

Postinterventionelles Management nach Thrombektomie

Prävention und Therapie von Komplikationen

Die mechanische Thrombektomie (wenn möglich in Kombination mit intravenöser Thrombolyse) ist der Goldstandard in der Behandlung von PatientInnen mit akutem intrakraniell Großgefäßverschluss der vorderen zerebralen Zirkulation. Die endovaskuläre Schlaganfalltherapie wird zunehmend eingesetzt und konnte kürzlich in Österreich flächendeckend implementiert werden. Weniger etabliert ist jedoch die optimale Nachbehandlung dieser PatientInnen an der Stroke Unit oder (neurologischen) Intensivstation. Obwohl peri- und postinterventionelle Komplikationen einen wesentlichen Prädiktor für die klinische Prognose nach Schlaganfall

darstellen, ist die Datenlage hinsichtlich deren Vermeidung und Therapie limitiert. Ein aktuell im Journal *Stroke* publizierter Review-Artikel nimmt sich dieser Thematik an und gibt einen praxisrelevanten Überblick über Komplikationen während/nach mechanischer Thrombektomie und deren Präventions- und Therapiemöglichkeiten (Tab.).¹

Kontrastmittelassoziierte Komplikationen

Zur initialen nichtinvasiven angiografischen Darstellung der hirnzuführenden Gefäße wie auch während des katheterbasierten Reka-

nalisationsverfahrens werden jedem Patienten/jeder Patientin Kontrastmittel (jodhaltig oder im Falle einer extrakraniellen MR-Angiografie gadoliniumbasiert) appliziert. Unter Verwendung von jodhaltigem Kontrastmittel werden bei 1–12 % aller PatientInnen **allergische Reaktionen** beobachtet.² Insbesondere bei vorbestehender Kontrastmittelallergie ist ein prophylaktisches Therapieregime mittels Kortikosteroiden und Antihistaminika notwendig. In der Phase nach Intervention ist vor allem bei diesen PatientInnen bei Auftreten typischer Symptome (u. a. Exanthem, Bronchospasmus, hämodynamische Instabilität unklarer Genese) an die Möglich-

Tab.: Komplikationen und Behandlungsmöglichkeiten während/nach endovaskulärer Rekanalisationstherapie

Komplikation	Behandlung
Kontrastmittelassoziierte Komplikation	Anaphylaxie: Vorbeugung durch Kortikosteroide/Antihistaminika bei RisikopatientInnen; im Akutfall Sauerstoffgabe, Volumensubstitution, Kortison + H1/H2-Antihistaminika, Adrenalin; CAVE: frühe Atemwegssicherung Nephropathie: Achten auf Hydrierung und Elektrolytstatus, Vermeiden arterieller Hypotension, engmaschige Kontrolle der Nierenretentionsparameter
Komplikationen durch arteriellen Gefäßzugang (Arteria femoralis communis)	Hämatom: lokale Kompressionstherapie; bei Verdacht auf retroperitoneale Blutung umgehende Bildgebung (CT Becken); Flüssigkeitssubstitution/Erythrozytenkonzentrate, bei hämodynamischer Instabilität operative Sanierung anstreben Dissektion: bei Hinweis auf Extremitätenischämie frühzeitige angiografische Kontrolle und interdisziplinäre Fallbesprechung (Gefäßchirurgie/interventionelle Radiologie)
Periprozedurale Dissektion (flussrelevant)	Thrombozytenaggregationshemmer (single), bei höchstgradiger Stenose/ischämischem Rezidiv Stentimplantation andenken (Falldiskussion interventionelle Neuroradiologie)
Intrazerebrale Blutung (Management abhängig von Ausmaß und Klinik)	Zielblutdruck < 140 mmHg systolisch, Antagonisierung etwaiger gerinnungsaktiver Medikation, bei Ventrikeleinbruch externe Ventrikeldrainage, evtl. andere neurochirurgische Verfahren
Residuelle Stenose (flussrelevant)	Thrombozytenaggregationshemmer (dual) + Statin + permissive Hypertension (vorwiegend durch Volumensubstitution); bei ischämischem Rezidiv unter <i>Best Medical Treatment</i> Stentimplantation andenken
Aspiration/Pneumonie	frühzeitige Extubation anstreben; Dysphagiescreening bei allen PatientInnen (z. B. Gugging Swallowing Screen; evtl. fiberendoskopische Evaluation des Schluckens)
Blutdruckkontrolle	erfolgreiche Rekanalisation (TICI ≥ 2b): moderate/normotensive Einstellung 120–160 mmHg systolisch erfolglose Rekanalisation (TICI ≤ 2a): permissive Hypertension < 180 mmHg systolisch CAVE: Vermeiden von Blutdruckabfällen < 100 mmHg systolisch
Blutzuckerkontrolle	Einstellung 140–180 mg/dl CAVE: Vermeiden von Blutzuckerabfällen < 60 mg/dl
Temperaturkontrolle	Ziel: Euthermie; Benefit von Hypothermie unklar



Zusammengestellt für den
Beirat „Schlaganfall“:

Dr. Markus Kneihsl

Priv.-Doz. DDr.
Thomas Gattringer

Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

keit einer anaphylaktischen Spätreaktion zu denken. Diese wurde vorwiegend in den ersten 24 Stunden nach Kontrastmittelgabe, jedoch in Einzelfällen auch einige Tage nach Applikation beschrieben.³

Eine weitere kontrastmittelinduzierte Komplikation ist die Nephropathie, die typischerweise in den ersten 24 Stunden nach Kontrastmittelgabe manifest wird. Insbesondere durch den Einsatz moderner nichtionischer Kontrastmittel ist ihr Auftreten jedoch seltener als weitläufig vermutet.⁴ So betrug in einer aktuellen Metaanalyse die Rate an akuter Niereninsuffizienz bei knapp 6.000 SchlaganfallpatientInnen, die Kontrastmittel für eine CT-Angiografie oder CT-Perfusion erhielten, 3 %. Davon waren aber nur 0,07 % dialysepflichtig.⁴ Dennoch ist das Achten auf eine adäquate Hydrierung sowie die regelmäßige Kontrolle der Elektrolyte und Nierenwerte im Rahmen der postinterventionellen Betreuung thrombektomierter PatientInnen obligat.

Komplikationen durch den arteriellen Zugangsweg

Engmaschige klinische Nachkontrollen sind ebenfalls zur Früherkennung von Komplikationen durch den arteriellen Zugangsweg von großer Bedeutung: Dieser erfolgt zumeist durch Punktion der Arteria femoralis communis, wobei alternativ bei ausgeprägten lokoregionären/aortalen Gefäßkrankungen (u. a. Atherosklerose, Aneurysma) der Zugang über die Arteria radialis/brachialis möglich ist. Die regionalen Komplikationen sind von der Lokalisation der Punktionsstelle abhängig: Bei distaler Punktion der Arteria femoralis ist die Gefahr einer lokalen arteriovenösen Malformation/eines Pseudoaneurysmas (ca. 1 %) gegeben. Ein lokales pulsatile Auskultationsgeräusch sowie eine geschwollene/schmerzhafte Leistenregion sind klinisch wegweisend.⁵ Therapeutisch ist zumeist ein konservatives Vorgehen unter engmaschiger, klinisch sonografischer Observanz ausreichend; selten sind ultraschallgesteuerte Thrombininjektionen oder gar eine chirurgische Revision nötig. Auch lokale Blu-

tungen, zumeist aggraviert durch eine vorbestehende intravenöse Thrombolysetherapie, sind meist konservativ mittels örtlicher Kompression therapierbar. Eine größere Gefahr geht hingegen von antegraden periprozeduralen Dissektionen am Zugangsgefäß aus. Diese können zu einer sekundären Gefäßokklusion führen, weshalb bei Hinweisen auf Störungen der Extremitätendurchblutung die unmittelbare sonografische/angiografische Kontrolle zu indizieren und eine nachfolgende interdisziplinäre Falldiskussion (Gefäßchirurgie, interventionelle Radiologie) sinnvoll ist. Eine weitere schwerwiegende Komplikation, deren Gefahr sich durch eine zu weit proximal durchgeführte Punktion der Arteria femoralis (proximal des Leistenbandes) erhöht, ist die retroperitoneale Blutung (< 3 %). Bei klinischem Verdacht (u. a. neu aufgetretener Rückenschmerz, Flankenhämatom, Anämie/Hypovolämie, Nervus-femoralis-Lähmung) ist die unverzügliche computertomografische Diagnostik des Beckens indiziert. In den meisten Fällen ist auch hier ein konservatives Management mit Volumenssubstitution/Erythrozytenkonzentratgabe ausreichend – bei hämodynamischer Instabilität ist die chirurgische Sanierung unerlässlich.¹

Intraprozedurale Komplikationen

Intraprozedurale Komplikationen im Sinne einer Perforation oder Dissektion des intervenierten Gefäßes treten sehr selten auf: So konnten wir beispielsweise bei knapp 300 thrombektomierten PatientInnen an der Universitätsklinik Graz (2011–2016) lediglich bei drei PatientInnen eine hämodynamisch relevante Dissektion beobachten. In diesen Fällen ist (nach Ausschluss einer relevanten Hirnblutung) die frühzeitige Einleitung einer plättchenhemmenden Therapie nötig. Zudem sollte bei hochgradigen, klinisch symptomatischen Stenosen unter medikamentöser Therapie die Möglichkeit einer lokalen Stentimplantation diskutiert werden. Während in unserem Kollektiv keine Gefäßperforation durch die endovaskuläre Therapie entstand, werden international mit den ak-

tuellen Stent-Retriever-Devices Perforationsraten von ca. 1 % angegeben.⁶ Diese nehmen oftmals schwere Verläufe (Mortalität > 60 %). Therapieoptionen inkludieren ein „aggressives“ Blutdruckmanagement (Blutdruck systolisch < 140 mmHg), die Antagonisierung einer etwaigen gerinnungsaktiven Therapie sowie die Anlage einer externen Ventrikeldrainage bei Hämatocephalus internus; außerdem sollte in schweren Fällen an die Möglichkeit eines neurochirurgischen Vorgehens oder einer endovaskulären Embolisation gedacht werden.

Anästhesiologisches Verfahren

Das optimale periinterventionelle anästhesiologische Verfahren (Analgesiedierung versus Intubationsnarkose) ist Gegenstand intensiver Forschung. Während in Metaanalysen nicht-randomisierter Studien die Sedoanalgesie mit einem besseren Outcome assoziiert war, konnten randomisierte Studien keinen signifikanten Unterschied beider Methoden nachweisen.^{7, 8} Jedenfalls sollten hypotone Phasen während der Narkose unbedingt vermieden werden, da sie die Prognose unabhängig verschlechtern. Eindeutiger Konsens herrscht jedoch beim Management dieser PatientInnen nach Thrombektomie: So ist bei intubierten PatientInnen jedenfalls postoperativ die rasche Extubation zur Vermeidung einer **ventilator-assoziierten Pneumonie**, aber auch zur besseren neurologischen Beurteilbarkeit und den Nebenwirkungen der Analgosedativa auf die Hämodynamik anzustreben. Um die Pneumonierate weiter zu senken, ist zudem bei allen PatientInnen ein konsekutives Dysphagie-Screening (z. B. Gugging Swallowing Screen, ggf. endoskopische Evaluation des Schluckens) zeitnahe nach Aufnahme an der Stroke Unit/der neurologischen Intensivstation unverzichtbar.⁹

Bildgebende Kontrolle des Gehirns

Weiters ist eine bildgebende Kontrolle des Gehirns (CT oder MRT) – in der Regel ca. ►

NEUROLOGIE AKTUELL

Schlaganfall

24 Stunden nach Thrombektomie, jedenfalls aber bei klinischer Verschlechterung, durchzuführen. Neben wichtigen prognostischen Informationen dient sie zudem der Früherkennung/Prädiktion klinisch relevanter Komplikationen (u. a. intrakranielle Blutung, raumfordernder Hirninfarkt). Die **intrazerebrale Blutung** (IZB) wird am häufigsten nach der *Heidelberg Bleeding Classification* in hämorrhagische Infarkttransformation und parenchymale Blutungen unterteilt. Während Erstgenannte zumeist keine unmittelbaren Auswirkungen auf den klinischen Zustand des Patienten/der Patientin haben, führen insbesondere Parenchymlutungen, die mehr als 30 % des Infarktareals einnehmen, häufig zu einer Verschlechterung der neurologischen Symptomatik (NIHSS-Erhöhung ≥ 4 Punkte).¹⁰ Der Nachweis einer IZB nach mechanischer Thrombektomie hat daher signifikante Auswirkungen auf das unmittelbare therapeutische Management. So sollte bei fehlenden Kontraindikationen (z. B. begleitendes akutes Koronarsyndrom, liegender Stent, mechanische Herzklappe etc.) und je nach Ausmaß der Blutung für einige Tage (manchmal aber auch länger) auf eine gerinnungsaktive Therapie verzichtet werden. Zudem ist auf eine strenge Blutdruckkontrolle (systolisch < 140 mmHg) zu achten, um eine weitere Ausdehnung der IZB zu verhindern. Aus praktischen Erfahrungen wird eine invasive, kontinuierliche Blutdruckmessung empfohlen. Risikofaktoren für das Auftreten einer postinterventionellen IZB stellen eine vorbestehende blutgerinnungshemmende Medikation, eine systemische Thrombolyse-therapie und große Infarktareale dar. Weiters herrscht Evidenz, dass erhöhte Blutzuckerwerte ein Triggerfaktor für symptomatische IZB nach endovaskulärer Rekanalisationstherapie sind.¹¹ Mangels randomisierter kontrollierter Studien ist in Anlehnung an die *American Heart Association Stroke Guidelines* die Einstellung zwischen 140 mg/dl und 180 mg/dl innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Akutereignis empfohlen.¹² Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Kenntnis über den Reperfusionstatus (komplette versus inkomplette versus fehlende Reperfusion; üblicherweise eingeteilt mittels Thrombolysis in Cerebral Infarction [TICI] Score von 0 bis 3). Bei kompletter

Reperfusion sind pragmatisch obere systolische Blutdruckwerte um 140–160 mmHg anzustreben, bei inkompletter/fehlender Reperfusion können höhere Werte bis 180 mmHg toleriert werden (Aufrechterhaltung der Kollateralisierung, ausreichende Perfusion der Penumbra).

Zerebrale Reperfusionsschäden

Rezente Arbeiten deuten zudem auf mögliche zerebrale Reperfusionsschäden nach erfolgreicher mechanischer Rekanalisationstherapie hin. So zeigten aktuelle Studien mittels transkranialer Duplexsonografie (TCD) und MR-Perfusionsmessungen, dass bei einem Teil der PatientInnen Strömungsbeschleunigungen bzw. eine Hyperperfusion in zerebralen Gefäßabschnitten ipsilateral zum intervenierten Gefäßverschluss auftreten können, welche das Risiko für intrazerebrale Hämorrhagien erhöhen (**Abb.**).^{13–15} Insbesondere die TCD erscheint in diesem Zusammenhang als gut wiederholbare Bed-Side-Methode

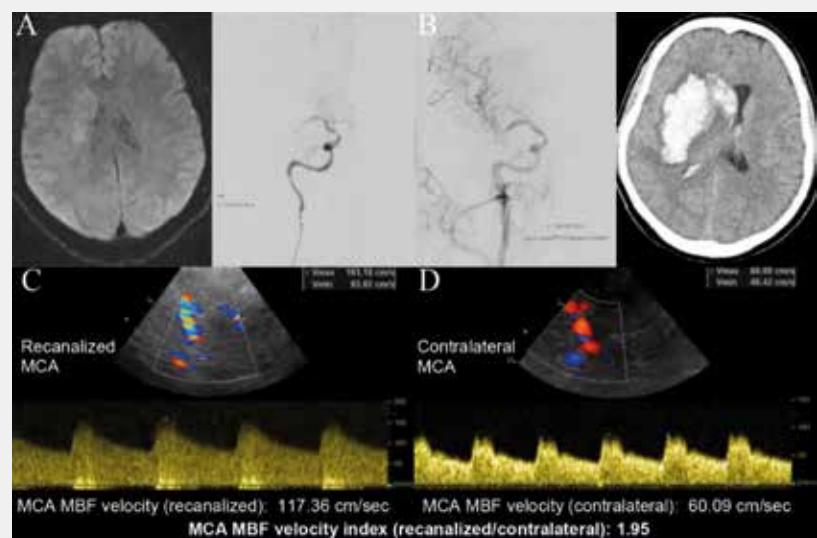
ideal für unmittelbare Verlaufskontrollen nach Thrombektomie geeignet zu sein, wie wir kürzlich zeigen konnten.¹⁴

Die reaktive Hyperämie nach akutem arteriellem Gefäßverschluss ist schon lange bekannt. Sie wurde bereits nach Rekanalisationstherapie bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit sowie Koronararterienverschluss in den späten 1970er- und 1980er-Jahren beschrieben. In der Neurologie ist das Hyperperfusionssyndrom nach Thrombendarteriektomie/Stenting der Arteria carotis eine seltene, aber gut beschriebene Komplikation, die mit zerebralen Blutungen und Ödembildung assoziiert ist.

PatientInnen mit Zeichen der zerebralen Hyperperfusion nach mechanischer Thrombektomie scheinen ebenfalls ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Hirnblutungen aufzuweisen.¹³

In den genannten Fällen erscheint daher eine Blutdruckeinstellung auf einen Zielbereich um 140 mmHg systolisch sinnvoll. Blutdruckabfälle unter 100(–120) mmHg sollten vermieden werden: So zeigte eine rezente

Abb.: 66-jähriger Patient mit schwerem A.-cerebri-media-Syndrom rechts



A: Die diffusionsgewichtete MRT-Sequenz zeigt eine milde Hyperintensität der rechten Stammganglienregion vier Stunden nach Symptombeginn (linkes Bild). Bestätigung des Verschlusses der Arteria cerebri media (ACM) durch die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) vor der Intervention (rechts).
B: Die postinterventionelle DSA bestätigt die erfolgreiche mechanische Thrombektomie mittels Solitaire Stent-Retriever (TICI 3, links). Mittels CT-Kontrolle nach klinischer Verschlechterung 48 Stunden nach Thrombektomie wird eine parenchymale intrazerebrale Blutung identifiziert (rechts).
C, D: Die postinterventionelle Duplexsonografie acht Stunden nach Rekanalisation zeigte eine deutlich erhöhte Blutflussgeschwindigkeit in der ipsilateralen (rekanalisierten) im Vergleich zur kontralateralen ACM (fast 2-fach erhöht).

Arbeit von Goyal und Kollegen, dass diese mit einem schlechteren Outcome drei Monate nach Thrombektomie vergesellschaftet sind.¹⁶

Residuelle Stenose und örtlicher Vasospasmus

Die zerebrale Hyperperfusion ist von fokalen Strömungsbeschleunigungen im intervenierten Gefäßabschnitt abzugrenzen. Neben einer residuellen Stenose kann ein örtlicher Vasospasmus ursächlich sein. In den SWIFT-PRIME/REVASCAT-Studien konnten postinterventionelle Vasospasmen bei 4 % der thrombektomierten PatientInnen detektiert werden.¹⁷ Ätiologisch ist von einer katheter-assoziierten reaktiven Gefäßkonstriktion auszugehen, die in den meisten Fällen selbstlimitierend und nicht prognoserelevant ist. Lediglich bei ausgeprägtem Vasospasmus unmittelbar am Ende der Intervention erscheint die lokale Applikation eines Kalziumkanalblockers sinnvoll.

Bei **residueller Gefäßstenose** nach Thrombektomie ist die zeitnahe Einleitung einer thrombozytenaggregationshemmenden Therapie entscheidend, um eine Verschleppung thrombotischen Materials oder eine **lokale Reokklusion** zu verhindern. Wenn möglich

(abhängig von Infarktgröße, Blutung etc.) sollte bei zugrunde liegender höhergradiger intrakranieller Stenose eine duale Thrombozytenaggregationshemmertherapie bestehend aus ASS und Clopidogrel gemeinsam mit einem hochpotenten Statin eingeleitet werden. Bei klinischer Verschlechterung ist zudem die sofortige Kontrolle der zerebralen Durchblutung (sonografisch/angiografisch) wichtig. So legen mehrere Fallberichte nahe, dass auch bei neuerlichem Verschluss des intervenierten Gefäßes die wiederholte mechanische Thrombektomie sicher durchgeführt werden und prognoseentscheidend sein kann.¹⁸ Tritt unter „Best Medical Treatment“ einer intrakraniellen Gefäßstenose eine neuerliche neurologische Ausfallssymptomatik auf, ist zudem die Möglichkeit einer Therapie mittels Stentimplantation im Rahmen einer interdisziplinären Fallbesprechung zu erwägen.

Generell sollten bei PatientInnen mit Gefäßstenosen nach Thrombektomie bzw. **nicht-erfolgreicher mechanischer Rekanalisation** (TICI Score \leq 2a) höhere postinterventionelle Blutdruckgrenzwerte angestrebt werden, wobei arterielle Hypertension > 180 mmHg systolisch mit einer schlechteren klinischen Prognose nach Schlaganfall einhergeht.¹⁹ Die Vermeidung von hypotensiven Blutdruckwerten ist jedenfalls obligat!

Fazit

Mit der mechanischen Thrombektomie kann mittlerweile in 80–90 % der Fälle eine erfolgreiche Wiedereröffnung großer intrakranieller Gefäßverschlüsse hergestellt werden; annähernd jede/r zweite Patient/in erreicht nach 90 Tagen eine funktionelle Unabhängigkeit. Trotz technisch erfolgreicher Rekanalisationstherapie können jedoch unzufriedenstellende klinische Verläufe beobachtet werden. Die optimierte klinische Nachbetreuung auf den Stroke Units/neurologischen Intensivstationen kann in diesen Fällen einen wesentlichen, häufig unterschätzten Beitrag zu einem verbesserten klinischen Outcome leisten. Bisherige Erfahrungen zeigen komplexe und individuell stark differierende postinterventionelle Veränderungen der zerebralen Hämodynamik, wodurch die Notwendigkeit eines auf den Patienten/die Patientin individuell abgestimmten Therapiekonzeptes hochrelevant erscheint und Gegenstand aktueller Forschung ist. Diesbezüglich möchten die Autoren auf eine kürzlich gestartete und von der ÖGN geförderte prospektive multizentrische österreichisch-deutsche Studie verweisen („Hemodynamic Changes, Bleeding Risk And Outcome After Stroke Thrombectomy: A Prospective Multi-center Study“). ■

1 Jadhav AP, Molyneux BJ, Hill MD, Jovin TG, Care of the Post-Thrombectomy Patient. *Stroke* 2018; 49(11):2801–2807

2 Bottinor W, Pokampally P, Jovin I, Adverse reaktionen to iodinated contrast media. *Int J Angio* 2013; 22:149–154

3 Webb JA, Stacul F, Thomsen HS, Morcos SK; Members Of The Contrast Media Safety Committee Of The European Society Of Urogenital Radiology, Late adverse reactions to intravascular iodinated contrast media. *Eur Radiol* 2003; 13(1):181–184

4 Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, Rabinstein AA, McDonald RJ, McDonald JS et al., Neurons over nephrons: systematic review and metaanalysis of contrast-induced nephropathy in patients with acute stroke. *Stroke* 2017; 48:1862–1868

5 Dencker D, Pedersen F, Engström T, Køber L, Højberg S, Nielsen MB et al., Major femoral vascular access complications after coronary diagnostic and interventional procedures: a Danish register study. *Int J Cardiol* 2016; 202:604–608

6 Mokin M, Fargen KM, Primiani CT, Ren Z, Dumont TM, Brasiliense LBC et al., Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: technical details and clinical outcomes. *J Neurointerv Surg* 2017; 9:922–928

7 Campbell BCV, van Zwam WH, Goyal M, Menon BK, Dippel DWJ, Demchuk AM et al.; HERMES collaborators, 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 Jan; 17(1):47–53

8 Schönenberger S, Niesen WD, Fuhrer H, Bauza C, Klöse C, Kieser M et al.; SETPOINT2-Study Group; IGNITE-Study Group, Early tracheostomy in ventilated stroke patients: study protocol of the international multicentre randomized trial SETPOINT2 (Strokerelated Early Tracheostomy vs. Prolonged Orotracheal Intubation in Neurocritical care Trial 2). *Int J Stroke* 2016; 11:368–379

9 Palli C, Fandler S, Doppelhofer K, Niederkorn K, Enzinger C, Vetta C et al., Early Dysphagia Screening by Trained Nurses Reduces Pneumonia Rate in Stroke Patients: A Clinical Intervention Study. *Stroke* 2017; 48(9):2583–2585

10 von Kummer R, Broderick JP, Campbell BC, Demchuk A, Goyal M, Hill MD et al., The Heidelberg bleeding classification: classification of bleeding events after ischemic stroke and reperfusion therapy. *Stroke* 2015; 46:2981–2986

11 Costalat V, Lobotesis K, Machi P, Mourand I, Maldonado I, Heroum C et al., Prognostic factors related to clinical outcome following thrombectomy in ischemic stroke (RECOAST study). 50 patients prospective study. *Eur J Radiol* 2012; 81:4075–4082

12 Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K et al., American Heart Association Stroke Council, 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

13 Kneihsl M, Niederkorn K, Deutschmann H, Enzinger C, Poltrum B, Fischer R et al., Increased middle cerebral artery mean blood flow velocity index after stroke thrombectomy indicates increased risk for intracranial hemorrhage. *J Neurointerv Surg* 2018 Sep; 10(9):882–887

14 Yu S, Liebeskind DS, Dua S, Wilhalme H, Elashoff D, Qiao XJ et al.; UCLA Stroke Investigators, Postischemic hyperperfusion on arterial spin labeled perfusion MRI is linked to hemorrhagic transformation in stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 2015; 35(4):630–637

15 Kneihsl M, Niederkorn K, Deutschmann H, Enzinger C, Poltrum B, Horner S et al., Abnormal Blood Flow on Transcranial Duplex Sonography Predicts Poor Outcome After Stroke Thrombectomy. *Stroke* 2018; 49(11):2780–2782

16 Goyal N, Tsvigoulis G, Pandhi A, Chang JJ, Dillard K, Ishfaq MF et al., Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in large vessel occlusion strokes. *Neurology* 2017; 89:540–547

17 Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM, Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: Prevention and management. *Int J Stroke* 2018; 13(4):348–361

18 Fandler S, Deutschmann H, Fazekas F, Gatteringer T, Repeated Endovascular Treatment of Early Recurrent Proximal Middle Cerebral Artery Occlusion: Case Report and Brief Review of the Literature. *Front Neurol* 2018 May 3; 9:289

19 Goyal N, Tsvigoulis G, Pandhi A, Dillard K, Alsbrook D, Chang JJ, Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in non-revascularized large vessel occlusion patients. *J Neurointerv Surg* 2018; 10(10):925–931