

Aus der Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Tübingen

**Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung
auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie
bei neurochirurgischen Eingriffen
in der hinteren Schädelgrube**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Mayer, Angela Sabine

2017

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Reutershan

2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. F. Ebner

Tag der Disputation: 08.05.2017

für Julia

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Tumorentitäten der hinteren Schädelgrube.....	1
1.2	Therapiestrategien	3
1.3	Intraoperative Lagerungstechniken	5
1.4	Luftembolie	10
1.4.1	Detektion der Luftembolie	17
1.4.1.1	Transösophageale Echokardiografie	19
1.4.2	Behandlungsmaßnahmen bei intraoperativer Luftembolie.....	22
1.4.3	Klassifikation der Luftembolie	24
1.5	Fragestellung	25
2	Material und Methoden.....	26
2.1	Material	26
2.1.1	Software.....	26
2.1.2	Geräte.....	26
2.2	Studiendesign	26
2.2.1	Patientenkollektiv	27
2.3	Studiendurchführung.....	27
2.3.1	Präoperative Patientenvorbereitung.....	27
2.3.2	Intraoperatives Vorgehen.....	28
2.3.3	Datenerhebung	30
2.3.4	Gradeinteilung der Luftembolie	31
2.3.5	Klassifikation des Vestibularisschwannoms	32
2.4	Statistische Auswertung.....	33
3	Ergebnisse	37
3.1	Patientenkollektiv	37
3.2	Operationsdetails	39
3.3	Vitalparameter zum Zeitpunkt der ersten Luftembolie VAE 1	43
3.4	Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie.....	44
4	Diskussion.....	48
5	Zusammenfassung.....	59

6	Literaturverzeichnis	61
7	Erklärungen zum Eigenanteil	67
8	Danksagung	68
9	Anhang.....	69
9.1	Informationsblatt und Einverständniserklärung	69
9.2	Dokumentationsbogen zur intraoperativen Erfassung von Luftembolieereignissen	78
10	Lebenslauf.....	79

Abbildungen

Abbildung 1:	Anatomische Strukturen des Kleinhirnbrückenwinkels.....	2
Abbildung 2:	Operativer Zugangsweg.....	4
Abbildung 3:	Anatomische Landmarken des retroaurikulären Zugangs.....	4
Abbildung 4:	Lagerung in der liegenden Position.....	5
Abbildung 5:	Lagerung in der sitzenden Position.....	6
Abbildung 6:	Lagerung in der halbsitzenden Position	7
Abbildung 7:	Pathophysiologie der Luftembolie	15
Abbildung 8:	Standardschnitt zur intraoperativen TEE-Überwachung.....	20
Abbildung 9:	Persistierendes Foramen Ovale.....	20
Abbildung 10:	Kontrastmittelübertritt vom rechten in den linken Vorhof, bei persistierendem Foramen Ovale	20
Abbildung 11:	Tumorausdehnung des Vestibularisschwannoms nach der Hannover-Klassifikation.....	33
Abbildung 12:	Verteilung der Lagerungsgruppen in Abhängigkeit des Rechts- Links-Shunts	38
Abbildung 13:	Operationsdauer in den beiden Lagerungsgruppen.....	39
Abbildung 14:	Zeitspanne bis zum Auftreten der Luftembolien im Operationsverlauf.....	41
Abbildung 15:	Tumorausdehnung der Vestibularisschwannome je nach Lagerungsgruppe	42
Abbildung 16:	MAP zum Zeitpunkt des ersten Luftembolieereignisses VAE 1	44
Abbildung 17:	Häufigkeit der intraoperativen venösen Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung	45
Abbildung 18:	Häufigkeit der Schweregrad I und II + III der Luftembolien in halbsitzender Position	47

Tabellen

Tabelle 1:	Symptome einer Luftembolie	14
Tabelle 2:	Komplikationen bei intraoperativer TEE-Überwachung	22
Tabelle 3:	Relative und absolute Kontraindikationen der TEE- Untersuchung.....	22
Tabelle 4:	Prävention und Behandlungsmaßnahmen der Luftembolie	24
Tabelle 5:	Klassifikation der venösen Luftembolie nach dem „Tübinger Schema“	32
Tabelle 6:	Klassifikation des Vestibularisschwannoms nach der Hannover-Klassifikation.....	32
Tabelle 7:	Vergleich der beiden Lagerungsgruppen auf signifikante Unterschiede	37
Tabelle 8:	Operationsdetails	43
Tabelle 9:	Schweregrad der Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung.....	46
Tabelle 10:	Nachweismethoden der venösen Luftembolie	49
Tabelle 11:	Klassifikationssysteme der Luftembolie	51

Abkürzungsverzeichnis

ASA	American Society of Anesthesiologists
BMI	Body Mass Index [kg/m^2]
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin
EtCO ₂	endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration
EKG	Elektrokardiogramm
FiO ₂	Fraction of inspired Oxygen (inspiratorische Sauerstoffkonzentration)
GI	Gastrointestinal-Trakt
HF	Herzfrequenz
HSG	hintere Schädelgrube
HZV	Herzzeitvolumen
ICP	intracranial pressure (intrakranieller Druck)
KHBW	Kleinhirnbrückenwinkel
KI	Kontraindikation
MAP	mean arterial pressure (mittlere arterielle Druck)
N ₂ O	Distickstoffmonoxid (Lachgas)
NIBP	non-invasive blood pressure (nicht-invasive Blutdruckmessung)
O ₂	Sauerstoff
p _a CO ₂	arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck
p _a O ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PAE	paradoxical air embolism (paradoxe Luftembolie)
PAP	pulmonary artery pressure (pulmonalarterieller Mitteldruck)
PEEP	positive end-expiratory pressure (positiv endexpiratorischer Druck)
PFO	persistierendes Foramen ovale
RR _{sys}	systolischer Blutdruck
SD	Standardabweichung
SpO ₂	partielle Sauerstoffsättigung
TEE	transösophageale Echokardiografie
VAE	venous air embolism (venöse Luftembolie)
VS	Vestibularisschwannom
ZVD	zentraler Venendruck
ZVK	zentraler Venenkatheter

1 Einleitung

Noch immer besteht eine Debatte um die optimale Lagerung während neurochirurgischer Operationen im Gebiet der hinteren Schädelgrube (HSG). In Deutschland hat die halbsitzende Position einen hohen Stellenwert, während sie in anderen Ländern eher zurückhaltend zur Anwendung kommt. [1, 2] Zahlreiche Studien analysierten die liegende und die sitzenden (halbsitzend und sitzend) Positionen, die unterschiedliche Vor- und Nachteile aufweisen. [3] In dieser Studie wurde die Rückenlagerung mit der halbsitzenden Position verglichen. Während den gesamten Operationen wurde mittels kontinuierlicher intraoperativer transösophagealer echokardiografischer Überwachung das Auftreten der venösen Luftembolien analysiert.

1.1 Tumorentitäten der hinteren Schädelgrube

In der HSG liegen in enger räumlicher Beziehung das Cerebellum und Teile des Hirnstamms, eingebettet in das Felsenbein. Aufgrund dessen führen raumfordernde Prozesse früh zu neurologischen Symptomen. Die Reizung des N. vestibulocochlearis verursacht Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und im Verlauf können Symptome von einseitiger Hörminderung bis hin zum kompletten Hörverlust oder Tinnitus hinzukommen. Bei entsprechender Größenprogredienz kommt es zur Kompression benachbarter Strukturen, die Neuralgien, periphere Faszialisparesen, Gangstörungen, Hemisymptomatik, sowie einen Hydrocephalus occlusus bei Verschluss des IV. Ventrikels hervorrufen. [4, 5]

Abbildung 1 stellt schematisch die Anatomie des Kleinhirnbrückenwinkels dar.

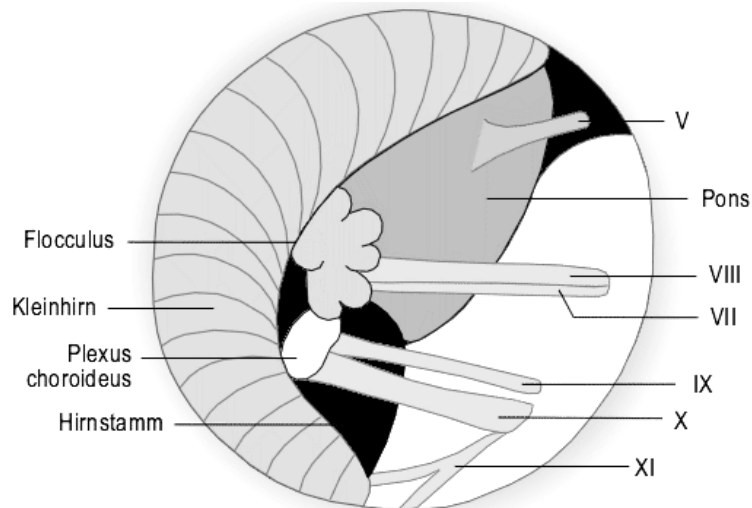


Abbildung 1: Anatomische Strukturen des Kleinhirnbrückenwinkels

Die Abbildung aus der Übersichtsarbeit von Rosenstengel et al. [6] stellt die Austrittszone der Hirnnerven aus Pons und Hirnstamm im Kleinhirnbrückenwinkel dar: V = N. trigeminus; VII = N. facialis; VIII = N. vestibulocochlearis; IX = N. glossopharyngeus; X = N. vagus; XI = N. accessorius

Am häufigsten findet man im Kleinhirnbrückenwinkel (KHBW) das **Vestibularisschwannom** (VS), auch Akustikusneurinom genannt. Es ist mit 80 %, die häufigste Tumorentität der HSG. Die Inzidenz liegt zwischen 0,2 und 1,7 pro 100.000 Einwohner. Es handelt sich um einen benignen WHO Grad I Tumor. Das VS geht von den peripheren Schwann-Zellen des N. vestibulocochlearis aus. Lokalisiert ist es in der Regel im Meatus acusticus internus und wächst verdrängend, sodass bei entsprechender Größe angrenzende Hirnnerven komprimiert werden. Symptomatisch werden die Patienten durch schleichenden Hörverlust, Tinnitus, Gleichgewichtsstörungen und Liquoraufstau mit Hirndrucksymptomatik. Das VS tritt meist einseitig auf. Ein bilateraler Befall manifestiert sich vor allem bei der Neurofibromatose Typ 2. [5, 7]

Die zweithäufigste Tumorentität der HSG ist das **Meningeom**, mit einer Inzidenz von etwa 7 pro 100.000 Einwohner. [8, 9] Auch bei dieser Neoplasie handelt es sich um einen weitestgehend benignen Tumor, der selten infiltrativ wächst. Seinen Ursprung hat das Meningeom in den Deckzellen der Arachnoidea. Die klinische Manifestation entsteht durch verdrängendes Wachstum und die Kompression benachbarter Strukturen, ähnlich dem VS. Im Krankheitsverlauf kommt es zu audiovestibulären Beschwerden. [10, 11]

Darüber hinaus treten Epidermoide, Cavernome und vereinzelte andere Tumorentitäten in der HSG auf. [11]

1.2 Therapiestrategien

Raumforderungen der HSG erfordern je nach Klinik, Tumorgröße, -wachstum, Allgemeinzustand des Patienten und Patientenerwartung individuelle therapeutische Maßnahmen. Zum einen kann der Verlauf durch regelmäßige bildgebende Diagnostik kontrolliert und primär abgewartet werden (watchful waiting), erst bei Größenprogredienz oder Veränderung der Symptomatik wird die Tumorentfernung angestrebt. [12, 13] Zum anderen ist eine stereotaktische Radiotherapie des Prozesses möglich oder die Tumormasse wird chirurgisch reduziert. [14, 15]

Der neurochirurgische Zugang zur HSG erfolgt am Universitätsklinikum Tübingen überwiegend retrosigmoidal, kann aber auch subtemporal oder translabyrinthär erfolgen. Der Vorteil des retrosigmoidalen Zugangsweges liegt, im Gegensatz zum translabyrinthären Zugangsweg, vor allem im Erhalt des Hör- und Gleichgewichtsorgans. Außerdem überzeugen der geringe Zeitaufwand und die direkte Darstellung des KHBW mit den anatomischen Strukturen (s. Abbildung 1). [4]

Nach Rasur und Vorbereitung des Operationsgebietes wird der Hautschnitt retroaurikulär, parallel zum Verlauf der Ohrmuschel, gesetzt, wie in Abbildung 2 A dargestellt. Danach erfolgt die Freilegung der Kalotte durch die Muskulatur. Dabei helfen Sutura parieto–mastoidea, Asterion und Sutura lambdoidea bei der Lokalisation des Sinus transversus und sigmoideus, um diese bei der Kraniektomie nicht zu verletzen. Mittels Knochenstanze wird ein Zugang nach intrakranial geschaffen, der es ermöglicht, Sinus transversus und sigmoideus darzustellen. Die Dura mater bleibt zunächst verschlossen. Die anatomischen Landmarken sind in Abbildung 3 dargestellt.

Unter mikroskopischer Sicht erfolgt die Eröffnung der Dura mater parallel zum Sinus, siehe Abbildung 2. Der Liquor wird abgelassen, sodass der Zugang in den Bereich des Porus acusticus internus zwischen Felsenbein und Kleinhirn

vorbei möglich ist. Die Tumorresektion erfolgt unter mikroskopischer Sicht, möglichst unter Erhalt der Nervenfunktionen. [4]

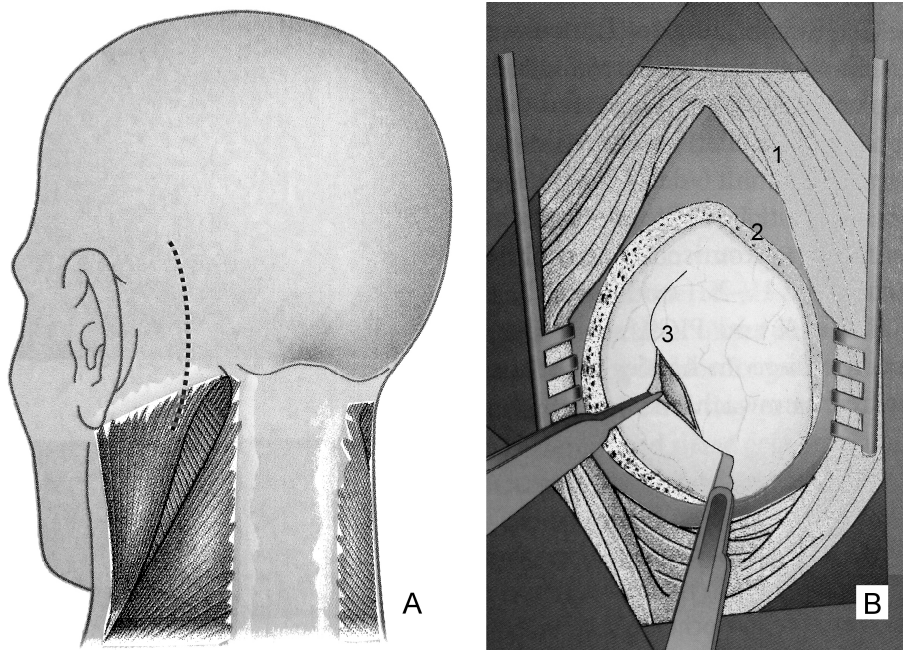


Abbildung 2: Operativer Zugangsweg

Die Abbildungen stammen von Moskopp et al. [4]. Abbildung A stellt die retroaurikuläre Schnittführung dar. Abbildung B zeigt das OP-Feld nach Präparation durch die Nackenmuskulatur (1), Kraniektomie (2) und stellt die Eröffnung der Dura unter Schonung des Sinus dar (3).

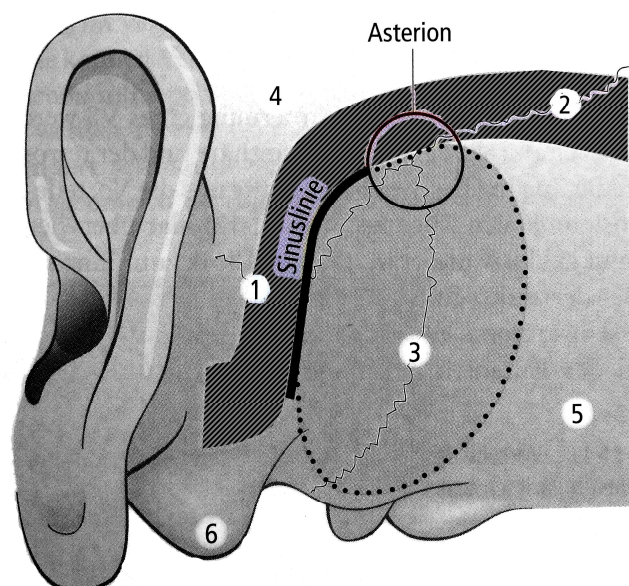


Abbildung 3: Anatomische Landmarken des retroaurikulären Zugangs

Von Moskopp et al. [4]. 1: Sutura parieto-mastoidea; 2: Sutura lambdoidea; 3: Sutura occipito-mastoidea; 4: Os parietale; 5: Os occipitale; 6: Mastoid (Os temporale)

1.3 Intraoperative Lagerungstechniken

Um einen Hirntumor der HSG operativ zu versorgen, können Patienten in liegender, sitzender oder halbsitzender Position gelagert werden.

Gemeinsam ist allen Lagerungstechniken, dass Kopf und gegebenenfalls Oberkörper etwas zur Seite rotiert werden, um den Zugang zum retroaurikulären Operationsfeld zu ermöglichen und optimal darzustellen. Die Fixierung des Schädels erfolgt durch eine Mayfield–Klemme. Gelenke werden immer unterpolstert, um einer Druckschädigung vorzubeugen. Zur Entlastung von Sehnen, Gefäßen und Nerven werden besonders Knie- und Ellenbogengelenke leicht angewinkelt.

Wird ein Patient in der **liegenden Position** operiert, verbleibt er in der Waagerechten auf dem Rücken. Der Kopf wird zur Seite rotiert und gegebenenfalls leicht angehoben. Die Arme werden seitlich angelagert.

Abbildung 4 zeigt die liegende Position.

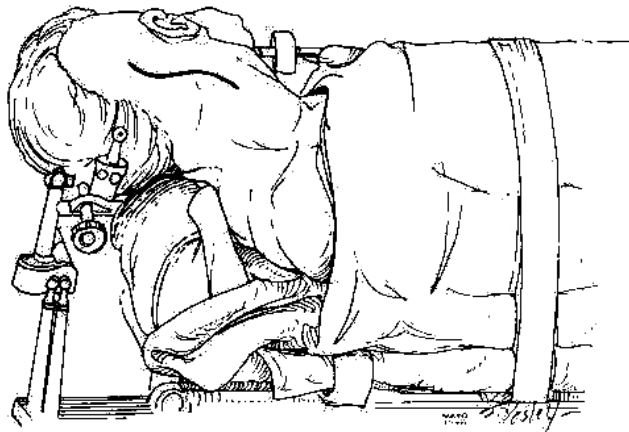


Abbildung 4: Lagerung in der liegenden Position

Aus Duke et al. [16]. Der Patient liegt auf dem Rücken, der Kopf ist zur Seite rotiert und mittels Mayfield–Klemme fixiert. Retroaurikulär ist die Schnittführung dargestellt.

In der **sitzenden Position** ist der Oberkörper des Patienten aufgerichtet, ähnlich der halbsitzenden Position, allerdings bilden Oberkörper und Beine einen Winkel von etwa 100°. Die Oberschenkel liegen waagrecht und die Beine überragen das Kopfniveau nicht.

Abbildung 5 stellt die sitzende Position dar.

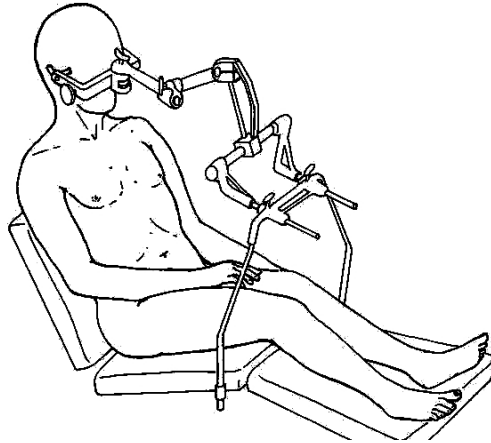


Abbildung 5: Lagerung in der sitzenden Position

Aus Roewer et al. [17]. Dargestellt ist ein Patient in sitzender Position. Im Unterschied zur halbsitzenden Lagerung überragen die Beine das Kopfniveau nicht.

Im Unterschied zu den beiden bereits genannten Lagerungen wird in der **halbsitzenden Position** nicht nur der Oberkörper, sondern auch die Beine erhöht gelagert. Sie bilden einen Winkel von etwa 100°, wobei die Hüfte maximal 90° flektiert wird und das Gesäß den tiefsten Punkt bildet. Wichtig ist, dass die Füße das Kopfniveau überragen. Der Kopf wird leicht nach vorne gebeugt. Die Halsgefäße dürfen nicht zwischen Kinn und Sternum komprimiert werden, sodass der venöse Abfluss des Kopfes sichergestellt ist. Außerdem muss es dem Anästhesisten intraoperativ jederzeit möglich sein, eine Jugularvenenkompression durchzuführen. [18, 19] Um 1914 kam diese Art der Lagerung erstmals durch den französischen Neurochirurgen De Martel in Operationen zur Anwendung. [20]

Jadik et al. empfehlen die Positionierung des Patienten präoperativ und ohne Sedierung zu testen. So kann sichergestellt werden, dass der erforderliche Bewegungsumfang dem physiologischen Bewegungsrahmen des Patienten entspricht. [18]

Abbildung 6 zeigt die halbsitzende Position.



Abbildung 6: Lagerung in der halbsitzenden Position

Aus Feigl et al. [19]. Dargestellt ist ein Patient in halbsitzender Position. Die Hüfte ist flektiert, sodass die Beine das Kopfniveau überragen. Der Kopf ist leicht nach vorne gebeugt und rotiert und mit einer Mayfield-Halterung fixiert.

Die verschiedenen Lagerungstechniken führen zu Veränderungen, die die Atmung und das Herz-Kreislauf-System beeinflussen.

Physiologischerweise verlagern sich die dorsalen Anteile des Diaphragmas in Rückenlage nach kranial. Durch Muskelrelaxantien verstärkt sich dieser Vorgang und weitere Zwerchfellanteile weichen passiv nach, sodass die funktionelle Residualkapazität sinkt. Es besteht das Risiko, dass intra- und postoperativ Atelektasen auftreten. [21-23] Im Gegensatz dazu sinken in den sitzenden Positionen Zwerchfell und Abdominalorgane gravitationsbedingt nach kaudal. Folglich ist die diaphragmale Beweglichkeit weniger stark eingeschränkt und die Beatmung kann mit reduziertem Beatmungsdruck durchgeführt werden. [24, 25]

Die Gravitationskraft verursacht hydrostatische Drücke, die sich im Blutkreislaufsystem bemerkbar machen, besonders im venösen Niederdrucksystem. Schwerkraftbedingt verlagert sich das venöse Blut durch die Oberkörperhochlagerung in tiefer gelegenen Körperregionen, wie Bauchraum und Beine, dies wird als venöses Pooling bezeichnet. Die Umverteilung des Blutvolumens führt zu einem verringerten venösen Rückstrom zum Herz, mit Abfall des Herzzeitvolumens (HZV) und einem erniedrigten zentralen Venendruck (ZVD). [26, 27] Durch den HZV-Abfall und den erniedrigten ZVD nimmt reflektorisch der systemische Gefäßwiderstand zu und

die Herzfrequenz (HF) steigt, sodass der mittlere arterielle Druck (MAP), beim kardial Gesunden, nahezu aufrechterhalten werden kann. Durch den kompensatorischen Anstieg der HF steigt der myokardiale Sauerstoff (O₂)-Verbrauch. [26-28] In der halbsitzenden Position ist das venöse Pooling weniger stark ausgeprägt als in der sitzenden Position, da infolge der Hochlagerung der Beine, ein geringeres Blutvolumen in die untere Extremität verlagert wird und der venöse Rückstrom zum Herz weniger stark sinkt. In der liegenden Position bleibt die Hämodynamik weitestgehend unverändert und der O₂-Verbrauch ist deutlich geringer als in einer sitzenden Position. Davon profitieren vor allem Patienten mit Verlust der Elastizität des Gefäßsystems, beispielsweise bei Arteriosklerose. [29]

In den sitzenden Positionen kann sich durch den hydrostatischen Druck ein Druckgradient zwischen Kopf- und Herzniveau einstellen, der mit bis zu 25 mmHg beschrieben wird. [25] Ein verminderter Perfusionsdruck auf Kopfniveau kann zu einer Minderperfusion des Gehirns, mit zerebraler Ischämie, Hypoxie und neurologischen Komplikationen wie Apoplex und kognitiven Defiziten führen, außerdem wird ein Lufteintritt in eröffnete Gefäße begünstigt, sodass das Risiko einer venösen Luftembolie (VAE) durch den geringeren intravasalen Druck steigt. [25, 27, 30]

Diese physiologischen Veränderungen werden unterschiedlich stark durch patientenabhängige Faktoren beeinflusst, beispielsweise durch den Allgemeinzustand des Patienten, den man mit Hilfe der American Society of Anesthesiologists (ASA)-Klassifikation einschätzt, den Body Mass Index (BMI), den Volumenstatus und weitere Komorbiditäten. [27, 31] Auch das Anästhesieverfahren beeinflusst die Hämodynamik und die zerebrale Perfusion, sodass der Einsatz volatiler Anästhetika aufgrund der vasodilatativen Wirkung und der daraus resultierenden Steigerung des intrakraniellen Drucks (ICP) nicht empfohlen wird. Bei der Verwendung von Propofol muss der häufig auftretende Blutdruckabfall bedacht und diesem entgegengewirkt werden, um den zerebralen Perfusionsdruck aufrecht zu erhalten. [32, 33]

Im Laufe der Zeit etablierten sich die sitzenden Positionen für Operationen im Bereich der HSG, beziehungsweise an der oberen Wirbelsäule aufgrund zahlreicher Vorteile, die im Folgenden thematisiert werden:

Gravitationsbedingt fließen Blut, Liquor und Spülflüssigkeit in den sitzenden Positionen besser aus dem Operationsfeld ab. Ebenso wird der venöse Blutabfluss aus dem Gehirn erleichtert, sodass der Hirndruck reduziert wird und das Risiko späterer Hirnschwellungen und -ödeme vermindert ist. Außerdem wird die Blutungsneigung durch die Oberkörperhochlagerung minimiert, da der Blutdruck auf Operationsniveau sinkt, infolgedessen sind spätere Bluttransfusionen seltener notwendig. [34-36] Zu den weiteren Vorteilen zählen, wie schon erwähnt, die physiologischeren Beatmungsbedingungen, sowie die bessere Kontrolle des Tubus durch den Anästhesisten. [3, 37] Zusätzlich wird dem Neurochirurgen die Orientierung und Darstellung der anatomischen Strukturen erleichtert. [3, 18, 31, 38] Dies spiegelt sich in der Studie Black et al. wieder. Es zeigt sich ein signifikant besserer postoperativer Hirnnervenstatus in der sitzenden Gruppe, dieser wird auf die bessere anatomische Orientierung zurückgeführt. [35]

In der Literatur findet sich die Luftembolie als eine der am häufigsten diskutierten Komplikation der sitzenden Lagerung. [3, 18, 38, 39] Lange Zeit vermutete man, dass das Risiko einer VAE nur bei den sitzenden Lagerungstechniken relevant sei, jedoch hat sich gezeigt, dass Luftembolien auch bei den nicht-sitzenden Positionen auftreten. [16, 34, 35, 40]

Zu den chirurgischen Komplikationen, die unabhängig von der Art der Lagerung auftreten können, zählen vor allem Wundheilungsstörungen, bakterielle Meningitis, Pneumocephalus, postoperative Blutungen, durch das intraoperative Neuromonitoring hervorgerufene linguale/laryngeale Traumen, sowie Nerven- und Rückenmarksschädigungen durch Minderperfusion bei falscher Lagerung mit Nervenfunktionsausfällen und Lähmungen. [3, 18, 31, 41]

1.4 Luftembolie

Eine vaskuläre Luftembolie bezeichnet das Eindringen von Luft in das Gefäßsystem, beispielsweise durch ein unvollständig entlüftetes Infusionssystem oder, wie in den hier vorliegenden Fällen, durch operationsbedingte Verletzungen von Blutgefäßen. [39, 42]

Der menschliche Körper resorbiert kleinere Gasansammlungen, ohne dass es zu klinischen Konsequenzen kommt. [43] Überschreitet die eingedrungene Luftmenge das resorbierbare Luftvolumen, kann die intravasale Luft zu systemischen Auswirkungen führen und potenziell lebensbedrohlich sein. [39, 44]

Die systemischen Veränderungen lassen sich in pulmonale, kardiovaskuläre und neurologische Symptome einteilen. Im klinischen Erscheinungsbild muss man den arteriellen vom venösen Lufteintritt unterscheiden. [45]

Bei der **venösen Luftembolie** tritt Luft durch die eröffnete Vene in das Blutgefäßsystem ein. Die eingedrungenen Luftblasen werden mit dem Blutstrom transportiert und erreichen über die Vv. cavae das rechte Herz. Der Embolus wird durch die Herzkontraktionen weiter transportiert, gelangt über den Truncus pulmonalis zur Lunge und setzt sich im Kapillarbett fest. Mehrere Pathomechanismen führen zur klinischen Symptomatik:

- Die intravasale Luft verursacht durch mechanische Obstruktion der Pulmonalgefäße eine Lungenembolie. Daraus entwickelt sich eine pulmonale Hypertonie mit Anstieg des pulmonalarteriellen Mitteldrucks (PAP). [39] Die Luft im Kapillarbett verursacht eine Minderdurchblutung der dahinterliegenden Lungenareale, die nicht mehr suffizient am Gasaustausch teilnehmen können, sodass ein Ventilations–Perfusions–Missverhältnis entsteht. Das akkumulierende Kohlenstoffdioxid kann zur Elimination nicht mehr in ausreichendem Maße in die Alveolen diffundieren, um dort abgeatmet zu werden, sodass die endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration (EtCO₂) abfällt und der arterielle Kohlenstoffdioxidpartialdruck (P_aCO₂) ansteigt. Darüber hinaus wird nicht genügend O₂ aufgenommen, sodass die arterielle Sauerstoffsättigung und der arterielle Sauerstoffpartialdruck (p_aO₂) sinken. Es

entwickelt sich eine Hyperkapnie und eine Hypoxämie. Zudem lässt sich in der intraoperativen Überwachung ein Anstieg des ΔCO_2 beobachten. ΔCO_2 beschreibt die Differenz zwischen P_aCO_2 und EtCO_2 . Anhand dieses Parameters können Gasaustauschstörungen erkannt werden. [31, 39, 46].

- Sind größere Mengen Luft eingedrungen, sammeln sich diese intrakardial und verursacht einen sogenannten „Air Lock“. Dabei verbleibt Luft im rechten Ventrikel und blockiert mechanisch den rechtsventrikulären Ausflusstrakt. Als direkte Konsequenz nimmt das Schlagvolumen ab, wodurch die Lungendurchblutung sinkt und eine globale Hypoxie entsteht. Außerdem fällt die linksventrikuläre Vorlast ab, sodass es zu einem systemischen Blutdruckabfall kommt. Zunächst kann dieser Zustand kompensiert werden. Unbehandelt führt dies zum Herz-Kreislauf-Stillstand. [39, 47] Die Blockade des rechtsventrikulären Ausflusstrakts kann als „Mühlrad-Geräusch“ über dem Herz auskultiert werden. [46, 48]

Durch den blockierten Ausflusstrakt und das sich weiter kontrahierende Myokard steigt der Druck im rechten Herz an. Bei bestehendem persistierendem Foramen ovale (PFO) begünstigen die Druckverhältnisse einen Luftübertritt und verursachen eine paradoxe Luftembolie (PAE). [48, 49]

- Die eingeschlossenen Luftblasen triggern die Freisetzung vasoaktiver Substanzen (Interleukin-1, TNF) aus dem Endothel. Diese führen zur Aktivierung von Leukozyten und zur Thrombozytenaggregation. Die aktivierten Leukozyten setzen zytotoxische Mediatoren und Sauerstoffradikale frei, die das Kapillarendothel schädigen und die Permeabilität der pulmonalen Gefäße erhöhen, wodurch ein Lungenödem oder eine systemische Entzündungsreaktion entstehen kann. Letztendlich kann dies zu Organischämien, Multiorganversagen bis hin zum Tod führen. [50-55]

Weitere endothelial freigesetzte Substanzen (Endothelin, Thromboxan A_2) führen zur Vasokonstriktion der pulmonalen Blutgefäße und führen neben der mechanischen Obstruktion der pulmonalen Gefäße zu einem weiteren PAP-Anstieg. [56, 57] Retrograd steigt die Rechtsherzbelastung und es entwickelt sich ein akutes Cor pulmonale mit pulmonaler Hypertonie. Das apparative

Monitoring zeigt einen Anstieg des ZVD. Gelegentlich sind gestaute Halsvenen sichtbar. [31, 39] Die steigende Belastung des Myokards führt zu einem vermehrten O_2 -Verbrauch. Infolgedessen kann die unzureichende Lungenfunktion den erhöhten O_2 -Bedarf nicht sättigen. Neben der allgemeinen Hypoxie kommt es zur Myokardischämie, die durch typische Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) sichtbar wird. Zu diesen EKG Auffälligkeiten zählen Tachyarrhythmien, ST-Strecken Veränderungen, Lagetypveränderungen durch Rechtsherzbelastung, ein S_I/Q_{III} -Typ, ein neu aufgetretenen Rechtsschenkel- oder ein AV-Block. Ischämiebedingt ist der rechte Ventrikel nicht mehr in der Lage, den erhöhten Lungenwiderstand zu überwinden. Fällt die Auswurfleistung des Herzens stark ab (HZV ↓), kommt es zu einer ausgeprägten Hypotonie bis hin zum kardiogenen Schock. [45, 48, 58] Fokal-neurologische Defizite, Hirnödem und Koma treten postoperativ auf, wenn die reduzierte Herzleistung intraoperativ zu einer klinisch relevanten, zerebralen Minderperfusion geführt hat. [39]

Zwei grundlegende Faktoren entscheiden über die Letalität einer VAE. Das eingedrungene Luftvolumen und die Geschwindigkeit, mit der das Gas in das Gefäßsystem eingedrungen ist. Anhand von Tierexperimenten wurde versucht, eine Aussage zu formulieren, welches Volumen zu einer letalen Luftembolie führt. Diese Daten können nicht direkt auf den Mensch übertragen werden. Unter Einbezug einzelner Fallberichte konnte gezeigt werden, dass 200–300 ml, bzw. 3–5 ml/kgKG tödlich sein können. [39, 44, 59] Hierbei gilt, je näher das entsprechende Gefäß dem Herz ist, desto geringer ist das letale Luftvolumen. Zudem werden größere Luftvolumina toleriert, wenn das Gas langsamer eintritt. [39, 60]

Tritt Gas durch eine Arterie in das Gefäßsystem ein, handelt es sich um eine **arterielle Luftembolie**. Hier können bereits kleine Luftvolumina Arteriolen verschließen und zu einer Ischämie mit Funktionsausfällen des dahinterliegenden Gewebes führen. Besonders schwerwiegende Folgen haben arterielle Luftembolien im Bereich der Koronarien und den Arterien des Gehirns, sie führen zu Herz- und Hirninfarkten. [39, 43]

Bei einer **paradoxen Luftembolie** tritt eingedrungene Luft aus dem venösen in das arterielle Gefäßsystem über. Dies kann durch einen venös–arteriellen Shunt im Herz (PFO, Ventrikel- oder Vorhofseptumdefekt) erfolgen oder intrapulmonal. Die häufigste Ursache ist ein PFO, das bei etwa 20–30 % der Bevölkerung vorliegt. [61-63] Die ins arterielle System übergetretene Luft kann zum Gefäßverschluss führen und eine Ischämie des dahinterliegenden Versorgungsgebietes verursachen.

Meist sind bestehende Rechts–Links–Shunts nicht relevant bezüglich PAE, da der Druck im arteriellen System physiologischerweise größer ist als der im venösen System, sodass keine Luft übertritt. Erst bei einer Umkehr der Druckverhältnisse, kommt es zu einem hämodynamisch relevanten venös–arteriellen Shunt und der Gefahr einer PAE. Zu einer Umkehr der Druckverhältnisse kommt es bei einem Anstieg des intrathorakalen Drucks, beispielsweise bei einem zu groß gewählten positiv endexpiratorischen Druck (PEEP), einem Valsalva–Manöver oder nach Anstieg des PAP bei einer Lungenembolie. [49, 64, 65] Der kritische Druckgradient, der zu einem Luftübertritt vom rechten in den linken Vorhof führt, ist nicht bekannt. Perkins–Pearson et al. [49] konnten bei ihren Patienten mit PAE eine Druckdifferenz von 5 mmHg zwischen rechtem und linkem Vorhof beobachten, einen ähnlichen Druckgradienten stellten Colohan et al. [66] mit 4 mmHg fest.

Die Symptome einer Luftembolie sind in Tabelle 1 zusammengetragen, die pathophysiologischen Vorgänge einer Luftembolie werden in Abbildung 7 dargestellt.

Tabelle 1: Symptome einer Luftembolie

EKG, Elektrokardiogramm; EtCO₂, endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration; HZV, Herzzeitvolumen; P_aCO₂, arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck; P_aO₂, arterieller Sauerstoffpartialdruck; PAP, pulmonalarterieller Mitteldruck; ZVD, zentraler Venendruck

	Symptome
Pulmonal	<ul style="list-style-type: none">- Zyanose- Hypoxie (P_aO₂ ↓), Hyperkapnie (P_aCO₂ ↑), EtCO₂ ↓
Kardiovaskulär	<ul style="list-style-type: none">- HZV ↓, Hypotonie, Tachykardie- ZVD ↑, PAP ↑- „Mühlrad Geräusch“ bei Herzauskultation- EKG Veränderungen: ST–Senkung, AV–Block, Lagetypveränderung- Zeichen des Rechtsherzversagens (z. B. gestaute Halsvenen)- Herz-Kreislaufstillstand
Neurologisch	<ul style="list-style-type: none">- Fokal neurologische Defizite
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none">- Thrombozytopenie

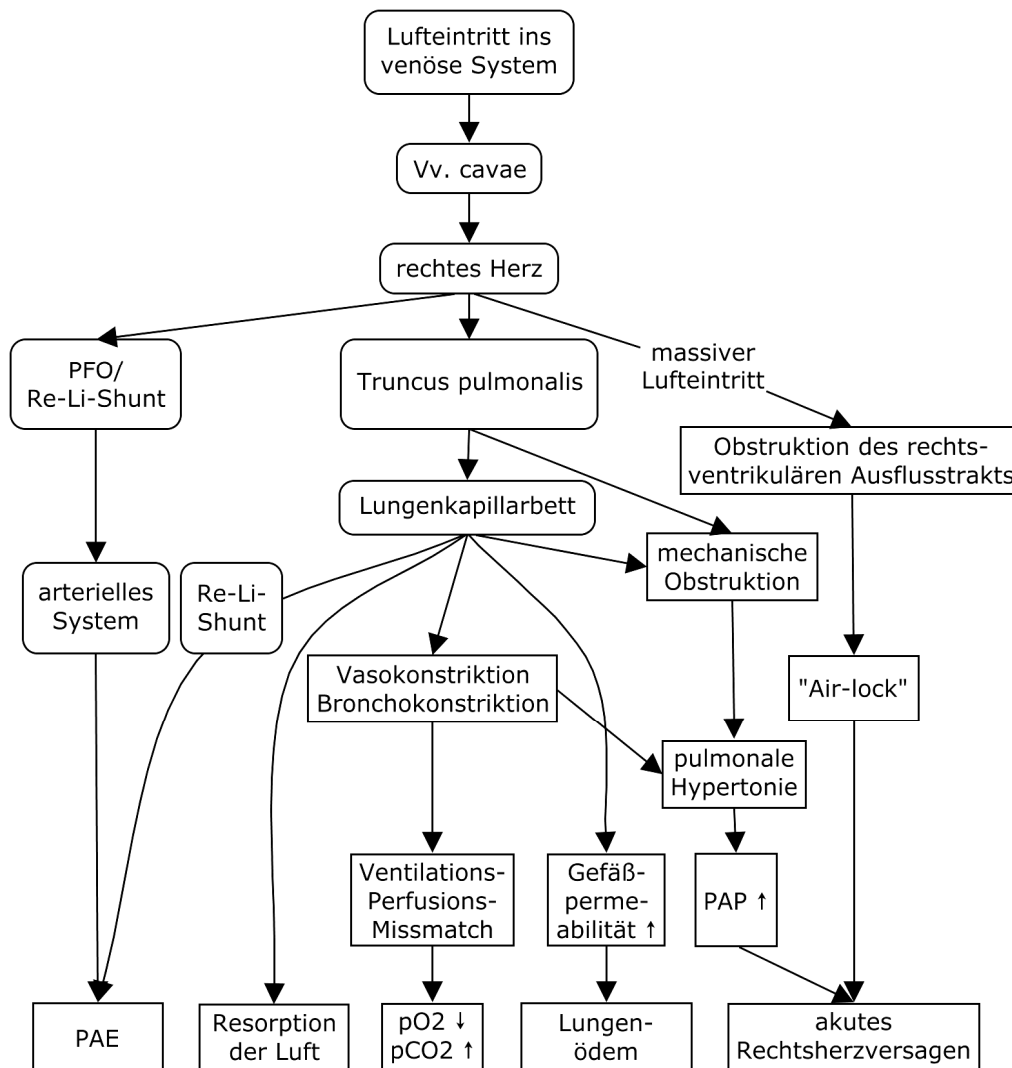


Abbildung 7: Pathophysiologie der Luftembolie

Die Abbildung, modifiziert nach Souders et al. [45], stellt die pathophysiologischen Abläufe der Luftembolie dar. PAE, paradoxe Luftembolie; PAP, pulmonalarterieller Mitteldruck; PFO, persistierendes Foramen ovale; pCO₂, Kohlenstoffdioxidpartialdruck; pO₂, Sauerstoffpartialdruck, Re-Li-Shunt, Rechts-Links-Shunt

Oft verlaufen Luftembolien subklinisch, sodass intraoperativ keine Symptome auf eingedrungene Luft hindeuten. Dies führt dazu, dass sich über die Inzidenz der VAE keine genaue Aussage treffen lässt. Zudem ist die Häufigkeit der VAE abhängig von der Sensitivität der ausgewählten Nachweismethoden. [3, 39, 67] Die Häufigkeit der VAE bei neurochirurgischen Operationen in der sitzenden Position wird in der Literatur mit 2 % [68], 15 % [69], bis zu 22 % [70] beschrieben, vereinzelt aber auch bis zu 100 %. [71] Meist sind diese Ereignisse ohne klinische Relevanz. Duke et al. [16] stellten in ihrer Studie eine Letalität bei neurochirurgischen Eingriffen in der sitzenden Position von 0,5 %

fest, Jadik et al. [18] hingegen beobachteten keine Todesfälle in der halbsitzenden Position.

Im Folgenden werden **Risikofaktoren** und die **Prävention** einer VAE erörtert: Ein kritischer Zeitpunkt für das Auftreten einer Luftembolie ist die Kraniotomie, da die Kalotte ohne direkte Sicht auf die darunter liegenden Strukturen eröffnet wird. Es besteht die Gefahr die Vv. Emissariae, den Sinus transversus und sigmoideus zu eröffnen (s. Abbildung 3), ebenso können im eigentlichen Operationsfeld hirneigene Blutgefäße verletzt werden. Um die Verletzung großer Gefäße zu vermeiden, orientiert sich der Neurochirurg an präoperativ angefertigten radiologischen Aufnahmen, kleinere Gefäße werden jedoch zwangsläufig eröffnet. Luftembolien bei Schädelöffnung konnten mit 16 % als die häufigste Ursache ausgemacht werden. [18] Das Risiko eines Lufteintritts ist bei nicht kollabierenden Gefäßen größer. Hierzu zählen die oben genannten Blutgefäße, da sie durch Faszien und umliegendes Gewebe offen gehalten werden. [39, 48] Die verletzten Strukturen sind meist nur schwer erkennbar, weswegen eine suffiziente Blutstillung schwierig ist. Nach der Kraniotomie können die eröffneten Knochenränder prophylaktisch mit Knochenwachs verschlossen werden. Bei bemerktem Lufteintritt kann das OP-Feld mit befeuchteten Kompressen abgedeckt werden, um eine weitere Luftaspiration zu vermeiden. [18]

In den sitzenden Positionen ist der Druck im Gefäßsystem auf Operationsniveau geringer, als bei der liegenden Position. Unter Umständen ist der ZVD niedriger als der Umgebungsdruck, sodass bei entsprechendem Druckgradient zum rechten Herz der Lufteintritt begünstigt wird. Deshalb sollte für Patienten, die in einer der sitzenden Positionen operiert werden, ein hochnormaler MAP und ZVD angestrebt werden, sowie eine Normo- bis mäßige Hypervolämie. Eine forcierte Volumentherapie prä- und intraoperativ führt zu einem signifikant kleineren Druckgradienten und reduziert das Auftreten von Luftembolien. [18] Durch verstärktes Anheben der Beine über Kopfniveau oder Kippen des Operationstisches in Kopftieflage kann in der halbsitzenden Position der Blutdruck in den zerebralen Gefäßen gesteigert werden und das Risiko

eines Lufteintritts minimiert werden. [39] Des Weiteren sollte frühzeitig eine blutdrucksteigernde medikamentöse Therapie begonnen werden um hypotensive Phasen zu vermeiden.

Zerebrovaskulären Autoregulationsmechanismen halten die zerebrale Durchblutung weitestgehend konstant, sofern der MAP zwischen 60–130 mmHg liegt. Ein MAP < 60 mmHg sollte deshalb vermieden werden. [4] Anti-Schockhosen steigern signifikant den rechtsatrialen Druck, haben sich Aufgrund der Nachteile, wie Organhypoperfusion und die Gefahr eines Kompartmentsyndroms aber nicht etabliert. [39]

Als weitere Risikofaktoren nennen Mirski et al. [39] und andere die Tumorentität. Gut vaskularisierte Tumore und Gefäßmalformationen gehen mit einer erhöhten Gefahr der Luftembolie einher. [3, 72]

Präoperativ empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), die Untersuchung aller Patienten auf ein PFO oder einen anderen Rechts–Links–Shunt hin, um das Risiko neurologischer Folgeschäden durch PAE abschätzen zu können. [18, 73, 74] Der Nachweis eines PFO ist eine relative Kontraindikation (KI) für eine Operation in einer sitzenden Lagerungsform. [74] Bei einem Überwiegen der operativen Vorteile in einer sitzenden Position kann nach individueller Risikoabwägung, auch in halbsitzender Position operiert werden. [62] Eingriffe in halbsitzender Position im Bereich der HSG werden als Hochrisikoeingriffe für Luftembolien eingestuft. [39, 43]

1.4.1 Detektion der Luftembolie

Die Inzidenzen der venösen Luftembolie variiert je nach Sensitivität der Detektionsmethode zwischen 2 % [68] und 100 % [71]. [3, 18] Vor Einführung der multimodalen intraoperativen Patientenüberwachung musste das Operationsfeld von Ärzten beobachtet werden und Blutungen oder sichtbar eröffnete Gefäße gaben Anhalt auf einen möglichen Lufteintritt. Diese Methode weist eine sehr geringe Sensitivität auf. [39, 45, 75] Im klinischen Alltag steht ein nicht-invasives Standardmonitoring zur Verfügung, dass aus EKG, nicht–

invasiver Blutdruckmessung (NIBP), pulsoxymetrischer Messung der partiellen Sauerstoffsättigung (SpO_2) und Kapnometrie besteht. EKG-Veränderungen (s. 1.4 Luftembolie), Blutdruck- und Sättigungsabfälle stellen unspezifische Hinweise auf einen bereits abgelaufenen Lufteintritt dar. Diese Parameter verändern sich erst spät, bei bereits eingeschränkter Herz- und Lungenfunktion. Zum frühzeitigen Erkennen eines Lufteintritts sind sie deshalb ungeeignet und daher nicht als alleiniges Luftembolie-Monitoring verwendbar. [39, 45] $EtCO_2$ -Abfälle in der Kapnometrie sind bei intubierten Patienten leicht, schnell und sehr sensitiv registrierbar und korrelieren darüber hinaus in Schwere und Dauer mit dem Ausmaß des Lufteintritts. Bereits ein Abfall von ≥ 2 mmHg ist ein Anzeichen für einen Lufteintritt. [39, 45, 76] Von Nachteil sind die geringe Spezifität und die Anfälligkeit für äußere Störeinflüsse. Bei systemischer Hypotonie ist die $EtCO_2$ -Messung schwer zu beurteilen, außerdem kann es zu falsch-positiven $EtCO_2$ -Abfällen kommen, beispielsweise durch Ansammlung kondensierten Wassers in der Messküvette, einer Leckage oder einer partiellen Verlegung im Schlauchsystem der Beatmung. [77]

Mit einem Ösophagusstethoskop ist nach sehr großen Mengen eingetretener Luft ein typisches „Mühlrad-Geräusch“ über dem Herz auskultierbar, ein Spätzeichen der VAE. Diese Methode hat eine Nachweisschwelle von 1,7 ml/kg/min und ist damit sehr unempfindlich gegenüber Lufteintritten. [78]

Zur invasiven VAE-Diagnostik gehört eine kontinuierliche ZVD-Messung über einen zentraler Venenkatheter (ZVK), dessen Spitze bis zu 2 cm im rechten Vorhof liegt. Ein plötzlicher Anstieg des ZVD deutet auf eine Luftembolie hin. [74] Das Einbringen eines arteriellen Gefäßzugangs ermöglicht die kontinuierliche Blutdruckmessung. Ein abrupter Blutdruckabfall kann auf einen Lufteintritt hindeuten. Zudem ist eine intraoperative Bestimmung der Blutgase leichter möglich. Sehr sensitiv ist der P_aCO_2 . Ein Anstieg des P_aCO_2 , bei konstanten Beatmungsparametern deutet auf eine VAE hin. Mit Hilfe des ΔCO_2 können Gasaustauschstörungen quantifiziert werden. Je größer ΔCO_2 desto gravierender die Gasaustauschstörung. ΔCO_2 wird zudem als diagnostisches Kriterium für den Schweregrad einer Luftembolie verwendet. [46, 74, 79] Das Routine-Screening auf Luft im rechten Herz erfolgt mittels kontinuierlicher

Ultraschalluntersuchung. Zum einen steht die nicht invasive präkordiale Doppleruntersuchung zur Verfügung, zum anderen kann eine invasive transösophageale Echokardiografie (TEE)–Untersuchung durchgeführt werden. Der Vorteil von ultraschallgestützten Untersuchungen liegt in der frühzeitigen Detektion der Luft, bevor es zu systemischen Auswirkungen kommt, da sie eine sehr hohe Sensitivität aufweisen. Allerdings korreliert detektierte Luft nicht mit dem zu erwartenden hämodynamischen Effekt. Anzeichen von Luft im Ultraschall werden häufig detektiert, sind aber nicht immer von klinischer Relevanz. Das Vorhandensein von Luft warnt Anästhesisten und Chirurgen jedoch vor, sodass rechtzeitig Gegenmaßnahmen eingeleitet werden können, um die Symptome zu minimieren. [1, 18, 38, 78, 80]

In europäischen Kliniken wird am häufigsten die präkordiale Doppleruntersuchung zur speziellen Luftembolie–Diagnostik verwendet. [1] Dieses Verfahren ist sehr sensitiv, denn bereits Luftmengen ab 0,015–0,05 ml/kg/min können detektiert werden. [81, 82] Die links–parasternal platzierte Dopplersonde reagiert mit charakteristischen Tonveränderungen auf eingedrungene Luft und warnt so den Anästhesisten. [39, 83] In Deutschland gilt die TEE als Goldstandard zur Überwachung von Operationen in einer sitzenden Position, trotz der hohen Invasivität und den daraus resultierenden möglichen Komplikationen. [1, 2] Nicht nur minimale Luftmengen ab 0,02 ml/kg werden erkannt, sondern auch PAE. [80]

1.4.1.1 Transösophageale Echokardiografie

Zur Luftembolie–Diagnostik wird die TEE–Sonde im mittleren Ösophagus platziert und eine bicavale Sicht eingestellt. Im Sagittalschnitt wird der linke Vorhof, das rechte Herzohr und das rechte Atrium mit der Einmündung der V. cava superior dargestellt. Zudem ist das Vorhofseptum sichtbar. Außerdem liegt die rechte A. pulmonalis und gelegentlich die V. cava inferior im Bildausschnitt.

Abbildung 8 zeigt einen Standardschnitt zur kontinuierlichen intraoperativen VAE–Diagnostik.

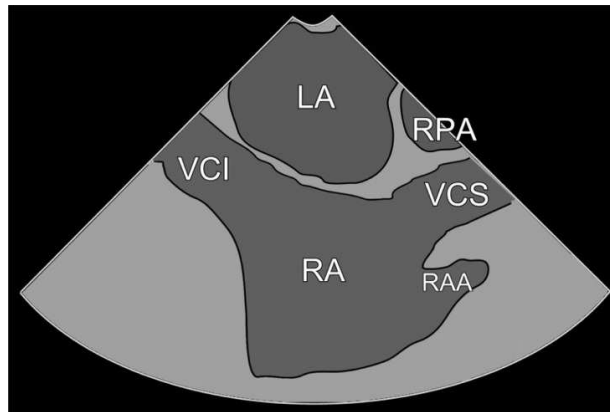


Abbildung 8: Standardschnitt zur intraoperativen TEE-Überwachung

Modifiziert nach Bartel et al. [84] Die Abbildung zeigt den Einflusstrakt des Herzens im Sagittalschnitt, dabei ist die TEE-Sonde im mittleren Ösophagus platziert. Zu erkennen sind folgende Strukturen: LA, linker Vorhof; RA, rechter Vorhof; RAA, rechtes Vorhofohr; RPA, rechte Arteria pulmonalis; VCI, Vena cava inferior; VCS, Vena cava superior

Der echokardiografische Nachweis einer PAE ist möglich, wenn ein Luftübertritt vom rechten in den linken Vorhof sichtbar wird. Abbildung 9 zeigt ein PFO, während Abbildung 10 den Kontrastmittelübertritt vom rechten in den linken Vorhof bei PFO darstellt. [73]

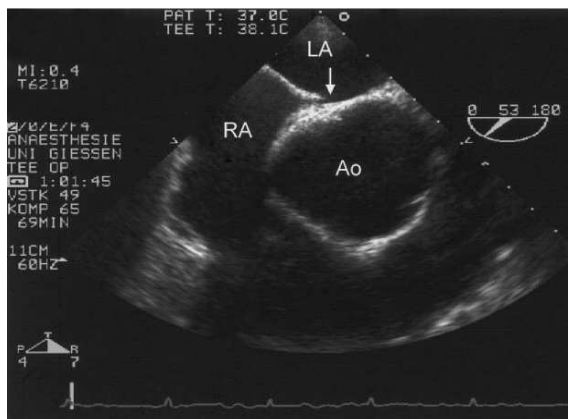


Abbildung 9: Persistierendes Foramen Ovale

Aus Kwapisz et al. [73] ↓, persistierendes Foramen ovale; LA, linker Vorhof; RA, rechter Vorhof; Ao, Aorta

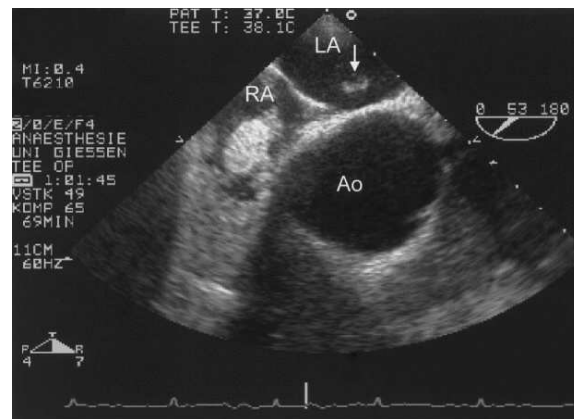


Abbildung 10: Kontrastmittelübertritt vom rechten in den linken Vorhof, bei persistierendem Foramen Ovale

Aus Kwapisz et al. [73] ↓, Kontrastmittelübertritt; Ao, Aorta; LA, linker Vorhof; RA, rechter Vorhof

Der TEE-Schallkopf liegt intraösophageal und grenzt unmittelbar an den linken Vorhof. Durch den direkten Kontakt der Sonde mit der Zielstruktur treten nahezu keine Signalüberlagerung von Lunge, Knochen oder anderem Gewebe

auf, sodass Gefäße und Herzkammern optimal zur Darstellung kommen und bereits kleinste Veränderungen detektiert werden. [85] Durch die sich ändernden intraoperativen Druckverhältnisse kann sich ein physiologischerweise verschlossenes PFO öffnen und Luft vom rechten in den linken Vorhof übertreten, mittels TEE-Überwachung kann dies frühzeitig erkannt werden und entsprechend interveniert werden. Veränderungen der Vitalparameter nach VAE, beispielsweise eine neu aufgetretene pulmonale Hypertonie oder ein Rechtsherzversagen, können durch die TEE-Untersuchung klinisch besser eingeschätzt werden. [18, 80] Außerdem ist eine Lagekontrolle des ZVK im Übergang der V. cava superior in den rechten Vorhof möglich.

Nachteilig bei der TEE ist die nicht flächendeckende Verfügbarkeit, da geschultes Personal benötigt wird. Außerdem geht von der intraösophagealen Lage der Sonde ein Verletzungsrisiko aus. Zu den Komplikationen zählt die Perforation von Pharynx, Ösophagus und Magen. Ebenso kann es zur Fehlpositionierung mit Schleimhautverletzungen kommen, besonders im Recessus piriformis. Beim Verschieben der TEE-Sonde im Ösophagus kann diese umschlagen und den Ösophagus und angrenzende Strukturen verletzen. Während der Untersuchung kann es zu Herzrhythmusstörungen kommen. Weitere Komplikationen stellen temporäre Schluckstörungen, Zahn- und Lippenschäden, Schleimhautläsionen mit Blutungen des Ösophagus und des oberen Gastrointestinaltraktes (GI-Trakt) dar, sowie die Dislokation des Beatmungstubus. [86, 87] Die allgemeine Komplikationsrate liegt bei etwa 0,2 %. [88, 89] Die Mortalität von TEE-Untersuchungen wird mit < 0,01 %–0,02 % bei diagnostischen und mit 0 % intraoperativ beschrieben. [86] Komplikationen und KI der TEE sind mit denen einer Gastroskopie vergleichbar. Eine genaue Zusammenstellung der TEE assoziierten Komplikationen und deren Häufigkeiten findet sich in der nachfolgenden Tabelle 2.

Tabelle 2: Komplikationen bei intraoperativer TEE-Überwachung
Nach Kallmeyer et al. [88]

Komplikation	Inzidenz [%]
Komplikationsrate insgesamt	0,2
Temporäre Schluckstörung	0,01
Zahnverletzung	0,03
Obere gastrointestinale Blutung	0,03
Ösophagusperforation	0,01
Tubusverlegung	0,03
Mortalität	0

Wegen des Risikoprofils stellen Erkrankungen des Ösophagus und gastroösophageale Funktionsstörungen (Achalasie, Dysphagie) eine KI zur Durchführung einer TEE dar. [87]

Tabelle 3 listet diese und weitere KI auf.

Tabelle 3: Relative und absolute Kontraindikationen der TEE-Untersuchung
Aus Hahn et al. [86] GI, Gastrointestinal-Trakt

Relative Kontraindikationen	Absolute Kontraindikationen
Z. n. Bestrahlung im Thoraxbereich	Ösophagusstrikturen
Z. n. Operation des GI-Traktes	Ösophagustumore
Kürzlich vorangegangene obere GI-Blutung	Ösophageale Perforationen
Barett-Ösophagus	Ösophagusdivertikel
Dysphagie in der Anamnese	Aktive obere GI-Blutung
Eingeschränkte Beweglichkeit des Halses	
Symptomatische Hiatushernie	
Ösophagusvarizen	
Koagulopathien, Thrombozytopenie	
Aktive Ösophagitis	
Aktiver peptischer Ulkus	

1.4.2 Behandlungsmaßnahmen bei intraoperativer Luftembolie

Bei Verdacht eines intraoperativen Lufteintritts muss dieser umgehend gestoppt werden, um den Schweregrad der Luftembolie und somit die klinische Symptomatik zu minimieren. Die Kommunikation zwischen Anästhesist und Neurochirurg ist dazu essentiell. Der Verschluss der Lufteintrittsstelle ist die kausale Therapie. Dazu sollte nach der Kraniotomie Knochenwachs auf die offene Spongiosa des Knochens aufgetragen werden, um auch nicht sichtbare Gefäßdefekte zu verschließen. [18, 38] Ist die Eintrittsstelle nicht unmittelbar sichtbar bzw. verschließbar, sollte das Operationsfeld mit isotoner Flüssigkeit geflutet werden oder mit feuchten Tüchern abgedeckt werden, um die weitere

Luftaspiration zu verhindern. [39] Indem der ZVD angehoben wird, kann ein möglicher Druckgradient nach intravasal verkleinert werden, sodass einem möglichen Lufteintritt entgegengewirkt wird. Dies kann, durch eine verstärkte Trendelenburg-Lagerung geschehen oder durch Optimierung des intravasalen Füllungsstatus mittels forcierte Volumentherapie. [38, 39] Eine manuelle Kompression der Jugularvenen durch den Anästhesisten erhöht signifikant den Druck im zerebral-venösen Gefäßsystem und sollte die Sofortmaßnahme bei Verdacht auf intravasale Luft sein. Die Blutungsquelle kann so leichter lokalisiert und durch den Neurochirurgen verschlossen werden, sodass ein weiterer Lufteintritt verhindert wird und die Symptome durch den Lufteintritt minimiert werden. [39, 90] Diese einfache aber wirksame Maßnahme kann zu Komplikationen führen. Bei einem falschen Druckpunkt bei der Jugularvenenkompression werden die Aa. carotides komprimiert und es resultiert eine zerebrale Minderperfusion. Eine Stimulation des Sinus caroticus führt zu Bradykardie und Hypotonie. Bei starker Einschränkung des venösen Abflusses durch manuelle Kompression besteht die Gefahr eines zerebralen Ödems und einem Anstieg des ICP. Durch die Manipulation am Hals können arteriosklerotische Plaques gelöst werden und zu einem Verschluss mit Ischämie der hirnersorgenden Gefäße führen. [38, 39, 91]

Die DGAI empfiehlt nach einem bemerkten Lufteintritt eine sofortige Umstellung der Beatmung auf eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2) von 1,0. Ebenfalls sollte eine Normoventilation des Patienten angestrebt werden, da eine Hyperventilation zu einer Vasokonstriktion der zerebralen Gefäße führt und so das Auffinden, des beschädigten Gefäßes erschweren kann. Bei der Beatmung mit Distickstoffmonoxid (N_2O) muss diese Zufuhr umgehend beendet werden. [39, 74] Sind größere Mengen Luft eingetreten, kann versucht werden, diese aus dem rechten Vorhof über den ZVK zu aspirieren. [38, 92, 93] Hervías et al. zeigten in der 136 Patienten umfassenden Studie, dass bei einer VAE in über 50 % der Fälle Luft über den liegenden ZVK aspiriert werden konnte. [93] In der Regel gestaltet sich diese Maßnahme aber schwierig. Luft verweilt nur kurze Zeit im Vorhof, bevor sie sich in den rechten Ventrikel und in die Peripherie des Gefäßsystems verteilt und so über einen Katheter nicht mehr

erreichbar ist. [94] Große Mengen Luft können zu einem „Air lock“ führen. Durch Linksseitenlage mit Kopftieflagerung (Durant–Manöver) kann versucht werden, die Luft im Herz zu mobilisieren, sodass der rechtsventrikuläre Ausflusstrakt durchgängig wird. Dabei sollte die Luft möglichst im rechten Ventrikel verbleiben und nicht in die Pulmonalarterien gelangen. [60] Unter Umständen führt eine VAE zum Cor pulmonale mit Kreislaufinstabilität, sodass Inotropika verabreicht werden müssen oder mit der kardiopulmonalen Reanimation begonnen werden muss. [39]

In der nachfolgenden Tabelle 4 werden präventive Maßnahmen, sowie Behandlungsstrategien nach venösem Lufteintritt zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 4: Prävention und Behandlungsmaßnahmen der Luftembolie

Nach Mirski et al. [39] F_iO_2 , inspiratorische Sauerstoffkonzentration; N_2O , Distickstoffmonoxid; ZVK, zentraler Venenkatheter

	Maßnahmen
Prävention	<ul style="list-style-type: none"> - Präoperative Hydrierung - Intraoperatives Monitoring - Intraoperative Lagerung optimieren (Beine überragen das Kopfniveau, Möglichkeit zur verstärkten Kopftieflage) - N_2O vermeiden
Behandlungsmaßnahmen Standard	<ul style="list-style-type: none"> - Weiteren Lufteintritt stoppen (Knochenwachs, OP–Gebiet mit feuchten Kompressen abdecken) - Jugularvenenkompression - Verstärkte Trendelenburglagerung - F_iO_2 1,0 - Hämodynamische Unterstützung
Wenn möglich	<ul style="list-style-type: none"> - Luftaspiration über ZVK
Wenn nötig	<ul style="list-style-type: none"> - Kardiopulmonale Reanimation

1.4.3 Klassifikation der Luftembolie

Der Schweregrad einer Luftembolie kann nach vielen verschiedenen Klassifikationssystemen eingeteilt werden. Die neueren Einteilungen orientieren sich dabei alle auch am klinischen Erscheinungsbild. Berücksichtigt werden dabei in der Regel:

- Doppler- oder TEE–Veränderungen

- Veränderungen der Vitalparameter (Blutdruckabfall, EtCO₂-Abfall, Anstieg der HF, Abfall des MAP, Δ CO₂)
- Luftaspiration über den ZVK
- Hämodynamische Instabilität und Reanimationspflichtigkeit

1.5 Fragestellung

Die Frage nach der optimalen Patientenlagerung während neurochirurgischen Eingriffen im Bereich der HSG wird vielfach in der Literatur diskutiert. In der hier vorliegenden prospektiven Studie wird der **Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung (Rückenlage und halbsitzende Position) auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in der HSG** analysiert.

Mit Hilfe der kontinuierlichen intraoperativen TEE-Überwachung wird das Auftreten von Luftembolien in beiden Lagerungsgruppen untersucht. Die kontinuierliche TEE-Untersuchung in Rückenlage ist kein geforderter klinischer Standard. Sie erfolgt lediglich im Rahmen dieser Studie, nach Genehmigung durch die Ethikkommission, sowie nach Aufklärung und Zustimmung durch den Patienten selbst.

2 Material und Methoden

2.1 Material

2.1.1 Software

Intraoperativ verwendete Software:

Intraoperative Dokumentation	CareView, Philips® Healthcare ICCA (IntelliSpace Critical Care and Anesthesia), Philips® Medical
Patientenverwaltungsprogramm	ISH, SAP®

Software zur Auswertung:

Literaturverwaltungsprogramm	EndNote® X7.3 (Thomson Reuters)
Statistik- und Analyse-Software	SPSS Statistics® (Statistical Product and Service Solutions), Version 22, IBM
Tabellenkalkulationsprogramm	Excel 2003, Microsoft®
Text- und Schreibprogramm	Office Word 2003, Microsoft®

2.1.2 Geräte

Anästhesie-Arbeitsplatz	Infinity C500, Dräger® Zeus®
TEE	
TEE-Gerät	HD 11 XE, Philips®
TEE-Sonde	S7-2t omni, Philips®
Mayfield-Klemme	Mayfield, DORO®
OP-Mikroskop	OPMI Pentero, Carl Zeiss®

2.2 Studiendesign

Die vorliegende monozentrische Studie wurde an der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin in Tübingen, in Kooperation mit der Klinik für Neurochirurgie, durchgeführt.

Es handelt sich um eine prospektive klinische Studie, die den Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie

bei neurochirurgischen Eingriffen in der HSG untersuchte. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich von Januar 2014 bis zum 13. April 2015 (Zeitraum: 15 Monate). Eine Genehmigung durch die Ethikkommission lag vor, die Projektnummer lautet: 553/2013BO1.

2.2.1 Patientenkollektiv

Eingeschlossen wurden Patienten, die sich in dieser Zeitspanne einem elektiven Eingriff an der HSG unterzogen, sofern sie volljährig, aufklärungsfähig, nicht schwanger und einverstanden waren. Aus der Studie ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen es KI gegen eine TEE-Untersuchung gab.

Im Einzelfall kam es zur chirurgischen Revision. In diesem Fall wurde lediglich die primäre Operation erfasst.

2.3 Studiendurchführung

2.3.1 Präoperative Patientenvorbereitung

Die anästhesiologische und neurochirurgische Aufklärung der Patienten erfolgte durch Ärzte der Anästhesie und Neurochirurgie. Im Rahmen der anästhesiologischen Aufklärung wurde die Aufklärung zu dieser Studie durchgeführt. Das Informationsblatt und die Einverständniserklärung finden sich im Anhang (s. 9.1 Informationsblatt und Einverständniserklärung).

Präoperativ wurden die Patienten kardiologische untersucht, um ein PFO bzw. einen anderen Rechts-Links-Shunt zu diagnostizieren. Diese Untersuchung wurde mittels transthorakaler Echokardiografie, gleichzeitigem Valsalva-Manöver und der Injektion eines Kontrastmittels (Gelafundin®) durchgeführt. Außerdem wurde der neurologische Status erhoben und dokumentiert. Besonders geachtet wurde dabei auf einen erhöhten intrakraniellen Druck und bereits bestehende Hirnnervenausfälle, wie Faszialisparesen und Hörstörungen.

2.3.2 Intraoperatives Vorgehen

Die Narkoseeinleitung und -führung richtete sich bei allen durchgeführten Operationen nach der kliniküblichen Verfahrensanweisung für intrakranielle Eingriffe in sitzender und halbsitzender Position und entsprach den Empfehlungen der DGAI.

Im Rahmen der Narkoseeinleitung erhielten die Patienten ein Standardmonitoring, bestehend aus EKG, NIBP, SpO₂- und Temperaturmessung. Darüber hinaus wurde ein arterieller Zugang etabliert, in der Regel über die A. radialis. Dieser ermöglichte die kontinuierliche invasive Blutdruckmessung und die Durchführung intraoperativer arterieller Blutgasanalysen. Der Druckaufnehmer wurde dabei auf „Ohrhöhe“ platziert, sodass der arterielle Druck auf Höhe des Operationsniveaus gemessen wurde. Der Ziel-MAP betrug 80 mmHg und wurde gegebenenfalls mittels Katecholamintherapie (Noradrenalin, Arterenol[®]) erreicht. Außerdem wurde ein mindestens dreilumiger ZVK platziert, dessen Spitze etwa 1–2 cm in den rechten Vorhof reichte. Die Lagekontrolle erfolgte mittels EKG und TEE-Kontrolle. Über den liegenden ZVK konnte der ZVD kontinuierlich abgeleitet werden, der Druckaufnehmer musste dazu auf Höhe der Vorhöfe liegen. Darüber hinaus konnte nach Lufteintritt über den liegenden ZVK Luft aspiriert werden. Weiterhin wurde bei allen in die Studie aufgenommenen Patienten eine TEE-Sonde mit Beißschutz platziert, auch bei Patienten die in der liegenden Position operiert wurden, sodass ein direkter Vergleich zwischen liegender und halbsitzender Position vorgenommen werden konnte. Zum Luftemboliescreening wurde typischerweise eine bicavale Sicht der Vorhöfe oder eine Schnittebene der rechtsventrikulären Ein- und Ausstrombahn gewählt. Neben der üblichen EtCO₂-Nebenstrommessung wurde ergänzend eine Hauptstromkapnometrie installiert, um auch kleinste Änderungen zu detektieren. Zusätzlich wurde ein Neuromonitoring angebracht, um während der Operation sensorisch, motorisch und akustisch evozierte Potenziale

abzuleiten, sodass die Funktion speziell der mimischen Muskulatur, der Kau-, Schluck-, Zungen- und Augenmuskulatur und die Hörfunktion überwacht werden konnte. Das Neuromonitoring erleichterte die intraoperative Lokalisation von Strukturen und warnte den Chirurg, wenn Strukturen zu stark manipuliert wurden und eine Verletzung dieser drohte. Ferner erhielten die Patienten einen Dauerkatheter und eine Wärmedecke. Gegebenenfalls wurden Blutkonserven bereitgestellt und Infusionswärmer verwendet. Alle Patienten erhielten routinemäßig zwei peripher venöse Gefäßzugänge, zur Narkoseeinleitung, intraoperativen Medikamenten- und Volumengabe.

Die Narkoseeinleitung erfolgte mit Sufentanil 0,3 µg/kgKG bis maximal 50 µg, Propofol 1 % 1,5–2,5 mg/kgKG und Rocuronium 0,6 mg/kgKG. Anschließend wurden die Patienten endotracheal intubiert. Zur Aufrechterhaltung der Narkose wurde Propofol 1 % 5 mg/kgKG/h und Remifentanil 0,5 µg/kgKG/min über einen Perfusor verabreicht, deren Laufraten konstant blieben, um das Neuromonitoring nicht zu beeinträchtigen. Die Operation wurde unter einer total intravenösen Anästhesie (TIVA) durchgeführt. Das heißt, volatile Anästhetika kamen nicht zum Einsatz, ebenso wurde auf repetitive Gaben von Sufentanil und Esmeron verzichtet, da diese Substanzen das neuromuskuläre Monitoring negativ beeinflusst hätten.

Die endotracheale Intubation erfolgte oral oder nasal, je nach Tumorausdehnung und benötigtem Neuromonitoring. Bei einem großen Tumor musste nahe des kaudalen Hirnstamms operiert werden. Aus dem kaudalen Hirnstamm tritt unter anderen auch der N. hypoglossus (XII) aus, der die motorische Innervation der Zunge übernimmt. Um ein adäquates Neuromonitoring bei großer Tumorausdehnung durchführen zu können mussten Reizpotenziale der Zunge abgeleitet werden. Bei oraler Intubation hätte der Tubus das Neuromonitoring behindert, sodass in diesen Fällen zu einer nasalen endotrachealen Intubation übergegangen wurde.

Die Beatmung erfolgte mit einem Luft–O₂–Gemisch, wobei sich die genaue Zusammensetzung anhand wiederholter arterieller Blutgasanalysen orientierte. Das Atemzugvolumen sollte bei 6–8 ml/kgKG liegen und der PEEP bei bis zu

5 cm H₂O. Ziel war eine Normoventilation, sodass die EtCO₂-Konzentration bei 34–36 mmHg lag.

Intraoperativ erhielten die Patienten eine Vollelektrolytlösung, routinemäßig eine Antibiotikaprophylaxe in Form von Cefuroxim 3 g i. v. und Dexamethason i. v. nach Rücksprache mit dem Neurochirurgen. Dexamethason wurde zur antiödematösen Therapie gegeben, um einem postoperativen perifokalen Ödem vorzubeugen.

Nach erfolgter Narkoseeinleitung wurden die Patienten gelagert. Dazu wurde der Kopf zur Stabilisierung immer in eine Mayfield-Klemme eingespannt. Zur Operation verblieben die Patienten entweder in Rückenlage oder wurden in die halbsitzende Position gebracht.

2.3.3 Datenerhebung

Der Operationsverlauf (Vital-, Beatmungsparameter, Medikamentengaben etc.) wurde mittels der Patientenmanagementsoftware CareView, Philips[®] Healthcare, bzw. ICCA (IntelliSpace Critical Care and Anesthesia), Philips[®] Medical aufgezeichnet. Bemerkte Lufteintritte wurden durch den betreuenden Anästhesisten intraoperativ im klinikinternen Dokumentationsbogen (s. 9.2 Dokumentationsbogen zur intraoperativen Erfassung von Luftembolieereignissen) vermerkt. Im Rahmen der Luftemboliedokumentation erfasste der Anästhesist die folgenden Parameter:

- bestehendes PFO oder anderer venös–arterieller Shunt
- OP–Datum, -Zeiten
- sichtbare Luftblasen in der TEE–Überwachung
- durchgeführte Luftaspiration über ZVK
- EtCO₂, ΔCO₂, NIBP, MAP und ZVD zum Zeitpunkt des Luftembolieereignisses
- mögliche Ursache des Luftembolieereignisses, beispielsweise ein Lufteintritt während der Kraniotomie oder ein sichtbar verletztes Blutgefäß
- Blutungsquelle durch Jugularvenenkompression gefunden
- Zeitpunkte der Luftembolieereignisse

Retrospektiv wurden folgende Daten der digitalen Patientenakte ISH, SAP[®] entnommen und dem Datensatz ergänzt:

- Biometrische Daten (Alter, Geschlecht, BMI, ASA–Status)
- OP–IK, -Lokalisation und -Dauer
- intraoperative Lagerung

Später wurden die Luftembolieereignisse einheitlich nach dem „Tübinger Schema“ (s. 2.3.4 Gradeinteilung der Luftembolie) [19] klassifiziert und in der Datenbank ergänzt.

2.3.4 Gradeinteilung der Luftembolie

In der vorliegenden Studie wurde der Schweregrad der venösen Luftembolien anhand der von Feigl et al. [19] publizierten Gradeinteilung, dem „Tübinger Schema“ klassifiziert.

Das „Tübinger Schema“ findet sich in Tabelle 5.

Tabelle 5: Klassifikation der venösen Luftembolie nach dem „Tübinger Schema“
 Aus Feigl et al. [19]. EtCO₂, endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration; HF, Herzfrequenz; MAP, mittlerer arterieller Druck; TEE, transösophageale Echokardiografie

Grad	Klinisches Erscheinungsbild
0	Keine sichtbare Luft im TEE
I	Sichtbare Luft im TEE
II	Sichtbare Luft im TEE, EtCO ₂ -Abfall um ≤ 3 mmHg
III	Sichtbare Luft im TEE, EtCO ₂ -Abfall um > 3 mmHg
IV	Sichtbare Luft im TEE, EtCO ₂ -Abfall um > 3 mmHg, Abfall MAP ≥ 20 % und/oder Anstieg HF ≥ 40 %
V	Sichtbare Luft im TEE, EtCO ₂ -Abfall um > 3 mmHg, Abfall MAP ≥ 20 % und/oder Anstieg HF ≥ 40 % und hämodynamische Instabilität mit erforderlicher Reanimation

Bei mehreren Luftembolieereignissen wurde jeweils der schwerste beobachtete Grad für die weitere Auswertung berücksichtigt.

2.3.5 Klassifikation des Vestibularisschwannoms

Die Lokalisation und Ausdehnung von VS wurde nach der Hannover-Klassifikation nach Matthies et al [95] eingeteilt (s. Tabelle 6). [95, 96]

Tabelle 6: Klassifikation des Vestibularisschwannoms nach der Hannover-Klassifikation

Nach Matthies et al. [95]

Stadium	Tumorausdehnung
T1	Rein intrameatal
T2	Intra- und extrameatal
T3a	Ausdehnung in den Kleinhirnbrückenwinkel
T3b	Erreicht den Hirnstamm
T4a	Komprimiert den Hirnstamm
T4b	Schwere Kompression des Hirnstamms und des IV. Ventrikels mit Liquoraufstau

Die nachfolgende Abbildung 11 stellt die Stadien der Tumorausdehnung nach der Hannover-Klassifikation [95] grafisch dar.

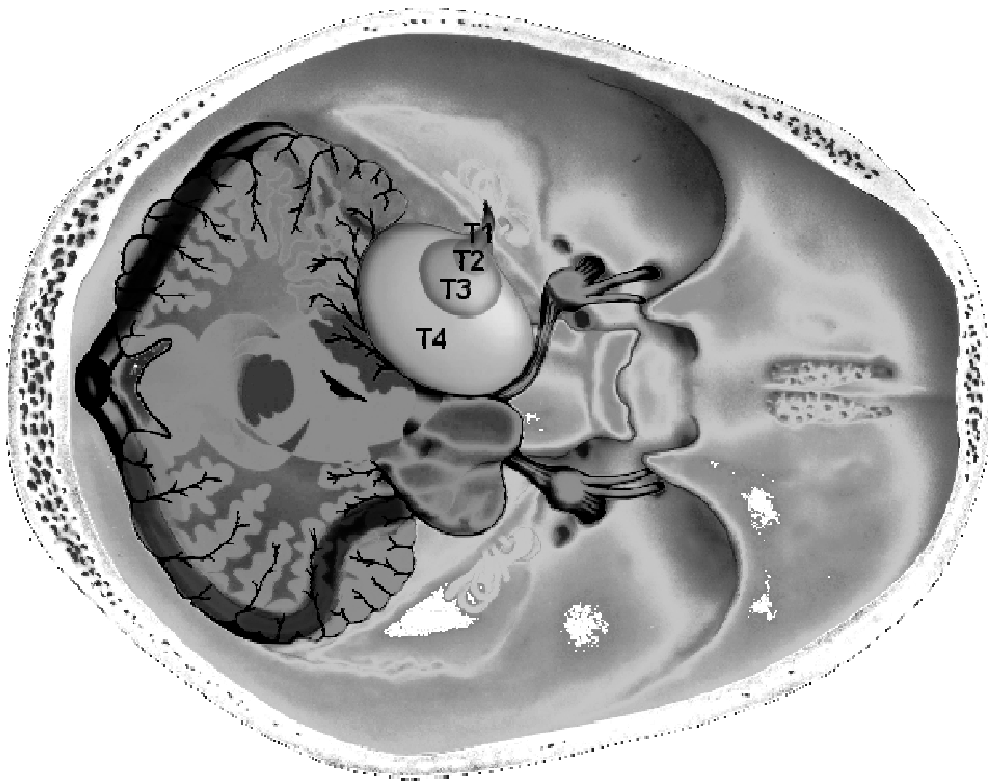


Abbildung 11: Tumorausdehnung des Vestibularisschwannoms nach der Hannover-Klassifikation

Modifiziert nach Moskopp et al. [97].

2.4 Statistische Auswertung

Nach abgeschlossener Datenerhebung erfolgte eine Anonymisierung der persönlichen Daten und die Aufarbeitung der Datensätze in Excel 2003, Microsoft®.

Die deskriptiv statistische Auswertung wurde mittels SPSS Statistics®, IBM, in Kooperation mit dem Institut für medizinische Biometrie Tübingen durchgeführt. Zur grafischen Darstellung der Ergebnisse wurde Excel 2003, Microsoft® und SPSS Statistics® Version 22, IBM verwendet.

Unter Verwendung von Häufigkeiten, Mittelwert oder Median und Standardabweichungen (SD) wurde das Patientenkollektiv im Rahmen der deskriptiven Statistik näher beschrieben.

Der Median wurde verwendet, um nicht-normalverteilte Datensätze zu beschreiben und die Verzerrung durch Ausreißer zu minimieren.

Eine **statistische Signifikanz** wurde für alle Daten mit einem p-Wert $< 0,05$ angenommen. Signifikante Unterschiede sind in Abbildungen mit * gekennzeichnet.

Die **Testung auf Normalverteilung** erfolgte grafisch durch Histogramme, Boxplots und Q-Q Plots, mittels Schiefe und Kurtosis und durch den Shapiro-Wilk Test. Dieser Test zur Überprüfung der Messreihe auf Normalverteilung ist besonders geeignet, da er bereits bei vergleichsweise geringem Stichprobenumfang gute Ergebnisse liefert. Außerdem besitzt er eine hohe Güte und reduziert somit den β -Fehler. In diesem Fall heißt das, dass eine Messreihe eher als nicht-normalverteilt bewertet wird, als das sie fälschlicherweise als normalverteilt angenommen wird.

Die **beiden Lagerungsgruppen**, Rückenlage und halbsitzende Position, wurden auf Unterschiede hinsichtlich der biometrischen Eigenschaften überprüft. Es handelte sich um unverbundene und non-parametrische Datensätze. Bei den nominalen Variablen Geschlecht, venös-arterieller Shunt und OP-IK wurde der Chi-Quadrat Test zur Testung auf Unterschiede verwendet. Der Mann-Whitney-U Test hingegen wurde bei den ordinalen (ASA-Status, Tumorausdehnung der VS) und kardinalen Datensätzen (Alter, BMI, OP-Dauer) angewendet.

Die Testung auf signifikante Unterschiede in der Häufigkeit eines **Rechts-Links-Shunt** in den beiden Lagerungsgruppen wurde mit dem Chi-Quadrat Test durchgeführt.

Um Unterschiede hinsichtlich eines vorliegenden Shunts und dem Auftreten einer Luftembolie festzustellen, wurde der Mann-Whitney-U Test verwendet. Es wurden die beiden Gruppen „Rechts-Links-Shunt“ und „kein Shunt“ gegeneinander untersucht. Die abhängige Variable „Luftembolie“ ist nominal skaliert, nicht-normalverteilt und unverbunden.

Die zeitliche Einordnung der Luftembolieereignisse orientiert sich jeweils an der individuellen prozentualen gesamten Operationsdauer, da die OP-Dauer sehr große Unterschiede aufweist. Der **Zeitpunkt bis zum Auftreten der Luftembolien** erfolgte beschreibend mit Mittelwert und Histogramm. Die Freitextantworten aus dem Dokumentationsbogen zur Ursache der Luftembolie wurden erfasst, kategorisiert und beschreibend aufgelistet.

Da die Subgruppe der VS 77 % ausmachte, wurde diese gesondert betrachtet. Ein Patient mit VS wurde aus diesem Kollektiv ausgeschlossen, da es sich um ein nicht näher klassifizierbares Rezidiv handelte. Zur Untersuchung auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Lagerungsgruppen je nach **Tumorausdehnung der VS** wurde der Mann-Whitney-U Test angewendet.

Um eine mögliche Auswirkung des **MAP** und des **ZVD** auf die aufgetretene Luftembolie zu untersuchen, wurden die Vitalparameter zum Zeitpunkt des Luftembolieereignisses durch den Anästhesisten im Dokumentationsbogen dokumentiert.

Zur Auswertung wurden die Luftembolieereignisse VAE 1–8 getrennt voneinander betrachtet, um innerhalb der Stichproben, die verbundenen und unverbundenen Messungen nicht zu vermischen. Im Durchschnitt zeigten die Patienten zwei Luftembolieereignisse. Deshalb wurde lediglich das Ereignis VAE 1 genauer beschrieben, in Rückenlage traten 2 Luftembolieereignisse auf und in halbsitzender Position 66 Luftembolieereignisse. Bei den Luftembolieereignisse VAE 2–8 handelte es sich um wenige Ereignisse, die in Rückenlage nicht auftraten und deshalb hier nicht im Detail dargestellt wurden. Im Rahmen der statistischen Aufarbeitung wurde der Median des MAP und des ZVD gebildet und in Abhängigkeit zur intraoperativen Lagerung untersucht. Da die vorliegenden Daten nicht-normalverteilt waren, konnte keine Varianzanalyse durchgeführt werden. Stattdessen wurde mit Hilfe des Mann-Whitney-U Tests auf signifikante Unterschiede getestet. Dieser Test ist geeignet um zwei Gruppen auf Unterschiede zu testen, sofern die Daten einer

unabhängigen Stichprobe entstammen und mindestens ordinal skaliert sind, die Normalverteilung ist keine Voraussetzung.

Zur Beantwortung der zentralen Fragestellung nach signifikanten Unterschieden in der **Häufigkeit der Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung** wurde der Chi-Quadrat Test verwendet, da es sich um eine nominale, unabhängige und non-parametrische Stichprobe handelte.

Im Verlauf dieser Beobachtungsstudie traten Luftembolien mit dem Schweregrad 0 bis III auf. Es sollte herausgefunden werden, ob es Unterschiede in der Häufigkeit der Schweregrade gab, die eine Auswirkung auf die **klinische Relevanz** hatten.

Aufgrund der Tatsache, dass Grad I Luftembolien lediglich durch positive TEE-Signale auffallen und es erst ab Grad II zu messbaren systemischen Veränderungen kommt, wurden die Schweregrade II und III im Rahmen dieser Betrachtung zusammengefasst. So entstanden folgende Gruppen:

- „Schweregrad I“; hier wurde lediglich ein TEE-Signal erfasst, das auf eine Luftembolie hindeutete, es kam zu keinen messbaren Veränderungen der Vitalparameter beim Patient.
- „Schweregrad II + III“; hier kam es zu Veränderungen des EtCO₂-Werts.

Die beiden Lagerungsgruppen (Rückenlage und halbsitzende Position) sind für die Untersuchung auf klinische Relevanz zusammengefasst worden.

Die Testung auf signifikante Unterschiede zwischen Schweregrad I und II + III erfolgte durch den Binomial-Test. Er untersucht die Häufigkeitsverteilung einer dichotomen Variable, die mindestens nominalskaliert ist.

3 Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

Im Rahmen der durchgeführten Studie wurden 137 Patienten untersucht. In Rückenlage wurden 13,9 % (19) der Patienten operiert und 86,1 % (118) in halbsitzender Position. Das Durchschnittsalter in Rückenlage betrug 51 ± 12 Jahre und in halbsitzender Position 49 ± 14 Jahre. Es konnten keine signifikanten Unterschiede im Patientenkollektiv hinsichtlich biometrischer Eigenschaften zwischen den beiden Lagerungsgruppen identifiziert werden, die möglicherweise das Auftreten von Luftembolien beeinflusst haben.

Die biometrische Daten und die Testung auf Unterschiede zwischen den beiden Lagerungsgruppen findet sich in Tabelle 7 zusammengefasst.

Tabelle 7: Vergleich der beiden Lagerungsgruppen auf signifikante Unterschiede

Das Patientenkollektiv wurde in zwei Gruppen aufgeteilt: die Operationen in Rückenlage und die in halbsitzender Position. Zwischen den beiden Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der biometrischen Eigenschaften. Dargestellt ist jeweils die Patientenanzahl N und der prozentuelle Anteil innerhalb der Gruppe bzw. Median/Mittelwert mit der Standardabweichung (SD) und die Spannweite. Signifikanzniveau: $p = 0,05$; ASA–Status, American Society of Anesthesiologists; BMI, Body Mass Index

	Rückenlagerung Anzahl N (%) / Mittelwert \pm SD (Min–Max)	Halbsitzende Position Anzahl N (%) / Mittelwert \pm SD (Min–Max)	p–Wert
Patienten	19 (13,9)	118 (86,1)	
Alter [Jahre]	51 ± 12 (26–72)	49 ± 14 (21–80)	0,36
Geschlecht			0,46
männlich	7 (5,1)	54 (39,4)	
weiblich	12 (8,8)	64 (46,7)	
BMI [kg/m²]	$24,9 \pm 5$ (18,4–37,1)	$25,2 \pm 4,1$ (16,3–41,7)	0,61
ASA–Status			0,98
I	3 (2,2)	19 (13,9)	
II	15 (10,9)	92 (67,2)	
III	1 (0,7)	6 (4,4)	
IV	0 (0)	1 (0,7)	
venös–arterieller Shunt			0,22
nein	12 (8,8)	94 (69,1)	
ja	6 (4,4)	24 (17,6)	

Die präoperative kardiologische Untersuchung zeigte bei 22 % (30) der Patienten einen Shunt zwischen venösem und arteriellem System. In 29 Fällen handelte es sich um ein PFO. Lediglich bei einem Patient wurde ein anderer

Rechts–Links–Shunt nachgewiesen und bei einem Patienten konnte keine Aussage über das Vorliegen eines Shunts getroffen werden.

Von den 30 Patienten mit bekanntem Rechts–Links–Shunt wurden 20 % (6) in Rückenlage operiert und 80 % (24) in der halbsitzenden Position ($p = 0,22$). Die beschriebenen Unterschiede sind nicht signifikant.

Die Abbildung 12 veranschaulicht die Verteilung der Lagerungsgruppen in Abhängigkeit des Rechts–Links–Shunts.

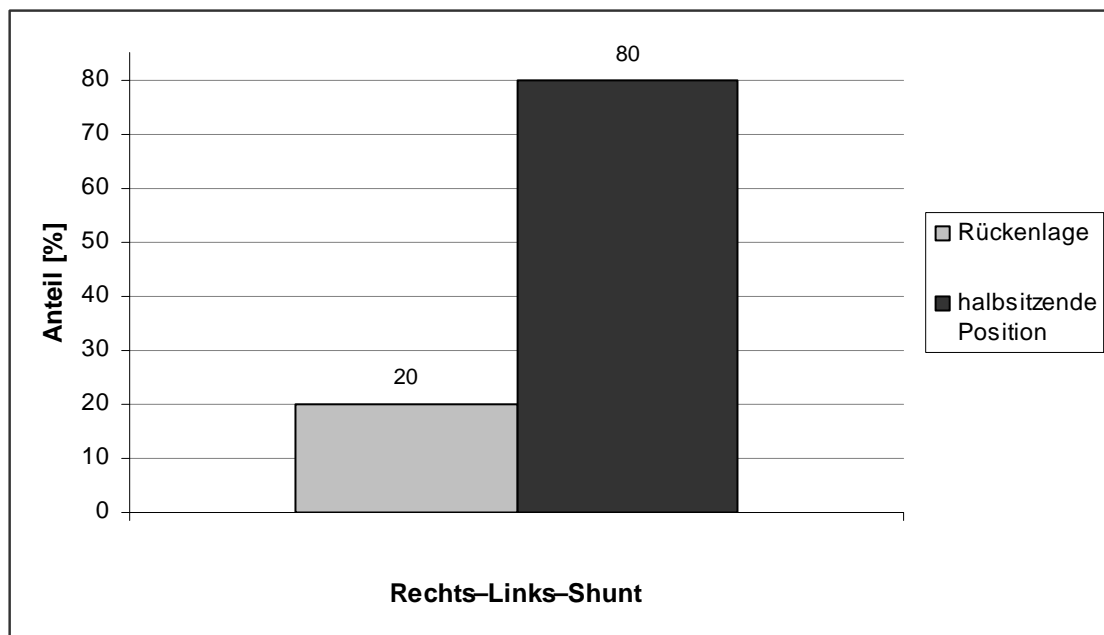


Abbildung 12: Verteilung der Lagerungsgruppen in Abhängigkeit des Rechts–Links–Shunts

In Rückenlage wurden 20 % (6) der Patienten mit Rechts–Links–Shunt operiert, während die verbleibenden 80 % (24) mit einem Shunt in halbsitzender Position operiert wurden.

Bei Patienten mit einem venös–arteriellen Shunt kam es in Rückenlage zu keiner Luftembolie, während in der halbsitzenden Position 10 der 24 Patienten (42 %) eine Luftembolie zeigten.

Unabhängig von der Lagerung, traten signifikant weniger Luftembolien bei Patienten mit bekanntem Rechts–Links–Shunt auf, als bei den Patienten ohne Shunt ($p = 0,039$).

3.2 Operationsdetails

Die **Operationsdauer** betrug in Rückenlage $3:32 \pm 1:21$ h, während in halbsitzender Position eine OP $4:02 \pm 1:22$ h dauerte. Die Operationen in Rückenlage waren signifikant kürzer als in halbsitzender Position ($p = 0,03$). Die OP–Dauer ist grafisch in Abbildung 13 dargestellt.

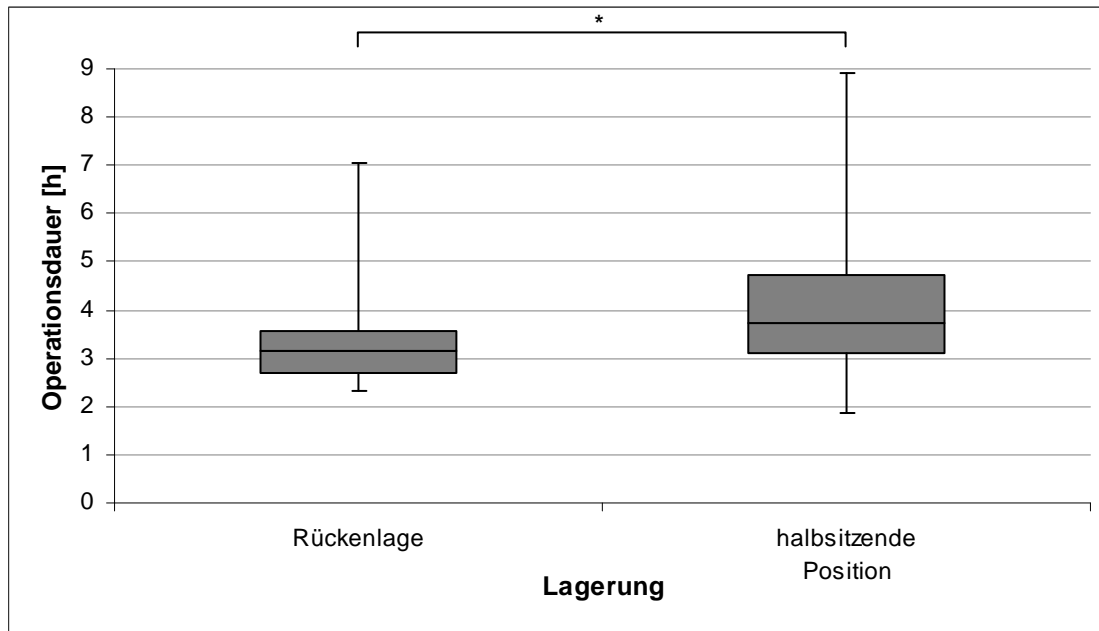


Abbildung 13: Operationsdauer in den beiden Lagerungsgruppen

Die Operationsdauer unterschied sich signifikant zwischen den beiden Lagerungsgruppen. In Rückenlage dauerte eine OP im Durchschnitt $3:32 \pm 1:21$ h, während sie in halbsitzender Position $4:02 \pm 1:22$ h dauerte ($p = 0,03$). Signifikante Unterschiede sind mit * gekennzeichnet. Signifikanzniveau: $p = 0,05$

Wenn es zu einer Luftembolie kam, trat das erste Luftembolieereignis VAE 1 in Rückenlage im Durchschnitt nach 56 ± 36 min auf und in halbsitzender Position nach 27 ± 58 min. Zwischen den beiden Lagerungsgruppen existiert kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der ersten Luftembolie.

Im Folgenden wird die Zeitspanne bis zum Auftreten der Luftembolieereignisse beschrieben. Da die Operationsdauer zwischen $1:52$ h und $8:55$ h variierte, wurde das Luftembolieereignis jeweils als prozentualer Anteil an der jeweiligen gesamten Operationsdauer angegeben. Da kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Lagerungsgruppen und der Zeit bis zum ersten

Luftembolieereignis besteht, wurden die beiden Patienten, die in Rückenlage operiert wurden und eine Luftembolie zeigten, mit der Gruppe der halbsitzenden Position (66 Patienten) zusammengefasst. Die Daten des ersten Luftembolieereignisses beziehen sich entsprechend auf 68 Patienten, die mindestens ein Luftembolieereignis zeigten. Da es in Rückenlage lediglich zu VAE 1 kam, umfassen die Luftembolieereignisse VAE 2 bis VAE 8 ausschließlich Patienten, die in halbsitzender Position operiert wurden.

Nach Ablauf von etwa 25 % der Operationsdauer traten im Durchschnitt die Luftembolien auf. Luftembolien traten eher zu Beginn der Operation auf, als im späteren Verlauf. Abbildung 14 veranschaulicht die obigen Ergebnisse.

Als Ursache für die Luftembolie wurden folgende Gründe im Dokumentationsbogen durch den Anästhesisten genannt:

- Während der Kraniotomie (11-mal)
- Emissarvenenverletzung (4-mal)
- Verletzung des Sinus (2-mal)
- Verletzung einer anderen Vene (1-mal)

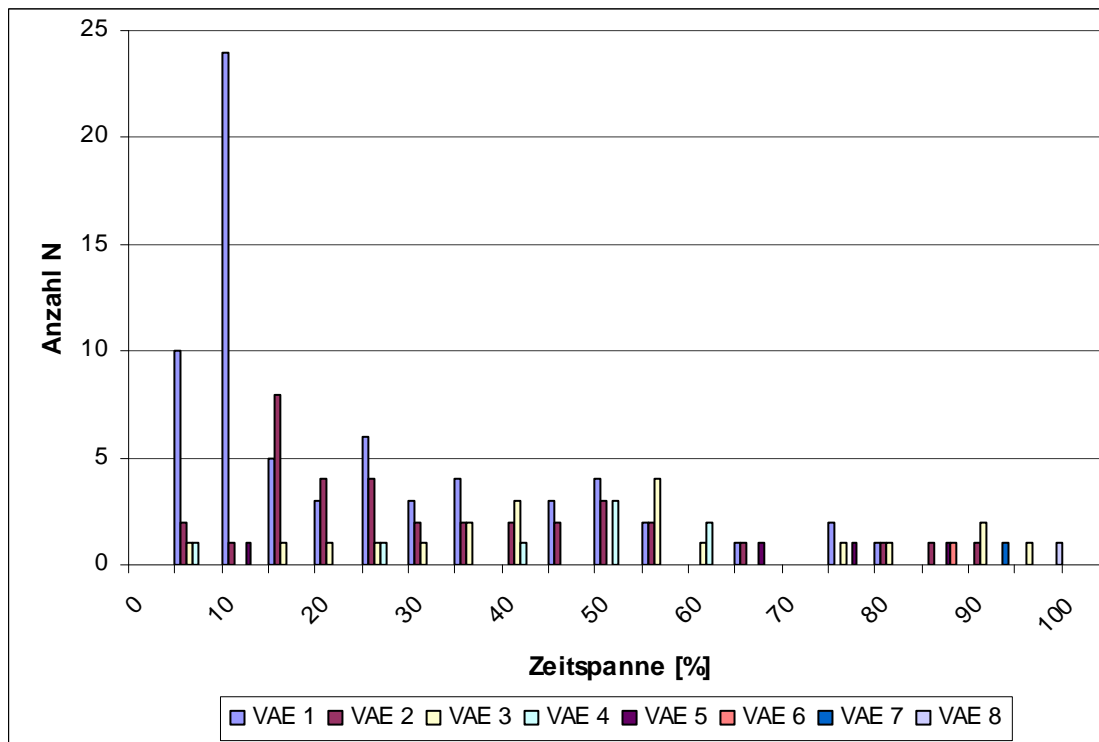


Abbildung 14: Zeitspanne bis zum Auftreten der Luftembolien im Operationsverlauf

Die Zeitpunkte der Luftembolieereignisse sind als Anteile der jeweils gesamten Operationsdauer angegeben und als VAE 1 bis 8 dargestellt. Die Patientengruppen Rückenlage und halbsitzende Position sind zusammengefasst. Nach Ablauf von etwa 25 % der Operationsdauer trat die Hälfte der Luftembolien auf. VAE: Luftembolieereignis

Die häufigste **Indikation** zur Operation stellte das VS dar, gefolgt von Meningeomen der HSG, Cavernomen, Epidermoiden und Ependymomen.

Da das VS insgesamt bei 77 % (105 Patienten) auftrat, folgt eine gesonderte Betrachtung dieser Tumorentität:

Bei einem Patienten handelte es sich um ein nicht näher klassifiziertes VS-Rezidiv, das bei nachfolgender Betrachtung ausgeschlossen wurde. In Rückenlage wurden 23 % (3) rein intrameatal gelegene Tumore (Stadium T1) operiert, in halbsitzender Position wurde kein Stadium T1 therapiert. Die Tumorausdehnung T4 (VS komprimiert den Hirnstamm) wurde in 48 % (44) der Fälle in halbsitzender Position operiert, aber nicht in Rückenlage.

In Rückenlage war die Größe der Tumorausdehnung signifikant geringer als in halbsitzender Position ($p < 0,001$). Entsprechend wurden in halbsitzender Position die größeren Tumore operiert.

Abbildung 15 stellt die Anzahl der operierten VS je nach Tumorausdehnung (nach der Hannover-Klassifikation) und der intraoperativen Lagerung dar.

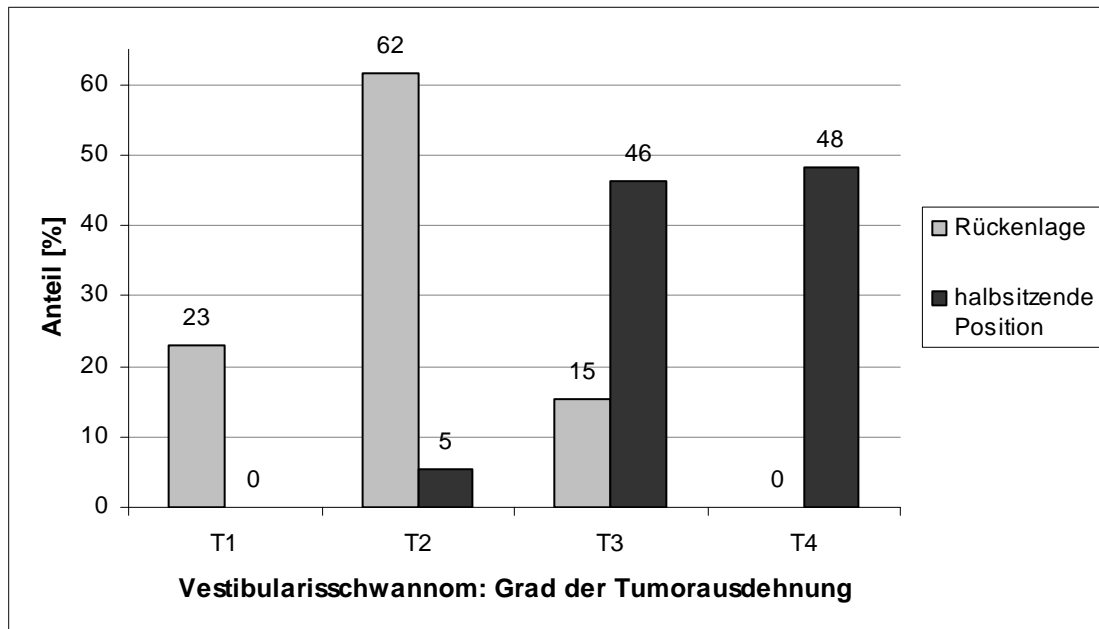


Abbildung 15: Tumorausdehnung der Vestibularisschwannome je nach Lagerungsgruppe

Insgesamt wurde bei 104 Patienten des Patientenkollektivs ein Vestibularisschwannom klassifiziert. In Rückenlage wurden 23 % (3 Patienten) mit einem Stadium T1 operiert, 62 % (8 Patienten) mit einem T2 Stadium und 15 % (2 Patienten) mit einem Stadium T3. Das Stadium T4 wurde in Rückenlage nicht operiert. In halbsitzender Position wurde die Tumorausdehnung T1 nicht operiert. Stadium T2 wurde bei 5 % (5 Patienten) therapiert. Stadium T3 bei 46 % (42) und Stadium T4 bei 48 % (44 Patienten). Die Tumorausdehnung war in Rückenlage signifikant geringer als in der halbsitzenden Position ($p < 0,001$). Signifikanzniveau: $p = 0,05$

Die weiteren Operationsdetails und die Ergebnisse der Signifikanz-Testungen auf Unterschiede zwischen den beiden Lagerungsgruppen finden sich in Tabelle 8 zusammengefasst.

Tabelle 8: Operationsdetails

In Rückenlage dauerten die Operationen signifikant kürzer. Außerdem war die Tumorausdehnung der Vestibularisschwannome, die in Rückenlage operiert wurden, signifikant geringer als in der halbsitzenden Position. Die Zeit bis zur ersten Luftembolie, sowie die OP–IK unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Lagerungsgruppen. Dargestellt ist jeweils die Patientenzahl N und der prozentuelle Anteil innerhalb der Gruppe bzw. Median/Mittelwert mit der Standardabweichung (SD) und die Spannweite. Signifikanzniveau: $p = 0,05$; VS, Vestibularisschwannom

	Rückenlagerung Anzahl N (%)/ Mittelwert \pm SD (Min–Max)	Halbsitzende Position Anzahl N (%)/ Mittelwert \pm SD (Min–Max)	p–Wert
OP–Dauer [h]	3:32 \pm 1:21 (2:20–7:03)	4:02 \pm 1:22 (1:52–8:55)	0,03
Zeit bis zu VAE 1 [min]	0:56 \pm 0:36 (0:31–1:22)	0:27 \pm 0:58 (0:02–4:54)	0,37
OP–Indikation			0,69
Vestibularisschwannom	13 (9,5)	92 (67,2)	
Cavernom	0 (0)	3 (2,2)	
Ependymom	0 (0)	1 (0,7)	
Epidermoid	0 (0)	2 (1,5)	
Meningeom	5 (3,6)	16 (11,7)	
sonstiges	1 (0,7)	4 (2,9)	
VS–Tumorausdehnung			< 0,001
T1	3 (2,9)	0 (0)	
T2	8 (7,7)	5 (4,8)	
T3	2 (1,9)	42 (40,4)	
T4	0 (0)	44 (42,3)	

3.3 Vitalparameter zum Zeitpunkt der ersten Luftembolie VAE 1

Zum Zeitpunkt einer detektierten TEE–Veränderung wurden die Vitalparameter MAP und ZVD bestimmt und dokumentiert. Da die Luftembolieereignisse VAE 2–8 in Rückenlage nicht auftraten, wird nachfolgend nur die erste Luftembolie VAE 1 betrachtet. Die Ereignisse VAE 1–8 wurden nicht zusammengefasst, da eine Signifikanz–Analyse zwischen verbundenen und unverbundenen Messungen nicht möglich ist.

In Rückenlage zeigten 2 Patienten ein Luftembolieereignis VAE 1, in halbsitzender Position waren es 66 Patienten. Der MAP unterschied sich signifikant zwischen den beiden Lagerungsgruppen. In Rückenlage war er mit 91 ± 5 mmHg größer als in halbsitzender Position mit 77 ± 9 mmHg ($p = 0,04$).

Hingegen ist der ZVD in den beiden Lagerungsgruppen nahezu identisch. In Rückenlage betrug der ZVD 7 ± 4 mmHg und in halbsitzender Position lag er bei 8 ± 5 mmHg ($p = 0,70$).

Die Messergebnisse des MAP sind in Abbildung 16 dargestellt.

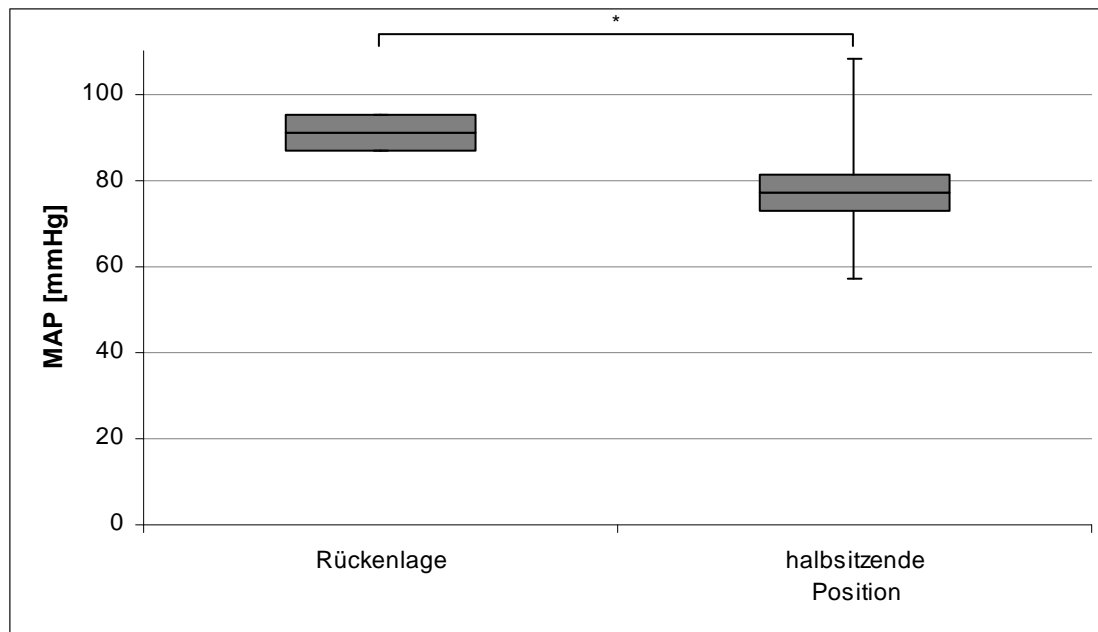


Abbildung 16: MAP zum Zeitpunkt des ersten Luftembolieereignisses VAE 1

Der mittlere arterielle Druck zum Zeitpunkt der ersten Luftembolie betrug in Rückenlage 91 ± 5 mmHg und in halbsitzender Position 77 ± 9 mmHg. In Rückenlage war der mittlere arterielle Druck signifikant größer als in halbsitzender Position ($p = 0,04$). Signifikante Unterschiede sind mit * gekennzeichnet. Signifikanzniveau: $p = 0,05$

3.4 Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie

In der durchgeführten Beobachtungsstudie sollte der Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in der HSG untersucht werden.

Eine **Luftembolie** trat bei 49,6 % (68) der 137 operierten Patienten auf. Insgesamt wurden 139 Luftembolieereignisse bei 68 Patienten detektiert. Eine Luftaspiration über den liegenden ZVK erfolgte ausschließlich in einem Fall in der halbsitzenden Position.

In Rückenlage trat bei 11 % (2) der Operationen eine Luftembolie auf und in halbsitzender Position kam es in 56 % (66) zu einer Luftembolie. Intraoperative Todesfälle traten in beiden Gruppen nicht auf.

Mithilfe des Chi-Quadrat Tests wurde auf signifikante Unterschiede zwischen dem Auftreten einer Luftembolie und der Lagerung getestet. Die Analyse zeigte,

dass Luftembolien signifikant häufiger in halbsitzender Lagerung auftraten als in Rückenlage ($p < 0,001$).

Abbildung 17 stellt die prozentuale **Häufigkeit der venösen Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung** dar.

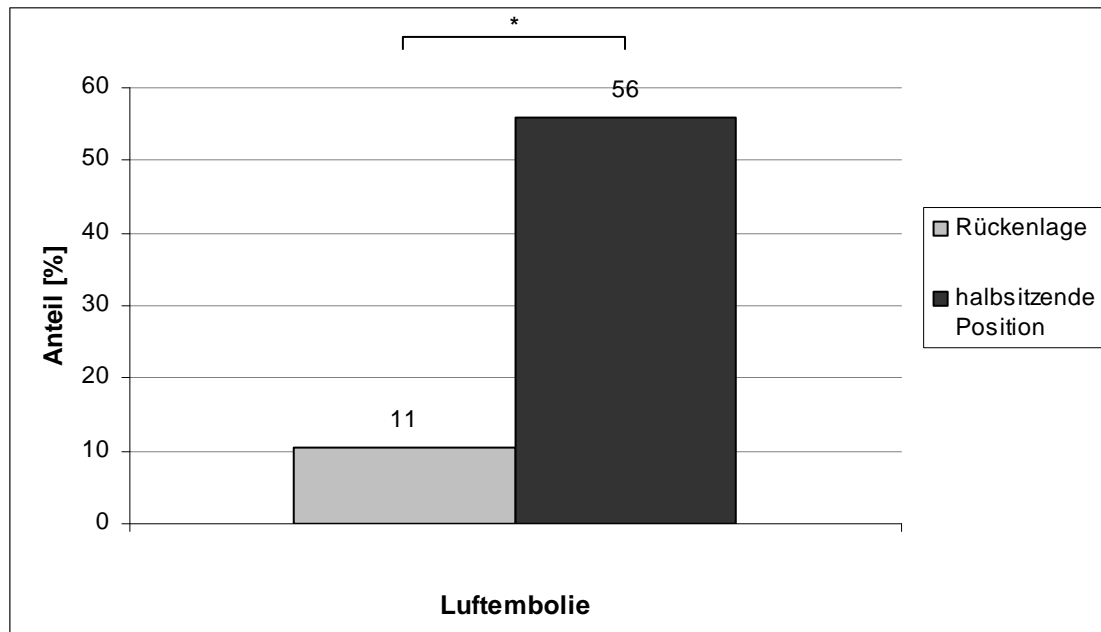


Abbildung 17: Häufigkeit der intraoperativen venösen Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung

Das Patientenkollektiv umfasste insgesamt 137 Patienten. Von den 19 in Rückenlage operierten Patienten zeigten 11 % (2) eine Luftembolie. In halbsitzender Position zeigten 56 % (66) von 118 Patienten eine Luftembolie. In halbsitzender Position traten signifikant mehr Luftembolien auf als in Rückenlage ($p < 0,001$). Signifikante Unterschiede sind mit * gekennzeichnet. Signifikanzniveau: $p = 0,05$

In Rückenlage gab es insgesamt jeweils eine Luftembolie mit dem Schweregrad I und II (jeweils 50 %). Während der halbsitzenden Position kam es bei 86 % (57) der Operationen zu einer VAE mit dem Schweregrad I, in 8 % (5) zu Grad II und in 6 % (4) der Fälle zu Grad III (s. Tabelle 9).

Tabelle 9: Schweregrad der Luftembolie in Abhängigkeit zur Patientenlagerung

Insgesamt zeigten 68 Patienten eine Luftembolie. In Rückenlage trat der Schweregrad I und II jeweils zu 50 % (1) auf. In halbsitzender Position kam es in 86 % (57) zu einem Schweregrad I, in 7 % (5) zu Grad II und ein Schweregrad III wurde in 6% (4) der Fälle diagnostiziert. Dargestellt sind jeweils die Anzahl und die relative Häufigkeit in der Lagerungsgruppe.

	Rückenlagerung Anzahl N (%)	Halbsitzende Position Anzahl N (%)
Schweregrad der Luftembolie		
I	1 (50)	57 (86)
II	1 (50)	5 (8)
III	0 (0)	4 (6)

Die aufgetretenen Luftembolien beeinflussten den klinischen Zustand des Patienten je nach Schweregrad. Folglich sind beobachtete Luftembolien in ihrer **klinischen Relevanz** unterschiedlich zu bewerten.

Schweregrad II + III wurden zusammengefasst, da diese im Unterschied zu Grad I Luftembolien zu systemischen Auswirkungen führen. Diese beiden Gruppen (Schweregrad I und Schweregrad II + III) wurden miteinander verglichen, um die klinische Relevanz der aufgetretenen Luftembolien zu untersuchen. Aufgrund der geringen Häufigkeit der Luftembolie in Rückenlage wurde lediglich die Gruppe der halbsitzenden Position betrachtet.

In halbsitzender Position traten 86 % (57) Grad I Luftembolien auf und 14 % (9) Schweregrad II + III. Folglich kam es in halbsitzender Position signifikant häufiger zu Grad I Luftembolien als zu Grad II + III (**p < 0,001**). Entsprechend wurden signifikant häufiger Luftembolien detektiert, die keine Veränderung der Vitalparameter verursachten.

Abbildung 18 stellt die Häufigkeit der Schweregrade der Luftembolien in halbsitzender Position dar.

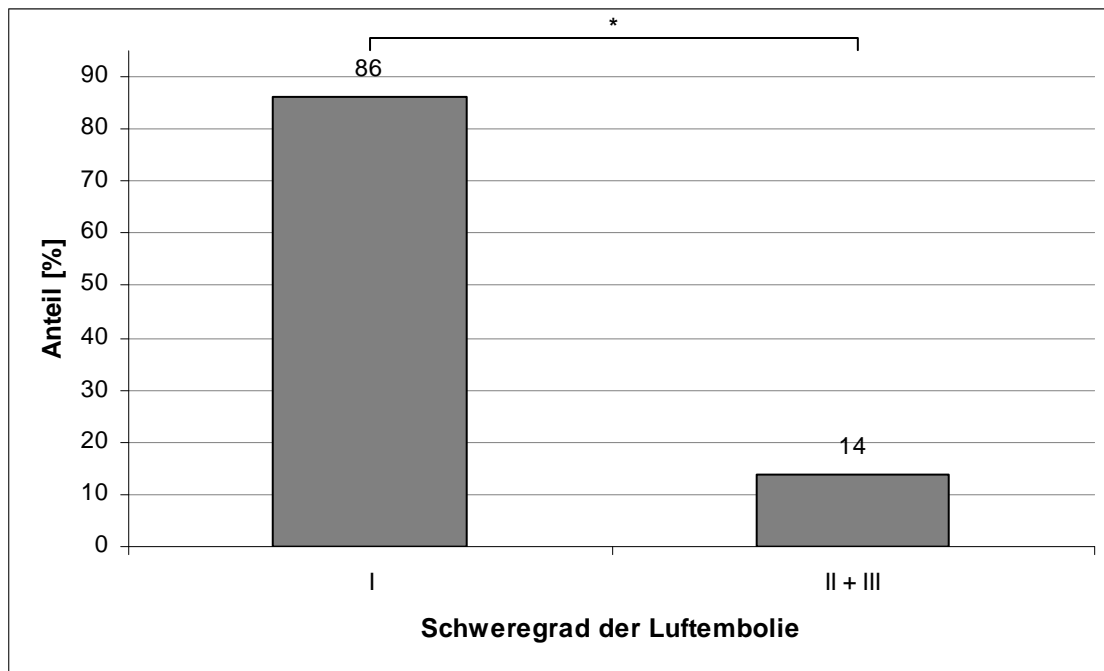


Abbildung 18: Häufigkeit der Schweregrad I und II + III der Luftembolien in halbsitzender Position

In halbsitzender Position traten 86 % (57) Schweregrad I Luftembolien auf und 14 % (9) Schweregrad II + III. Die Schweregrade II + III wurden in dieser Darstellung zusammengefasst. Zwischen den beiden Gruppen gibt es einen signifikanten Unterschied ($p < 0,001$). Grad I Luftembolien treten relevant häufiger auf, als Grad II + III. Signifikante Unterschiede sind mit * gekennzeichnet. Signifikanzniveau: $p = 0,05$

4 Diskussion

Die vorliegende monozentrische Studie untersuchte prospektiv die Auswirkung der intraoperativen Lagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie bei elektiven neurochirurgischen Eingriffen in der HSG. Über einen Zeitraum von 15 Monaten (Januar 2014 bis April 2015) wurden 137 Patienten untersucht.

Die **Detektion der Luftembolie** kann durch verschiedene Untersuchungen erfolgen, die jeweils spezifische Vor- und Nachteile aufweisen. Die Sensitivität der Nachweismethoden variiert dabei stark. Dies erschwert einen direkten Vergleich von Studien, hinsichtlich der Häufigkeit von Luftembolien. Je nach intraoperativer Untersuchungsmethode treten Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in einer sitzenden Position zwischen 2 % [68] und bis zu 100 % [71] der Fälle auf. Gansland et al. [3] verglichen in ihrer Studie die Frequenz der Luftembolie in Abhängigkeit zur intraoperativen Nachweismethode. Mittels TEE–Untersuchung beobachteten sie bei 26 % der Patienten eine VAE, unter Doppler–Monitoring hingegen bei lediglich 9 %. Somit unterscheidet sich die Häufigkeit der VAE signifikant zwischen den beiden Detektionsmethoden. [3] Als sensitivste Nachweismethode gilt die TEE, mit einer Nachweisgrenze von 0,02 ml/kgKG eingedrungener Luft [80], gefolgt von präkordialer Doppleruntersuchung und EtCO₂–Messung. [78, 80, 82] Trotz der sehr hohen Sensitivität der ultraschallgestützten Diagnostikverfahren ist die Spezifität gering, sodass zahlreiche falsch positive Signale registriert werden. Die nachfolgende Tabelle 10 stellt die Sensitivität, sowie Vor- und Nachteile der gebräuchlichsten Nachweismethoden der Luftembolie gegenüber.

Tabelle 10: Nachweismethoden der venösen Luftembolie

Nach Mirski et al. [39] EKG, Elektrokardiogramm; EtCO₂, endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration; EtN₂, endtidale Stickstoffkonzentration; P_aCO₂, arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck; PAP, pulmonalarterieller Mitteldruck; SpO₂, partielle Sauerstoffsättigung; TEE, transösophageale Echokardiografie; sehr invasiv; + invasiv; - nicht invasiv

Nachweis- methode	Sensitivität [ml/kg/min]	Invasivität	Einschränkungen und Nachteile
TEE	Hoch (0,02)	+++	Experten, teuer, invasiv
Doppler	Hoch (0,05)	-	Fettleibigkeit
EtCO ₂	Mäßig (0,5)	-	Pulmonale Vorerkrankungen
EtN ₂	Mäßig (0,5)	-	Hypotonie
P _a CO ₂	Hoch (0,05)	+	Invasive Blutentnahme
SpO ₂	Gering	-	Späte Veränderungen
EKG	Gering (1,25)	+	Späte Veränderungen
Auskultation	Gering (1,5)	+	Späte Veränderungen
Inspektion	Gering	-	Nicht vergleichbar

Im Gegensatz zu den meisten bisher durchgeführten Studien, die den Einfluss der Lagerung auf die Häufigkeit der VAE untersuchen, wurde in dieser Studie eine einheitliche **Detektion der Luftembolie** für beide Lagerungsgruppen verwendet. [16] Sowohl in Rückenlage, als auch in halbsitzender Position erfolgte die Detektion auf Luftembolie durch eine kontinuierliche TEE–Untersuchung. Diese übersteigt die geforderten Standards der intraoperativen Überwachung für Operationen in Rückenlage und wird normalerweise nicht standardmäßig durchgeführt, ermöglicht aber einen direkten Vergleich der Lagerungsgruppen.

Die im Rahmen der vorliegenden Studie erhobenen Daten zeigten, dass signifikant mehr Grad I Luftembolien auftraten als Luftembolien, die zu messbaren Veränderungen der Vitalparameter führten. Der Großteil der Luftembolieereignisse hat somit keine direkte klinische Relevanz. (s. Abbildung 18) Ähnliches wiesen Feigl et al. [19] an einem Patientenkollektiv mit PFO nach, die in halbsitzender Position operiert wurden. Bei 56 % der Patienten stellten sie eine Luftembolie fest. In 76 % der Fälle trat ein Schweregrad I auf, lediglich 24 % der Patienten zeigten klinische Veränderungen (Grad II bis IV). Sie verwendeten das „Tübinger–Schema“ zur Klassifikation der VAE, ebenso wie die hier vorliegende Studie. Ein anderes Ergebnis resultiert aus der Studie von Girard et al. [68]. Sie beobachteten ausschließlich Luftembolien mit systemischen Veränderungen. Zur Detektion

der VAE verwendeten sie, im Gegensatz zu dieser Studie, die weniger sensitive präkordiale Doppleruntersuchung. Die Klassifikation der Luftembolie führten sie mit einem modifizierten Schema nach Losasso et al. [98] und Lobato et al. [99] durch. Die unterschiedlichen Studienergebnisse könnten durch die Sensitivität der verschiedenen verwendeten Detektionsmethoden erklärt werden.

Bezug nehmend auf die klinische Relevanz muss dem Anästhesisten bewusst sein, dass eine hohe Sensitivität der verwendeten Untersuchungsmethode zu einer hohen Inzidenz detektierter Luftembolien führt. Ein Großteil der bemerkten Lufteintritte bewirkt aber nur selten eine Verschlechterung des Patientenzustandes. Wie vielfach in der Literatur vorgeschlagen, sollte die hohe Sensitivität der zu Verfügung stehenden Nachweismethoden genutzt werden, um bereits bei ersten Anzeichen eines Lufteintritts präventive Maßnahmen zu ergreifen. [18, 39, 74]

Typischerweise findet man **Klassifikationssysteme der Luftembolie**, die zwischen 3 und 6 Schweregraden unterscheiden. Dabei fällt auf, dass teils bereits durch die Schweregrade eine Aufteilung in primär klinisch unbedeutende Luftembolien und solche, die zu messbaren Veränderungen der Vitalparameter führen, vorgenommen wird. Allerdings variieren die Detektionsmethoden der verschiedenen Klassifikationssysteme. Es werden Doppler und TEE–Untersuchungen durchgeführt, Veränderungen der Vitalparameter, wie EtCO₂–Abfälle, Anstieg der HF, Anstieg des p_aCO₂ und Abfall des MAP gemessen, außerdem werden eventuelle Reanimationsmaßnahmen berücksichtigt. Exemplarisch sind in Tabelle 11 drei häufig in der Literatur verwendete Klassifikationssysteme vergleichend gegenübergestellt.

Tabelle 11: Klassifikationssysteme der Luftembolie

EtCO₂, endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration; HF, Herzfrequenz; MAP, mittlerer arterieller Druck; RR_{sys}, systolischer Blutdruck; TEE, transösophageale Echokardiografie

Grad	Jadik [18]	Losasso [98]	„Tübingen“ [19]
0			keine sichtbare Luft in der TEE
I	positives TEE-Signal, EtCO ₂ -Abfall > 3 mmHg	positive Dopplersignale, keine Veränderungen der Vitalparameter, mit/ohne Luftaspiration (wenig: < 5 ml; mittel: 5–20 ml; viel: > 20 ml)	sichtbare Luft in der TEE
II	positives TEE-Signal, Abfall RR _{sys} oder Anstieg der HF	positive Dopplersignale, EtCO ₂ -Abfall ≥ 2mmHg	sichtbare Luft in der TEE, EtCO ₂ -Abfall ≤ 3 mmHg
III	positives TEE-Signal, Abfall RR _{sys} > 40 % oder Anstieg der HF > 40 % oder Reanimation	positive Dopplersignale, Abfall RR _{sys} ≥ 15mmHg	sichtbare Luft in der TEE, EtCO ₂ -Abfall > 3 mmHg
IV		positive Dopplersignale und elektromechanische Dissoziation oder Herzstillstand	sichtbare Luft in der TEE, EtCO ₂ -Abfall > 3 mmHg, Abfall MAP ≥ 20 % und/oder Anstieg HF ≥ 40 %
V			zusätzlich zu Grad IV hämodynamische Instabilität mit erforderlicher Reanimation

Jadik et al. [18] berücksichtigten zur Auswertung ihrer Ergebnisse nur Luftembolieereignisse, die zu messbaren Veränderungen der Vitalparameter des Patienten führten. Sie argumentierten, dass in der TEE immer Veränderungen sichtbar sind, die auf eine Luftembolie hinweisen könnten, meist handle es sich dabei um Artefakte, die durch eine laufende Infusion oder Bolusgabe eines Medikamentes verursacht werden und in der Regel nicht relevant für den Patienten sind. Demgegenüber steht das „Tübinger-Schema“, das bereits sichtbare Luft, ohne Veränderung der Vitalparameter, als Luftembolieereignis erfasst.

Für den Klinikalltag wird ein standardisiertes Klassifikationssystem benötigt, damit Studienergebnisse aus unterschiedlichen Zentren miteinander verglichen werden können und um Luftembolien mit systemischen Veränderungen von solchen ohne primäre **klinische Relevanz** unterscheiden zu können. Eine ähnliche Forderung äußerte bereits Buis et al. [100]

Die Auswertung der erhobenen Daten zeigte einen signifikanten Unterschied, der Häufigkeit der **venösen Luftembolie in Abhängigkeit zur intraoperativen Lagerung**. In Rückenlage trat bei 11 % der Patienten eine Luftembolie auf, in halbsitzender Position bei 56 %. Das bedeutet, in halbsitzender Position kommt es signifikant häufiger zu Luftembolien als in Rückenlage.

Diese Studienergebnisse stehen im Einklang mit bisherigen Studien von Rath et al. [34] und Duke et al. [16]. Sie konnten bisher jedoch nur retrospektiv an 260 bzw. 432 Patienten zeigen, dass die Häufigkeit der Luftembolie in einer sitzenden Position signifikant größer ist als in Rückenlage.

Im **Vergleich der beiden Lagerungsgruppen** in Bezug zur OP-Dauer und Tumorausdehnung der VS konnten signifikante Unterschiede festgestellt werden:

Die **OP-Dauer** in Rückenlage war signifikant kürzer als in halbsitzender Position. Gegensätzliche Ergebnisse beobachteten Rath et al. [34]. Sie stellten eine signifikant längere OP-Dauer in liegender Position fest, im Vergleich zur sitzenden Position. Dieses Ergebnis erklärten sie mit der Erfahrung des Chirurgen, der Tumorage und -größe. Aus der Publikation lassen sich keine Rückschlüsse auf die Tumoreigenschaften in den Lagerungsgruppen ziehen. Eine mögliche Erklärung für die Divergenz der OP-Dauer in den Lagerungsgruppen in der hier vorliegenden Studie, könnte durch die große Subgruppe der VS erklärbar sein. VS stellen in beiden Lagerungsgruppen mit insgesamt 77 % die häufigste OP-Indikation dar. Die **Tumorausdehnung der Vestibularisschwannome** in den Lagerungsgruppen war sehr inhomogen. In Rückenlage wurden überwiegend die kleineren VS (Stadium T1 und T2) und in halbsitzender Position vor allem die größeren Tumorstadien T3 und T4 operiert. (s. Abbildung 11) Um einen großen Tumor, der sich von intrameatal bis zum Hirnstamm erstreckt zu operieren, wird mehr Zeit benötigt, da die Operation komplexer ist, als bei einem kleineren Tumorstadium, das weniger Strukturen betrifft.

Diese These wird durch die Studien von Black et al. [35] und Orliaguet et al. [36] unterstützt. Sie stellten keinen Unterschied zwischen den

Lagerungsgruppen (Rücken-, Bauch- oder Seitenlage im Vergleich zur sitzenden Position) bezüglich OP-Dauer fest. Allerdings lag in diesen Studien auch kein signifikanter Unterschied bezüglich der Tumorgrößen vor.

Die Autoren Jadik et al. [18] und Tateishi et al. [92] vermuteten einen Zusammenhang zwischen der Kraniotomie und dem Auftreten der Luftembolien. Jadik et al. [18] beschrieben die Kraniotomie zu Beginn der Operation als einen der kritischsten Momente für das Auftreten einer Luftembolie. Auch Tateishi et al. [92] beobachteten in ihrer Studie, dass Luftembolien eher zu Beginn einer Operation auftraten als im Verlauf, wenn am Tumor operiert wird.

Diese Vermutungen werden durch die in dieser Studie erhobenen Daten unterstrichen. Im Rahmen der Auswertung fiel auf, dass Luftembolien eher zu Beginn der Operation auftraten. (s. Abbildung 14) Zu einem frühen Zeitpunkt wird noch nicht am Tumor operiert, hier ist besonders die Eröffnung der Kalotte ein risikoreicher Operationsschritt. Die dokumentierten Ursachen der beobachteten VAE bezogen sich nahezu ausschließlich auf die Schädelöffnung und Präparation des Operationsgebietes, hin zum Tumor.

Im Gegensatz dazu vermuten Mirski et al. [39] in ihrem Review, dass ein stark vaskularisierter Tumor ein Risikofaktor für das Auftreten einer Luftembolie darstellt. Bithal et al. [70] analysierten die Ursachen von Luftembolien. Sie konnten keinen signifikanten Unterschied zwischen den möglichen Eintrittsorten Knochen, Muskulatur oder Tumor feststellen.

Um die Ursachen der VAE genauer zu evaluieren müsste der Dokumentationsbogen zur intraoperativen Erfassung von Luftembolieereignissen optimiert werden.

Die Überprüfung der erfassten **Vitalparameter** zum Zeitpunkt einer Luftembolie zeigte einen signifikanten Unterschied des MAP zwischen den beiden Lagerungsgruppen. In Rückenlage war der MAP mit 91 ± 5 mmHg signifikant größer als in der halbsitzenden Position mit 77 ± 9 mmHg. Bei der Interpretation dieses Ergebnisses muss bedacht werden, dass das Signifikanzniveau nur

knapp erreicht wird, aufgrund der sehr unterschiedlichen Stichprobengrößen (2 vs. 66 Patienten) können bereits kleine Unterschiede signifikant werden. Aber bereits Buhr et al. [27] und Ammirati et al. [38] stellten einen signifikant größeren MAP im Patientenkollektiv der Patienten fest, die sich in Rückenlage einem neurochirurgischen Eingriff unterziehen mussten. Einzelne ältere Studien, wie auch die von Black et al. [35], zeigten im Gegensatz dazu, sowohl in der liegenden als auch in der sitzenden Position hypotensive Phasen, ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Lagerungsgruppen.

In welcher Form der MAP das Auftreten einer Luftembolie beeinflusst kann an dieser Stelle nicht abschließend beantwortet werden. Trotz gründlicher Recherche konnten keine Studien gefunden werden, die diesen Zusammenhang untersucht haben. Um die vaskulären Autoregulationsmechanismen der Organperfusion aufrecht zu erhalten, muss darauf geachtet werden einen MAP von etwa 80 mmHg nicht zu unterschreiten. Der ZVD unterschied sich in der hier durchgeführten Studie nicht signifikant zwischen den Lagerungsgruppen. Ob ein niedriger ZVD das Eindringen von Luft nach intravasal beeinflusst, kann an dieser Stelle nicht abschließend beantwortet werden, da lediglich der ZVD zum Zeitpunkt eines Luftembolieereignisses bestimmt wurde. Im Rahmen der vorliegenden Studie betrug der ZVD zum Zeitpunkt einer Luftembolie 7 bzw. 8 mmHg. Der Referenzbereich des ZVD liegt bei 1–9 mmHg. [101, 102] Die DGAI empfiehlt, intraoperativ einen hochnormalen ZVD anzustreben, dies entspricht jedoch nur dem Empfehlungsgrad D. Da die Studienlage noch lückenhaft ist und die Empfehlungen aufgrund von Expertenmeinungen ausgesprochen wurden. [74]

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden 22 % (30 von 137 Patienten) der Patienten mit einem **Rechts–Links–Shunt** operiert. Nach individueller Risikoabwägung wurden 80 % dieser Patienten mit einem Shunt in halbsitzender Position operiert und die verbleibenden 20 % mit einem Shunt in Rückenlage. Die Auswertung der Daten zeigte, dass es in der Patientengruppe mit Shunt, welche hauptsächlich in halbsitzender Lagerung operiert wurden, zu signifikant weniger Luftembolien gekommen ist als im Patientenkollektiv ohne

Shunt. Übereinstimmende Ergebnisse zeigte die Studie von Feigl et al. [19]. Sie zeigten, dass Patienten mit PFO in halbsitzender Position operiert werden können und dabei nur ein sehr geringes Risiko für eine VAE eingehen. [19]

Girard et al. [68] und Jadik et al. [18] empfehlen bei PFO eine Operation in der liegenden Position, um der Komplikation einer PAE mit Hirnischämie und postoperativen neurologischen Defiziten vorzubeugen. [18] Fathi et al. [62] raten nach einer individuellen Risikoabwägung über die Patientenlagerung zu entscheiden. Ein hohes chirurgisches Risiko, bedingt durch eine große Tumorausdehnung kann für eine Operation in halbsitzender Lagerung trotz Rechts–Links–Shunt sprechen. [74, 76] Der präoperative Verschluss des PFO wird kontrovers diskutiert, da die anschließende Antikoagulationspflichtigkeit eine KI für einen neurochirurgischen Eingriff darstellt. [62]

Es ist denkbar, dass im Rahmen der vorliegenden Studie signifikant weniger VAE bei Patienten mit Shunt auftraten als bei Patienten ohne Shunt, da bei diesen Patienten besonders auf die präventiven Maßnahmen einer Luftembolie geachtet wurde, um eine PAE und deren Komplikationen zu vermeiden. Ähnliche Beobachtungen machten Ammirati et al. [38].

Kritisch zu betrachten ist die **Entscheidung zur intraoperativen Lagerung** in der vorliegenden Studie. Es erfolgte keine Randomisierung, allein die Neurochirurgen entschieden anhand von Patienteneigenschaften, der Tumorentität und -größe über die Art der Lagerung.

Spektor et al. [103] thematisierten dieses Problem ebenfalls. Aus ihrem Review wird ersichtlich, dass aufgrund von Risiko–Nutzen–Analysen die Chirurgen über die Art der Lagerung entscheiden.

Duke et al. [16] stellten in einer 432 Patienten umfassenden Studie einen Unterschied in Tumorgröße und ASA–Status zwischen den Lagerungsarten fest. In dieser Studie war die Tumorgröße im Sitzen signifikant größer und die Patienten hatten einen schlechteren körperlichen Status, sodass man von den Vorteilen der sitzenden Position profitieren wollte. Zu den genannten Vorteilen zählten die bessere anatomische Orientierung und die gute Liquordrainage. [16]

Die oben genannten Veröffentlichungen zeigen, ebenso wie die vorliegende Studie, dass in liegender Position vorzugsweise die kleineren, weniger fortgeschrittenen Tumore operiert wurden. Die damit verbundene Selektion hat möglicherweise das Auftreten von Luftembolien beeinflusst.

Die oben beschriebene Entscheidungsfindung zur intraoperativen Patientenlagerung führte dazu, dass sich die **Größe der Patientengruppen** stark unterschieden. So wurden in dieser Studie 14 % (19) der Patienten in Rückenlagerung und 86 % (118) in halbsitzender Position operiert.

Aufgrund der wenigen Patienten, die in Rückenlage operiert wurden, ist es schwierig, mögliche Einflussfaktoren zu identifizieren, die eine Luftembolie begünstigt haben könnten.

Der Chi-Quadrat Test zeigte signifikante Unterschiede zwischen dem Einfluss der Patientenlagerung und dem Auftreten einer Luftembolie. Da die Gruppengrößen sehr unterschiedlich waren, könnten bereits sehr kleine Unterschiede zu statistischer Signifikanz geführt haben.

Die **Erfassung der Vitalparameter** erfolgte intraoperativ durch den Anästhesisten. Die 137 operierten Patienten wurden von verschiedenen Anästhesisten betreut. Im Rahmen dieser Studie fand die Detektion der Luftembolien mittels kontinuierlicher intraoperativer TEE-Überwachung statt. Zur Beurteilung der TEE-Untersuchung gibt es Standards, nichts desto trotz ist der Ultraschallbefund ein subjektives Untersuchungsverfahren und die interindividuelle Variabilität könnte zu unterschiedlichen Beurteilungen geführt haben. [104, 105] Im Klinikalltag war es nicht umsetzbar, dass die Operationen dieser Studie lediglich von einem einzigen Team (Anästhesie und Neurochirurgie) betreut wurden. Aber auch die intraoperativen Schallbedingungen variierten, beispielsweise durch ein Verrutschen der Ultraschallsonde, schlechte Schallbedingungen durch Voroperationen am Herz oder artifiziell sichtbare Bläschen in der TEE, die durch Medikamentengabe entstanden waren.

Darüber hinaus muss berücksichtigt werden, dass die Vitalparameter im Erfassungsbogen per Hand dokumentiert wurden. Im Falle eines bemerkten Lufteintritts entstand unter Umständen eine kritische Situation, die die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Patienten fokussierte. Dementsprechend unterliegen die Zeitpunkte der dokumentierten Daten gewissen Differenzen. Um die Zuverlässigkeit der erhobenen Daten zu verbessern, sollten anstatt einzelner Werte, Mittelwerte elektronisch erfasst werden. Der Zeitraum über den der Mittelwert gebildet wird, muss im Vorfeld definiert werden und durch das Luftembolieereignis determiniert sein. Dies könnte beispielsweise durch eine retrospektive Erhebung der Vitalparameter aus dem elektronischen Dokumentationsprogramm ICCA realisiert werden. Die Zeitspannen könnten wie folgt gewählt werden: 1 Minute vor Lufteintritt, über den Zeitraum der bemerkten TEE-Veränderungen und ein Zeitintervall nach dem Luftembolieereignis. Ebenso sollten keine absoluten Werte verwendet werden, da es interindividuelle Unterschiede hinsichtlich MAP und ZVD gibt. Stattdessen ist es sinnvoll einen Trend oder prozentuale Veränderungen im Vergleich zu einem individuellen Mittel anzugeben.

Mithilfe des Dokumentationsbogens und einer offenen Frage sollten die **Ursachen der Luftembolien** eruiert werden. Hier ist es zu einem erheblichen Informationsverlust gekommen, da die offene Frage in der Mehrheit der Fälle nicht beantwortet wurde. Besser wäre es in Zukunft, die offene Frage durch eine geschlossene Frage mit festen Antwortmöglichkeiten zu ersetzen, [106] um dann gezielt die Luftembolieereignisse mit Ursache und Bezug zu den verschiedenen Abschnitte des Operationsverlaufes abfragen zu können. Als mögliche Antwortmöglichkeiten im zukünftigen Erfassungsbogen könnten folgende Punkte genannt werden: Kraniotomie, Präparation bis zum Tumor, Tumorentfernung und Verschluss des OP-Gebietes. Dadurch wäre es möglich eine konkrete Aussage über die Ursache der Luftembolien zu formulieren.

In Zusammenschau der Ergebnisse wird deutlich, dass es bei Operationen in der HSG in halbsitzender Position signifikant häufiger zu einer Luftembolie kommt als in Rückenlage. Die meisten detektierten Luftembolieereignisse sind klinisch nicht relevant, da sie zu keinen messbaren systemischen Auswirkungen beim Patient führen. Die hohe Inzidenz der Grad I Luftembolien in dieser Studie ist durch die hohe Sensitivität der TEE bedingt. Die sehr sensitive Nachweismethode muss genutzt werden, um bei bemerktem Lufteintritt präventive Maßnahmen zu ergreifen.

Patienten mit nachgewiesenem Rechts–Links–Shunt zeigten signifikant weniger Luftembolien, als die Gruppe ohne Shunt. Es kann davon ausgegangen werden, dass Patienten mit einem bekannten Shunt, nach individueller Risiko–Nutzen–Abwägung, in halbsitzender Position operiert werden können, ohne ein deutlich erhöhtes Risiko für eine VAE aufzuweisen.

Die vorliegende Studie zeigte einen signifikant geringeren MAP beim Auftreten einer Luftembolie in halbsitzender Position im Vergleich zur Rückenlage. Es sollte darauf geachtet werden einen MAP von 80 mmHg aufrechtzuerhalten, sofern keine KI vorliegen.

Operationen in halbsitzender Position dauerten signifikant länger als die in Rückenlage. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in halbsitzender Position überwiegend VS mit einer sehr großen Tumorausdehnung operiert wurden.

Die Vermutung, dass das Auftreten einer Luftembolie vom Abschnitt des Operationsverlaufs abhängig ist, konnte in dieser Studie nicht abschließend bewiesen werden. Wenn sich diese These bestätigen sollte, wäre es denkbar in Zukunft die Schädelöffnung im Liegen durchzuführen und so von der geringeren Inzidenz der Luftembolie in Rückenlage zu profitieren. Nach einer Umlagerung könnte der Operationsschritt der Tumorentfernung in halbsitzender Position durchgeführt werden, sodass von den Vorteilen der halbsitzenden Position profitiert werden kann.

5 Zusammenfassung

Die optimale Lagerungstechnik für neurochirurgische Eingriffe in der hinteren Schädelgrube wird in der Literatur vielfach diskutiert und weltweit unterschiedlich gehandhabt. Zahlreiche Studien analysierten den Einfluss der Lagerung auf das Auftreten einer venösen Luftembolie. Allerdings waren die meisten Studien so konzipiert, dass ein direkter Vergleich der verschiedenen Lagerungsarten nicht möglich war.

Ziel der hier vorliegenden Studie ist es, den **Einfluss der intraoperativen Patientenlagerung auf die Häufigkeit der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in der hinteren Schädelgrube** zu untersuchen. Um diese Fragestellung zu beantworten, wurden in dieser Studie die Lagerungsarten Rückenlage und halbsitzende Position in Bezug auf die Inzidenz von intraoperativen Luftembolien direkt miteinander verglichen. Die Detektion der Luftembolien erfolgte bei allen Eingriffen mittels kontinuierlicher TEE-Überwachung. Die Diagnose einer Luftembolie wurde bei sichtbaren Luftblasen im TEE-Monitoring gestellt. Über die Art der intraoperativen Lagerung entschied allein der operierende Neurochirurg nach einer individuellen Risiko-Nutzen-Abwägung.

Im Rahmen der Luftembolieerfassung wurden folgende Daten erhoben: Zeitpunkt des Luftembolieereignisses im Operationsverlauf, Vitalparameter während des bemerkten Lufteintritts, mögliche Ursachen (Lufteintritt während der Kraniotomie, sichtbar verletzte Blutgefäße), gefundene Lufteintrittsstelle durch Jugularvenenkompression und ob eine Luftaspiration über den liegenden ZVK durchgeführt wurde.

Zur Auswertung wurden die detektierten Luftembolieereignisse anhand der Veränderungen der Vitalparameter nach dem „Tübinger-Schema“ in die Schweregrade I bis IV eingeteilt. Zur Testung auf signifikante Unterschiede in der Häufigkeit der Luftembolien in Abhängigkeit zur Patientenlagerung wurde der Chi-Quadrat Test verwendet.

Insgesamt wurden 137 Patienten in die Studie eingeschlossen, die sich im Zeitraum von 01.01.2014 bis 13.04.2015 einem elektiven neurochirurgischen Eingriff in der hinteren Schädelgrube unterzogen. Dabei wurden 13,9 % der Patienten in Rückenlage und 86,1 % in halbsitzender Position operiert. In halbsitzender Position traten signifikant häufiger Luftembolien auf als in Rückenlage (56 % (66 Patienten) vs. 11 % (2 Patienten); **p < 0,001**). Jedoch hatte die Mehrheit dieser Ereignisse in halbsitzender Position keine primäre Auswirkung auf die messbaren Vitalparameter (Schweregrad I 86 % (57) vs. Schweregrad II + III 14 % (9); **p < 0,001**). Der MAP in halbsitzender Position war zum Zeitpunkt der ersten Luftembolie VAE 1 signifikant geringer als bei Luftembolien in Rückenlage (**p = 0,04**). Aufgrund der geringen Fallzahl in Rückenlage konnte der genaue Einfluss des MAP auf das Auftreten einer Luftembolie in dieser Studie nicht abschließend geklärt werden. Die detektierten Luftembolieereignisse wurden überwiegend im ersten Viertel der Operationen nachgewiesen. Todesfälle traten in beiden Gruppen nicht auf.

Die Zusammenschau der Studienergebnisse zeigt, dass Patienten in halbsitzender Position, im Vergleich zur Rückenlage, ein erhöhtes Risiko für eine venöse Luftembolie haben. Jedoch ist nicht jede detektierte Luftembolie von klinischer Relevanz. Zudem scheint das Risiko einer Luftembolie besonders zu Beginn der Operation, während der Kraniotomie, erhöht zu sein. Folglich sollte überlegt werden, in Zukunft die Schädelöffnung in Rückenlage durchzuführen. Zur Resektion des Tumors könnte der Patient in die halbsitzende Position gebracht werden, sodass der Neurochirurg von den Vorteilen der halbsitzenden Position profitieren würde. Diese These muss jedoch in weiteren Studien untersucht werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Jurgens, S. and S. Basu, *The sitting position in anaesthesia: old and new*. Eur J Anaesthesiol, 2014. **31**(5): p. 285-7.
2. Schaffranietz, L., A. Grothe, and D. Olthoff, *Anwendung der sitzenden Position in der Neurochirurgie Ergebnisse einer Umfrage aus 1998 in Deutschland*. Der Anaesthesist, 2000. **49**(4): p. 269-274.
3. Ganslandt, O., et al., *The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. a single institution experience of 600 cases*. Acta Neurochir (Wien), 2013. **155**(10): p. 1887-93.
4. Moskopp, D. and H. Wassmann, *Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk*. 2014: Schattauer.
5. Hasepass, F., et al., *[Vestibular schwannoma: Part I: epidemiology and diagnostics]*. HNO, 2012. **60**(9): p. 837-44; quiz 845-6.
6. Rosenstengel, C., et al., *Hemispasmus facialis*. Dtsch Arztebl International, 2012. **109**(41): p. 667-73.
7. Ahlhelm, F., U. Müller, and S. Ulmer, *Typische Tumoren des Felsenbeins*. Der Radiologe, 2014. **54**(4): p. 346-355.
8. DeAngelis, L.M., *Brain tumors*. N Engl J Med, 2001. **344**(2): p. 114-23.
9. Wiemels, J., M. Wrensch, and E.B. Claus, *Epidemiology and etiology of meningioma*. J Neurooncol, 2010. **99**(3): p. 307-14.
10. Roser, F., et al., *Meningiomas of the cerebellopontine angle with extension into the internal auditory canal*. J Neurosurg, 2005. **102**(1): p. 17-23.
11. Friedmann, D.R., et al., *Nonschwannoma tumors of the cerebellopontine angle*. Otolaryngol Clin North Am, 2015. **48**(3): p. 461-75.
12. Martin, T.P., et al., *Conservative versus primary surgical treatment of acoustic neuromas: a comparison of rates of facial nerve and hearing preservation*. Clin Otolaryngol, 2008. **33**(3): p. 228-35.
13. Smouha, E.E., et al., *Conservative management of acoustic neuroma: a meta-analysis and proposed treatment algorithm*. Laryngoscope, 2005. **115**(3): p. 450-4.
14. McClelland, S., 3rd, et al., *The treatment of a large acoustic tumor with fractionated stereotactic radiotherapy*. J Robot Surg, 2007. **1**(3): p. 227-230.
15. Murphy, E.S. and J.H. Suh, *Radiotherapy for vestibular schwannomas: a critical review*. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2011. **79**(4): p. 985-97.
16. Duke, D.A., et al., *Venous air embolism in sitting and supine patients undergoing vestibular schwannoma resection*. Neurosurgery, 1998. **42**(6): p. 1282-6; discussion 1286-7.
17. Roewer, N. and H. Thiel, *Taschenatlas Anästhesie*. 2013: Thieme.
18. Jadik, S., et al., *A standardized protocol for the prevention of clinically relevant venous air embolism during neurosurgical interventions in the semisitting position*. Neurosurgery, 2009. **64**(3): p. 533-8; discussion 538-9.

19. Feigl, G.C., et al., *Neurosurgical procedures in the semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent foramen ovale*. *World Neurosurg*, 2014. **81**(1): p. 159-64.
20. Tausk, H.C. and R. Miller, *Anesthesia for posterior fossa surgery in the sitting position*. *Bull N Y Acad Med*, 1983. **59**(9): p. 771-83.
21. Grocott, H.P., *From the Journal archives: Airway closure and lung volumes in surgical positions*. *Can J Anaesth*, 2014. **61**(4): p. 383-6.
22. Gattinoni, L. and P. Caironi, *Prone positioning: beyond physiology*. *Anesthesiology*, 2010. **113**(6): p. 1262-4.
23. Krayner, S., et al., *Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis*. *Anesthesiology*, 1989. **70**(6): p. 891-8.
24. Valenza, F., et al., *Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis*. *Anesthesiology*, 2007. **107**(5): p. 725-32.
25. Palmaers, T., *[Anesthesia and hemodynamic management in the sitting position]*. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 2015. **50**(4): p. 280-5; quiz 286.
26. Eser, I., et al., *The effect of different body positions on blood pressure*. *J Clin Nurs*, 2007. **16**(1): p. 137-40.
27. Buhre, W., et al., *Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures*. *Br J Anaesth*, 2000. **84**(3): p. 354-7.
28. Gay, R., et al., *Physiologie*. 2010, Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York.
29. Jones, A.Y. and E. Dean, *Body position change and its effect on hemodynamic and metabolic status*. *Heart Lung*, 2004. **33**(5): p. 281-90.
30. Gatto, R., et al., *Effect of age on brain oxygenation regulation during changes in position*. *J Neurosci Methods*, 2007. **164**(2): p. 308-11.
31. Dilmen, O.K., et al., *Neurosurgery in the sitting position: retrospective analysis of 692 adult and pediatric cases*. *Turk Neurosurg*, 2011. **21**(4): p. 634-40.
32. Chui, J., et al., *Comparison of propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy procedures: systematic review and meta-analysis*. *Can J Anaesth*, 2014. **61**(4): p. 347-56.
33. Engelhard, K., *[Neuroanesthesia]*. *Anaesthesist*, 2015.
34. Rath, G.P., et al., *Complications related to positioning in posterior fossa craniectomy*. *J Clin Neurosci*, 2007. **14**(6): p. 520-5.
35. Black, S., et al., *Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting or horizontal positions*. *Anesthesiology*, 1988. **69**(1): p. 49-56.
36. Orliaguet, G.A., et al., *Is the sitting or the prone position best for surgery for posterior fossa tumours in children?* *Paediatr Anaesth*, 2001. **11**(5): p. 541-7.
37. Heymanns, V., et al., *Experiences with the Sitting Position in Posterior Fossa Surgery in 310 Patients*. *J Neurol Disord S*, 2015. **1**: p. 2.

38. Ammirati, M., et al., *A streamlined protocol for the use of the semi-sitting position in neurosurgery: a report on 48 consecutive procedures*. J Clin Neurosci, 2013. **20**(1): p. 32-4.
39. Mirski, M.A., et al., *Diagnosis and treatment of vascular air embolism*. Anesthesiology, 2007. **106**(1): p. 164-77.
40. Albin, M.S., *Venous air embolism: a warning not to be complacent--we should listen to the drumbeat of history*. Anesthesiology, 2011. **115**(3): p. 626-9.
41. Morandi, X., et al., *Extensive spinal cord infarction after posterior fossa surgery in the sitting position: case report*. Neurosurgery, 2004. **54**(6): p. 1512-5; discussion 1515-6.
42. Wong, A.Y. and M.G. Irwin, *Large venous air embolism in the sitting position despite monitoring with transoesophageal echocardiography*. Anaesthesia, 2005. **60**(8): p. 811-3.
43. Shaikh, N. and F. Ummunisa, *Acute management of vascular air embolism*. J Emerg Trauma Shock, 2009. **2**(3): p. 180-5.
44. Toung, T.J., M.I. Rossberg, and G.M. Hutchins, *Volume of air in a lethal venous air embolism*. Anesthesiology, 2001. **94**(2): p. 360-1.
45. Souders, J.E. and M.S. Albin, *Venous Air Embolism*, in *Complications in Anesthesia (Second Edition)*, J.L. Atlee, Editor. 2007, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 704-707.
46. Balki, M., et al., *Venous air embolism during awake craniotomy in a supine patient*. Can J Anaesth, 2003. **50**(8): p. 835-8.
47. Vesely, T.M., *Air embolism during insertion of central venous catheters*. J Vasc Interv Radiol, 2001. **12**(11): p. 1291-5.
48. Muth, C.M. and E.S. Shank, *Gas embolism*. N Engl J Med, 2000. **342**(7): p. 476-82.
49. Perkins-Pearson, N.A., W.K. Marshall, and R.F. Bedford, *Atrial pressures in the seated position: implication for paradoxical air embolism*. Anesthesiology, 1982. **57**(6): p. 493-7.
50. van Hulst, R.A., J. Klein, and B. Lachmann, *Gas embolism: pathophysiology and treatment*. Clin Physiol Funct Imaging, 2003. **23**(5): p. 237-46.
51. Schafer, S.T., et al., *Venous air embolism during semi-sitting craniotomy evokes thrombocytopenia*. Anaesthesia, 2011. **66**(1): p. 25-30.
52. Arora, R., et al., *Pulmonary oedema following venous air embolism during transsphenoidal pituitary surgery*. Acta Neurochir (Wien), 2007. **149**(11): p. 1177-8.
53. Kapoor, T. and G. Gutierrez, *Air embolism as a cause of the systemic inflammatory response syndrome: a case report*. Crit Care, 2003. **7**(5): p. R98-r100.
54. Hall, J.E., W.F. Hofman, and I.C. Ehrhart, *Venous occlusion pressure and vascular permeability in the dog lung after air embolization*. J Appl Physiol (1985), 1988. **65**(1): p. 34-40.
55. Flick, M.R., A. Perel, and N.C. Staub, *Leukocytes are required for increased lung microvascular permeability after microembolization in sheep*. Circ Res, 1981. **48**(3): p. 344-51.

56. Barak, M. and Y. Katz, *Microbubbles: pathophysiology and clinical implications*. Chest, 2005. **128**(4): p. 2918-32.
57. Tanus-Santos, J.E., et al., *Nonselective endothelin-receptor antagonism attenuates hemodynamic changes after massive pulmonary air embolism in dogs*. Chest, 2000. **118**(1): p. 175-9.
58. Erdmann, E., *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße ; mit 169 Tabellen und 106 Übersichten*. 2009: Springer.
59. Martland, H.S., *Air embolism: Fatal air embolism due to powder insufflators used in gynecological treatments*. The American Journal of Surgery, 1945. **68**(2): p. 164-169.
60. Durant, T.M., J. Long, and M.J. Oppenheimer, *Pulmonary (venous) air embolism*. Am Heart J, 1947. **33**(3): p. 269-81.
61. Meissner, I., et al., *Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(2): p. 440-5.
62. Fathi, A.-R., P. Eshtehardi, and B. Meier, *Patent foramen ovale and neurosurgery in sitting position: a systematic review*. British Journal of Anaesthesia, 2009. **102**(5): p. 588-596.
63. Thaler, D.E. and J.L. Saver, *Cryptogenic stroke and patent foramen ovale*. Curr Opin Cardiol, 2008. **23**(6): p. 537-44.
64. Perkins, N.A. and R.F. Bedford, *Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients--implications for paradoxical air embolism*. Anesth Analg, 1984. **63**(4): p. 429-32.
65. Jaffe, R.A., et al., *Intraoperative ventilator-induced right-to-left intracardiac shunt*. Anesthesiology, 1991. **75**(1): p. 153-5.
66. Colohan, A.R., et al., *Intravenous fluid loading as prophylaxis for paradoxical air embolism*. J Neurosurg, 1985. **62**(6): p. 839-42.
67. Gale, T. and K. Leslie, *Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position*. J Clin Neurosci, 2004. **11**(7): p. 693-6.
68. Girard, F., et al., *Incidence of venous air embolism and patent foramen ovale among patients undergoing selective peripheral denervation in the sitting position*. Neurosurgery, 2003. **53**(2): p. 316-9; discussion 319-20.
69. Leslie, K., R. Hui, and A.H. Kaye, *Venous air embolism and the sitting position: a case series*. J Clin Neurosci, 2006. **13**(4): p. 419-22.
70. Bithal, P., et al., *Venous air embolism: does the site of embolism influence the hemodynamic changes?* Neurol India, 2003. **51**(3): p. 370-2.
71. Mammoto, T., et al., *Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography*. Acta Anaesthesiol Scand, 1998. **42**(6): p. 643-7.
72. Harrison, E.A., et al., *The sitting position for neurosurgery in children: a review of 16 years' experience*. Br J Anaesth, 2002. **88**(1): p. 12-7.
73. Kwapisz, M.M., et al., *Transesophageal echocardiography as a guide for patient positioning before neurosurgical procedures in semi-sitting position*. J Neurosurg Anesthesiol, 2004. **16**(4): p. 277-81.

74. Fritz, G., et al., *Perioperatives Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position. Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI*. Anästh Intensivmed, 2008. **49**: p. 47-51.
75. Wei, S.T. and D.C. Chen, *Catastrophic venous air embolism during craniotomy in the supine position: the bleeding pattern as a warning sign?* J Craniofac Surg, 2013. **24**(3): p. e228-9.
76. Gracia, I. and N. Fabregas, *Craniotomy in sitting position: anesthesiology management*. Curr Opin Anaesthesiol, 2014. **27**(5): p. 474-83.
77. Vinay, B., K. Sriganesh, and K.N. Gopala Krishna, *An abrupt reduction in end-tidal carbon-dioxide during neurosurgery is not always due to venous air embolism: a capnograph artefact*. J Clin Monit Comput, 2014. **28**(2): p. 217-9.
78. Gildenberg, P.L., et al., *The efficacy of Doppler monitoring for the detection of venous air embolism*. J Neurosurg, 1981. **54**(1): p. 75-8.
79. Russell, G.B. and J.M. Graybeal, *Detection of venous air embolism: comparison of oxygenation and ventilation monitoring methods in dogs*. J Neurosurg Anesthesiol, 1992. **4**(1): p. 36-40.
80. Furuya, H., et al., *Detection of air embolism by transesophageal echocardiography*. Anesthesiology, 1983. **58**(2): p. 124-9.
81. Glenski, J.A., R.F. Cucchiara, and J.D. Michenfelder, *Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism*. Anesthesiology, 1986. **64**(5): p. 541-5.
82. Losasso, T.J., et al., *Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference?* Anesthesiology, 1992. **77**(1): p. 148-52.
83. Schubert, A., A. Deogaonkar, and J.C. Drummond, *Precordial Doppler probe placement for optimal detection of venous air embolism during craniotomy*. Anesth Analg, 2006. **102**(5): p. 1543-7.
84. Bartel, T., et al., *Transösophageale Echokardiografie*, in *Lehrbuch und Atlas zur Untersuchungstechnik und Befundinterpretation*. 2012, Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York. p. 68.
85. Tsai, S.K., *The role of transesophageal echocardiography in clinical use*. J Chin Med Assoc, 2013. **76**(12): p. 661-72.
86. Hahn, R.T., et al., *Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists*. J Am Soc Echocardiogr, 2013. **26**(9): p. 921-64.
87. Hilberath, J.N., et al., *Safety of transesophageal echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2010. **23**(11): p. 1115-27; quiz 1220-1.
88. Kallmeyer, I.J., et al., *The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients*. Anesth Analg, 2001. **92**(5): p. 1126-30.
89. Daniel, W.G., et al., *Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations*. Circulation, 1991. **83**(3): p. 817-21.

90. Losasso, T.J., D.A. Muzzi, and R.F. Cucchiara, *Jugular venous compression helps to identify the source of venous air embolism during craniectomy in patients in the sitting position*. *Anesthesiology*, 1992. **76**(1): p. 156-7.
91. Iwabuchi, T., et al., *Dural sinus pressure: various aspects in human brain surgery in children and adults*. *Am J Physiol*, 1986. **250**(3 Pt 2): p. H389-96.
92. Tateishi, H., *Prospective study of air embolism*. *Br J Anaesth*, 1972. **44**(12): p. 1306-10.
93. Hervias, A., et al., *[Detection of venous air embolism and patent foramen ovale in neurosurgery patients in sitting position]*. *Neurocirugia (Astur)*, 2014. **25**(3): p. 108-15.
94. Schafer, S.T., et al., *Cardiac air transit following venous air embolism and right ventricular air aspiration*. *Anaesthesia*, 2009. **64**(7): p. 754-61.
95. Matthies, C. and M. Samii, *Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation*. *Neurosurgery*, 1997. **40**(1): p. 1-9; discussion 9-10.
96. Samii, M. and C. Matthies, *Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them*. *Neurosurgery*, 1997. **40**(1): p. 11-21; discussion 21-3.
97. Moskopp, D., *Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk ; mit 206 Tabellen*. 2005: Schattauer.
98. Losasso, T.J., et al., *Fifty percent nitrous oxide does not increase the risk of venous air embolism in neurosurgical patients operated upon in the sitting position*. *Anesthesiology*, 1992. **77**(1): p. 21-30.
99. Lobato, E.B., S. Black, and H. De Soto, *Venous air embolism and selective denervation for torticollis*. *Anesth Analg*, 1997. **84**(3): p. 551-3.
100. Buis, D.R. and Y.-M. Lai, *Use of Grading Scales in Venous Air Emboli During Neurosurgery*. *World Neurosurgery*, 2014. **81**(5–6): p. e31.
101. Bein, B., et al., *Anästhesie*, in *Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*. 2011, Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York. p. 411.
102. Al-Abtah, J., et al., *I care Pflege*. 2015: Thieme.
103. Spektor, S., et al., *Comparison of outcomes following complex posterior fossa surgery performed in the sitting versus lateral position*. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2015. **22**(4): p. 705-712.
104. Kuhn, F.P., et al., *Duale Reihe Radiologie*. 2011: Thieme.
105. Genc, A., et al., *Ultrasound imaging in the general practitioner's office - a literature review*. *J Ultrason*, 2016. **16**(64): p. 78-86.
106. Porst, R., *Fragebogen : Ein Arbeitsbuch*, in *Studienskripten zur Soziologie : SpringerLink : Bücher*. 2014, Springer VS: Wiesbaden. p. 53-69.

7 Erklärungen zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde an der Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin Tübingen unter Betreuung von Herrn Professor Dr. Reutershan und Herrn Dr. Decker durchgeführt.

Die Fallzahlplanung der vorliegenden Studie erfolgte durch Professor Dr. Reutershan in Zusammenarbeit mit dem Institut für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie der Universität Tübingen.

Die intraoperative Dokumentation erfolgte durch den narkoseführenden Anästhesisten und wurde von mir aufgearbeitet. Im Rahmen der Aufarbeitung wurden die Daten in Microsoft[®] Excel 2003 digitalisiert und mit Hilfe des Patientenverwaltungsprogramms ISH von SAP[®], bzw. ICCA ergänzt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch Frau Dipl.-Stat. Naumann vom Institut für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie der Universität Tübingen eigenständig durch mich, unter Verwendung von Microsoft[®] Excel 2003 und IBM SPSS Statistics[®].

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 19. September 2016

8 Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Reutershan danke ich ganz herzlich für die Überlassung des Themas und die Betreuung des Promotionsverfahrens.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Decker, der stets auf die vollständige Erfassung der Patienten achtete und mich jederzeit im OP aufnahm und mir neben Theorie auch viele praktische Dinge vermittelte.

Den Anästhesistinnen und Anästhesisten der Universitätsklinik Tübingen danke ich für die Aufklärung der Patienten zur Studienteilnahme und die intraoperative Betreuung und Dokumentation der Eingriffe.

Ein großer Dank geht an die Patienten. Danke für das Vertrauen und die Teilnahme an dieser klinischen Studie.

Danke an Frau Dipl.-Stat. Naumann vom Institut für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie der Universität Tübingen für die statistische und methodische Beratung.

Ein riesengroßes Dankeschön an Mama, Papa, Christoph und Michel für die Hilfe bei Computerproblemen zu jeder Tages- und Nachtzeit, Korrekturlesungen und eure fortwährende Unterstützung.

Von ganzem Herzen danke ich Antonio für seine Geduld, Kritik, Motivation, natürlich die zahlreichen Schokoladenpausen und unsere gemeinsame Zeit.

9 Anhang

9.1 Informationsblatt und Einverständniserklärung



Universitätsklinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin
Hoppe-Seyler-Str. 3 72076 Tübingen

Universitätsklinikum Tübingen
Universitätsklinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Peter Rosenberger

Prof. Dr. med. Jörg Reutershan
Geschäftsführender Oberarzt
Lehrbeauftragter

Klinik:
Hoppe-Seyler-Straße 3
72076 Tübingen
Telefon 0 70 71 / 29 8 6564
Fax 0 70 71 / 29 55 33

Labor:
Zentrum für Medizinische Forschung (ZMF)
Waldhörnlestraße 22
72072 Tübingen
Telefon 0 70 71 / 29 8 12 64
Fax 0 70 71 / 29 53 13

E-Mail joerg.reutershan@uni-tuebingen.de

Tübingen, den __.__.2014

KLINISCHE STUDIE – INFORMATIONSBLATT UND EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

bei Ihnen ist ein operativer Eingriff in der Klinik für Neurochirurgie vorgesehen.

Während der medizinisch notwendigen Behandlung sollen im Rahmen der Studie

„Inzidenz der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in Abhängigkeit von der Patientenlagerung“

Daten gesammelt und aufgezeichnet werden, die Ihre Erkrankung sowie die Behandlung und den Verlauf nach Abschluss der Behandlung/ nach Durchführung des operativen Eingriffs betreffen.

Im Detail soll im Rahmen dieser Studie das Auftreten von venösen Luftembolien untersucht werden. Anhand dieser Daten, die bei insgesamt 760 Patienten gesammelt werden, soll zum späteren Zeitpunkt überprüft werden, ob die

Lagerung des Patienten (Rückenlage oder sitzende Lagerung) einen Einfluss auf die Häufigkeit dieser Luftembolien hat. Luftembolien können frühzeitig mittels einer Ultraschallsonde detektiert werden, die über die Speiseröhre eingeführt wird. Diese Untersuchung findet bislang standardmäßig bei allen Operationen in sitzender Lagerung statt.

Die Entscheidung über die für Sie geeignete Lagerung wird unabhängig davon getroffen, ob in Anschluss an Ihre Operation Daten gesammelt werden oder nicht.

Ihre Teilnahme an dieser klinischen Prüfung ist freiwillig. Somit auch die Zustimmung zur Datensammlung, -auswertung und -veröffentlichung. Sie werden in diese Prüfung also nur dann einbezogen, wenn Sie dazu schriftlich Ihre Einwilligung erklären.

Sie können die Datenerfassung jeder Zeit, auch nachdem Sie bereits zugestimmt haben, ohne Begründung ablehnen. Nehmen Sie nicht an der klinischen Prüfung teil oder scheiden später aus, erwachsen Ihnen daraus keine Nachteile.

Klinische Prüfungen sind notwendig, um Erkenntnisse über die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Maßnahmen zu gewinnen oder zu erweitern.

Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Anschließend wird ein Prüfarzt das Aufklärungsgespräch mit Ihnen führen. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

Titel der Studie:

„Inzidenz der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in Abhängigkeit von der Patientenlagerung“

Studienleiter:

Prof. Dr. med. Jörg Reutershan
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Hoppe-Seyler-Str. 3
72076 Tübingen
Tel. 07071 / 2986622
E-Mail: joerg.reutershan@uni-tuebingen.de

1. Warum wird diese Prüfung durchgeführt?

Die bei Ihnen geplante Operation kann in zwei verschiedenen Lagerungen durchgeführt werden (Rückenlage und sitzende Lagerung). Über die Lagerung, die bei Ihrer Operation angewandt wird, entscheidet allein der/ die Sie operierende Neurochirurg/ in.

Bei der halbsitzenden Lagerung kommt es laut Literatur in seltenen Fällen zu Lufteintritten, d.h. Luft tritt über Venen des Gehirns in den Körperkreislauf und kann bei entsprechendem Ausmaß die Lungendurchblutung stören (venöse Luftembolie). Um selbst geringe Mengen an Luft frühzeitig zu erkennen, wird bei Operationen in sitzender Lagerung eine sogenannte Echokardiographie angewendet („Schluckecho“). Dabei wird eine Sonde über die Speiseröhre eingeführt, über die man neben der Herzfunktion schon sehr kleine Luftbläschen im Bereich der Herzkammern erkennen kann.

Bei Operationen in Rückenlage findet dieses Verfahren bislang noch keine flächendeckende Anwendung, da man annimmt, dass das Risiko für ein solches Ereignis bei sitzender Lagerung größer ist. Allerdings gibt es Hinweise, dass es auch bei Eingriffen in Rückenlage zu solchen Lufteintritten kommt. Das „Schluckecho“ gehört bei dieser Lagerung allerdings nicht zu den Überwachungsstandards, sodass diese Annahme bislang nicht abschließend geprüft werden konnte. Diese Untersuchung würde zusätzlich bei Ihrer Operation, in liegender Position, zur Anwendung kommen.

Mit unserer Studie wollen wir den Einfluss der Lagerung auf die Häufigkeit solcher Ereignisse erstmalig untersuchen.

2. Wie ist der Ablauf der Studie und was muss ich bei Teilnahme beachten?

Falls sich der Sie operierende Neurochirurg für einen Eingriff in sitzender Position entscheidet, ändert sich für Sie nichts. Sie werden vom betreuenden Anästhesisten über Vorgehen und mögliche Komplikationen / Risiken der Narkose aufgeklärt. Dazu gehört auch die Aufklärung über die routinemäßig eingesetzte Echokardiografie mit den ihr eigenen Komplikationen und Risiken.

Sollte die Operation in Rückenlage operiert werden, würden wir Sie im Rahmen dieser Studie zusätzlich über die Anwendung der Echokardiografie während der Operation aufklären.

Weder das Narkoseverfahren noch die Operation selbst werden durch die Teilnahme an dieser Studie beeinflusst.

3. Welchen persönlichen Nutzen habe ich von der Teilnahme an der Studie?

Falls sich der Sie operierende Neurochirurg für einen Eingriff in sitzender Position entscheidet, ändert sich für Sie nichts. Sie haben weder Vor- noch Nachteile durch die Teilnahme an der Studie.

Sollte die Operation in Rückenlage operiert werden, profitieren Sie durch ein zusätzliches Untersuchungsverfahren während der Operation, das bislang noch nicht bei jeder Operation in Rückenlage angewendet wird. Ihr unmittelbarer Vorteil liegt in der Tatsache, dass mögliche Luftembolien sofort erkannt und therapiert werden können, genauso wie bei Patienten, die in sitzender Lagerung operiert werden.

4. Welche Risiken sind mit der Teilnahme an der Studie verbunden?

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) gehört zu den Standardmonitorverfahren in zahlreichen klinischen Bereichen (Innere Medizin, Anästhesie und Intensivmedizin).

Mit dem Verfahren verbundene Risiken und Nebenwirkungen werden als insgesamt sehr selten erachtet. In mehreren klinischen Untersuchungen an großen Patientenkollektiven (~40.000) zeigten sich übereinstimmend geringe Auftretenshäufigkeiten von Komplikationen bei der TEE. Im Folgenden sind die typischen Risiken und Komplikationen der TEE mit ihren jeweiligen Häufigkeiten zusammengefasst.

Komplikation	Inzidenz [%]
Schluckstörung (temporär)	0,1
Blutung im oberen Magen-Darm-Trakt	0,03
Verletzung der Speiseröhre	0,01
Zahnschaden	0,03
Verlegung Beatmungsschlauch (Tubus)	0,03

Insgesamt entspricht das mit dem Verfahren verbundene Risikoprofil einer Magenspiegelung (Gastroskopie).

5. Welche anderen Behandlungsmöglichkeiten gibt es außerhalb der Studie?

entfällt

6. Wer darf an dieser klinischen Prüfung nicht teilnehmen?

Patienten jünger als 18 Jahre, nicht aufklärungsfähige Patienten, schwangere Patientinnen, sowie Patienten, die mit der Teilnahme an der Studie nicht einverstanden sind, werden nicht in die Studie eingeschlossen.

Des Weiteren werden Patienten nicht in die Studie eingeschlossen, die Kontraindikationen für eine TEE aufweisen (Ösophagus-Ca, Ösophagusvarizen,- divertikel, -strikturen, Ösophagitis, stattgehabte Blutung aus Magen oder Ösophagus, symptomatische Hiatushernie) bzw. bei Patienten, bei denen eine korrekte Platzierung der TEE-Sonde nicht möglich ist.

7. Entstehen für mich Kosten durch die Teilnahme an der klinischen Prüfung? Erhalte ich eine Aufwandsentschädigung?

Durch Ihre Teilnahme an dieser klinischen Prüfung entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten.

8. Bin ich während der klinischen Prüfung versichert?

Die bei Ihnen geplante Überwachung durch eine transösophageal Echokardiografie gehört zu den Standardverfahren und bedarf keiner zusätzlichen Versicherung.

Auf Wunsch erhalten Sie ein Exemplar der allgemeinen Versicherungsbedingungen.

9. Werden mir neue Erkenntnisse während der klinischen Prüfung mitgeteilt?

Gerne informieren wir Sie über die Ergebnisse der Studie. Bitte kontaktieren Sie dazu den Studienleiter.

10. Kann meine Teilnahme an der klinischen Prüfung vorzeitig beendet werden?

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme beenden, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile bei Ihrer medizinischen Behandlung entstehen.

11. Was geschieht mit meinen Daten?

Während der klinischen Prüfung werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von Ihnen erhoben und in der Prüfstellung in Ihrer persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert. Im Rahmen der Studie werden Ihre biometrischen Daten (Alter, Gewicht, Größe, Geschlecht) erfasst, aber auch Informationen bezüglich Vorerkrankungen und der Begleitmedikation, sowie Daten aus dem Operationsverlauf und der Genesung.

Die für die klinische Prüfung wichtigen Daten werden zusätzlich in pseudonymisierter Form gespeichert und ausgewertet.

Pseudonymisiert bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern nur ein Nummern- und / oder Buchstabencode, evtl. mit Angabe des Geburtsjahres.

Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert und befinden sich in der anästhesiologischen Klinik in Tübingen. Eine Entschlüsselung der pseudonymisierten Daten kann nur über eine Liste mit den entsprechenden

Zuordnungen erfolgen, die vom Studienleiter geführt und verschlossen aufbewahrt wird.

Geplant ist eine Speicherung Ihrer Daten über die gesamte Studiendauer, den Auswertungszeitraum und weitere 10 Jahre nach Abschluss der Datensammlung.

Sollten Sie auf eigenen Wunsch vorzeitig die Teilnahme an der Studie beenden wollen, dürfen Sie selbst über die Verwendung der bereits erhobenen Daten entscheiden.

Einzelheiten entnehmen Sie bitte der Einwilligungserklärung, die im Anschluss an diese Patienteninformation abgedruckt ist.

12. An wen wende ich mich bei weiteren Fragen?

Beratungsgespräche an der Prüfstelle

Sie haben stets die Gelegenheit zu weiteren Beratungsgesprächen mit dem auf Seite 1 genannten oder einem anderen Prüfarzt.

Einwilligungserklärung

„Inzidenz der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in Abhängigkeit von der Patientenlagerung“

.....
Name des Patienten in Druckbuchstaben

geb. am Teilnehmer-Nr.
.....

Ich bin in einem persönlichen Gespräch durch den Prüfarzt

.....
Name der Ärztin / des Arztes

ausführlich und verständlich über die klinische Untersuchung sowie über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der klinischen Prüfung aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text der Patienteninformation sowie die hier nachfolgend abgedruckte Datenschutzerklärung gelesen und verstanden. Ich hatte die Gelegenheit, mit dem Prüfarzt über die Durchführung der klinischen Prüfung zu sprechen. Alle meine Fragen wurden zufriedenstellend beantwortet.

Möglichkeit zur Dokumentation zusätzlicher Fragen seitens des Patienten oder sonstiger Aspekte des Aufklärungsgesprächs:

Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden.

Mir ist bekannt, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Einwilligung zur Teilnahme an der Prüfung zurückziehen kann (mündlich oder schriftlich), ohne dass mir daraus Nachteile für meine medizinische Behandlung entstehen.

Information und Einwilligungserklärung zur Verarbeitung von erhobenen Daten bei wissenschaftlichen Untersuchungen

*Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Hoppe-Seyler-Str. 3 - 72076 Tübingen
Prof. Dr. med. Peter Rosenberger, Prof. Dr. med. Marcos Tatagiba, Prof. Dr. med. Jörg Reutershan, Dr. med. Karlheinz Decker
07071 / 2986622*

Inzidenz der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in Abhängigkeit von der Patientenlagerung

Information zum Datenschutz

Ihre im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung erhobenen Daten werden vertraulich behandelt und ausschließlich in verschlüsselter Form verarbeitet, d.h. erhoben, gespeichert, übermittelt, genutzt oder gelöscht. Für Patienten bedeutet das, dass die Aufzeichnung der im Rahmen dieser wissenschaftlichen Untersuchung erhobenen Daten zunächst in den Krankenunterlagen erfolgt, in die der Arzt auch bisher alle Befunde eingetragen hat. Die für die wissenschaftliche Untersuchung wichtigen Daten werden dann in verschlüsselter Form, d.h. pseudonymisiert, nur mit einer sinnfreien Kodierziffer versehen, in einen gesonderten Dokumentationsbogen eingetragen.

Die Zuordnung dieser pseudonymisierten Daten zu Ihrer Person ist nur anhand einer Liste möglich, die in einem verschlossenen Schrank, getrennt von den Studienunterlagen aufbewahrt wird und nur dem Studienleiter und dem ärztlichen Direktor der Abteilung zugänglich ist. Die Daten werden für die Dauer von 10 Jahren in der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin Tübingen aufbewahrt.

Sollten Sie von der Studie zurücktreten, können Sie entscheiden, ob die bereits vorliegenden Daten vernichtet werden müssen oder weiterverwendet werden dürfen.

Einwilligungserklärung zur Verarbeitung der erhobenen Daten

Ich erkläre mich der Verarbeitung der im Rahmen der Studie „*Inzidenz der venösen Luftembolie bei neurochirurgischen Eingriffen in Abhängigkeit von der Patientenlagerung*“ erhobenen Daten in der oben beschriebenen Weise einverstanden. Ich kann jeder Zeit meine Daten beim Studienleiter einsehen.

Tübingen, den

Unterschrift

Name der Patientin / des Patienten in Blockschrift

Tübingen, den

Unterschrift

Name der aufklärenden Ärztin / des aufklärenden Arztes in Blockschrift

9.2 Dokumentationsbogen zur intraoperativen Erfassung von Luftembolieereignissen

Patientenaufkleber		Dokumentation: Luftembolie bei halbsitzender Lagerung	
		Prä-OP Befund:	OP Datum: _____
		PFO <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein anderer re - li Shunt <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	OP Zeiten: Schnitt: _____ Naht: _____
Intra-OP Befunde: (jedes Ereignis muss separat dokumentiert werden)			Uhrzeit
V. a. Luftblasen im TEE <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	ET CO2 Änderung <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein offene Vene im Situs bei Jugularvenenkompression gefunden <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Δ CO2 (PaCO2 / ET CO2) _____ RR zum Zeitpunkt des Ereignisses _____ ZVD zum Zeitpunkt des Ereignisses _____
V. a. Luftblasen im TEE <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	ET CO2 Änderung <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein offene Vene im Situs bei Jugularvenenkompression gefunden <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Δ CO2 (PaCO2 / ET CO2) _____ RR zum Zeitpunkt des Ereignisses _____ ZVD zum Zeitpunkt des Ereignisses _____
V. a. Luftblasen im TEE <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	ET CO2 Änderung <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein offene Vene im Situs bei Jugularvenenkompression gefunden <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Δ CO2 (PaCO2 / ET CO2) _____ RR zum Zeitpunkt des Ereignisses _____ ZVD zum Zeitpunkt des Ereignisses _____
V. a. Luftblasen im TEE <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	ET CO2 Änderung <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein offene Vene im Situs bei Jugularvenenkompression gefunden <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Δ CO2 (PaCO2 / ET CO2) _____ RR zum Zeitpunkt des Ereignisses _____ ZVD zum Zeitpunkt des Ereignisses _____
Sonstiges Ereignis <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	ET CO2 Änderung <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein offene Vene im Situs bei Jugularvenenkompression gefunden <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Δ CO2 (PaCO2 / ET CO2) _____ RR zum Zeitpunkt des Ereignisses _____ ZVD zum Zeitpunkt des Ereignisses _____
ERFORDERLICHE DOKUMENTATION		NOTIZEN	
Intra-OP TEE Daten wurden auf CD gebrannt <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein			
Bei ET CO2 Änderung: Trend vom Monitor wurde ausgedruckt <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein			
CareVue Narkoseprotokoll wurde ausgedruckt <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein			

10 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Angela Sabine Mayer
Geburtsdatum: 25.06.1990
Geburtsort: Bernkastel-Kues

Studium

10/2010 – 12/2016 Eberhard Karls Universität Tübingen (Medizin)
12/2016 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2015 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
09/2012 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Schulbildung

2000 – 2009 Cusanus Gymnasium Wittlich
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife
1996 – 2000 École Allemande de Genève