

Anästhesie im Angiographieraum

Mehr als Dunkelhaft

Interventionelle Alternativen zu chirurgischen Verfahren genießen das positive Image der „minimalen Invasivität“. Der Siegeszug der endovaskulären Interventionen begann am 16. September 1977 in Zürich mit der ersten perkutanen transluminalen koronaren Angioplastie („percutaneous transluminal coronary angioplasty“, PTCA). Seitdem hat der Kardiologe dem Herzchirurgen das Skalpell weitgehend aus der Hand genommen; die aortokoronare Venen-Bypass(ACVB)-Thorakotomie als Ersteingriff ist vom Standard zur Ausnahme geworden. Mit geringerer zeitlicher Verzögerung, aber in ähnlicher Weise, haben sich die Neuroradiologen den extra- und intrakraniellen Hirngefäßen zugewandt. Zwar werden neurointerventionelle Verfahren bereits seit Anfang der 1960er Jahre eingesetzt, ihrer flächendeckenden Verbreitung standen jedoch Unzulänglichkeiten der Bildgebung und des Instrumentariums, insbesondere geeigneter Kathetermaterialien, sowie auch ein Mangel an qualifizierten Neuroradiologen entgegen. Mit der Entwicklung elektrothermisch ablösbarer Platinmikrospiralen („coils“) erfuhr die neurointerventionelle Aneurysmabehandlung seit den 1990er Jahren einen rapiden Aufschwung. Für weitere Indikationen folgten Stents, „flow diverter“ und „stent retriever“.

Interventionelle Neuroradiologie

Das Spektrum der interventionellen Neuroradiologie – im englischsprachigen Raum auch als „endovascular neurosurge-

ry“ bezeichnet – ist breit und durch steti- ge Ausweitung der Indikationen gekennzeichnet (exemplarische Auflistung therapeutischer Indikationen und hämodynamischer Implikationen: **Tab. 1**).

Der überwiegende Anteil zerebraler Aneurysmen („coiling“) und ein großer Teil arteriovenöser Malformationen (Embolisation) eignen sich für die endovaskuläre Behandlung. In einer prospektiven multizentrischen Studie zur Aneurysmabehandlung hat sich das Coiling gegenüber dem „clipping“ sowohl quo ad vitam als auch bezüglich des neuropsychologischen Spätergebnisses als überlegen erwiesen [28, 36]. Dieser „Markt“ ist jedoch begrenzt. In Deutschland leben etwa 2 Mio. symptomfreie Aneurysmträger; jährlich treten etwa 8000 aneurysmatische Subarachnoidalblutungen auf [16].

Ein größeres Potenzial stellen Patienten mit Karotisstenosen dar. Eine Studie aus Berlin ergab bei 70- bis 100-jährigen „Gesunden“ eine Häufigkeit von 15% für >50%ige Karotisstenosen und von 4% für >75%ige. Mindestens eine Plaque wurde bei immerhin 64% der Probanden nachgewiesen [21]. Die größte Zielgruppe stellen Patienten mit ischämischem apoplektischem Insult dar: in Deutschland mehr als 150.000 Erstmanifestationen/Jahr [23].

Die günstigen Ergebnisse der interventionellen Behandlung von Aneurysmen ließen sich bei letztgenannten Patientengruppen allerdings nicht erreichen. Bei der Behandlung extrakranieller Karotisstenosen hat sich die chirurgische Endarterektomie als gleichwertig erwiesen [7]. Beim thrombembolischen Apoplex erbringt die Entfernung des Gerinnsels per

Tab. 1 Beispiele der Indikationen für neuroradiologische Interventionen

Indikation	Maßnahme	Blutdruckempfehlung
Hirngefäßaneurysma	„Coiling“	Normotonie
Zerebraler Vasospasmus	Angioplastie, intraarterielle Spasmolyse	Hypertonie
Zerebrale arteriovenöse Malformation	Embolisation	Normotonie, Vermeidung von Blutdruckspitzen
Durale arteriovenöse Malformation	Embolisation	Normo-/Hypertonie ^a
Arteriosklerose, Karotisstenose	Stent	Normotonie ^b
Thrombembolischer apoplektischer Insult	Selektive Lyse Thrombektomie	Normotonie Normo-/Hypertonie ^c
Akute Gefäßruptur	Interventioneller Verschluss	Hypo- bis Atonie ^d

^aAbhängig vom Venendruck.

^b**Cave:** Herzzeitvolumenabfall durch manipulativ-induzierte Bradykardie.

^cBei beeinträchtigter Kollateralversorgung; **Cave:** Hypovolämie.

^dTransienter Arrest, Adenosin.

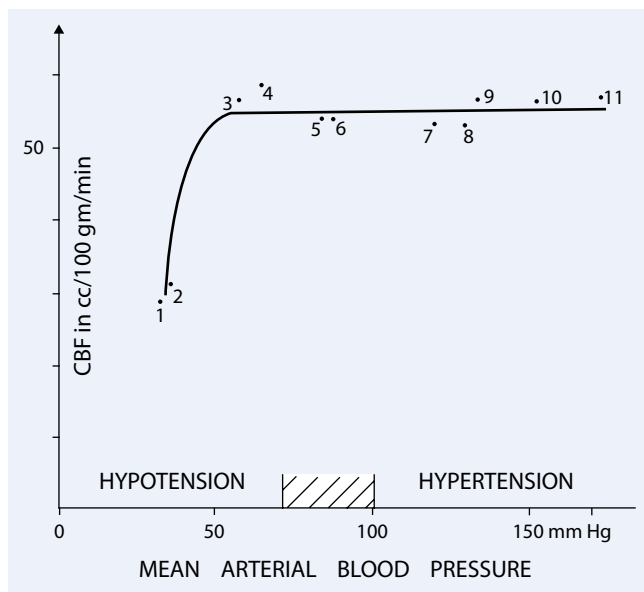


Abb. 1 ◀ Zusammenhang zwischen arteriellem Mitteldruck (MAP) und zerebralem Blutfluss. (Aus [24])

hochselektiver Lyse oder Stent retriever – ungeachtet spektakulärer Erfolge im Einzelfall – bezogen auf die Grundgesamtheit zwar eine höhere Rekanalisierungsrate, jedoch klinisch keinen signifikanten Vorteil gegenüber „best medical treatment“ [6, 8, 10]. Diese vielen Protagonisten unwillkommene Datenlage wird dem in diesen Studien verwendeten Instrumentarium angelastet [37]. Zwei herstellergesponsorte Studien [Solitaire™ FR with the Intention for Thrombectomy (SWIFT), Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2)] lassen erwarten, dass mit moderneren Retrievern auch günstigere Ergebnisse erzielt werden können [37]. Verglichen wurden diese Systeme allerdings nicht mit dem Therapiestandard der systemischen Lyse, sondern mit dem älteren MERCI-Retriever. Ein Vorteil der Stent retriever aus Sicht der operativen Medizin liegt u. a. darin, dass die mechanischen Verfahren postoperativ bereits zur Anwendung kommen können, während die Lyse noch kontraindiziert ist.

Ernüchternd waren die Ergebnisse der interventionellen Behandlung intrakranialer arterieller Gefäßstenosen – eines risikoreichen Eingriffs. Eine prospektive Studie musste abgebrochen werden, weil die Beseitigung der Stenose mit einer unerwartet hohen Rate früher – intraprozedural iatrogen? – Hirninfarkte einherging [9].

Dessen ungeachtet schreiten technische Weiterentwicklung und Verbreitung neurointerventioneller Verfahren unverdrossen voran; einen aktuellen und umfassenden Ausblick bietet der Beitrag von Berlis im vorliegenden Heft von *Der Anaesthesist*.

Anästhesiologisches Management

Welchen Beitrag vermag die Anästhesiologie zur Ergebnisoptimierung neurointerventioneller Therapiekonzepte zu leisten? Während diagnostische zerebrale Angiographien regelhaft – und Stent-Implantation bei extrakranialer Karotisstenose häufig – in Lokalanästhesie vorgenommen werden, gelten Eingriffe am intrakranialen Gefäßsystem, obgleich nicht allerorts [33], als Indikation für die Allgemeinanästhesie. Weil es sich überwiegend um Patienten der höheren Lebensdekaden handelt, treten systemische Gefäßerkrankung, arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus überzufällig häufig auf. So weisen 80% der Patienten mit apoplektischem Insult eine arterielle Hypertonie auf. Die präinterventionelle Optimierung der kardiovaskulären und Stoffwechselsituation wäre angezeigt, zumal einige der Risikofaktoren für einen hämodynamischen apoplektischen Insult (koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörung, antihypertone Dauermedikation, Orthostasesyndrom infolge diabe-

tischer Dysautonomie, [3]) durchaus der Behandlung zugänglich sind. Dem steht jedoch in vielen Fällen die Dringlichkeit des Eingriffs entgegen.

Einen möglicherweise richtungweisenden Beitrag kann das *intraprozedurale* anästhesiologische Management leisten, in erster Linie die Steuerung der Hirndurchblutung durch pharmazeutische oder ventilatorische Modulation. Das Spektrum der Steuerungsmöglichkeiten ist unter den kontrollierten Bedingungen der Allgemeinanästhesie breiter als bei einem Stand-by mit oder ohne Analgosedierung („conscious sedation“). Der jeweilige Stellenwert – exemplarisch für die intrakraniale arterielle Rekanalisierung – wird unterschiedlich bewertet [2, 19]. Ausschlaggebend sind nicht zuletzt lokale Gepflogenheiten und persönliche Präferenzen. Im Zusammenwirken mit dem Wunsch des Neuroradiologen, der einen immobilisierten Patienten zu schätzen weiß, wird deswegen die Indikation zur Narkose großzügig gestellt. Der Selbstverpflichtung *Dormitantes protego* genügend übernimmt dann der Anästhesiologe Verantwortung für die Aufrechterhaltung adäquater Hirndurchblutung. Zwar darf man von der Inhalationsanästhesie eine leichte Zunahme der zerebralen Ischämietoleranz („Neuroprotektion“?) erwarten, das allein ist für das Ziel *In somno securitas* jedoch ungenügend. Zu vielfältig sind die möglichen Ursachen einer regionalen oder globalen Mangel durchblutung, zu trügerisch das Vertrauen auf die Autoregulation [11] und deren unzureichend validierte Sekundärphänomene Steal- und Robin-Hood-Effekt. Zumindest der untere Schwellenwert der Autoregulationskurve (der Erstbeschreibung folgend üblicherweise bei einem arteriellen Mitteldruck von 50 mmHg verortet, ■ **Abb. 1**) liegt realiter wohl deutlich höher („Lehrbuchwissen“, [30]). Beim Hypertoniker ist die Autoregulationskurve der Hirndurchblutung, anatomisch fixiert, nach rechts verschoben, die zerebrovaskuläre Reagibilität eingeschränkt; nach apoplektischem Insult ist die Autoregulationsfähigkeit zumindest regional eingeschränkt bis aufgehoben [29].

Zu unterscheiden sind folgende Szenarien:

- Der thrombembolische apoplektische Insult geht mit fokaler kompletter Ischämie einher, ggf. begleitet von peripenumbraler vasoparalytischer Hyperämie. Bei erfolgreicher Thrombektomie oder Lyse wird die Durchblutung akut wiederhergestellt; ein Reperfusionsschaden droht.
- Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung geht häufig, beginnend um den 7. Tag, mit zerebralen Vasospasmen einher, die eine zumindest regionale inkomplette Ischämie bewirken.
- Bei der Platzierung von Karotis-Stents ist die ipsilaterale Hemisphäre durch iatrogene Embolisierung gefährdet.
- Bei der Beseitigung intrakranialer arterieller Stenosen ist von vorbestehender latenter Hypoperfusion des poststenotischen Hirngewebes auszugehen. Durch das Einbringen des Katheters wird diese Hypoperfusion – kurzfristig – aggraviert. Auch bei sehr dünnen Koaxialsystemen (Führungsdraht, Mikrokatheter: $\varnothing \leq 1$ mm, Führungskatheter: $\varnothing \leq 2$ mm) ist die Auswirkung auf die Durchblutung nicht unerheblich, weil der Gefäßradius mit der 4. Potenz in das Flussergebnis eingeht (Hagen-Poiseuille-Gleichung).

Patientenseitig sind vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankungen, latente Hypovolämie und kreislaufrelevante Dauermedikation zu beachten. Dem mit β -Rezeptoren-Blockern behandelten Patienten fehlt die Frequenzreserve, um das Herzzeitvolumen unter z. B. anästhetika-induzierter hypodynamer Hypotonie aufrechtzuerhalten.

Die Risikoverwirklichung, die aus dem Zusammenwirken von Komorbidität und Iatrogenese droht, gilt es abzuwenden. Für den Anästhesiologen bedeutet das, dem Primat *Primum non nocere* folgend, zunächst all das zu unterlassen, was geeignet wäre, die zerebrale ischämische Gefährdung zu verstärken. In erster Linie umfasst das die Vermeidung regionaler hyperventilatorisch-induzierter hypokapnischer Vasokonstriktion [35] und ungesteuerter arterieller Hypotonie.

Hypokapnie lässt sich durch kapnometrisch gesteuerte Beatmung sicher vermeiden. Wegen des tottraumbedingten arteriell-endtidalen Kohlenstoffdioxidparti-

aldruck($p\text{CO}_2$)-Gradienten reflektiert die kapnometrische Normokapnie regelhaft eine leichte bis mäßige arterielle Hyperkapnie – deren Auswirkungen es dann wiederum zu beachten gilt [11].

Schwieriger ist die Kreislaufsteuerung, stehen doch im Angiographieraum keine Überwachungsverfahren zur Verfügung, die über Pulsfrequenz, Blutdruck, Elektrokardiogramm (EKG) und Plethysmogramm hinausgehen. Wohin steuern wir? Viele Neuroradiologen fürchten hypertone Blutdruckwerte mehr als hypotone, obgleich Letztere oft Wegbereiter ungünstiger Ergebnisse sind [34]. Die präferierte Fixierung auf das Vermeiden der arteriellen Hypertonie [25] hat interessante Studien bewirkt, die Bestätigung der Arbeitshypothese steht allerdings aus [26, 31].

Die Indikation für eine gesteuerte Blutdrucksenkung („controlled hypotension“, z. B. „flow arrest“ bei Embolisierung der arteriovenösen Malformationen, AVM) und die notfallmäßige Reaktion auf eine akute Blutung außer Betracht lassend wird gemeinhin empfohlen, arterielle *Normotonie* anzustreben [32]. Das gebotene Kreislaufmanagement bedarf hier der genaueren Betrachtung.

Der verbreiteten, simplifizierten „Cerebral-blood-flow“(CBF)-Formel, hergeleitet vom Ohm-Gesetz bzw. der Darcy-Gleichung, folgend würde ein Abfall des arteriellen Mitteldrucks (MAP) *prima vista* gefolgt von der Abnahme der Hirndurchblutung:

$$\text{CBF} = \frac{\text{MAP} - \text{ICP}}{\text{CVR}}$$

Diese Sichtweise verschleiert die führende Bedeutung des zerebrovaskulären Widerstands („cerebrovascular resistance“, CVR), der Stellgröße der Autoregulation. Abgesehen von dem Dilemma, dass wir über die arterielle Hypotonie weit weniger wissen, als wir glauben [38], wird kein Kliniker bestreiten, dass ein transients Blutdruckabfall nach Anästhesieeinleitung – zumal bei Patienten unter hämodynamisch wirksamer Dauermedikation und während der chirurgisch-stimulationsfreien Phase – eher die Regel als die Ausnahme ist! Weil dies aus händisch geführten Anästhesieprotokollen nicht immer so hervorgeht, sind Auswertungen automatisch generierter Pro-

tokolle diesbezüglich aussagekräftiger. Diesem Ansatz folgend ist die Häufigkeit intraoperativer arterieller Hypotonie in erster Linie definitionsabhängig – mit einer Streuung von 5 bis immerhin 99% [5]! Diese Streuung erschwert die Kausalitätsbetrachtung zwar ganz erheblich; dem Konzept der hämodynamischen Infarzierung (Grenzzoneninfarkt, „letzte Wiese“) folgend, darf man den Beitrag des Blutdrucks zum Ergebnis der neuro-radiologischen Intervention dennoch nicht geringerschätzen [13, 15]. Dieses Dilemma: „Allgemeinanästhesie: ja gerne, Hypotonie: lieber nicht“ findet eher nachrangig Eingang in den wissenschaftlichen Diskurs, ist dem Neuroradiologen jedoch wohl präsent: Eine Befragung von Mitgliedern der Society of Vascular and Interventional Neurology zum Management des akuten ischämischen Schlaganfalls ergab, dass zwar 60% die Allgemeinanästhesie bevorzugen, 30% jedoch das damit assoziierte Risiko der Mangel-durchblutung fürchten [27]. Diese Furcht ist durchaus berechtigt, zeigen doch mehrere – allerdings retrospektive – Studien zur interventionellen Behandlung des ischämischen Infarkts ungünstigere Ergebnisse, wenn die Allgemeinanästhesie zur Anwendung kam (Übersicht bei [22]). Unklar, neben der fraglichen Allgemeingültigkeit, bleibt, ob diese Befunde Anästhetikawirkungen [17], beatmungsinduzierten intrathorakalen Drücken [1] oder der anästhesieassoziierten Hypotonie [20] anzulasten sind. Jenseits dessen imponiert ein gewisses Desinteresse an der Art der anästhesiologischen Versorgung. Auch in hochangesehenen Studien, z. B. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT), Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST), Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCİ), Multi(M)-MERCİ wird erstaunlicherweise in der Methodik auf Hinweise zum Anästhesieverfahren verzichtet. Diesbezüglich bemerkenswert ist auch die Studie Stenting vs. Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis (SAMMPRIS, [9]). Ein möglicher Beitrag der Allgemeinanästhesie zur Komplikationsrate der mit intrakranialem Stent versorgten Patienten findet in der Ergebnisdiskussion kei-

nen Raum; auch finden sich in der ganzen Arbeit keine Hinweise auf die intra-prozeduralen Blutdrücke. Diese „Verblindung“ betrifft ebenfalls die weitere Aufarbeitung der Ergebnisse. Alle apoplektischen Komplikationen der Studiengruppe wurden post hoc per Einzelbetrachtung analysiert [14, 18]. In jedem Fall wurden aus den Krankenakten und der Studiendokumentation diverse Originalaufzeichnungen und die Originale der Bildgebung gesichtet – nicht jedoch die Anästhesieprotokolle. Die Möglichkeit, eine hämodynamische – zumindest ergänzende – Komponente der Infarzierung zu erfassen [13, 15, 29], wurde so ausgelassen.

Der hämodynamisch verursachte Hirninfarkt ist, auch außerhalb der Neurointervention, eine belegte Komplikation nach chirurgischer Anästhesie [4, 29] und – zumindest die iatrogene Komponente betreffend – unakzeptabel. Einen ersten, pragmatischen Lösungsansatz dazu zeigt möglicherweise die blutdruckorientierte Untersuchung am „Modell“ *Interventionelle Apoplexbehandlung in Allgemeinanästhesie* auf: Günstigere Ergebnisse wurden dann erzielt, wenn es gelang, den systolischen Blutdruck auf ≥ 140 mmHg zu stabilisieren [12, 20]. Dies birgt Implikationen auch für die postoperative Phase: Der Patient ist bei anhaltender Hypotonie auch postinterventionell weiterhin gefährdet; die Überwachungsintensität jedoch deutlich reduziert.

Schlussfolgerungen

Interventionelle neuroradiologische Eingriffe sind weder harmlos noch schmerzfrei und keineswegs immer die bessere Alternative. Diese Momentaufnahme wird der rasanten Weiterentwicklung und -verbreitung allerdings kaum im Weg stehen. Die sachkundige und individualisierte Betreuung der betroffenen Patienten ist ein spannendes und anspruchsvolles Betätigungsfeld für den Anästhesiologen außerhalb des OP-Trakts. Bei Neurointerventionen zusätzlich zu beachtende Aspekte umfassen die systemischen Effekte zur lokalen Wirkungsentfaltung applizierter Medikamente, den Strahlen(eigen)schutz und das Hämostasemanagement, v. a. aber den Grundsatz „time is brain“.

Die Allgemeinanästhesie ist erwünscht, wird jedoch gelegentlich als eigenständiger Prädiktor eines ungünstigen Ergebnisses der neuroradiologischen Intervention beargwöhnt [22]. Dieses schlechte Image gilt es, durch zielgerichtetes, wissenschaftlich fundiertes neuroanästhesiologisches Handeln aufzubesern. In Ermangelung geeigneter – d. h. sowohl sensitiver als auch hypoperfusionspezifischer – zerebraler Überwachungsverfahren ist ein erster Schritt die Gewährleistung einer Anästhesieführung frei von hypotonen Blutdruckphasen. Hypovolämie ist auszugleichen; jedweder Hypokapnie, Hypotonie und Bradykardie ist verzögerungsfrei gegenzusteuern. Die Indikation zur invasiven Blutdruckmessung ist großzügig zu stellen.

Auch und gerade in Würdigung des gemeinsamen hochempfindlichen Zielorgans offeriert die interventionelle Neuroradiologie ein hervorragendes Exempel für konstruktives interdisziplinäres Zusammenwirken zum Wohl des Patienten.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. J.-P. Jantzen

Klinik für Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Nordstadt, Klinikum Region Hannover
Haltenhoffstr. 41, 30167 Hannover
jan-peter.jantzen@krh.eu

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J.P. Jantzen gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Das vorliegende Manuskript enthält keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Ainslie PN, Celi L, McGrattan K et al (2008) Dynamic cerebral autoregulation and baroreflex sensitivity during modest and severe step changes in arterial PCO₂. *Brain Res* 1230:115–124
2. Berkenfeld C, Mattle HP, Schroth G (2010) General is better than local anesthesia during endovascular procedures. *Stroke* 41:2716–2717
3. Bladin CF, Chambers BR (1994) Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. *Stroke* 25:2179–2182
4. Bijker JB, Persoon S, Peelen L et al (2012) Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery. *Anesthesiology* 116:658–664

5. Bijker JB, Klei WA van, Kappen TH et al (2007) Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 107:213–220
6. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM et al (2013) Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med* 368:893–903
7. Brott TG, Hobson RW, Howard G et al (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 363:11–23
8. Chimowitz MI (2013) Endovascular treatment for acute ischemic stroke – still unproven. *N Engl J Med* 368:952–955
9. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, SAMMPRIS Trial Investigators (2011) Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med* 365:993–1003
10. Ciccone A et al (2013) Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 368:904–913
11. Dagal A, Lam AM (2009) Cerebral autoregulation and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 22:547–552
12. Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB et al (2012) Anesthetic management and outcome in patients during endovascular therapy for acute stroke. *Anesthesiology* 116:396–405
13. Derdeyn CP, Carpenter DA, Videen TO et al (2007) Patterns of infarction in hemodynamic failure. *Cerebrovasc Dis* 24:11–19
14. Derdeyn CP, Fiorella D, Lynn MJ et al (2013) Mechanism of stroke after intracranial angioplasty and stenting in the SAMMPRIS trial. *Neurosurgery* 72:777–795
15. Derdeyn CP, Khosla A, Viseen TO et al (2001) Severe hemodynamic impairment and border zone-region infarction. *Radiology* 220:195–201
16. Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (2013) Endovaskuläre Therapie von Hirngefäßaneurysmen mit ablösbaren Platin-Mikrospiralen. <http://www.neuroradiologie.de>. Zugriffen: 9. Aug. 2013
17. Fassl J, High KM, Stephenson ER et al (2011) The intravenous anesthetic propofol inhibits human L-type calcium channels by enhancing voltage-dependent inactivation. *J Clin Pharmacol* 51:719–730
18. Fiorella D, Derdeyn CP, Lynn MJ et al (2012) Detailed analysis of periprocedural strokes in patients undergoing intracranial stenting in Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis (SAMMPRIS). *Stroke* 43:2682–2688
19. Gupta R (2010) Local is better than general anesthesia during endovascular acute stroke interventions. *Stroke* 41:2718–2719
20. Heyer EJ, Anastasian ZH, Meyers PM (2012) What matters during endovascular therapy for acute stroke: anesthesia technique or blood pressure management? *Anesthesiology* 116:244–245
21. Hillen T, Nieczaj R, Münzberg H et al (2000) Carotid atherosclerosis, vascular risk profile and mortality in a population-based sample of functionally healthy elderly subjects: the Berlin ageing study. *J Intern Med* 247:679–688
22. John N, Mitchell P, Dowling R, Yan B (2013) Is general anaesthesia preferable to conscious sedation in the treatment of acute ischaemic stroke with intra-arterial mechanical thrombectomy? A review of the literature. *Neuroradiology* 55:93–100
23. Kolominsky-Rabas PL (2005) Care needs and economic consequences after acute ischemic stroke: the Erlangen Stroke Project. *Eur J Neurol* 12:264–267

24. Lassen NA (1959) Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev* 39:183–238
25. Leonardi-Bee J, Bath PM, Philips SJ et al (2002) Blood pressure and clinical outcome in the International Stroke Trial. *Stroke* 33:1315–1320
26. Martin-Schild S (2009) Blood pressure in acute stroke: lower it or let the CHHIPS fall where they will. *Lancet Neurol* 8:23–24
27. McDonagh DL, Olson DM, Kalia JS et al (2010) Anesthesia and sedation practices among neuro-interventionalists during acute ischemic stroke endovascular therapy. *Front Neurol* 1:118
28. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J et al (2009) Risk of recurrent subarachnoid hemorrhage, death, or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term-follow up. *Lancet Neurol* 8:427–433
29. Ng J, Chan MT, Gelb AW (2011) Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology* 115:879–890
30. Patel PM, Drummond JC (2010) Cerebral physiology and the effects of anesthetic drugs. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA et al (Hrsg) *Miller's anesthesia*. Churchill Livingstone, New York, S 305–339
31. Potter JF, Robinson TG, Ford GA et al (2009) Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomized, placebo-controlled double-blind pilot trial. *Lancet Neurol* 8:46–56
32. Preiß H, Reinartz J, Lowens S, Henkes H (2006) Anästhesiologisches Management bei neuroendovaskulären Eingriffen. *Anaesthesist* 55:679–692
33. Qureshi AI, Suri MF, Khan J et al (2001) Endovascular treatment of intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils in awake patients: safety and feasibility. *J Neurosurg* 94:880–885
34. Sare GM, Geeganage C, Bath PM (2009) High blood pressure in acute ischaemic stroke – broadening therapeutic horizons. *Cerebrovasc Dis* 27(Suppl 1):156–161
35. Schlünzen L, Vafaee MS, Juul N, Cold GE (2010) Regional cerebral blood flow responses to hyper-ventilation during sevoflurane anaesthesia studied with PET. *Acta Anaesthesiol Scand* 54:610–615
36. Scott RB, Eccles F, Molyneux AJ et al (2010) Improved cognitive outcomes with endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms: neuropsychological outcomes from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* 41:1743–1747
37. Stellungnahme der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) und des Berufsverbands Deutscher Neuroradiologen (BDNR): Thrombektomie vs. Thrombolyse: mehrere neue Studien, aber noch kaum Evidenz. <http://www.dgn.org>. Zugegriffen: 10. Aug. 2013
38. Weyland A, Grüne F (2013) Intraoperative Hypotension – Pathophysiologie und Konsequenzen. *Anaesth Intensivmed* 54:381–390

Hanse Preise Intensivmedizin und Pflege

Hanse-Preis für Intensivmedizin 2014

Gestiftet von der Fresenius-Stiftung Bad Homburg, Dotation: € 5.000,-

Bewerbung durch Einreichung publizierter Originalarbeiten des Jahres 2013 (Peer reviewed, experimentell oder klinisch, deutsch oder englisch) aus den Bereichen der Intensiv- oder Notfallmedizin.

Das Wissenschaftliche Komitee wählt unter den Einsendungen acht Teilnehmer aus, die zum 24. Symposium eingeladen werden. Vortragsprache: Deutsch

Hanse-Pflegepreis für eine fachpraktische Arbeit 2014

Gestiftet von der Firma ArjoHuntleigh GmbH
Dotation: € 2.000,-

Wir bitten um Einreichung veröffentlichter oder unveröffentlichter Arbeiten (bitte Originale) in deutscher Sprache, nicht älter als 18 Monate, max. 30 Seiten, aus den Bereichen Intensiv- und Anästhesiepflege (auch Referate/Fach- und Jahresarbeiten im Rahmen der Fachweiterbildung).

Das Wissenschaftliche Komitee wählt Kandidaten aus, die zum 24. Symposium eingeladen werden.

Vortragssprache: Deutsch

Hanse-Pflegepreis für eine pflegewissenschaftliche Arbeit 2014

Gestiftet vom Wissenschaftlichen Verein zur Förderung der klinisch angewendeten Forschung e.V. (WIVIM), Dotation: € 2.000,-

Wir bitten um Einreichung veröffentlichter oder unveröffentlichter Arbeiten (bitte Originale) in deutscher Sprache, nicht älter als 18 Monate, max. 30 Seiten, aus den Bereichen der Intensiv- und Anästhesiepflege (auch Referate/Fach- und Jahresarbeiten im Rahmen der Fachweiterbildung).

Das Wissenschaftliche Komitee wählt Kandidaten aus, die zum 24. Symposium eingeladen werden.

Vortragssprache: Deutsch

Annahmeschluss ist der 15. Dezember 2013

Bitte reichen Sie die Arbeiten per e-mail an folgende Adresse ein:
kontakt@wivim.de

Alle Vortragswettbewerbe finden am Donnerstag, den 20.02.2014 statt. Die Preise werden im Rahmen des Get-togethers am selben Tag öffentlich verliehen.

Weitere Auskünfte zum Vortragswettbewerb erteilt Frau Elke Stegmann:
WIVIM Geschäftsstelle
Sögestr. 48, 28195 Bremen
Tel. 0421-8775463,
Fax: 0421-8775957