospital, z.B. bei einem Patienten, der mit neurologischer Akutsymptomatik direkt ins Haus gebracht wurde, muss umgehend und mit höchster Dringlichkeit die Versorgung organisiert werden. Um die höchste Priorität der sofortigen Rekanalisation zu unterstreichen, wird bisweilen eine Parallele zur Notsectio hergestellt [46]. Wie für andere häufige Notfallsituationen empfiehlt sich die Ausarbeitung und interdisziplinäre Abstimmung von standardisierten Arbeitsanweisungen („standard operating procedures“; Beispiel s. Anhang).

Besondere Wachsamkeit verlangt die Tatsache, dass die neuroradiologische Angiographie in aller Regel außerhalb zentraler OP-Einrichtungen stattfindet, da allein dies bereits höhere Komplikationsraten mit sich bringt. Insbesondere im Zusammenhang mit periprozeduraler Sedierung stehen Aspiration,

Hypoventilation und Hypoxie im Vordergrund [47]. Die Lagerung auf dem Angiographietisch und etwaige Beengung, z.B. durch die Bildgebungseinheit, kann die Atemwegssicherung erschweren. Von großer Bedeutung ist hier auch die unmittelbare Verfügbarkeit eines Videolaryngoskops sowie gegebenenfalls die alternative Anwendung eines supraglottischen Atemwegs Instruments [48].

Die Notwendigkeit der Thrombektomie in anästhesiologischer Betreuung wird dem Patienten mitgeteilt. Für eine ausführliche Aufklärung bleibt keine Zeit; darüber hinaus ist diese auch aufgrund der Symptomatik oft nicht möglich bzw. sinnvoll. Die Schlaganfallbezogene Anamnese ist bereits detailliert erhoben, ebenso der aktuelle neurologische Zustand, und die Indikation zur endovaskulären Behandlung ist auf Grundlage der Symptomatik und der Bildgebung gestellt worden. Falls möglich, werden bekannte Allergien erfragt und der Atemweg kurz evaluiert [49]. Selbstverständlich wird begleitend zu den Vorbereitungen der Patient informiert und möglichst beruhigt.

#### Eingriffsspezifische Medikamente und Komplikationen

Etwa die Hälfte der Patienten, bei denen der Gefäßverschluss einer endovaskulären Thrombektomie zugänglich ist, erhalten Alteplase (rt-PA, „recombinant tissue plasminogen activator“) [19], die zur Vermeidung von Inkompatibilitäten über einen separaten Zugang laufen soll [50]. Aufgrund der Verflechtung des Gerinnungs- und Bradykinin-Kallikrein-Systems kann ein Angioödem auftreten. Der klinische Unterschied zur Allergie besteht unter anderem im Fehlen von Juckreiz, der pharmakologische im fehlenden Ansprechen auf Glukokortikoide [51]. Wirksam ist beim Angioödem der Bradykinin-Antagonist Icatibant [52].

Alteplase kann auch (wenngleich seltener) eine klassische Allergie auslösen [53], die dann wiederum Glukokortikoiden zugänglich ist [54]. Eine klassische allergische bzw. anaphylaktische Reaktion sowie ein Angioödem kann aber auch auf das jodhaltige Kontrastmittel erfolgen. Ein vorübergehendes Hitzegefühl während der primären Passage des Kontrastmittels ist eine häufige und typische Begleiterscheinung, aber meist nicht Ausdruck einer Allergie.

Im Rahmen der einzelnen Bildgebungsschritte werden etwa 150 bis 200 ml jodhaltiges Kontrastmittel (Iomeprol) appliziert. Diese hochosmolare Substanz (je nach Präparat etwa 600 mosmol/kg) bewirkt eine Engstellung der renalen Vasa efferentes und Vasa recta und schädigt zudem direkt die Tubuli [55]. Bei einem medianen Alter der Thrombektomie-Patienten von 75 Jahren [19] ist eine Dehydratation aufgrund reduzierter Trinkmenge und/oder Diuretikaaufnahme häufig, was die Nephrotoxizität des Kontrastmittels verstärkt [55]. Daher sollte eine Normovolämie erzielt werden, wobei balancierte Voll-elektrolytlösungen die erste Wahl sein dürften [56]. Insgesamt betrachtet, tritt im gegebenen Kontext die akute Nierenschädigung nicht sehr häufig auf (Inzidenz um 3 %), außerdem hat die Rettung von Hirngewebe zweifelsfrei die mit Abstand höchste Priorität [57].

## **Narkose oder Sedierung**

In den Leitlinien zur Akutbehandlung des Schlaganfalls ist keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich des Anästhesieverfahrens enthalten [29–31]. Auch die bereits 2014 publizierte Konsenserklärung der Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care zum Thema [58] konnte sich noch nicht auf prospektiv-randomisierte Studien zur Anästhesie stützen. Wie eine Narkose überhaupt von einer Sedierung abzugrenzen ist, wurde auch im Zusammenhang mit endovaskulärer Behandlung diskutiert [59]; in pragmatischer Herangehensweise sei Narkose im Folgenden über das Erfordernis einer Atemwegssicherung und Beatmung definiert.

### Differentialindikation

Nicht selten ergibt sich das Atemwegsmanagement während der Thrombektomie aus der aktuellen Symptomatik: Möglicherweise besteht aufgrund von Bewusstlosigkeit, beeinträchtigten Schutzreflexen, ausgeprägter Agitation oder Erbrechen die klare Indikation zur endotrachealen Intubation und damit Narkose. Ferner wird bei einem Patienten, der präklinisch bereits intubiert wurde, die Narkose zur Intervention selbstverständlich weitergeführt. Andererseits wird ein Patient mit vergleichsweise geringem Defizit sich verbal und gegebenenfalls mit adjuvanter Analgosedierung führen lassen.

Zwischen diesen beiden Polen – dem schwer betroffenen Patienten mit absoluter Intubationsindikation und dem leicht betroffenen mit gegebener Kooperationsfähigkeit – sind viele klinische Szenarien verortet, bei denen beides vertretbar scheint: Sedierung oder Narkose, jedes Verfahren mit seinen spezifischen Stärken und Schwächen [60] (Tab. 2).

### Retrospektive Studien

Schon bald nach dem Wirksamkeitsnachweis der endovaskulären Thrombektomie wurde die Art der periprozeduralen anästhesiologischen Versorgung als bedeutsamer Begleitfaktor wahrgenommen. In zahlreichen retrospektiven Studien schnitten Patienten, die eine Narkose erhalten hatten, hinsichtlich des neurologischen Ergebnisses schlechter ab als Patienten, die ausschließlich unter Lokalanästhesie der Leiste oder mit zusätzlicher Sedierung behandelt worden waren [61–63]. Die genannten nachträglichen Analysen bezogen weder Details zur Anästhesie noch zur Hämodynamik ein. Kritikwürdig an dieser Betrachtung war ferner, dass schwer betroffene Schlaganfallpatienten mit absoluter Intubationsindikation per se eine schlechtere Prognose haben und damit ein von vornherein verzerrter Vergleich stattfand [62,63]. Dies spiegelte sich auch in einem höheren NIHSS-Wert der Gruppe mit Narkose [64–66]. Um diesen „selection bias“ bzw. das „confounding by indication“ herauszurechnen, wurde im Rahmen einer retrospektiven Analyse des Interventionsarms der HERMES-Daten (Narkose 236 vs. Sedierung 561 Patienten) eine statistische Adjustierung der Gruppen hinsichtlich bekannter prognostischer Faktoren und möglicher Störgrößen vorgenommen (z.B. Alter, Ausgangswert der NIHSS, ASPECTS, Verschlusslokalisierung, adjuvante Thrombolyse und Zeit bis zur Randomisierung) [67]. Erneut ergab sich ein signifikant schlechteres Ergebnis für die Gruppe Narkose (mRS90  $\leq$  2: 40 % vs. 50 %), woraus die Empfehlung abgeleitet wurde, bei der endovaskulären Thrombektomie wann immer möglich eine Narkose zu vermeiden [67]. Wohlgermerkt lagen dieser retrospektiven Betrachtung Studien zugrunde, von denen keine ursprünglich angelegt war, Auswirkungen der Anästhesie festzustellen. Entsprechend blieb auch die Schlussfolgerung nicht unwidersprochen, verbunden mit der Forderung nach prospektiver Randomisierung bezüglich des Anästhesieverfahrens zur Thrombektomie [68].

Die bisher angesprochenen Studien betrachteten Rekanalisationen im vorderen Stromgebiet (Arteria carotis interna und Abgänge). Obwohl vertebrobasiläre Verschlüsse häufig mit Bewusstseinsstörungen und Bulbärsymptomatik (also unter anderem Schluckstörungen) einhergehen, trifft man auch hier auf eine Subgruppe von Patienten, bei denen sich sowohl eine Sedierung als auch eine Narkose vertreten lässt. In einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie (n=176) zur Anästhesie während vertebrobasilärer Rekanalisationen ergaben sich nach Ausschluss von knapp 20 % intubationspflichtigen Patienten etwa 30 % Sedierungen und gut 50 % Narkosen [69]. Es fand sich kein Unterschied bezüglich des Anteils von Patienten mit gutem klinischen Ergebnis (mRS90  $\leq$  2).

## Prospektive Studien

In drei monozentrischen Studien wurden Patienten mit Verschluss in der anterioren Strombahn auf Narkose oder Sedierung randomisiert:

- Sedation or Intubation for Endovascular Stroke Therapy (SIESTA) (Narkose 73 vs. Sedierung 77 Patienten) [70],
- Anesthesia during Stroke (AnStroke) (45 vs. 45) [71] und
- General or Local Anesthesia for Intraarterial Therapy (GOLIATH) (65 vs. 63) [72].

In jeder der drei Studien waren die Vorgehensweisen für beide Anästhesieverfahren festgelegt und beinhalteten Blutdruckvorgaben (systolisch >140 mmHg), die auch weitgehend eingehalten wurden. Hinsichtlich des jeweiligen primären Endpunkts (Änderung des NIHSS nach 24 Stunden bei SIESTA, mRS90 bei AnStroke, Infarktvolumen bei GOLIATH) zeigte sich die Narkose nun nicht mehr unterlegen. Die Daten der insgesamt 368 Patienten (Narkose 183 vs. Sedierung 185 Patienten) aus diesen drei prospektiv-randomisierten Studien wurden in einer Metaanalyse zusammengefasst (SAGA: SIESTA, AnStroke, and GOLIATH Association) [73]. Primärer Endpunkt dieser Metaanalyse war mRS90 (wie in AnStroke), welcher in SIESTA und GOLIATH als sekundärer Endpunkt miterhoben worden war. Der Anteil letztlich selbständiger Patienten war in der Narkose-Gruppe signifikant größer (mRS90 ≤2: 49 % vs. 35 %). Man mag dies zurückführen auf die höheren Raten suffizienter Reperfusion (mTICI 2b oder 3: 73 % vs. 63 %), was wiederum nahelegt, dass eine Narkose günstigere Bedingungen für die Durchführung der Thrombektomie schafft. Obwohl die Leistenpunktion in der Narkose-Gruppe etwas später stattfand (im Median plus sechs Minuten), bildete sich dies nicht in der Zeit bis zur Reperfusion ab [73].

Besondere Beachtung erfuhren in der SAGA-Metaanalyse jene Patienten, bei denen die Thrombektomie in Sedierung begonnen, im Verlauf aber auf eine Narkose umgeschwenkt wurde (21/185, also 11,4 %). Gründe für die sekundäre Konversion waren bei neun Patienten ausgeprägte Agitation, viermal das Erfordernis einer Carotis-Direktpunktion, einmal Ateminsuffizienz, einmal Aspiration, und in sechs Fällen war kein Grund angegeben. Nur einer dieser 21 Patienten erreichte Unabhängigkeit, sieben Patienten verstarben. Dass zwischen Anlage der Schleuse und Reperfusion anderthalb Stunden vergingen (anstatt etwa eine Stunde bei den per Protokoll Behandelten), kann zum schlechten Abschneiden der Patienten mit Verfahrenswechsel beigetragen haben.

Der Outcome-Vorteil der Narkose-Gruppe (aus der „Intention to treat“-Analyse) war deutlich geringer, wenn Patienten mit „gescheiterter“ Sedierung und Konversion auf Narkose von der Sensitivitätsanalyse ausgeschlossen wurden („Per protocol“), und ebenso, wenn diese Patienten für die Analyse der Narkose-Gruppe hinzugefügt wurden („As treated“) (Tab. 3). Unter diesen Voraussetzungen zeigte die Narkose also keinen wesentlichen Vorteil mehr im Hinblick auf mRS90. Aus den genannten alternativen Auswertungen lässt sich aber auch kein Hinweis auf einen Vorteil der Sedierung ableiten. Da sich als klinisch-pragmatische Schlussfolgerung aufdrängt, eine Konversion möglichst zu vermeiden, stellt sich die Frage, ob solche „Sedierungs-ungeeigneten“ Patienten im Voraus erkennbar sein könnten. Auf Grundlage der in SAGA gezeigten Charakteristika (Alter, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Verschlusslokalisation, NIHSS und andere) scheint dies aber nicht der Fall zu sein.

Unter den oben genannten Gründen für einen Verfahrenswechsel von Sedierung zu Narkose soll der tracheobronchialen Aspiration nähere Beachtung zukommen. Wenngleich für elektive Sedierung aus organisatorischen Gründen dieselben Nüchternheitsregeln gelten wie für Narkose, kann aus derzeit

verfügbaren Daten nicht belegt werden, dass Nüchternheit unerwünschte Ereignisse während Sedierung verhindert [74,75], und entsprechend ist Sedierung bei nicht nüchternen Patienten auch in Notfallsituationen akzeptierte klinische Praxis [58,75]. Eine umfassende Bestandsaufnahme kommt überraschenderweise zu dem Schluss, dass Aspiration während prozeduraler Sedierung insgesamt ein seltenes Ereignis ist, aber auch bei Nichtnüchternheit nicht gehäuft vorkommt und meist keine gravierenden Folgen hat [76]. Zwar wurden in SAGA Antibiotika aufgrund einer vermuteten Pneumonie innerhalb von drei Tagen nach Schlaganfall immerhin in knapp 20 % angesetzt, aber die Häufigkeit zwischen den Gruppen (Narkose oder Sedierung) unterschied sich nicht signifikant [73]. Aus den genannten Beobachtungen darf abgeleitet werden, dass eine Sedierung im Rahmen einer Notfallthrombektomie zu rechtfertigen ist, falls die Schutzreflexe nicht weitergehend beeinträchtigt sind.

#### Laufende und geplante Studien

Nach retrospektiven Analysen und Metaanalysen, anschließenden monozentrischen randomisierten Studien und schließlich der Metaanalyse letzterer ist der konsequente nächste Schritt in der Evidenzhierarchie, die Frage des Anästhesieverfahrens während mechanischer Thrombektomie in multizentrischen randomisierten Studien zu überprüfen.

Im Rahmen der AMETIS-Studie (Anesthesia Management in Endovascular Therapy for Ischemic Stroke, NCT03229148) wurden an 11 französischen Universitätskrankenhäusern 270 Patienten mit Verschluss in der vorderen Strombahn randomisiert, Sedierung oder Narkose zu erhalten. Der primäre Endpunkt ist zusammengesetzt aus funktioneller Unabhängigkeit nach drei Monaten ( $mRS_{90} \leq 2$ ) und Fehlen von Komplikationen bis Tag 7. Die Publikation der Ergebnisse ist aktuell noch ausstehend [77].

In China läuft die Rekrutierung von 640 Patienten für CANVAS (Choice of ANesthesia for EndoVAscular Treatment of Acute Ischemic Stroke, NCT02677415), die für die Rekanalisation vorderer Verschlüsse auf Lokalanästhesie oder Narkose randomisiert werden. Primärer Endpunkt ist die funktionelle Unabhängigkeit nach drei Monaten ( $mRS_{90} \leq 2$ ); die Studie ist auf Äquivalenz angelegt. Periprozedurale Komplikationen sind hier sekundärer Endpunkt [78].

Dieselbe Arbeitsgruppe führt ein weiteres ähnliches Projekt durch: Bei CANVAS II werden Patienten mit Basilarisverschluss, bei denen sowohl Sedierung als auch Narkose möglich scheinen, für das Anästhesieverfahren randomisiert (NCT03317535).

Da die Schwere von Schlaganfällen national, aber auch nach ethnischer Zugehörigkeit variiert [5] und die Versorgungsstrukturen erheblichen Einfluss auf die Behandlungsergebnisse haben, sind Daten aus dem eigenen Gesundheitssystem nötig. Diesem Erfordernis kommt ACT in Stroke (Anaesthesiological Care for Thrombectomy in Stroke) entgegen. ACT in Stroke ist eine in Vorbereitung befindliche DFG-geförderte Multicenterstudie, bei der Patienten mit Indikation zur Rekanalisation vorderer Verschlüsse in über zehn deutschen Zentren auf Narkose oder Sedierung randomisiert werden.

Für ARCTIC-I (Anaesthesiological Routine Care for Thrombectomy In Cerebral Ischaemia), eine internationale Observationsstudie im Clinical Trial Network der European Society of Anaesthesiology, sind bislang über 70 Zentren eingeschrieben. Es werden Patientencharakteristika, periprozedurales Management und Vitalparameter bei anterioren wie vertebrobasilären Okklusionen dokumentiert; primärer Endpunkt ist der  $mRS_{90}$ . Anders als bei randomisierten Studien mit engen Selektionskriterien werden hier alle Patienten eingeschlossen. Zum einen wird sich so ein Bild der Vorgehensweisen in

verschiedensten Gesundheitssystemen ergeben, zum anderen erlauben die Daten eine explorative Bewertung weiterer Faktoren, z.B. Medikamenteneffekte, Auswirkungen verschiedener Oxygenierungs- und Ventilationsstrategien, Prädiktoren eines Sedierungsversagens. Eine Registrierung für die Teilnahme an ARCTIC-I kann über die Website der ESA erfolgen ([www.esahq.org](http://www.esahq.org)).

## Blutdruck

Die Kreislauflage von Schlaganfallpatienten ist in der Akutsituation meist hypertensiv und soll dies bis zur Rekanalisation auch bleiben, damit die Kollateralen, von denen die Penumbra abhängt, suffizient perfundiert sind. Entsprechend sind Blutdruckabfälle (unabhängig vom absoluten Ausgangswert) während der Thrombektomie mit schlechterem Ergebnis assoziiert [79,80]. Um eine stabile Hämodynamik zu gewährleisten, ist speziell im Falle der Narkoseeinleitung, aber unter Umständen auch bei der Sedierung Unterstützung notwendig, meist mittels Vasopressoren oder gegebenenfalls Inotropika. Lediglich nach oder während Gabe von Alteplase wird eine vorsichtige Blutdruckkontrolle auf systolisch <185 mmHg und diastolisch <110 mmHg empfohlen, um der Gefahr einer intrazerebralen Einblutung Rechnung zu tragen [30].

Eine engmaschige nichtinvasive Messung (Messzyklus im Rahmen der Narkoseeinleitung  $\leq 1$  Minute) ist meist ausreichend. Allerdings ist speziell bei Vorhofflimmern die oszillometrische Messung weniger valide und darüber hinaus verzögert, da bis zur Bestimmung der Werte oft mehrere Messvorgänge erforderlich sind. Wird eine invasive Messung zur Einleitung gewünscht, kann im Sinne der Zeitersparnis während der Präoxygenierung eine Femoralarterie vom Interventionalisten kanüliert werden. Bei ausreichend großer Schleuse wird dieser Zugang direkt für die Thrombektomie genutzt, ansonsten die „Arbeitsschleuse“ in die Femoralarterie der Gegenseite gelegt.

## pCO<sub>2</sub>

Bei der Sedierung ist das frühzeitige Erkennen von Hypoventilation und Apnoe wichtig. Die Impedanzrespirometrie, aber auch eine transkutane CO<sub>2</sub>-Messung bieten nur begrenzte Sicherheit [81,82]; Goldstandard ist die Nebenstrom-Kapnometrie [83,84]. Wird ein Patient kontrolliert beatmet, stellt sich die Frage nach dem Zielwert für etCO<sub>2</sub>, da sich über den pCO<sub>2</sub> der zerebrale Gefäßtonus beeinflussen lässt: Je 1 mmHg pCO<sub>2</sub> ändert sich der globale zerebrale Blutfluss um 1 bis 2 ml pro Minute und 100 g Gewebe [85].

Dem Postulat eines „Robin Hood-Effekts“ liegt die Annahme zugrunde, dass Hypokapnie zu einer Vasokonstriktion des gesunden, aber nicht des ischämischen Gewebes und damit zu einer Blutumleitung zu letzterem führt. Die meisten Tierversuche konnten einen solchen günstigen Effekt allerdings nicht bestätigen; oft entstand unter Hyperventilation sogar ein größerer Infarkt. Im Gegensatz dazu wurde auch Hyperkapnie im Hinblick auf erhoffte positive Effekte während fokaler Ischämie untersucht. Allerdings wurde in Tierversuchen nicht nur kein Vorteil beobachtet, sondern sogar eine Vasodilatation im normal perfundierten Gewebe auf Kosten der Perfusion der Ischämiezone („steal effect“). Zusammengefasst sind während fokaler zerebraler Ischämie weder Hyper- noch Hypokapnie vorteilhaft – und eventuell sogar nachteilig [85]. Entsprechend wird bei kontrollierter Beatmung gegenwärtig die Normoventilation empfohlen [58].

## **pO<sub>2</sub>**

Die Wirkung einer Sauerstoffgabe beim Schlaganfall scheint vom resultierenden Gewebe-pO<sub>2</sub>, aber auch vom Zeitpunkt der Anwendung abzuhängen. Hyperoxie kann den zerebralen Blutfluss reduzieren sowie zelluläre Schäden durch Ischämie/Reperfusion verstärken [86]. Dazu passend war in einer retrospektiven Kohortenstudie von beatmeten Patienten mit ischämischen Schlaganfall, Subarachnoidalblutung und intrazerebraler Blutung eine Hyperoxie mit erhöhter Sterblichkeit assoziiert; allerdings war dies in der Subgruppe mit ischämischem Insult nicht signifikant [87]. Bei Patienten, die nach mechanischer Thrombektomie weiter beatmet wurden, war eine Hyperoxie (pO<sub>2</sub> >120 mmHg) mit einem schlechteren funktionellen Ergebnis assoziiert [88]. Bereits in der prä-Thrombektomie-Ära konnte in der Stroke Oxygen Study zumindest kein Vorteil einer prophylaktischen Sauerstoffgabe (3 l/min bei nichthypoxischen Patienten über 3 Tage) gezeigt werden [89].

Im Gegensatz zu den vorgenannten klinischen Beobachtungen, bei denen Sauerstoff protrahiert angewendet wurde, hat man in Tiermodellen transienter zerebraler Ischämie ausschließlich während der Gefäßokklusion eine Hyperoxie durchgeführt. Damit wurde der Gewebe-pO<sub>2</sub> in der Penumbra erhöht und das letztliche Infarktvolume verringert [40]. Entsprechend wird in einer laufenden randomisierten klinischen Studie die Auswirkung von Hyperoxygenierung (erreicht durch hohen Sauerstofffluss über Gesichtsmaske oder FiO<sub>2</sub> von 1,0 während Beatmung, jeweils bis zur abgeschlossenen Thrombektomie) auf das Infarktvolume untersucht (NCT03500939) [90]. Bis hier mehr Klarheit geschaffen ist, kann man sich auf die Leitlinien der American Heart/Stroke Association bzw. Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care stützen, die empfehlen, die Sauerstoffsättigung über 94 % bzw. 92 % zu halten [30,58].

## **Begleitende Maßnahmen**

Hyperglykämie wird bei etwa jedem zweiten Schlaganfallpatienten beobachtet [91]. Hohe Blutzuckerspiegel schwächen den Behandlungseffekt der Thrombolyse wie auch der Thrombektomie ab, sind mit erhöhter Sterblichkeit assoziiert und erhöhen außerdem das Risiko einer symptomatischen intrazerebralen Blutung [92,93]. Bei Hyperglykämie (>180 mg/dl) sollten mittels intravenöser Insulingaben Spiegel zwischen 140 und 180 mg/dl eingestellt werden; mäßig erhöhte Werte (bis 180 mg/dl) können toleriert werden, um nicht das Risiko einer Hypoglykämie einzugehen [91].

Erhöhte Temperatur (>37,8 °C) betrifft etwa jeden dritten Schlaganfallpatienten im stationären Verlauf und ist mit schlechterem neurologischen Zustand einschließlich erhöhter Mortalität assoziiert [94]. Entsprechend wird bei Fieber die Gabe von Antipyretika empfohlen, obwohl ein positiver Effekt noch nicht eindeutig belegt ist [58]. Hypothermie, die insbesondere im Rahmen einer Narkose auftreten kann, bringt ebenfalls Risiken mit sich: Zum einen sinkt mit abnehmender Temperatur die Aktivität von Alteplase [95], zum anderen erhöht gegenregulatorisches Muskelzittern den Sauerstoffverbrauch und dadurch das Risiko für Rhythmusstörungen und Myokardinfarkte [96]. Entsprechend wird empfohlen, während der endovaskulären Intervention Normothermie (35 bis 37 °C) einzuhalten [58].

Epileptische Aktivität mit oder ohne motorische Konvulsionen tritt in der Akutphase eher selten auf (unter 5 %) [97], und eine prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva ist nicht indiziert. Die Therapie eines epileptischen Anfalls auf dem Angiographietisch wird in der Regel in einer Narkoseeinleitung bestehen.

## Neuroprotektion: Option oder Fiktion?

In vielen der vorstehend genannten Studien, die Narkose und Sedierung mit dem neurologischen Behandlungsergebnis korrelierten, wurden die Ergebnisse unter anderem durch Auswirkungen des Anästhesieverfahrens auf die Interventionsbedingungen oder auf physiologische Parameter erklärt. Dass darüber hinaus substanzspezifische Wirkungen in Betracht gezogen werden müssen, wurde beizeiten angemerkt, aber noch nicht systematisch untersucht [98].

Das Phänomen der Neuroprotektion durch Anästhetika ist in tierexperimentellen Arbeiten vielfach repliziert worden. Zu den beobachteten Effekten zählen Veränderungen von (regionalem) zerebralem Metabolismus und Blutfluss (Autoregulation inbegriffen) sowie die Beeinflussung Ischämie-induzierter Depolarisationen [99]. Ein tierexperimentelles Modell der regionalen zerebralen Ischämie, der transiente Verschluss der Arteria cerebri media mittels Fadenmaterial („filament occlusion technique“), ähnelt in der Abfolge von Ischämieinduktion und Reperfusion der thrombembolischen zerebralen Ischämie mit mechanischer Rekanalisation. Eine Metaanalyse von Tierstudien mit transientscher Mediaokklusion bei insgesamt knapp 7.000 Nagern bestätigte eine Reduktion des neurologischen Schadens durch verschiedene gebräuchliche (intravenöse oder inhalative) Anästhetika um etwa ein Viertel [100]. Dieser Effekt beschränkte sich auf junge, ansonsten gesunde Männchen – bei Weibchen oder Tieren mit Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes mellitus oder Adipositas) war kein Einfluss von Anästhetika auf Infarkt volumen oder neurologisches Defizit nachweisbar. Etwas resignativ überschrieb denn auch David Warner sein begleitendes Editorial: „Anesthetic Neuroprotection? It’s Complicated“ [101].

Auch für weitere Ansätze der Neuroprotektion steht bislang der Wirksamkeitsnachweis beim akuten Schlaganfall aus. So zeigte präklinisch verabreichtes Magnesiumsulfat keinen Vorteil im mRS90 gegenüber Placebo [102]. Nerinetide, ein Peptid mit günstigen Wirkungen in verschiedenen Ischämie-Reperfusionmodellen, verbesserte das funktionelle Outcome nach Rekanalisation nicht [103]. In laufenden Studien werden derzeit induzierte Hypothermie [104], transkranielle Elektrostimulation [105], repetitive Extremitätenischämie [106] sowie autonome Modulation [107] untersucht.

Verschiedenste Sedativa, Hypnotika und Opiode wurden während der endovaskulären Behandlung erfolgreich eingesetzt [46,98]. In den für das Anästhesieverfahren randomisierten Studien [70–72] wurden zur Sedierung entweder Remifentanyl allein oder in Kombination mit Propofol oder aber Propofol mit Fentanyl gegeben. Eine analgetische Komponente empfiehlt sich auch bei der Sedierung, da der Rückzug des entfaltenen Stentretreivers einen stechenden Kopfschmerz auslöst. Narkose wurde entweder total intravenös geführt (Propofol mit Remifentanyl oder mit Alfentanyl) oder auch balanciert (Sevofluran und Remifentanyl) aufrechterhalten. Gerade im Sinne einer postprozeduralen Extubation und neurologischen Beurteilung empfehlen sich kurzwirksame Substanzen.

## Postprozedurales Vorgehen

Ob im Anschluss an eine Narkose die Extubation noch in der Angiographie oder erst verzögert (z.B. auf Intensivstation) angestrebt wird, sollte interdisziplinär diskutiert werden. Für eine baldige Extubation spricht neben der Begrenzung der Beatmungsdauer (und damit des Risikos einer tubusassoziierten Pneumonie) die Möglichkeit einer klinisch-neurologischen Untersuchung. Prinzipiell kann man bei Patienten, die vorher nicht intubationspflichtig waren und komplikationslos und vollständig rekanalisiert wurden, einen umgehenden Extubationsversuch unternehmen. Nach der Intervention beobachtet

man häufig vergleichsweise lange Aufwachzeiten, und oft werden Patienten im Anschluss an eine Rekanalisation nicht „hellwach“ extubiert. Dennoch sollten die Atemwegsschutzreflexe (Husten, Schlucken, Würgreflex) vorhanden sein [58]. Die Weiterbehandlung erfolgt dann auf Stroke Unit oder Intensivstation.

## **Ergänzende Überlegungen im Hinblick auf die derzeitige SARS-CoV2-Pandemie**

Der direkte Einfluss von COVID-19 auf das Outcome bei ischämischen Schlaganfällen ist unbekannt. Unstrittig benötigen Patienten mit Verschluss hirnversorgender Arterien weiterhin notfallmäßig eine endovaskuläre Behandlung, und zu einem gewissen Anteil werden SARS-CoV2-Träger darunter sein. Oft wird keine Klarheit hinsichtlich der Infektiosität des Patienten bestehen. Im Rahmen der aktuell hohen SARS-CoV2-Prävalenz muss insbesondere das Atemwegsmanagement bei mechanischer Rekanalisation neu bewertet werden. Wie oben dargestellt, ist unabhängig von der Pandemie bisher keine Überlegenheit von Intubationsnarkose oder Sedierung während der Thrombektomie gezeigt worden. Zum Primat „rasches Arbeiten, Normoxie, Normokapnie, Blutdruck aufrechterhalten“ kommt nun noch die Zielvorgabe, das Infektionsrisiko für die versorgenden Personen zu minimieren. Die Beachtung der Infektionsschutzmaßnahmen sollte die Reperfusion möglichst wenig verzögern. Wir agieren hier im Spannungsfeld zwischen Eigenschutz und „Time is Brain“. Bezüglich der Wahl des Anästhesieverfahrens müssen die jeweiligen kliniküblichen Vorgehensweisen auch im Hinblick auf die Pandemie nicht geändert werden [108]. Insbesondere besteht kein Anlass, Patienten zur Rekanalisation nun immer zu intubieren, in der Absicht, das Risiko für die Mitarbeiter zu reduzieren – zumal die Arbeit am Atemweg mit der höchsten Virusexposition einhergeht und aufwändige Schutzmaßnahmen erfordert [109].

## **Zusammenfassung**

Beim akuten Schlaganfall aufgrund eines zerebralarteriellen Verschlusses bringt der Anästhesist den Patienten möglichst rasch in einen behandelbaren Zustand. Bei diesem Wettlauf gegen die Zeit geht es um die Rettung von Hirngewebe und damit um den bestmöglichen Erhalt der Unabhängigkeit des Betroffenen im täglichen Leben. Prioritäten sind der Atemweg, d.h. der Erhalt der Schutzreflexe oder aber die Atemwegssicherung, Ventilation und Oxygenierung sowie die Aufrechterhaltung des Blutdrucks bis zur Rekanalisation. Falls aufgrund der Vigilanz, der Schutzreflexe, der Atmung und der Kooperationsmöglichkeiten des Patienten sowohl Narkose wie auch Sedierung in Frage kommen, sind nach derzeitiger Literatur beide Verfahren als gleichwertig zu sehen. Vermeiden sollte man allerdings nach Möglichkeit eine Sedierung, die sekundär – also während der endovaskulären Behandlung – zur Narkose eskaliert werden muss.

## **Danksagung**

Wir danken dem Offizin Batisweiler (<http://linus.batisweiler.de/>) für die Mitarbeit bei der grafischen Gestaltung. Dank auch an Sebastian Berger und Dr. Vitali Selenzow für die kritische und konstruktive Lektüre sowie an Dr. Sofiane Dridi für hilfreiche Diskussionen der Thematik.

# Literaturverzeichnis

1. Schäbitz W, Dörfler A, Weber W: Mechanische Thrombektomie beim Schlaganfall: Gemeinsame Pressemitteilung der DSG und anderer Fachgesellschaften 2018
2. Hatano S: Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976;54(5):541–553
3. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al: An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2013;44(7):2064-2089. DOI:10.1161/01.str.28.7.1406
4. Hankey GJ: Stroke. *Lancet* 2016;6736(16):1–14. DOI:10.1016/S0140-6736(16)30962-X
5. Katan M, Luft A: Global Burden of Stroke. *Semin Neurol* 2018;38:208–211. DOI:10.1159/000441085.lifetime
6. Zhang S, He W Bin, Chen NH: Causes of death among persons who survive an acute ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014;14:467. DOI:10.1007/s11910-014-0467-3
7. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Schaapsmeeders P, Van Dijk EJ, De Leeuw FE: Ischaemic stroke in young adults: Risk factors and long-term consequences. *Nat Rev Neurol* 2014;10(6):315–325. DOI:10.1038/nrneurol.2014.72
8. Lakomkin N, Dharmoon M, Carroll K, et al: Prevalence of large vessel occlusion in patients presenting with acute ischemic stroke: A 10-year systematic review of the literature. *J Neurointerv Surg* 2019;11(3):241–245. DOI:10.1136/neurintsurg-2018-014239
9. Alegiani AC, Dorn F, Herzberg M, et al: Systematic evaluation of stroke thrombectomy in clinical practice: The German Stroke Registry Endovascular Treatment: *Int J Stroke* 2019;14(4):372-380. DOI:10.1177/1747493018806199
10. Nouh A, Remke S, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol* 2014;5:30. DOI:10.3389/fneur.2014.00030
11. Liebeskind DS: Collateral circulation. *Stroke* 2003;34(9):2279–2284. DOI:10.1161/01.STR.0000086465.41263.06
12. Astrup J, Siesjö BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia — the ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12(6):723–725. DOI:10.1161/01.STR.12.6.723
13. Friedrich B, Kempf F, Boeckh-Behrens T, et al: Presence of the Posterior Communicating Artery Contributes to the Clinical Outcome After Endovascular Treatment of Patients with MCA Occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018;41:1917–1924
14. Malhotra K, Gornbein J, Saver JL: Ischemic Strokes Due to Large-Vessel Occlusions Contribute Disproportionately to Stroke-Related Dependence and Death : A Review. *Front Neurol* 2017;8:651. DOI:10.3389/fneur.2017.00651
15. Hankey GJ, Blacker DJ: Is it a stroke? *BMJ* 2015;350(h65). DOI:10.1136/bmj.h56
16. Aroor S, Singh R, Goldstein LB: BE-FAST (Balance, Eyes, Face, Arm, Speech, Time): Reducing the Proportion of Strokes Missed Using the FAST Mnemonic. *Stroke* 2017;48(2):479–481. DOI:10.1161/STROKEAHA.116.015169

17. Kasner SE: Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol* 2006;5(7):603–612. DOI:10.1016/S1474-4422(06)70495-1
18. Sato S, Toyoda K, Uehara T, et al: Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology* 2008;70:2371–2377. DOI:10.1212/01.wnl.0000304346.14354.0b
19. Wollenweber FA, Tiedt S, Alegiani A, et al: Functional Outcome Following Stroke Thrombectomy in Clinical Practice. *Stroke* 2019;5:2500–2506. DOI:10.1161/STROKEAHA.119.026005
20. Kaiser D, Gerber JC, Puetz V: Die Rolle der zerebralen Bildgebung für die Therapieentscheidung zur Thrombektomie. *Neuroradiol Scan* 2018;8:257–272
21. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581–1588. DOI:10.1056/NEJM199512143332401
22. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al: Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317–1329
23. Munich SA, Vakharia K, Levy EI: Overview of Mechanical Thrombectomy Techniques. *Neurosurgery* 2019;85(1):560–567. DOI:10.1093/neuros/nyz071
24. Berkhemer OA, Fransen PSSS, Beumer D, et al: A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2014;372(1):141217070022009. DOI:10.1056/NEJMoa1411587
25. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al: Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke for the ESCAPE Trial Investigators\*. *N Engl J Med* 2015;372:1019–1030. DOI:10.1056/NEJMoa1414905
26. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al: Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2285–2295. DOI:10.1056/NEJMoa1415061
27. Campbell BC V, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al: Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015;372:1009–1018. DOI:10.1056/NEJMoa1414792
28. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al: Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):1–11. DOI:10.1056/NEJMoa1503780
29. Ringleb P, Veltkamp R, Deutsche Gesellschaft für Neurologie: Rekanalisierende Therapie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls – Ergänzung 2015. AWMF-Register Nr 030-046. 2016
30. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al: 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49(3):e46–e110. DOI:10.1161/STR.0000000000000158
31. Wahlgren N, Moreira T, Michel P, et al: Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke: Consensus statement by ESO-Karolinska Stroke Update 2014/2015, supported by ESO, ESMINT, ESNR and EAN. *Int J Stroke* 2016;11(1):134–147. DOI:10.1177/1747493015609778

32. Guillaume M, Lapergue B, Gory B, et al: Rapid Successful Reperfusion of Basilar Artery Occlusion Strokes With Pretreatment Diffusion-Weighted Imaging Posterior-Circulation ASPECTS <8 Is Associated With Good Outcome. *J Am Heart Assoc* 2019;8(10):1–7. DOI:10.1161/JAHA.118.010962
33. Lapergue B, Blanc R, Gory B, et al: Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion: The ASTER randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318(5):443–452. DOI:10.1001/jama.2017.9644
34. Turk AS, Siddiqui A, Fifi JT, et al: Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet* 2019;393:998–1008. DOI:10.1016/S0140-6736(19)30297-1
35. Maegerlein C, Mönch S, Boeckh-Behrens T, et al: PROTECT: PProximal balloon Occlusion TogEther with direCt Thrombus aspiration during stent retriever thrombectomy-evaluation of a double embolic protection approach in endovascular stroke treatment. *J Neurointerv Surg* 2018;10(8):751–755. DOI:10.1136/neurintsurg-2017-013558
36. Goyal M, Fargen KM, Turk AS, et al: 2C or not 2C : defining an improved revascularization grading scale and the need for standardization of angiography outcomes in stroke trials. 2014;6:83–86. DOI:10.1136/neurintsurg-2013-010665
37. Goyal M, Menon BK, Van Zwam WH, et al: Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016;387(10029):1723–1731. DOI:10.1016/S0140-6736(16)00163-X
38. Boers AMM, Jansen IGH, Beenen LFM, et al: Association of follow-up infarct volume with functional outcome in acute ischemic stroke: a pooled analysis of seven randomized trials. 2018:1–6. DOI:10.1136/neurintsurg-2017-013724
39. Yoo AJ, Chaudhry ZA, Nogueira RG, et al: Infarct volume is a pivotal biomarker after intra-arterial stroke therapy. *Stroke* 2012;43(5):1323–1330. DOI:10.1161/STROKEAHA.111.639401
40. Baron JC: Protecting the ischaemic penumbra as an adjunct to thrombectomy for acute stroke. *Nat Rev Neurol* 2018;14(6):325–337. DOI:10.1038/s41582-018-0002-2
41. Saver JL: Time is brain - Quantified. *Stroke* 2006;37(1):263–266. DOI:10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab
42. Menon BK, Sajobi TT, Zhang Y, et al: Analysis of Workflow and Time to Treatment on Thrombectomy Outcome in the Endovascular Treatment for Small Core and Proximal Occlusion Ischemic Stroke (ESCAPE) Randomized, Controlled Trial. *Circulation* 2016;133:2279–2286. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019983
43. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al: Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med* 2018;378(8):708–718. DOI:10.1056/NEJMoa1713973
44. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al: Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018;378(1):11–21. DOI:10.1056/nejmoa1706442
45. Psychogios M-N, Maier IL, Tsogkas I, et al: One-Stop Management of 230 Consecutive Acute Stroke Patients: Report of Procedural Times and Clinical Outcome. *J Clin Med* 2019;8(12):2185. DOI:10.3390/jcm8122185

46. Wolf A, Mölders P, Yilmaz U: Thrombektomie beim Schlaganfall: anästhesiologische Aspekte. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2019;54:283–293. DOI:10.1055/a-0816-4707
47. Woodward ZG, Urman RD, Domino KB: Safety of Non-Operating Room Anesthesia: A Closed Claims Update. *Anesthesiol Clin* 2017;35(4):569–581. DOI:10.1016/j.anclin.2017.07.003
48. Neyrinck A: Management of the anticipated and unanticipated difficult airway in anesthesia outside the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26(4):481–88. DOI:10.1097/ACO.0b013e328362cc69
49. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, et al: Will this patient be difficult to intubate? the rational clinical examination systematic review. *JAMA* 2019;321(5):493–503. DOI:10.1001/jama.2018.21413
50. Lam X, Ward C, Mée C du: Stability and activity of alteplase with injectable drugs commonly used in cardiac therapy. *Am J Heal Syst Pharm* 1995;52(17):1904–1909. DOI:10.1093/ajhp/52.17.1904
51. Lenschow M, Bas M, Johnson F, Wirth M, Strassen U: A score for the differential diagnosis of bradykinin- and histamine-induced head and neck swellings. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* 2018;275(7):1767–1773. DOI:10.1007/s00405-018-4989-1
52. Cheong E, Dodd L, Smith W, Kleinig T: Icatibant as a Potential Treatment of Life-Threatening Alteplase-Induced Angioedema. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018;27(2):e36–e37. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.039
53. Rudolf J, Grond M, Prince WS, Schmülling S, Heiss WD: Evidence of anaphylaxy after alteplase infusion. *Stroke* 1999;30(5):1142–1143. DOI:10.1161/01.STR.30.5.1142
54. Ring J, Beyer K, Biedermann T, et al: Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis. *Allergo J Int* 2014;23(3):96–112. DOI:10.1007/s40629-014-0009-1
55. Fähling M, Seeliger E, Patzak A, Persson PB: Understanding and preventing contrast-induced acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2017;13(3):169–180. DOI:10.1038/nrneph.2016.196
56. Zarbock A, Koyner JL, Hoste EAJ, Kellum JA: Update on perioperative acute kidney injury. *Anesth Analg* 2018;127(5):1236–1245. DOI:10.1213/ANE.0000000000003741
57. Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, et al: Neurons over Nephrons. *Stroke* 2017;48(7):1862–1868. DOI:10.1161/STROKEAHA.117.016771
58. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, Bergese SD, Blackham KA, Stevens RD: Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care Expert consensus statement: anesthetic management of endovascular treatment for acute ischemic stroke. *J Neurosurg Anesthesiol* 2014;26(2):95–108. DOI:10.1097/ANA.0000000000000042
59. Kofke WA, Sharma D: SIESTA trial: Is GA a drug you get from the hospital pharmacy? *Int J Stroke* 2016;11(6):NP70. DOI:10.1177/1747493016637370
60. Molina CA, Selim MH: General or local anesthesia during endovascular procedures: Sailing quiet in the darkness or fast under a daylight storm. *Stroke* 2010;41(11):2720–2721. DOI:10.1161/STROKEAHA.110.595447
61. Berkhemer OA, Van Den Berg LA, Fransen PSS et al: The effect of anesthetic management during intra-Arterial therapy for acute stroke in MR CLEAN. *Neurology* 2016;87(7):1–9. DOI:10.1212/WNL.0000000000002976

62. Brinjikji W, Pasternak J, Murad MH, et al: Anesthesia-related outcomes for endovascular stroke revascularization: A systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2017;48(10):2784–2791. DOI:10.1161/STROKEAHA.117.017786
63. Brinjikji W, Murad MH, Rabinstein AA, Cloft HJ, Lanzino G, Kallmes DF: Conscious Sedation versus General Anesthesia during Endovascular Acute Ischemic Stroke Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Neuroradiol* 2015;36(3):525–29. DOI:10.3174/ajnr.A4159
64. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, et al: Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke* 2010;41(6):1180–1184. DOI:10.1161/STROKEAHA.109.574194
65. Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB, et al: Anesthetic management and outcome in patients during endovascular therapy for acute stroke. *Anesthesiology* 2012;116(2):396–405. DOI:10.1097/ALN.0b013e318242a5d2
66. Abou-Chebl A, Yeatts SD, Yan B, et al: Impact of General Anesthesia on Safety and Outcomes in the Endovascular Arm of Interventional Management of Stroke (IMS) III Trial. *Stroke* 2015;46(8):2142–2148. DOI:10.1161/STROKEAHA.115.008761
67. Campbell BC V, van Zwam WH, Goyal M, et al: Effect of general anaesthesia on functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke having endovascular thrombectomy versus standard care: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol* 2018;17(1):47–53. DOI:10.1016/S1474-4422(17)30407-6
68. Dinsmore J: HERMES: a helpful messenger in the anaesthesia for thrombectomy debate? *Lancet Neurol* 2018;17(1):21–23. DOI:10.1016/S1474-4422(17)30412-X
69. Jadhav AP, Bouslama M, Aghaebrahim A, et al: Monitored anesthesia care vs intubation for vertebrobasilar stroke endovascular therapy. *JAMA Neurol* 2017;74(6):704–709. DOI:10.1001/jamaneurol.2017.0192
70. Schöenberger S, Uhlmann L, Hacke W, et al: Effect of Conscious Sedation vs General Anesthesia on Early Neurological Improvement Among Patients With Ischemic Stroke Undergoing Endovascular Thrombectomy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;316(19):1986–1996. DOI:10.1001/jama.2016.16623
71. Hendén PL, Rentzos A, Karlsson JE, et al: General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia during Stroke). *Stroke* 2017;48(6):1601–1607. DOI:10.1161/STROKEAHA.117.016554
72. Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH, et al: Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke. *JAMA Neurol* 2018;75(4):1–8. DOI:10.1001/jamaneurol.2017.4474
73. Schöenberger S, Hendén PL, Simonsen CZ, et al: Association of General Anesthesia vs Procedural Sedation With Functional Outcome Among Patients With Acute Ischemic Stroke Undergoing Thrombectomy. *JAMA* 2019;322(13):1283. DOI:10.1001/jama.2019.11455
74. Hinkelbein J, Lamperti M, Akeson J, et al: European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:6–24. DOI:10.1097/EJA.0000000000000683

75. American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia: Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018. *Anesthesiology* 2018;128(3):437–79. DOI:10.1097/ALN.0000000000002043
76. Green SM, Mason KP, Krauss BS: Pulmonary aspiration during procedural sedation: A comprehensive systematic review. *Br J Anaesth* 2017;344–354. DOI:10.1093/bja/aex004
77. Chabanne R, Fernandez-Canal C, Degos V, et al: Sedation versus general anaesthesia in endovascular therapy for anterior circulation acute ischaemic stroke: The multicentre randomised controlled AMETIS trial study protocol. *BMJ Open* 2019;9:e027561. DOI:10.1136/bmjopen-2018-027561
78. Peng Y, Li Y, Jian M, et al: Choice of ANesthesia for EndoVAscular Treatment of Acute Ischemic Stroke: Protocol for a randomized controlled (CANVAS) trial. *Int J Stroke*. 2017;12(9):991–997. DOI:10.1177/1747493017706243
79. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson J-E, et al: Hypotension During Endovascular Treatment of Ischemic Stroke Is a Risk Factor for Poor Neurological Outcome. *Stroke* 2015;46(9):2678–2681. DOI:10.1161/STROKEAHA.115.009808
80. Whalin MK, Halenda KM, Haussen DC, et al: Even Small Decreases in Blood Pressure during Conscious Sedation Affect Clinical Outcome after Stroke Thrombectomy: An Analysis of Hemodynamic Thresholds. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017;38(2):294–298. DOI:10.3174/ajnr.A4992
81. Wilkinson JN, Thanawala VU: Thoracic impedance monitoring of respiratory rate during sedation – is it safe? *Anaesthesia* 2009;64:455–456
82. Conway A, Tipton E, Liu WH, et al: Accuracy and precision of transcutaneous carbon dioxide monitoring: A systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2019;74(2):157–163. DOI:10.1136/thoraxjnl-2017-211466
83. Waugh JB, Epps CA, Khodneva YA: Capnography enhances surveillance of respiratory events during procedural sedation: A meta-analysis. *J Clin Anesth* 2011;23(3):189–196. DOI:10.1016/j.jclinane.2010.08.012
84. Casati A, Gallioli G, Scandroglio M, Passaretta R, Borghi B, Torri G: Accuracy of end-tidal carbon dioxide monitoring using the NBP-75® microstream capnometer. A study in intubated ventilated and spontaneously breathing nonintubated patients. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17(10):622–626. DOI:10.1046/j.1365-2346.2000.00731.x
85. Brian JE: Carbon Dioxide and the Cerebral Circulation. *Anesthesiology* 1998;88(5):1365–1386
86. Schwarte LA, Schober P, Loer SA: Benefits and harms of increased inspiratory oxygen concentrations. *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:783–791. DOI:10.1097/ACO.0000000000000791
87. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, et al: Association between hyperoxia and mortality after stroke: A multicenter cohort study. *Crit Care Med* 2014;42(2):387–396. DOI:10.1097/CCM.0b013e3182a27732
88. López HV, Vivas MF, Ruiz RN, et al: Association between post-procedural hyperoxia and poor functional outcome after mechanical thrombectomy for ischemic stroke: an observational study. *Ann Intensive Care* 2019;9:59. DOI:10.1186/s13613-019-0533-8

89. Roffe C, Nevatte T, Sim J, et al: Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: The stroke oxygen study randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318(12):1125–1135. DOI:10.1001/jama.2017.11463
90. Poli S, Baron JC, Lemmens R, et al: Penumbra rescue by normobaric oxygen administration in patients with acute ischemic stroke and target mismatch profile (PROOF). *Eur Stroke J* 2017;2:335–336
91. Fuentes B, Ntaios G, Putaala J, Thomas B, Turc G, Díez-Tejedor E: European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke. *Eur Stroke J* 2018;3(1):5–21. DOI:10.1177/2396987317742065
92. Lee S, Hwang Y, Hong JM, et al: Impact of varying levels of hyperglycemia on clinicoradiographic outcomes after endovascular reperfusion treatment. *Sci Rep* 2018;8(1):9832. DOI:10.1038/s41598-018-28175-6
93. Desilles J-P, Syvannarath V, Ollivier V, et al: Exacerbation of Thromboinflammation by Hyperglycemia Precipitates Cerebral Infarct Growth and Hemorrhagic. *Stroke* 2017;48(7):1932–1940. DOI:10.1161/STROKEAHA.117.017080
94. Phipps MS, Desai RA, Wira C, Bravata DM: Epidemiology and outcomes of fever burden among patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2011;42(12):3357–3362. DOI:10.1161/STROKEAHA.111.621425
95. Schwarzenberg H, Müller-Hülsbeck S, Brossman J, Glüer CC, Bruhn HD, Heller M: Hyperthermic fibrinolysis with rt-PA: In vitro results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21(2):142–145. DOI:10.1007/s002709900231
96. Bräuer A: Perioperative temperature management. *AnästH Intensivmed* 2018;59(10):587–596. DOI:10.19224/ai2018.587
97. Beghi E, D’Alessandro R, Beretta S, et al: Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology* 2011;77(20):1785–1793. DOI:10.1212/WNL.0b013e3182364878
98. Sivasankar C, Stiefel M, Miano TA, et al: Anesthetic variation and potential impact of anesthetics used during endovascular management of acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2015:neurintsurg-2015-011998-. DOI:10.1136/neurintsurg-2015-011998
99. Hoffmann U, Sheng H, Ayata C, Warner DS: Anesthesia in Experimental Stroke Research. *Transl Stroke Res* 2016;7(5):358–367. DOI:10.1007/s12975-016-0491-5
100. Archer DP, Walker AM, McCann SK, Moser JJ, Appireddy RM: Anesthetic Neuroprotection in Experimental Stroke in Rodents: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesthesiology* 2017;126(4):653–665. DOI:10.1097/ALN.0000000000001534
101. Warner DS, Sheng H: Anesthetic Neuroprotection? It’s Complicated. *Anesthesiology* 2017;126(4):579–581
102. Saver JL, Starkman S, Eckstein M, et al: Prehospital use of magnesium sulfate as neuroprotection in acute stroke. *N Engl J Med* 2015;372(6):528–536. DOI:10.1056/NEJMoa1408827
103. Hill MD, Goyal M, Menon BK, et al: Efficacy and safety of nerinetide for the treatment of acute ischaemic stroke (ESCAPE-NA1): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;6736(20):1–10. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30258-0

104. Lyden P, Hemmen T, Grotta J, et al: Results of the ICTuS 2 Trial (Intravascular Cooling in the Treatment of Stroke 2 ) 2016;1–9. DOI:10.1161/STROKEAHA.116.014200
105. Pruvost-robieux E, Calvet D, Hassen W Ben et al: Design and Methodology of a Pilot Randomized Controlled Trial of Transcranial Direct Current Stimulation in Acute Middle Cerebral Artery Stroke (STICA). 2018;9:1–9. DOI:10.3389/fneur.2018.00816
106. England TJ, Hedstrom A, O’Sullivan S, et al: RECAST (Remote Ischemic Conditioning after Stroke Trial): A Pilot Randomized Placebo Controlled Phase II Trial in Acute Ischemic Stroke. Stroke 2017;48(5):1412–1415. DOI:10.1161/STROKEAHA.116.016429
107. Bornstein NM, Saver JL, Diener HC, et al: An injectable implant to stimulate the sphenopalatine ganglion for treatment of acute ischaemic stroke up to 24 h from onset (ImpACT-24B): an international, randomised , double-blind, sham-controlled, pivotal trial. Lancet 2019;394:219–229. DOI:10.1016/S0140-6736(19)31192-4
108. Sharma D, Rasmussen M, Han R, et al: Anesthetic Management of Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke During COVID-19 Pandemic. J Neurosurg Anesthesiol 2020;32:193–201. DOI:10.1097/ANA.0000000000000688
109. Schälte G, Kehl F, Didion N et al: Besonderheiten des Atemwegsmanagements bei Patienten mit vermuteter oder gesicherter COVID-19 Erkrankung und bei Patienten ohne Infektion während der Corona-Pandemie. Anästh Intensivmed 2020;61(4):S132–S136. DOI:10.19224/ai2020.S132
110. Banks JL, Marotta CA: Outcomes validity and reliability of the modified rankin scale: Implications for stroke clinical trials - A literature review and synthesis. Stroke 2007;38(3):1091–1096. DOI:10.1161/01.STR.0000258355.23810.c6
111. Bruno A, Akinwuntan AE, Lin C, et al: Simplified modified Rankin scale questionnaire: reproducibility over the telephone and validation with quality of life. Stroke 2011;42(8):2276–2279. DOI:10.1161/STROKEAHA.111.613273.

## Abbildungen und Tabellen

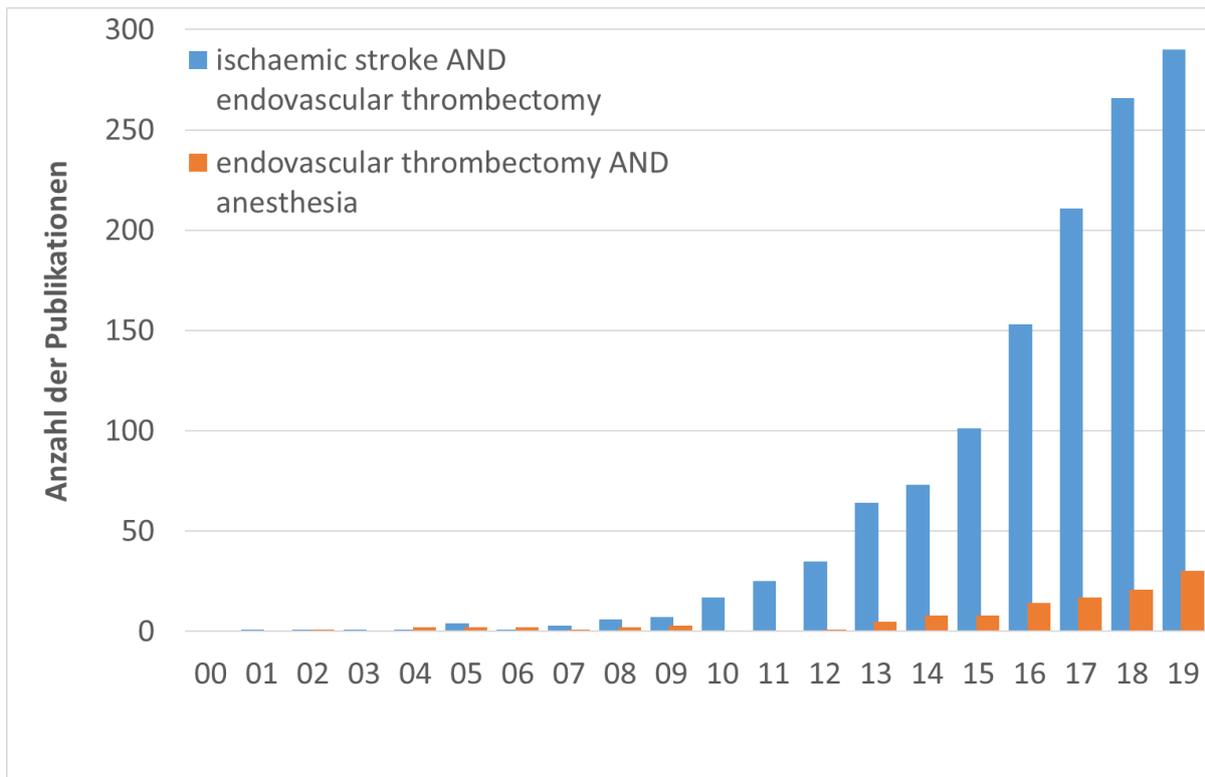
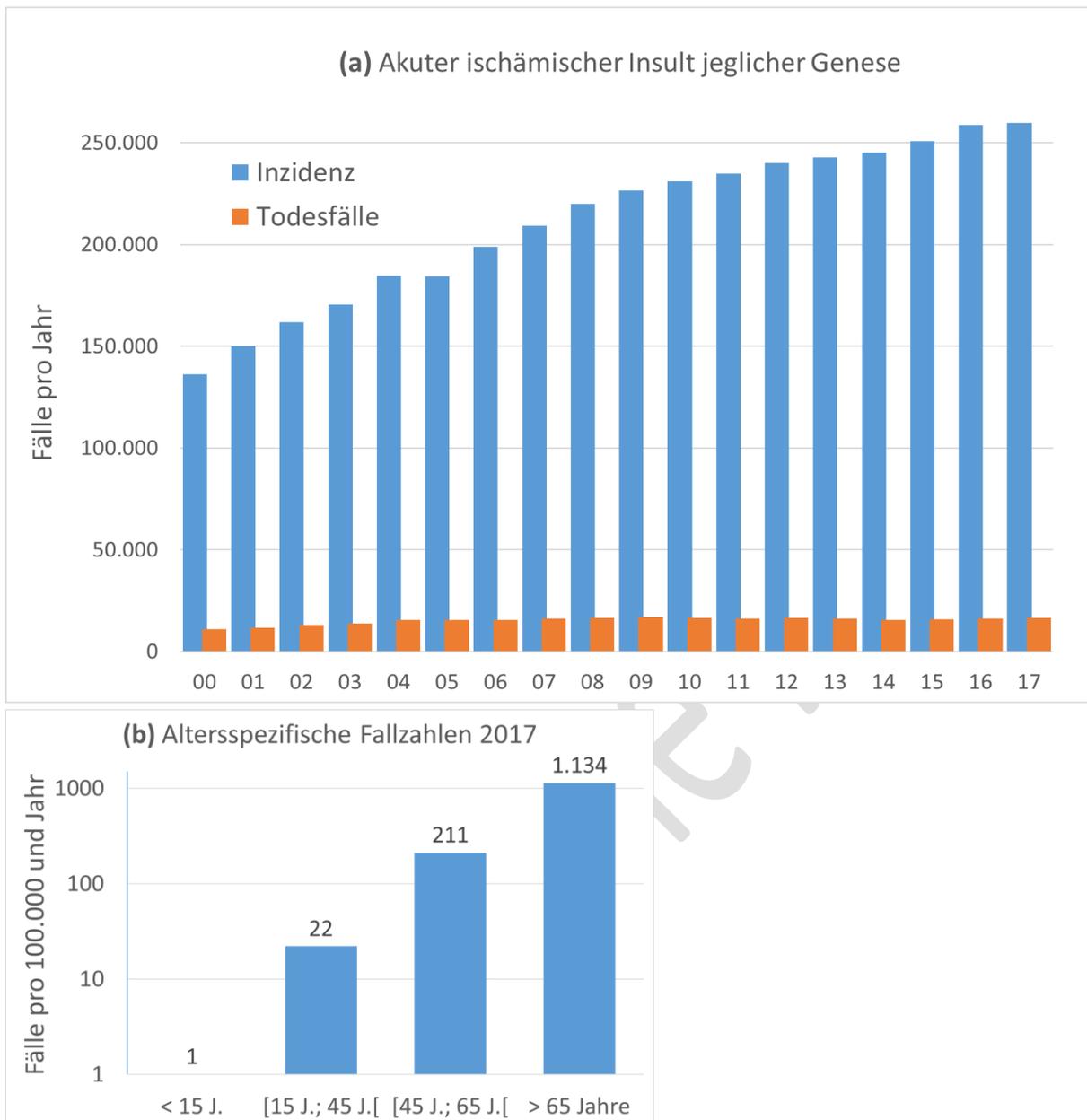


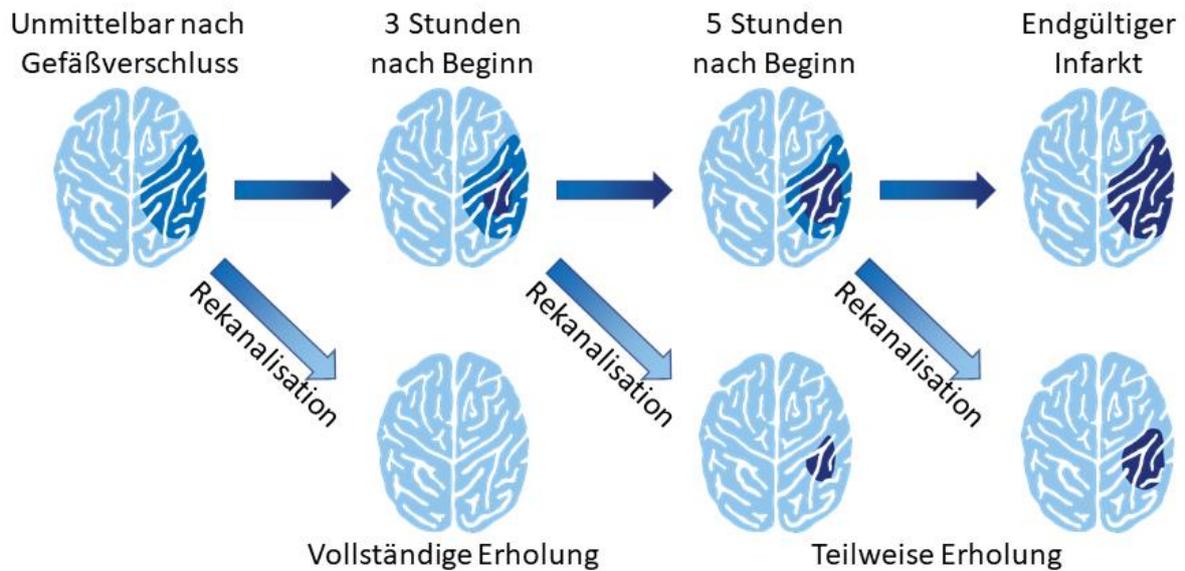
Abbildung 1: Anzahl unselektierter Treffer in Pubmed für die Jahre 2000–2019.



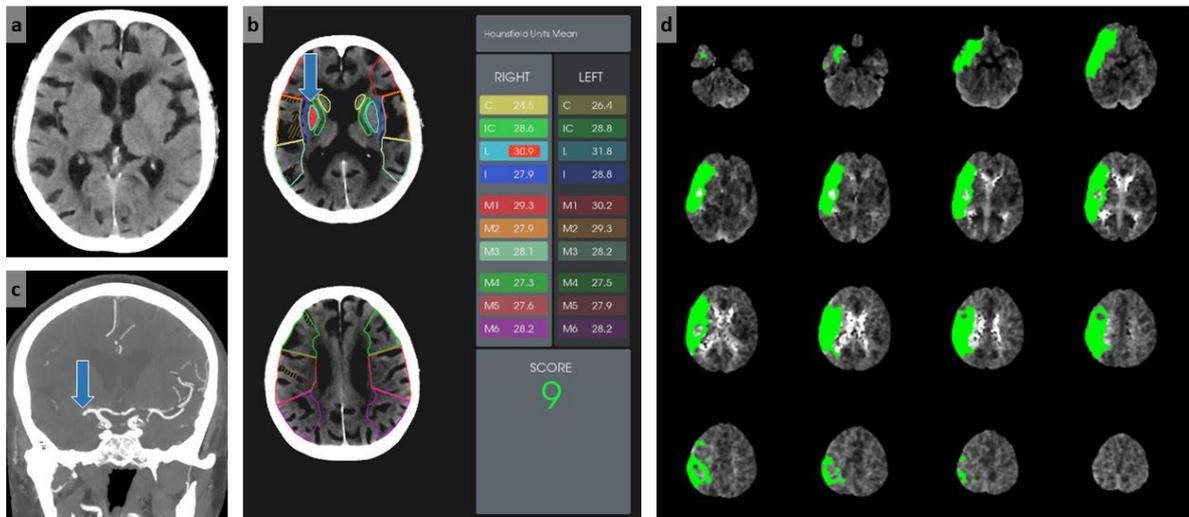
**Abbildung 2:** Epidemiologie akuter ischämischer Schlaganfälle in Deutschland (Quelle: Krankenhausstatistik – Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern; Statistisches Bundesamt, Fachserie 12 Reihe 6.2.1, abgerufen am 14.05.2020 auf <http://www.gbe-bund.de/>).

(a) Inzidenz und Mortalität in den Jahren 2000–2017;

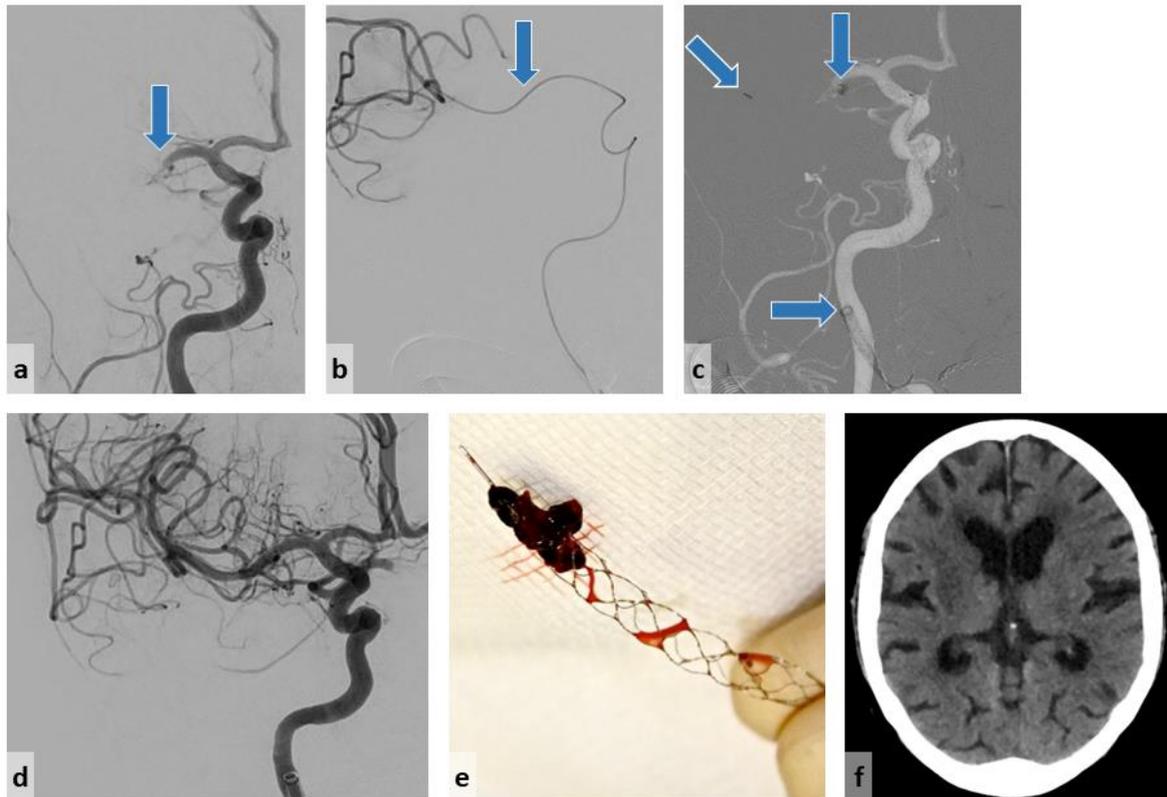
(b) Inzidenz bei verschiedenen Altersklassen im Jahre 2017. Die Ordinate ist logarithmiert.



**Abbildung 3.** Schema der Abläufe bei proximalem zerebralem Arterienverschluss in Anlehnung an Baron [40]. Die **obere Reihe** zeigt die typische ungehinderte Ausdehnung der Ischämie nach Okklusion der Arteria cerebri media. Drei Stunden nach Beginn ist das Zentrum des Gefäßterritoriums (im Perfusionsminimum) irreversibel geschädigt. Umgeben ist dieser Kern (dunkelblau) von einem „Hof“, der Penumbra (mittelblau), die über Kollateralen aus den benachbarten Anterior- und Posteriorstromgebieten versorgt wird und damit ihre Struktur vorerst noch erhalten kann. Ohne Rekanalisation jedoch wird mehr und mehr Penumbra nekrotisch, und der Infarktkern wächst weiter. Der endgültige Infarkt ist ausgedehnt (ganz rechts, dunkelblaues Areal). Die **untere Reihe** zeigt, wie eine erfolgreiche Rekanalisation zu verschiedenen Zeitpunkten das Wachstum des Kerns stoppen kann.



**Abbildung 4:** Akutdiagnostik bei einer 86-jährigen Patientin mit brachiofazialer Plegie links, Kopf- und Blickwendung nach rechts und Dysarthrie (NIHSS 9 Punkte); Symptombeginn vor 5 Stunden. **(a)** Blutungsausschluss mittels nativem CT. **(b)** Automatisierte Beurteilung zehn standardisierter Teilgebiete des Mediaterritoriums. In diesem Fall zeigt der rechte Nucleus lentiformis (Pfeil) Infarktfrühzeichen. Es resultiert ein ASPECTS von 9 Punkten. **(c)** CT-Angiographie in koronaler Projektion. Abbruch der Arteria cerebri media rechts (Pfeil). **(d)** Auswertung der CT-Perfusion. Die Kontrastmittelpassage ist territorial kritisch verlangsamt (grün eingefärbte Bereiche, entsprechend Penumbra oder „tissue at risk“).



**Abbildung 5:** Endovaskuläre Thrombektomie bei der Patientin aus Abb. 4. **(a)** Angiographie mit Aufzweigung der Arteria carotis interna („Carotis-T“) in cerebri anterior und media. Letztere stellt sich nur bis zum Verschluss (Pfeil) dar. **(b)** Kontrastierung distal des Verschlusses mittels Mikrokatheter, welcher über einen durch den Thrombus geschobenen Draht platziert wurde. Pfeil: Ungefähre Position des Gefäßverschlusses, Mikrokatheter. **(c)** Schräger Pfeil: Distales Ende des Stentretreivers, der im Thrombus entfaltet wurde. Senkrechter Pfeil: Mündung des Aspirationskatheters proximal des Thrombus. Waagerechter Pfeil: Mündung des Führungskatheters. Während der Bewegung der intravaskulären Instrumente ist die Angiographie aus Abb. 5a invertiert unterlegt („road map“ als Orientierungshilfe). **(d)** Abschlusskontrolle mit eröffneter Arteria cerebri media. Die stromabwärts liegenden Aufzweigungen werden vollständig und verzögerungsfrei perfundiert (entsprechend mTICI 3). **(e)** Teile des Gerinnsels in den Stentmaschen. **(f)** Nativ-CT zwei Tage später: Lediglich in den rechtsseitigen Basalganglien zeigt sich eine leichte Hypodensität. Manifeste Symptome: Minimale faciale Parese links, leichte Dysarthrie, Babinski links positiv, leichtgradige Extremitätenataxie links. NIHSS 3 Punkte.

**Tabelle 1: Modified Rankin Scale**

0	keine Symptome
1	keine relevante Beeinträchtigung
2	leicht beeinträchtigt im Alltag, aber selbständig
3	braucht Hilfe im Alltag, aber gehfähig
4	braucht Hilfe (bei der Körperpflege, beim Gehen)
5	schwer behindert, pflegebedürftig, bettlägerig
6	verstorben

Vom schottischen Neurologen John Rankin 1957 eingeführt, wurde diese Skala später ergänzt durch die Kategorien 0 und 6. Die Erhebung dieser modifizierten Rankin Scale drei Monate (also 90 Tage, dann oft „mRS90“) nach dem Insult ist allgemein anerkannter Standard für Studien und Register. Nach drei Monaten ist der rehabilitative Verlauf in der Regel weitgehend abgeschlossen und andererseits meist nicht so viel Zeit vergangen, dass nicht-neurologische Ereignisse den mRS wesentlich beeinflussen. Tatsächlich erlaubt der Skalenwert keinen Rückschluss darauf, ob eine Einschränkung aufgrund eines Schlaganfalls oder eines anderen Ereignisses (z. B. Trauma) besteht. Allerdings ist für den mRS eine hohe Konstruktvalidität sowie Retest-Reliabilität gezeigt [110], auch für die Beurteilung am Telefon [111]. Als primärer Endpunkt von Studien wird die Gesamtheit der mRS-Werte häufig in zwei Teilmengen zerlegt, eine Gruppe mit gutem und eine mit schlechtem Outcome. Gutes Outcome ist meist definiert als Fähigkeit, den Alltag ohne Hilfe zu meistern ( $mRS \leq 2$ ), aber bisweilen auch als erhaltene Gehfähigkeit ( $mRS \leq 3$ ).

**Tabelle 2: Gegenüberstellung Narkose versus Sedierung**

Narkose	Sedierung
- Zeitbedarf für Einleitung	+ Sofortiger Beginn
- Hypotonierisiko (Einleitung)	+ Blutdruckstabilität
+ Kontrolle der Atemwege	- Aspirationsrisiko
+ Garantierte Oxygenierung	- Hypoxierisiko
+ Kontrollierte Ventilation	- Hyperkapnierisiko
+ Perfekte Immobilität	- Unerwartete Bewegungen

Gegenüberstellung von Narkose und (Analgo-)Sedierung („monitored anesthesia care“, „procedural sedation“ oder „conscious sedation“) mit jeweiligen Vorteilen (+) und Nachteilen (-) im Zusammenhang mit endovaskulärer Thrombektomie bei Schlaganfallpatienten ohne zwingende Intubationsindikation, die aber zu unruhig sind für eine Behandlung in reiner Lokalanästhesie. Narkose sei in diesem Zusammenhang pragmatisch definiert über das Erfordernis der Atemwegsinstrumentierung (i. d. R. mit Endotrachealtubus) und Beatmung, Sedierung hingegen über die erhaltene Spontanatmung (maximal mit Oro- bzw. Nasopharyngealtubus). Als zusätzlicher Vorteil der Sedierung wird bisweilen gewertet, dass der Neurostatus unmittelbar überprüfbar ist. Da jedoch der Endpunkt der Intervention, die Reperfusion, angiographisch bestimmt wird und die funktionelle Erholung der Penumbra sich oft bis zum Folgetag erstreckt, spielt dieser Punkt in der Wahl des Anästhesieverfahrens keine große Rolle.

**Tabelle 3: Teilmengen einer randomisierten zweiarmigen Studie**

Vorgesehene Behandlung	N	S
Tatsächliche Behandlung		
n	Nn	Sn
s	Ns	Ss

Teilmengen und Auswertungsansätze einer randomisierten Studie, beispielhaft hier zum Anästhesieverfahren während Thrombektomie. Die Randomisierung bestimmt die Zuweisung zur Gruppe Narkose oder Sedierung, für die die Behandlungen N oder S (Großbuchstaben) vorgesehen sind. Die tatsächliche Behandlung n oder s (Kleinbuchstaben) stimmt aber nur bei den Patienten Nn und Ss mit der protokollgemäßen überein. Bei den Patienten Sn wurde von Sedierung auf Narkose konvertiert, der Fall Ns kann auftreten, wenn ein Patient für Narkose randomisiert, irrtümlich aber in Sedierung behandelt wurde. Die Analyse nach dem „Intention to treat“-Prinzip vergleicht die zugewiesenen Gruppen unabhängig von der tatsächlichen Behandlung, in der Tabelle also die Spalten N und S (Teilmengen Nn mit Ns versus Sn mit Ss). Bei der Analyse der „Per protocol“-Population werden nur protokollkonform behandelte Patienten ausgewertet (Teilmenge Nn versus Ss), die Patienten mit Verfahrenswechsel werden nicht berücksichtigt. Die Analyse der „As treated“-Population schließlich ignoriert die ursprüngliche Gruppenzuweisung und richtet sich ausschließlich nach der tatsächlichen Behandlung (Zeilen n und s, also Teilmengen Nn mit Sn versus Ns mit Ss). Anhand dieses Schemas kann nachvollzogen werden, wie sich eine Teilmenge mit besonders schlechtem Behandlungsergebnis bei den genannten Ansätzen auswirkt, bei SAGA [73] die Patienten mit Konversion von Sedierung auf Narkose (Sn).

## Anhang: Standardvorgehen am Klinikum rechts der Isar

### Anästhesiologisches Management während endovaskulärer Thrombektomie

#### **Notfalleingriff! Leistenpunktion umgehend ermöglichen!**

(Ziel: innerhalb von 7 Minuten nach Eintreffen des Patienten in der Angiographie)

Typischerweise vorhandene Information:

- Symptombeginn bzw. letzter Zeitpunkt ohne Symptome
- Lokalisation des Gefäßverschlusses (aus CTA oder MRT)
- Systemische Thrombolyse erhalten, ggf. noch laufend
- Dauermedikation, Vorerkrankungen (Diabetes, Blutdruck, Gerinnung, Plättchen)

Status

- Allergien (Kontrastmittel?)
- letzte Mahlzeit
- Atemwegs-Evaluation: Zahnprothesen, Mundöffnung, Reklination, Halsumfang etc.
- keine Einwilligung erforderlich (Notfallprozedur!)

Vorbereitung

- Differentialindikation Vollnarkose oder Sedierung in Absprache mit Neuroradiologie
- Monitoring: Standard plus invasive Blutdruckmessung
- Vollnarkose: zusätzlich Entropie (nicht betroffene Stirnseite) + Relaxometrie
- 2 periphere Venenkatheter

Einleitung Vollnarkose

- 3 Perfusoren: Propofol, Remifentanyl, Noradrenalin
- unbedingt Wachblutdruck halten, lieber Blutdruckanstieg als -abfall
- bis 24h nach etwaiger Thrombolyse Obergrenze 180/105 mmHg (MAP 130mmHg)
- Tisch aus C-Bogen herausschwenken lassen
- Präoxygenierung mit dichtsitzender Maske
- Endotrachealtubus mit Führungsstab, Absaugung zur Hand
- Schwieriger Atemweg: Larynxmaske; Videolaryngoskop

Aufrechterhaltung und Ausleitung Vollnarkose

- Ventilation: Normokapnie halten
- auch im Verlauf (bis zur Rekanalisation) Wachblutdruck halten
- weiteres Monitoring: Temperatursonde (Ziel: Normothermie, Hypothermie nicht erwünscht)
- kein Blasenkatheter (erst auf Stroke bzw. Intensiv)
- arterieller Zugang zum Blutdruckmessen durch Neuroradiologie (femoral)
- Kabel/Schläuche entlang des linken Arms ausleiten (Schwenkbereich des Angiographiebogens muss frei sein)
- Glukose: Ziel 110 bis 180 mg %
- nach erfolgreicher Rekanalisation i. d. R. Normotonie anstreben

- nach erfolgreicher komplikationsfreier Prozedur: Versuch der Extubation präprozedural nicht intubationspflichtiger Patienten

#### Sedierung

- 2 Perfusoren: Remifentanyl, Noradrenalin
- Lokalanästhesie durch Neuroradiologen
- Unbedingt Wachblutdruck halten, lieber Blutdruckanstieg als -abfall
- bis 24h nach etwaiger Thrombolyse Obergrenze 180/105 mmHg (MAP 130 mmHg)
- Sauerstoffgabe über Sonde
- Überwachung der Spontanatmung mittels Impedanzrespirometrie
- Entropiesensor auf nichtbetroffene Hemisphäre
- Narkosegerät betriebsbereit (mit Gänsegurgel, Filter, Beatmungsmaske)
- im Falle ungenügender Bedingungen sekundäre Intubation (rechtzeitig vorbereiten)

#### Komplikationen

- auf rtPA kann eine allergische Reaktion auftreten wie auch ein angioneurotisches Ödem
- Allergische Reaktion: Methylprednisolon, Dimetinden, ggf. Suprarenin, ggf. Atemwegssicherung
- Angioneurotisches Ödem: Icatibant
- prozedurale Komplikationen: Rücksprache mit Neuroradiologie

#### Ergänzungen im Hinblick auf COVID-19

##### **Voraussetzung für eine Analgosedierung zur ET insbesondere während der Pandemie**

- keine Atemnot, keine Hypoxie, kein hoher Sauerstoffbedarf, kein Husten
- kein Erbrechen, kein Atemwegskollaps, keine Schluckstörung
- keine schwere neurologische Beeinträchtigung (orientierend: GCS >9)

##### **Empfehlungen zur Durchführung der Analgosedierung zur ET insbesondere während der Pandemie**

- vorbereiten: Medikamente und Material zur etwaigen späteren Konversion auf ITN
- Patienten sollten einen (chirurgischen) Mund-Nasen-Schutz tragen
- Sauerstoffsonden oder –Brille unter dem Mundschutz, Sauerstoffmaske darüber
- Sauerstofffluss so gering wie nötig (für SpO<sub>2</sub> >94 %), um Aerosolbildung zu begrenzen
- erwäge ITN ab einem O<sub>2</sub>-Bedarf von 6 l/min
- Sedierung besonders behutsam titrieren, um Atemwegsinterventionen zu vermeiden (auch Kinn anheben, Esmarchmanöver etc.)

##### **Empfehlungen zur Durchführung der ITN zur ET insbesondere während der Pandemie**

- Persönliche Schutzausrüstung: Dichtsitzende N95-Atemmaske, Schutzbrille, wasserdichter Schutzkittel, doppelte Handschuhe
- vollständige Vorbereitung von Material und Medikamenten besonders wichtig
- Videolaryngoskop sollte vor Ort sein, muss aber nicht zwingend benutzt werden
- Präoxygenierung mit dichtsitzender Maske
- nach Einleitung neuromuskuläre Blockade mit 4 x ED95
- Zwischenbeatmung nur zur Vermeidung kritischer Hypoxie
- im Anschluss an die Atemwegssicherung gelten die üblichen Zielvorgaben: Mitteldruck nicht weniger als 80 % vom Ausgangs-Mitteldruck, Normoxie und Normokapnie

- Temperaturmessung diskontinuierlich im Gehörgang (etwa halbstündlich) anstelle der nasalen Messung
- Extubation: Entfernung des ETT ggf. unter transparenter Abdeckfolie, unter der Folie möglichst unmittelbar die Beatmungsmaske wieder dicht aufsetzen
- Dekontamination der Geräte und Räumlichkeiten nach aktuellen Hygieneempfehlungen.

A&I Online First