

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Aus der Klinik für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie

Städtisches Klinikum München GmbH, Klinikum Bogenhausen

Akademisches Lehrkrankenhaus der Technischen Universität München

(Chefarzt: apl. Prof. Dr. P. Friederich)

Evaluation der zerebralen Sauerstoffsättigung in beach chair Position unter dem Einfluss kardiovaskulärer Risikofaktoren und intraoperativer Hypotension

Florian Fuchsgruber

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. P. Friederich
2. Univ.-Prof. Dr. K.-L. Laugwitz

Die Dissertation wurde am 02.02.2015 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 14.10.2015 angenommen.

Glossar

ASA	American Society of Anesthesiologists
AUC	area under the curve
äG	äußerer Gehörgang
bc	beach chair
BMI	Body Mass Index
bzw.	beziehungsweise
CBF	zerebraler Blutfluss
cm	Zentimeter
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
D	Distickstoffmonoxid
dl	Deziliter
EEG	Elektroenzephalografie
EKG	Elektrokardiogramm
FiO ₂	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
g	Gramm
Hb	Hämoglobin
He	Herzhöhe
HZV	Herzzeitvolumen
H ₂ O	Wasser
ICP	intrakranieller Druck
kg	Kilogramm
KI	Konfidenzintervall
lat decu Po	lateral decubitus Position
LM	Larynxmaske
M	Musculus
m	Meter

MAP	mittlerer arterieller Druck
min	Minuten
ml	Milliliter
mP	mit Pathologie
NIRS	Nah-infrarot-Spektroskopie
nm	Nanometer
OP	Operation
oP	ohne Pathologie
O ₂	Sauerstoff
P	Propofol
p _a CO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
p _a O ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
Patho	Pathologie
patho	pathologisch
petCO ₂	endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PPV	positiver prädiktiver Wert
PRIND	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
R	Remifentanil
r	Korrelationskoeffizient
RCRI	Revised Cardiac Risk Index
RF	Risikofaktor (RCRI > 1; ASA > 2; Hypertonus; Anämie)
ROC	Receiver Operating Characteristic
RR diast	diastolischer Blutdruck
RR syst	systolischer Blutdruck
rSO ₂	regionale Sauerstoffsättigung
S	Sevofluran
TIA	transitorische ischämische Attacke

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Aufteilung der Gruppen A und B
Abbildung 2	Aufteilung der Gruppe A1
Abbildung 3	Aufteilung der Gruppe B1
Abbildung 4	Elektromagnetisches Spektrum
Abbildung 5	Darstellung der Absorptionsspektren
Abbildung 6	Schematische Darstellung der zerebralen Oxymetrie
Abbildung 7	Zerebraloxyrometer INVOS 5100
Abbildung 8	Messzeitpunkte für systolischen Blutdruck und rSO ₂
Abbildung 9	Steigung der Regressionsgeraden
Abbildung 10	Demographische Daten Gruppe A1
Abbildung 11	Verlauf systolischer Blutdruck Gruppe A1
Abbildung 12	ROC Kurve systolischer Blutdruck Gruppe A1
Abbildung 13	Verlauf MAP Gruppe A1
Abbildung 14	ROC Kurve MAP in beach chair Position Gruppe A1
Abbildung 15	Verlauf rSO ₂ Gruppe A1
Abbildung 16	Steigung der Regressionsgeraden Gruppe A1
Abbildung 17	ROC Kurve Steigung der Regressionsgeraden Gruppe A1
Abbildung 18	Demographische Daten Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 19	Verlauf systolischer Blutdruck Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 20	ROC Kurve systolischer Blutdruck Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 21	Verlauf MAP Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 22	ROC Kurve MAP in beach chair Position Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 23	Verlauf rSO ₂ Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 24	Steigung der Regressionsgeraden Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 25	ROC Kurve Steigung der Regressionsgeraden Gruppe A1 (20 min)
Abbildung 26	Demographische Daten Gruppe B1

Abbildung 27	Verlauf systolischer Blutdruck Gruppe B1
Abbildung 28	ROC Kurve systolischer Blutdruck Gruppe B1
Abbildung 29	Verlauf MAP Gruppe B1
Abbildung 30	ROC Kurve MAP in beach chair Position Gruppe B1
Abbildung 31	Verlauf rSO ₂ Gruppe B1
Abbildung 32	Steigung der Regressionsgeraden Gruppe B1
Abbildung 33	ROC Kurve Steigung der Regressionsgeraden Gruppe B1
Abbildung 34	Demographische Daten Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 35	Verlauf systolischer Blutdruck Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 36	ROC Kurve systolischer Blutdruck Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 37	Verlauf MAP Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 38	ROC Kurve MAP in beach chair Position Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 39	Verlauf rSO ₂ Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 40	Steigung der Regressionsgeraden Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 41	ROC Kurve Steigung der Regressionsgeraden Gruppe B1 (20 min)
Abbildung 42	Inzidenz pathologischer rSO ₂ Werte
Abbildung 43	Verlauf MAP und rSO ₂ Gruppe A1
Abbildung 44	Verlauf MAP und rSO ₂ Gruppe B1
Abbildung 45	Gegenüberstellung MAP vs. rSO ₂

Inhaltsübersicht

1. Einleitung
 - 1.1 Beach chair Position
 - 1.2 Komplikationen in beach chair Position
 - 1.3 Physiologie der zerebralen Perfusion
 - 1.3.1 Zerebrale Autoregulation
 - 1.3.2 Störfaktoren der zerebralen Autoregulation
 - 1.3.3 Einfluss der intraoperativen Lageveränderung auf die zerebrale Perfusion
 - 1.3.4 Hydrostatische Druckdifferenz zwischen Herzniveau und Schädelbasis
 - 1.4 Intraoperative Hypotension
 - 1.4.1 Ursachen einer intraoperativen Hypotension
 - 1.4.2 Auswirkungen einer intraoperativen Hypotension auf Morbidität und Mortalität
 - 1.4.3 Intraoperative Hypotension und Interventionsgrenzen
 - 1.5 Pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 1.5.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 1.5.2 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: beach chair / lateral decubitus Position
 - 1.5.3 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: Allgemein- / Regionalanästhesie
 - 1.5.4 Permissive Hypotension und pathologische rSO₂ Werte
 - 1.5.5 Auswirkungen verschiedener Anästhetika auf die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 1.5.6 Korrelation zwischen MAP und rSO₂ in beach chair Position
 - 1.5.7 Pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position: Patientenspezifische Risikofaktoren
 - 1.6 Anästhesiologische Risikoklassifikationen
 - 1.6.1 American Society of Anesthesiologists Klassifikation
 - 1.6.2 Revised Cardiac Risk Index
 - 1.6.3 Zusammenhang zwischen ASA- Klassifikation, RCRI und rSO₂
2. Fragestellung
3. Material und Methoden

- 3.1 Studienart und Durchführung
- 3.2 Studienzeitraum
- 3.3 Ein- und Ausschlusskriterien
- 3.4 Gruppenaufteilung
- 3.5 Versuchsanordnung
- 3.6 Nah-infrarot-Spektroskopie
 - 3.6.1 Nah-infrarot-Licht
 - 3.6.2 Physikalische Grundlagen und Technik
 - 3.6.3 Messung der regionalen Sauerstoffsättigung
 - 3.6.4 Grenzwerte der regionalen Sauerstoffsättigung
 - 3.6.5 Zerebraloxymer INVOS 5100
- 3.7 Statistik
- 4. Ergebnisse
 - 4.1 Gruppe A1 (gesamter Verlauf)
 - 4.1.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte
 - 4.1.2 Demographische Daten
 - 4.1.3 Verlauf systolischer Blutdruck
 - 4.1.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck
 - 4.1.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung
 - 4.1.6 Steigung der Regressionsgeraden
 - 4.1.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
 - 4.1.8 Postoperative Liegedauer
 - 4.2 Gruppe A1 (20 min Intervall in beach chair Position)
 - 4.2.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte
 - 4.2.2 Demographische Daten
 - 4.2.3 Verlauf systolischer Blutdruck
 - 4.2.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck
 - 4.2.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung
 - 4.2.6 Steigung der Regressionsgeraden

- 4.2.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
- 4.2.8 Postoperative Liegedauer
- 4.3 Gruppe B1 (gesamter Verlauf)
 - 4.3.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte
 - 4.3.2 Demographische Daten
 - 4.3.3 Verlauf systolischer Blutdruck
 - 4.3.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck
 - 4.3.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung
 - 4.3.6 Steigung der Regressionsgeraden
 - 4.3.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
 - 4.3.8 Postoperative Liegedauer
- 4.4 Gruppe B1 (20 min Intervall in beach chair Position)
 - 4.4.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte
 - 4.4.2 Demographische Daten
 - 4.4.3 Verlauf systolischer Blutdruck
 - 4.4.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck
 - 4.4.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung
 - 4.4.6 Steigung der Regressionsgeraden
 - 4.4.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
 - 4.4.8 Postoperative Liegedauer
- 4.5 Zusammenfassung Ergebnisse
 - 4.5.1 Gruppe A1 (gesamter Verlauf)
 - 4.5.2 Gruppe A1 (20 min Intervall in beach chair Position)
 - 4.5.3 Gruppe B1 (gesamter Verlauf)
 - 4.5.4 Gruppe B1 (20 min Intervall in beach chair Position)
- 5. Diskussion
 - 5.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: Ergebnisinterpretation und Vergleich mit internationalen Daten
 - 5.2 Definition pathologischer rSO₂ Werte: Auswahl des Vergleichswertes

- 5.3 Patientenspezifische Risikofaktoren und pathologische rSO₂ Werte
- 5.4 Überwachung der rSO₂ mittels NIRS bei kardiovaskulären Erkrankungen
 - 5.4.1 RCRI- Klassifikation als Prädiktor pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 5.4.2 ASA- Klassifikation als Prädiktor pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 5.4.3 Arterieller Hypertonus als Risikofaktor für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
 - 5.4.4 Anämie als Risikofaktor für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position
- 5.5 Zusammenhang zwischen Blutdruck und pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position
- 5.6 Interventionsgrenzen des systolischen Blutdrucks in beach chair Position
- 5.7 Zusammenhang zwischen rSO₂ und systolischem Blutdruck anhand linearer Regression
- 5.8 Einfluss des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdrucks auf die rSO₂
- 5.9 Auswirkungen pathologischer rSO₂ Werte auf die postoperative Liegedauer
6. Zusammenfassung
7. Literaturverzeichnis
8. Danksagung

1. Einleitung

1.1 Beach chair Position

Orthopädische Operationen im Bereich der Schulter werden überwiegend in der lateral decubitus oder der beach chair Position durchgeführt (Wakim E, 1991), (Rains, et al., 2011). Während der Patient bei der lateral decubitus Position seitlich liegend gelagert wird, wird er bei Letzterer mit bis zu 90 Grad über die Horizontale aufgesetzt und der Kopf anschließend in einer Kopfschale fixiert (Cullen, et al., 2007).

Die beach chair Position bietet dem Chirurgen zahlreiche Vorteile und ist daher auch im Klinikum Bogenhausen der bevorzugte Lagerungstyp. Sie erlaubt dem Operateur eine schnelle und einfache anatomische Orientierung sowie eine rasche Darstellung der glenohumeralen Strukturen und des subacromialen Raumes. Im Falle der intraoperativen Notwendigkeit ermöglicht die beach chair Position einen raschen Wechsel auf einen offenen Zugang (Peruto, et al., 2009). Die Gefahr von Verletzungen des Nervengeflechts ist deutlich geringer als bei der lateral decubitus Position, da keinerlei Zug auf nervale Strukturen ausgeübt wird (Skyhar, et al., 1988), (Tange, et al., 2010).

1.2 Komplikationen in beach chair Position

In den letzten Jahren gab es Komplikationen nach Operationen am Schultergelenk, die in einem möglichen Zusammenhang mit der Lagerung des Patienten in beach chair Position stehen.

So klagten Patienten, die in beach chair Position operiert wurden, über Parästhesien und Missempfindungen im Halsbereich (Rains, et al., 2011). Diese waren auf Läsionen der beiden sensiblen Nerven Nervus occipitalis minor und auricularis magnus zurückzuführen.

Auch traten Beeinträchtigungen des Gesichtsfeldes sowie Visusverlust nach Operationen in beach chair Position auf (Papadonikolakis, et al., 2008), (Mazzon, et al., 2009).

Bei anderen in beach chair Position operierten Patienten kam es zu zerebralen Ischämien (Pohl, et al., 2005), (Dippmann, et al., 2010), (Tange, et al., 2010). Mögliche Ursachen sind eine kritische Reduktion des zerebralen Blutflusses (CBF), ein unzureichender zerebraler Perfusionsdruck (CPP) oder eine Kompression hirnversorgender Gefäße durch Überstreckung und Rotation der Halswirbelsäule (Moerman, et al., 2012). Vier Fallberichte von Operationen in beach chair Position mit zum Teil letalem Verlauf wurden von Pohl und Cullen im Jahr 2005 veröffentlicht (Pohl, et al., 2005). Hierbei kam ein Patient zu Tode, drei weitere Patienten erlitten schwere Hirnschädigungen (Papadonikolakis, et al., 2008), (Ko, et al., 2012). Als Ursache wurde ein zerebraler Sauerstoffmangel vermutet.

Tabelle 1 zeigt die in verschiedenen Studien und Artikeln beschriebenen Komplikationen, die im Rahmen von in beach chair Position durchgeführten Operationen auftraten.

Studie / Artikel	Studienart	Autoren	Komplikationen	Journal	Jahr	n
Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series	Case report	Pohl A, Cullen D	Zerebrale Ischämie, Tod	J Clin Anesth	2005	4
Avoiding Catastrophic Complications of Stroke and Death Related to Shoulder Surgery in the Sitting Position	Review	Papadonikolakis A, Wiesler E, Olympio M, Poehling G	Zerebrale Ischämie, Sehstörungen, Tod	Arthroscopy	2008	
Beach chair position, general anesthesia and deliberate hypotension during shoulder surgery: a dangerous combination	Review	Mazzon D, Danelli G, Poole D, Marchini C, Bianchin C	Zerebrale Ischämie, Sehstörungen	Minerva Anestesiol	2009	
Severe cerebral desaturation during shoulder arthroscopy in the beach chair position	Case report	Dippmann C, Winge S, Nielsen H	Zerebrale Ischämie	Arthroscopy	2010	2
Pathomechanisms and Complications Related to Patient Positioning and Anesthesia During Shoulder Arthroscopy	Review	Rains D, Rooke A, Wahl C,	Nervenverletzungen, Tetraplegie, zerebrale Ischämie, Pneumothorax, Sehstörungen	Arthroscopy	2011	
The safety of controlled hypotension for shoulder arthroscopy in the beach chair position	Prospective cohort study	Gillespie R, Shishani Y, Streit J, Wanner J, McCrum C, Syed T, Haas A, Gobezie R	Zerebrale Ischämie	J Bone Joint Surg Am	2012	52
Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects	Prospective cohort study	Salazar D, Sears B, Aghdasi B, Only A, Francois A, Tonino P, Marra G	Zerebrale Ischämie, kognitives Defizit	J Shoulder Elbow Surg	2013	50

Tabelle 1: Übersicht über Komplikationen bei Operationen in beach chair Position

1.3 Physiologie der zerebralen Perfusion

Die arterielle Blutversorgung des Gehirns erfolgt über die Arteriae carotis internae und die Arteriae vertebrales. Diese schließen sich an der Hirnbasis zu einem Gefäßring, dem Circulus Willisii, zusammen. Das venöse Blut fließt über die Sinus durae matris ab. Diese bilden ein miteinander verbundenes System und münden in die Venae jugularis internae. Die Sinus durae matris stellen Duplikaturen der Dura mater dar, die auf der Innenseite mit Endothel ausgekleidet sind. Sie besitzen weder Venenklappen noch eine Umhüllung aus Muskulatur.

Die globale Hirndurchblutung beträgt unter physiologischen Bedingungen 50 ml /min/ 100 g Gehirn, wobei regionale Unterschiede zwischen der grauen und weißen Substanz bestehen (Weyland, et al., 2013). In der weißen Substanz ist der zerebrale Blutfluss (CBF) mit ca. 20 ml /min /100 g deutlich geringer als in der grauen Substanz, wo er etwa 70 ml /min/ 100 g beträgt. Der CBF beträgt insgesamt rund 15 % des Herzzeitvolumens (HZV), das heißt 700 – 900 ml / min. Das zerebrale Blutvolumen (CBV) beläuft sich auf 100 – 150 ml.

Beim zerebralen Perfusionsdruck (CPP) handelt es sich um die Differenz von mittlerem arteriellen Druck (MAP) und intrakraniell Druck (ICP).

1.3.1 Zerebrale Autoregulation

Zerebrale Autoregulation beschreibt die Fähigkeit des Gehirns, den CBF unabhängig von HZV, MAP und CPP auf einem Niveau weitgehend konstant zu halten (Lucas, et al., 2010), (Schön, et al., 2012).

Verantwortlich hierfür sind die zerebralen Arterien, die ihren Durchmesser entsprechend dem CPP verändern. Kommt es zu einem Abfall des CPP, so erweitern sich die Hirnarterien. Steigt der CPP an, so kontrahieren sich die Arterien (Strandgaard, et al., 1984), (Paulson, et al., 1990), (Panerai, 2008). Unter physiologischen Bedingungen wird der CBF in einem Bereich des CPP zwischen 60 und 150 mmHg durch regulative Veränderungen der Gefäßweite einem Plateau entsprechend konstant gehalten (Lucas, et al., 2010), (Jeong, et al., 2012). Dies bedeutet für den CBF, dass solange die Grenzwerte von 60 und 150 mmHg des CPP nicht über- oder unterschritten werden, der CPP von untergeordneter Bedeutung bleibt.

Außerhalb der oben genannten Grenzen folgt der CBF passiv dem CPP. Kommt es zu einer Unterschreitung des unteren Grenzwertes der zerebralen Autoregulation, so fällt der CBF dem CPP entsprechend ab. Tritt eine Überschreitung des oberen Grenzwertes auf, nimmt der CBF analog zum CPP zu.

1.3.2 Störfaktoren der zerebralen Autoregulation

Die zerebrale Autoregulation kann durch eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren und Schädigungen beeinträchtigt oder aufgehoben werden. Zu nennen sind hier zum Beispiel Hypoxie, Ischämie und Hirntraumata (Paulson, et al., 1990), (Lucas, et al., 2010).

Ein weiterer Störfaktor ist die Veränderung des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_a\text{CO}_2$). Aufgrund der Abhängigkeit des CBF vom $p_a\text{CO}_2$ führt eine Reduktion des $p_a\text{CO}_2$ zum Anstieg des zerebralen Vasotonus und damit zu einer Abnahme der zerebralen Perfusion (McCulloch, et al., 2009), (Schön, et al., 2012). Eine Hyperkapnie dilatiert die Hirngefäße und steigert dadurch den CBF. Beide Reaktionen, das heißt die durch Hypokapnie bedingte Vasokonstriktion als auch die durch Hyperkapnie verursachte Vasodilatation, erfolgen unabhängig vom jeweils herrschenden CPP.

Die Körpertemperatur beeinflusst ebenfalls die zerebrale Autoregulation (Peruto, et al., 2009). Eine Hyperthermie führt zum Anstieg der Aktivität und des Stoffwechsels des Gehirns und steigert damit den CBF. Eine Hypothermie senkt die Aktivität des Gehirns und vermindert den CBF.

Ein weiterer Störfaktor ist ein bestehender chronischer arterieller Hypertonus (Paulson, et al., 1990), (Weyland, et al., 2013). Im Laufe der Zeit passen sich die zerebralen Gefäße an den erhöhten CPP durch Hypertrophie der Gefäßwand an. Die Grenzen der zerebralen Autoregulation, mittels der ein konstanter CBF erreicht wird, liegen nicht mehr bei einem CPP von 60 - 150 mmHg, sondern darüber. Abfälle des CPP auf 50 – 60 mmHg können bei Patienten mit chronischem arteriellen Hypertonus eine Abnahme der Hirndurchblutung schon bei Blutdruckwerten verursachen, die von Patienten ohne arteriellen Hypertonus gut kompensiert werden (Barry, 1985), (Paulson, et al., 1989), (Weyland, et al., 2013).

Anästhetika können die zerebrale Autoregulation ebenfalls einschränken oder verändern. So nimmt der MAP unter Anwendung des Anästhetikums Isofluran dosisabhängig ab. Dieser Blutdruckabfall beruht auf der vasodilatierenden Wirkung von Isofluran. Die zerebralen Arterien können in der Folge auf Veränderungen des CPP mittels Erweiterung oder Kontraktion nur eingeschränkt reagieren (McCulloch, et al., 2009).

1.3.3 Einfluss der intraoperativen Lageveränderung auf die zerebrale Perfusion

Die Lageveränderung des Patienten aus der liegenden in die beach chair Position geht mit verschiedenen hämodynamischen Veränderungen einher. Aufgrund einer Umverteilung des Blutvolumens von zentralen in periphere Kompartimente kommt es im Rahmen des Aufsetzvorganges zu einer Verringerung des venösen Rückstromes zum Herzen und damit

der kardialen Vorlast (Weyland, et al., 2013). Dies führt zu einem reduzierten Schlagvolumen und einem Abfall des systolischen, diastolischen und mittleren arteriellen Blutdrucks (Jeong, et al., 2012). Wird die untere Grenze der zerebralen Autoregulation (CPP = 60 mmHg) unterschritten, folgt der CBF passiv dem CPP (Cullen, et al., 2007), (Jeong, et al., 2012). In der Folge kann es zu einem deutlich reduzierten CBF kommen.

Bei wachen Patienten kommt es durch die Lageveränderung aus der liegenden in die sitzende Position zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Dies führt zu einer Steigerung der Herzfrequenz um 50 – 80 % nach der Positionsänderung und zu einem Anstieg des systemischen Widerstandes (Murphy, et al., 2010), (Koh, et al., 2013). Ist der Patient jedoch nicht wach, sondern befindet sich in Narkose, sind diese physiologischen Kompensationsmechanismen eingeschränkt (Moerman, et al., 2012). So wirken zum Beispiel Inhalationsanästhetika vasodilatierend und senken den peripheren Widerstand.

1.3.4 Hydrostatische Druckdifferenz zwischen Herzniveau und Schädelbasis

Wie zuvor beschrieben, kann eine intraoperative Lagerung des Patienten in beach chair Position unter Allgemeinanästhesie zu einer Abnahme des CBF führen. Ursächlich hierfür sind die Umverteilung des Blutvolumens, die Abnahme der kardialen Vorlast und die Aufhebung der Autoregulation. Durch die Lagerung des Patienten in beach chair Position entsteht außerdem ein hydrostatisches Druckgefälle zwischen Herzniveau und Schädelbasis. Dessen Auswirkungen auf den CPP sind wissenschaftlich umstritten (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013).

Die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck (MAP) und dem intrakraniellen Druck (ICP) wird als CPP bezeichnet. Es ist unklar, ob der in beach chair Position am Oberarm mittels nicht-invasiver Blutdruckmessung ermittelte systolische Blutdruck beziehungsweise MAP für die Berechnung des CPP und der Grenzen der zerebralen Autoregulation um die hydrostatische Druckdifferenz zwischen linkem Ventrikel und äußerem Gehörgang korrigiert werden muss oder nicht (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013). In liegender Position kann der auf Höhe des linken Ventrikels gemessene MAP aufgrund des fehlenden hydrostatischen Gefälles zwischen Herz und Schädelbasis für die Berechnung des CPP und der Grenzwerte der zerebralen Autoregulation (untere Grenze: CPP 60 mmHg, obere Grenze: CPP 150 mmHg) verwendet werden.

In der Folge wurden zwei unterschiedliche Hypothesen bezüglich der Auswirkung des hydrostatischen Druckgefälles auf den CPP entwickelt: Die Siphon- und die Wasserfallhypothese (Hicks, et al., 2005).

Die Siphonhypothese beschreibt den menschlichen Kreislauf als ein kontinuierliches, in sich geschlossenes Röhrensystem (Weyland, et al., 2013). Die sich durch die beach chair Position

ergebenden hydrostatischen Veränderungen sind demzufolge zu vernachlässigen, als diese in gleicher Weise auf den zuführenden arteriellen Schenkel als auch den abführenden venösen Schenkel wirken und somit keine Auswirkungen auf den CPP haben sollen (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013). Dies bedeutet für Patienten in beach chair Position, dass die auf Herzhöhe gemessenen Werte von systolischem Blutdruck und MAP auch auf Höhe des äußeren Gehörganges für den CPP valide sind. Eine Korrektur des nicht-invasiv auf Höhe des linken Ventrikels gemessenen systolischen Blutdrucks beziehungsweise MAP wäre der Siphonhypothese zufolge nicht notwendig (Hicks, et al., 2005). Ebenso entfiere eine Positionsänderung des arteriellen Druckabnehmers bei einer invasiven Blutdruckmessung auf Höhe des äußeren Gehörganges (Weyland, et al., 2013). Ergibt sich für den CPP mittels Messung des MAP auf Höhe des linken Ventrikels ein Wert ≥ 60 mmHg, so wäre die untere Grenze der zerebralen Autoregulation überschritten und der CBF trotz Lageveränderung konstant.

Bei der Untersuchung dieser Theorie zeigte sich, dass das geschlossene System auch im Tierreich anwendbar ist. Die Giraffe stellt dabei das am besten geeignete Tier dar, um die hydrostatischen Einflüsse, die auf den Blutdruck und den Blutfluss in vivo wirken, zu zeigen. Im Stehen kann sich der Kopf des Tieres um bis zu 1,5 Meter oberhalb des Herzens befinden. Senkt die Giraffe den Kopf bis auf den Boden, etwa zum trinken, kann der Druck im venösen System 100 mmHg überschreiten. Forscher konnten nun zeigen, dass der Druck in der Aorta bei horizontaler Lage etwa 170 mmHg beträgt (Hicks, et al., 2005). Beim Anheben des Kopfes erhöht sich der Druck auf ca. 210 mmHg. Würde nun jedoch kein Siphon-Modell vorliegen, müsste das Herz das Gewicht des Blutes gegen die Schwerkraft anheben und der benötigte Blutdruck wäre weitaus höher (Hicks, et al., 2005).

In einem offenen System würde die Schwerkraft ein Fließen stromaufwärts verhindern. In einem geschlossenen System wie dem menschlichen oder tierischen Kreislauf dagegen führt die Schwerkraft weder zu einem Fließen stromaufwärts noch verursacht sie ein Fließen stromabwärts, da sie auf den auf- und absteigenden Schenkel in gleichem Maße wirkt. Im Gegensatz zu einem offenen System wird der Blutfluss im Menschen nicht durch die Schwerkraft angetrieben, sondern durch eine „Pumpe“, dem Herz. Burton formulierte in diesem Zusammenhang die Aussage, dass es für das Blut im menschlichen Kreislauf nicht schwieriger sei, stromaufwärts zu fließen als stromabwärts (Gisolf, et al., 2005).

Unterstützung findet die Siphonhypothese in der Tatsache, dass intrazerebral gelegene Venen und venöse Sinus beim aufrecht sitzenden Menschen einen negativen Druck besitzen (Hicks, et al., 2005). Kommt es zum Beispiel zu intraoperativen Verletzungen dieser Gefäße, kann es in der Folge zu einer Luftembolie ins Herz aufgrund des negativen Drucks kommen (Hicks, et al., 2005).

Gegen die Siphonhypothese spricht der unterschiedliche Aufbau der arteriellen und venösen Gefäßwand und die daraus resultierenden Dehnbarkeitsunterschiede (Gisolf, et al., 2005). So postulierten Hill und Bernard bereits 1897, dass sich das Blut ähnlich einem Wasserfall

entlang des hydrostatischen Drucks bewege und ein Stromaufwärtsfließen des Blutes aufgrund unterschiedlicher Gefäßwände von Arterien und Venen nur mit zusätzlichem Kraftaufwand zu bewältigen sei (Gisolf, et al., 2005).

Die Grundlage der sich hieraus ergebenden Wasserfallhypothese beruht, im Gegensatz zur Siphonhypothese, auf der Annahme einer funktionellen Diskontinuität des Gefäßsystems (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013). Verantwortlich hierfür sind der unterschiedliche Aufbau der arteriellen und venösen Gefäßwand, Kompressionen der Gefäße von außen sowie höhergradige Stenosen der Gefäßlumina (Weyland, et al., 2013). Lageveränderungen, wie zum Beispiel aus der liegenden in die sitzende Position, führen gemäß der Wasserfallhypothese zu einem hydrostatischen Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und äußerem Gehörgang. Für die Klinik bedeutet dies, dass der nicht-invasiv auf Herzhöhe gemessene systolische Blutdruck beziehungsweise MAP hinsichtlich des hydrostatischen Druckunterschieds korrigiert werden muss (Weyland, et al., 2013). Es wird eine Anpassung des auf Herzhöhe gemessenen systolischen Blutdrucks von 1 mmHg pro 1,25 cm Höhendifferenz zwischen dem Mittelpunkt der Blutdruckmanschette und dem äußeren Gehörgang empfohlen (Moerman, et al., 2012). Geht man davon aus, dass im allgemeinen der Abstand zwischen der Manschette und dem Gehirn je nach Lagerung und Größe des Patienten in beach chair Position zwischen 10 und 30 cm beträgt, so resultiert daraus ein um 8 - 24 mmHg niedrigerer tatsächlicher systolischer Blutdruck auf Höhe des äußeren Gehörganges als der mittels Blutdruckmanschette gemessene Wert angibt. Um einen CPP \geq 60 mmHg auf Höhe des äußeren Gehörganges zu erreichen, müsste der auf Herzhöhe gemessene systolische Blutdruck beziehungsweise MAP verglichen mit den Werten unter Anwendung der Siphonhypothese deutlich größere Werte aufweisen. Der arterielle Druckaufnehmer muss, im Gegensatz zur Messung des Blutdrucks unter Annahme der Siphonhypothese, auf Höhe des äußeren Gehörganges platziert werden, um den hydrostatischen Druckunterschied zu berücksichtigen (Weyland, et al., 2013).

Sollte es des Weiteren nicht möglich sein, die Blutdruckmanschette am Arm zu befestigen, sondern am Bein, kann dies die Situation der Wasserfallhypothese zufolge zusätzlich aggravieren (Cullen, et al., 2007). In beach chair Position kann das hydrostatische Gefälle alleine bereits zu einem Druckunterschied von ca. 94 mmHg zwischen dem an der Wade gemessenen und dem tatsächlich im Kopf vorherrschenden systolischen Blutdruck führen (Papadonikolakis, et al., 2008).

Ist die Lagerung des Patienten in beach chair Position verbunden mit einer permissiven Hypotonie, so kann dies gemäß der Wasserfallhypothese schwerwiegende Folgen für den CBF haben. Wird auf Höhe des linken Ventrikels ein hypotoner systolischer Blutdruck gemessen, so ist der Wert auf Höhe des äußeren Gehörganges unter Berücksichtigung des hydrostatischen Druckunterschiedes entsprechend der Wasserfallhypothese deutlich geringer. Es kann somit zu einer Unterschreitung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation kommen, so dass der CBF dem CPP passiv folgt.

Während der sitzenden Lagerung des Patienten in beach chair Position wird eine Korrektur des auf Höhe des linken Ventrikels gemessenen systolischen Blutdrucks beziehungsweise MAP gemäß der Wasserfallhypothese um die hydrostatische Druckdifferenz zwischen Herzniveau und Schädelbasis empfohlen (Weyland, et al., 2013). Der korrigierte Wert soll in der Folge die untere Grenze der zerebralen Autoregulation nicht unterschreiten. Bei einer invasiven Blutdruckmessung wird der Wasserfallhypothese entsprechend eine Positionierung des Druckabnehmers auf Höhe des äußeren Gehörganges notwendig, um einen funktionell validen Perfusionsdruck zu ermitteln.

1.4 Intraoperative Hypotension

Bislang gibt es keine einheitliche Definition einer intraoperativ auftretenden Hypotension. So werden zum Beispiel ein systolischer Blutdruck < 80 mmHg, eine relative Abnahme des systolischen Blutdrucks ≥ 20 % vom Ausgangswert sowie die Kombination eines systolischen Blutdruckwertes < 100 mmHg und einer relativen Abnahme ≥ 20 % als intraoperative Hypotension bezeichnet (Weyland, et al., 2013).

1.4.1 Ursachen einer intraoperativen Hypotension

Eine intraoperative Hypotension kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Hierzu zählen zum Beispiel das Anästhesieverfahren sowie die der OP-Indikation zugrunde liegende Pathologie (Weyland, et al., 2013). Kardiovaskuläre Begleiterkrankungen und pharmakologische Einflüsse können ebenfalls zum Auftreten einer intraoperativen Hypotension führen.

Mittels einer Observationsstudie an mehr als 147.000 Patienten wurden folgende Risikofaktoren für das Auftreten einer intraoperativen Hypotension bestimmt: Alter > 75 Jahre, ASA > 4 , Kombination von Regional- und Allgemeinanästhesie sowie die Dauer der Operation (Taffe, et al., 2009), (Weyland, et al., 2013).

Hinsichtlich der Inzidenz und der Folgen einer intraoperativen Hypotension kommt einer operationsbedingten Oberkörperhochlagerung, wie sie im Rahmen der beach chair Position durchgeführt wird, eine besondere Bedeutung zu. Für die oftmals ausgeprägte Hypotension in sitzender Lagerung sind verschiedene Gründe verantwortlich. Unter anderem führt, wie zuvor beschrieben, die Umverteilung des Blutvolumens von zentralen in periphere Kompartimente zu einer Verringerung der kardialen Vorlast (Buhre, et al., 2000), (Weyland, et al., 2013).

Ferner wird von Operateuren aus Gründen der verbesserten Übersicht bei arthroskopischen Eingriffen in beach chair Position eine intraoperative Hypotension oftmals gewünscht (Weyland, et al., 2013). Mittels permissiver Hypotension sollen Blutungen im Gelenksbereich und damit eine eingeschränkte Sicht des Operateurs vermieden werden (Rains, et al., 2011). Dies ist vor allem bei Operationen im Bereich der Schulter von Belang, da im Gegensatz zu Operationen an den distalen Extremitäten die Anlage einer Blutsperre nicht möglich ist.

Morrison et al. untersuchten an 22 Patienten in beach chair Position einen Zusammenhang zwischen dem im subacromialen Raum herrschenden Druck, dem systolischen Blutdruck und der arthroskopischen Sicht des Operateurs (Morrison, et al., 1995). Ein klares Gesichtsfeld für den Operateur lag bis zu dem Zeitpunkt vor, ehe es zu Blutungen aus dem Trabekelwerk der Knochen oder der Kapillaren kam. Eine gute Sicht für den Operateur war gegeben, solange die Differenz zwischen dem systolischen Blutdruck und dem im subacromialen Raum herrschenden Druck 49 – 50 mmHg nicht überschritt (Morrison, et al., 1995), (Rains, et al., 2011). Um dies zu erreichen, kann entweder der arthroskopische Pumpendruck erhöht werden, die Narkose vertieft und damit der Blutdruck gesenkt oder eine Kombination aus beidem durchgeführt werden. Der Erhöhung des Pumpendrucks sind jedoch, ebenso wie dem Absenken des Blutdrucks, Grenzen gesetzt. Eine zu starke Erhöhung des Pumpendrucks kann zu Verletzungen der Weichteile und zum Flüssigkeitsaustritt aus dem Gelenk führen (Rains, et al., 2011).

1.4.2 Auswirkungen einer intraoperativen Hypotension auf Morbidität und Mortalität

Von entscheidender Bedeutung für die Klinik und die anästhesiologische Versorgung des Patienten ist, inwieweit das Auftreten einer intraoperativen Hypotension zu einer Zunahme von perioperativen Komplikationen und der Mortalitätsrate führt.

In einer prospektiven Untersuchung an 1064 nichtkardiologischen Patienten konnte gezeigt werden, dass neben bestehenden Komorbiditäten vor allem das Auftreten und die Dauer einer intraoperativen Hypotension ein wesentlicher Prädiktor der Ein- Jahres- Mortalität nach operativen Eingriffen darstellt (Monk, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013). Diese betrug für alle Patienten im Mittel 5,5 %. Eine 10 minütige Hypotension, definiert als ein systolischer Blutdruck < 80 mmHg oder ein MAP < 55 mmHg, waren mit einem ca. 1,4-fach erhöhten Mortalitätsrisiko innerhalb eines Jahres nach stattgefundener Operation verbunden (Monk, et al., 2005).

Dieses Ergebnis konnte in einer Vergleichsstudie an 88 nichtkardiologisch operierten Patienten bestätigt werden (Bijker, et al., 2009). Die Ein- Jahres- Mortalität nach operativem Eingriff betrug im Mittel 5,2 %. Bei älteren Patienten > 60 Jahre konnte das Auftreten einer

intraoperativen Hypotension sowie deren Dauer als Prädiktor für eine erhöhte Ein- Jahres- Mortalitätsrate identifiziert werden (Bijker, et al., 2009).

1.4.3 Intraoperative Hypotension und Interventionsgrenzen

Bislang fehlen trotz zahlreicher Untersuchungen zum Thema intraoperative Hypotension und der damit verbundenen klinischen Bedeutung für die zerebrale Perfusion sowohl eine einheitliche Definition der intraoperativen Hypotension als auch eine gesicherte Interventionsgrenze, deren Unterschreitung zum Auftreten einer zerebralen Unterversorgung mit Sauerstoff führen kann (Weyland, et al., 2013).

Die beach chair Position mit ihren lagerungsbedingten, hämodynamischen Veränderungen ist oftmals mit dem Auftreten einer intraoperativen Hypotension assoziiert und daher in besonderem Maße für eine mögliche kritische Reduktion des CBF und der Sauerstoffversorgung des Gehirns anfällig (Salazar, et al., 2013). In diesem Zusammenhang findet sich in der Literatur wiederholt die These, einen Abfall des systolischen Blutdrucks um mehr als 20 % während der Lagerung in beach chair Position verglichen mit dem Wert in Rückenlage zu vermeiden (Cullen, et al., 2007), (Tange, et al., 2010), (Ko, et al., 2012). Diese Einschätzung basiert auf der zerebralen Autoregulation und deren Grenzen. Beträgt der CPP zwischen 60 und 150 mmHg, so bleibt der CBF konstant (Weyland, et al., 2013). Ziel dieses Grenzwertes für den Abfall des Blutdrucks ist es, trotz einer Verringerung um 20 % vom Vergleichswert nach Lagerung in beach chair Position und nach Korrektur des auf Herzhöhe gemessenen Wertes um 1 mmHg pro 1,24 cm Höhenunterschied zwischen äußerem Gehörgang und linkem Ventrikel die untere Grenze der zerebralen Autoregulation nicht zu unterschreiten (Murphy, et al., 2010), (Tange, et al., 2010). Es fehlen bislang jedoch Evidenz basierte Ergebnisse die zeigen, dass ein Abfall des systolischen Blutdrucks um $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage signifikant häufiger zum Auftreten einer zerebralen Unterversorgung mit Sauerstoff führt.

Als weiterer interventionsbedürftiger Grenzwert einer intraoperativen Hypotension wurde ein MAP von 60 mmHg definiert (Weyland, et al., 2013). Dies entspricht dem unteren Grenzwert des CPP für den Bereich der zerebralen Autoregulation, in dem der CBF unabhängig vom CPP ist. Dieser Wert wurde allerdings wiederholt in Frage gestellt und weit höhere Werte für den CPP (70 – 80 mmHg) in Betracht gezogen (Murphy, et al., 2010), (Weyland, et al., 2013). Dies wird durch Veränderungen der Gefäßwand, wie sie im Rahmen der Arteriosklerose oder eines chronischen arteriellen Hypertonus auftreten, begründet (Murphy, et al., 2010).

Aufgrund fehlender Interventionsgrenzen für den Blutdruck, die einen Abfall des CBF und eine kritische Verringerung des zerebralen Sauerstoffangebotes sicher verhindern können,

wird die kontinuierliche Messung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung (rSO_2) mittels Nah-infrarot-Spektroskopie (NIRS) empfohlen (Salazar, et al., 2013).

1.5 Pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position

Aufgrund von Fallberichten über das Auftreten unerkannter zerebraler Ischämien bei in beach chair Position operierten Patienten ohne bestehende kardiovaskuläre Begleiterkrankungen wurde die Überwachung des Patienten mittels Elektrokardiogramm (EKG), Messung der peripheren Sauerstoffsättigung und des Blutdrucks als nicht ausreichend betrachtet (Cullen, et al., 2007), (Moerman, et al., 2012).

Als nicht-invasives, untersucherunabhängiges Messinstrument steht mit der zerebralen Oxymetrie ein Verfahren zur Verfügung, das es erlaubt, intraoperative Störungen der zerebralen Perfusion anhand der rSO_2 zu zeigen (Schön, et al., 2012). Die rSO_2 ermöglicht es, Aussagen über das Verhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf im Bereich des frontalen Kortex zu machen. Klassisches Anwendungsgebiet der zerebralen Oxymetrie ist die Überwachung der zerebralen Sauerstoffversorgung während der Klemmphase der Arteria carotis zur Thrombendarterektomie in der Gefäßchirurgie (Schön, et al., 2012).

Im Folgenden sollen nun Design, Durchführung und Ergebnisse verschiedener Studien dargestellt werden, die sowohl die Inzidenz als auch mögliche Ursachen und Risikofaktoren für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während orthopädischer Operationen in beach chair Position untersuchten. Hierzu zählen die Arbeiten von Murphy et al. (2010), Lee et al. (2011), Jeong et al. (2012), Ko et al. (2012), Moerman et al. (2012), Koh et al. (2013) und Salazar et al. (2013).

1.5.1 Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position

Anhand einer Fallserie von 20 Patienten untersuchten Moerman et al. die Auswirkungen der Lagerung in beach chair Position auf die mittels NIRS gemessenen rSO_2 (Moerman, et al., 2012). Ziel war es, die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position aufzuzeigen. Als pathologisch wurde ein Abfall der rSO_2 > 20 % verglichen mit dem Wert nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung definiert. Der für die Durchführung der Allgemeinanästhesie verantwortliche Anästhesiologe erhielt während des Eingriffs keinerlei Informationen über die aktuell gemessenen rSO_2 Werte. Die Narkose wurde nur anhand der oben genannten Überwachungsmöglichkeiten, das heißt Ableitung eines EKG, Messung der peripheren Sauerstoffsättigung und nicht-invasive Messung des Blutdrucks

gesteuert. Es ergab sich eine Inzidenz von 80 % für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position (Moerman, et al., 2012).

Die Fallzahl von 20 Patienten beruhte auf einer a priori durchgeführten Berechnung, um mittels einer Power von 0,8 und einem alpha von 0,05 einen Abfall der rSO₂ > 20 % bezogen auf den nach Narkoseeinleitung gemessenen Wert zu detektieren (Moerman, et al., 2012).

An Vorerkrankungen wiesen die untersuchten Patienten in elf Fällen einen arteriellen Hypertonus auf. Ein Patient wies anamnestisch eine transitorische ischämische Attacke (TIA) auf. Ob diese kardiovaskulären Begleiterkrankungen Auswirkungen auf die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position hatten, das heißt, ob Patienten mit diesen Vorerkrankungen signifikant häufiger vom Auftreten pathologischer rSO₂ Werte betroffen waren als Patienten ohne diese Erkrankungen, wurde nicht untersucht (Moerman, et al., 2012).

Im Rahmen der von verschiedenen Arbeitsgruppen durchgeführten Untersuchungen bezüglich der Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position zeigten sich deutliche Unterschiede (Murphy, et al., 2010), (Lee, et al., 2011), (Jeong, et al., 2012), (Ko, et al., 2012), (Moerman, et al., 2012), (Koh, et al., 2013), (Salazar, et al., 2013). So betrug die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position 0 – 80 % (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012), (Koh, et al., 2013). Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte wurde dabei vor dem Hintergrund einer permissiven Hypotension, der Anwendung verschiedener Anästhetika, der Unterscheidung zwischen Allgemein- und Regionalanästhesie sowie möglicher patientenspezifischer Risikofaktoren untersucht und angegeben.

Tabelle 2 gibt einen Überblick über verschiedene Studien, die die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position untersuchten und auf die im weiteren Verlauf näher eingegangen werden soll.

Studie	Autoren	Inzidenz rSO ₂ patho.	Journal	Jahr	n
Cerebral Oxygen Desaturation Events Assessed by Near-Infrared Spectroscopy During Shoulder Arthroscopy in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions	Murphy G, Szokol J, Marymont J, Greenberg S, Avram M, Vender J, Vaughn J, Nisman M	bc (n=61): rSO ₂ patho.: 80 % lat decu Po (n=63) : rSO ₂ patho.: 0 %	Anesth Analg	2010	124
Effects of Beach Chair Position and Induced Hypotension on Cerebral Oxygen Saturation in Patients Undergoing Arthroscopic Shoulder Surgery	Lee J, Min K, Chun Y, Kim E, Choi S	rSO ₂ patho.: 7 %	Arthroscopy	2011	28
Cerebral Oxygen Saturation Measured by NIRS and Jugular Venous Bulb Oxygen Saturation during Arthroscopic Shoulder Surgery in Beach Chair Position under Sevoflurane-Nitrous Oxide or Propofol-Remifentanil Anesthesia	Jeong H, Jeong S, Lim H, Lee J, Yoo K	rSO ₂ patho.: S+D: 27 % rSO ₂ patho.: P+R: 31 %	Anesthesiology	2012	40
Cerebral Oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position	Ko S, Cho Y, Park S, Jeong J, Shin S, Kang G	rSO ₂ patho.: 0 %	Korean J Anesthesiol	2012	50
Cerebral oxygen desaturation during beach chair position	Moerman A, De Hert S, Jacobs T, De Wilde L, Wouters P	rSO ₂ patho.: 80 %	Eur J Anaesthesiol	2012	20
Cerebral oxygenation in the beach chair position: a prospective study on the effect of general anesthesia compared with regional anesthesia and sedation	Koh J, Levin S, Chehab E, Murphy G	bc: rSO ₂ patho.: 57 % Allgemeinanästhesie; bc: rSO ₂ patho.: 0 % Regionalanästhesie	J Shoulder Elbow Surg	2013	60
Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects	Salazar D, Sears B, Aghdasi B, Only A, Francois A, Tonini P, Marra G	rSO ₂ patho.: 18 %	J Shoulder Elbow Surg	2013	50

Tabelle 2: Vergleich der ermittelten Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position

1.5.2 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: beach chair / lateral decubitus Position

Um die Auswirkungen unterschiedlicher intraoperativer Lagerungen auf die rSO₂ im Rahmen orthopädischer Eingriffe aufzuzeigen, führten Murphy et al. eine Untersuchung an insgesamt 124 Patienten durch (Murphy, et al., 2010). 61 Patienten wurden in sitzender Lagerung, das heißt in beach chair Position operiert, 63 in der auf der Seite liegenden lateral decubitus Position. Bei allen Patienten erfolgte eine Überwachung der rSO₂ mittels NIRS.

Als pathologisch wurde ein Abfall der rSO₂ > 20 % verglichen mit dem Wert nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung definiert. Ebenso galt ein rSO₂ Wert ≤ 55 % für mehr als 15 Sekunden als pathologisch (Murphy, et al., 2010). Vor Applikation von Sauerstoff wurde eine rSO₂ von 75,5 ± 4 % für alle Patienten gemessen. Nach Einleitung der Narkose betrug der als Vergleichswert bestimmte rSO₂ Wert 80,4 ± 5 %. Während der Lagerung der Patienten in beach chair Position (n=61) sank der rSO₂ Wert auf 66 ± 4 %. Bei 80 % der Patienten traten pathologische rSO₂ Werte während der sitzenden Lagerung in beach chair Position auf. Bei den in der lateral decubitus Position operierten Patienten (n=63) fand verglichen mit den in beach chair Position operierten Patienten (n=61) keine Unterschreitung der für die rSO₂ definierten Grenzwerte statt. Die Lagerung der Patienten auf der Seite führte, im Gegensatz zur beach chair Position, nicht zu signifikant kleineren rSO₂ Werten verglichen mit dem Ausgangswert ($p>0,05$). Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte bei Patienten in der lateral decubitus Position betrug 0 % (Murphy, et al., 2010).

Murphy et al. folgerten daraus, dass der Aufsetzvorgang des Patienten und die Lagerung in beach chair Position maßgeblich verantwortlich für das Auftreten pathologischer rSO₂ Wert seien (Murphy, et al., 2010).

Ein Zusammenhang zwischen dem Abfall des MAP und dem Auftreten pathologischer rSO₂ Werte konnte in der von Murphy et al. durchgeführten Untersuchung nicht gefunden werden (Murphy, et al., 2010). Das Studienprotokoll sah eine Intervention bei einem Abfall des MAP > 20 % verglichen mit dem Ausgangswert gemessen nach Einleitung der Narkose vor. Nach Lageveränderung ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem MAP der Patienten in beach chair Position und dem MAP der Patienten in der lateral decubitus Position ($p>0,05$). Die rSO₂ war dagegen bei Patienten in beach chair Position signifikant kleiner als bei Patienten in der lateral decubitus Position ($p<0,05$).

Trotz Einhaltung der Interventionsgrenzen für den MAP betrug die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte bei Patienten in beach chair Position 80 % (Murphy, et al., 2010). Die Ergebnisse der von Murphy et al. durchgeführten Untersuchung werfen daher die Frage auf, ob eine Interventionsgrenze für den Abfall des MAP von 20 % in beach chair Position ausreicht, um pathologische rSO₂ Werte und damit eine Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff zu verhindern.

1.5.3 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: Allgemein- / Regionalanästhesie

Koh et al. untersuchten an in beach chair Position durchgeführten Operationen die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte (Koh, et al., 2013). Insgesamt nahmen 60 Patienten an der Untersuchung teil. Jeweils 30 von ihnen wurden unter Allgemeinanästhesie beziehungsweise Regionalanästhesie operiert. Ziel der Studie war es zu zeigen, ob Patienten in Allgemeinanästhesie schlechter in der Lage sind, die mit dem Aufsetzvorgang aus der liegenden in die beach chair Position verbundenen hämodynamischen Veränderungen, wie zum Beispiel Abfall der kardialen Vorlast, zu kompensieren und damit häufiger vom Auftreten pathologischer rSO₂ Werte betroffen sind als in Regionalanästhesie operierte Patienten (Koh, et al., 2013).

Als pathologisch wurde ein Abfall der rSO₂ > 20 % verglichen mit dem Wert vor Applikation von Sauerstoff definiert. Während es bei Patienten in Allgemeinanästhesie in 56,7 % der Fälle zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte kam, wies kein Patient in Regionalanästhesie eine Pathologie auf. Das Ergebnis war signifikant ($p < 0,05$).

Bezüglich des MAP wurde vom Studiendesign eine medikamentöse Intervention ab einem Abfall > 20 % vom Vergleichswert in Rückenlage festgelegt (Koh, et al., 2013). Dies galt sowohl für die Eingriffe in Allgemein- als auch in Regionalanästhesie. Die Höhe des MAP beziehungsweise dessen Veränderung konnte daher nicht als der entscheidende Risikofaktor für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte unter Allgemeinanästhesie identifiziert werden, da kein signifikanter Unterschied zwischen dem MAP in Allgemeinanästhesie und Regionalanästhesie vorlag (Koh, et al., 2013). Auch die Herzfrequenz zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten in Allgemein- und Patienten in Regionalanästhesie während der Lagerung in beach chair Position (Koh, et al., 2013).

1.5.4 Permissive Hypotension und pathologische rSO₂ Werte

Wie zuvor beschrieben, wird aus Gründen der besseren Sicht für den Operateur während arthroskopischer Eingriffe in beach chair Position oftmals eine permissive Hypotension durchgeführt. In diesem Zusammenhang untersuchten Lee et al. an 28 Patienten die Auswirkungen der Lagerung in beach chair Position verbunden mit einer induzierten Hypotension, definiert als MAP = 60 – 65 mmHg gemessen auf Höhe des äußeren Gehörganges, auf die rSO₂ (Lee, et al., 2011).

Es erfolgte eine Messung des MAP sowie der rSO₂ vor Sauerstoffgabe (T0), nach Narkoseeinleitung (T1, Ausgangswert für rSO₂ und MAP), nach Lagerung in beach chair Position (T2) und nach Erreichen der induzierten Hypotension (T3). Der MAP betrug zu den

Zeitpunkten T0 $104,2 \pm 12,0$ mmHg, T1 $85,0 \pm 16,1$ mmHg, T2 $74,8 \pm 14,8$ mmHg und T3 $63,6 \pm 5,2$ mmHg. Damit war der MAP zu den Zeitpunkten T2 und T3 jeweils signifikant niedriger als zum Zeitpunkt T1 ($p < 0,05$). Darüber hinaus war der zum Zeitpunkt T3 gemessene Wert signifikant niedriger als der Wert zum Zeitpunkt T2 ($p < 0,05$). Der rSO_2 Wert betrug zum Zeitpunkt T0 $66,3 \pm 5,9$ %, T1 $74,0 \pm 5,6$ %, T2 $67,4 \pm 4,9$ % und T3 $66,0 \pm 6,3$ %. Der zu den Zeitpunkten T2 und T3 gemessene rSO_2 Wert war jeweils signifikant niedriger als zum Zeitpunkt T1 ($p < 0,05$). Der Vergleich zwischen den Zeitpunkten T2 und T3 ergab - im Gegensatz zum MAP - keinen signifikanten Unterschied. Insgesamt fielen MAP und rSO_2 nach Lagerung in beach chair Position signifikant ab verglichen mit dem Ausgangswert in Rückenlage. Eine zusätzliche Absenkung des MAP im Rahmen einer induzierten Hypotension führte dagegen nur zu signifikant kleineren MAP Werten, nicht jedoch zu signifikant kleineren rSO_2 Werten (Lee, et al., 2011).

Bezüglich der Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte zeigte sich Folgendes: Zwei Patienten wiesen pathologische Werte, definiert als ein Abfall der $rSO_2 > 20$ % vom Vergleichswert T1, auf. Der MAP betrug während der Messung pathologischer rSO_2 Werte bei den beiden Patienten < 55 respektive < 60 mmHg (Lee, et al., 2011).

Ungeklärt blieb, ob es Grenzen für den Abfall des MAP im Rahmen einer permissiven Hypotension gibt, ab deren Unterschreitung es signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position kommt.

1.5.5 Auswirkung verschiedener Anästhetika auf die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position

Jeong et al. verglichen in einer Untersuchung an 40 orthopädischen Patienten ohne bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren den Einfluss verschiedener Anästhetika auf rSO_2 und Blutdruck während der Lagerung in beach chair Position (Jeong, et al., 2012). Ziel war es zu zeigen, ob bestimmte Medikamente zu einem stärkeren Abfall des MAP während der Lagerung des Patienten in beach chair Position führen als andere, und ob dies mit einer erhöhten Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte assoziiert ist (Jeong, et al., 2012). Die Durchführung der Allgemeinanästhesie erfolgte dabei entweder mittels Sevofluran (S) und Distickstoffmonoxid (D) oder mittels Propofol (P) und Remifentanil (R). Es erfolgte eine randomisierte Verteilung der Patienten auf die beiden Behandlungsgruppen. Als Vergleichswert für die während der Lagerung in beach chair Position gewonnenen Werte für rSO_2 und MAP wurden die Werte nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung gewählt. Vor Narkoseeinleitung ergab sich weder ein signifikanter Unterschied bezüglich des MAP (S/D: 99 ± 14 mmHg; P/R: 97 ± 11 mmHg; $p=0,6530$) noch der rSO_2 (S/D: 68 ± 6 %; P/R: 68 ± 7 %; $p=0,8010$) zwischen den beiden Gruppen. Nach Lagerung in beach chair Position war der MAP mit 65 mmHg gemessen auf Höhe des äußeren Gehörganges in der mittels

Sevofluran und Distickstoffmonoxid behandelten Gruppe signifikant größer als in der Vergleichsgruppe mit 59 mmHg ($p < 0,05$).

Ein pathologischer rSO_2 Verlauf wurde als Abfall der $rSO_2 > 20\%$ vom Vergleichswert nach Narkoseeinleitung über einen Zeitraum von mindestens 15 Sekunden definiert. Die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte betrug 27 % in der mittels Sevofluran und Distickstoffmonoxid behandelten Gruppe und 31 % in der mittels Propofol und Remifentanil behandelten Gruppe (Jeong, et al., 2012).

Die Anwendung von Sevofluran und Distickstoffmonoxid führte zu einem signifikant größeren MAP während der Lagerung in beach chair Position als die Anwendung von Propofol und Remifentanil. Ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte ergab sich nicht ($p > 0,05$).

Jeong et al. konnten keinen direkten Zusammenhang zwischen dem verwendeten Anästhetikum und der Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position herstellen (Jeong, et al., 2012). Ebenso blieb der Einfluss des MAP auf die rSO_2 und das Auftreten pathologischer Werte unbeantwortet.

1.5.6 Korrelation zwischen MAP und rSO_2 in beach chair Position

Wie anhand der Siphon- beziehungsweise Wasserfallhypothese dargestellt besteht Uneinigkeit darüber, ob bei der Messung und Interpretation des Blutdrucks während der Lagerung in beach chair Position das hydrostatische Druckgefälle zwischen dem linken Ventrikel und dem äußeren Gehörgang berücksichtigt werden muss oder nicht (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013).

In einer Untersuchung an 50 orthopädischen Patienten versuchten Ko et al. einen möglichen Zusammenhang zwischen der Veränderung der rSO_2 und des MAP während der Lagerung in beach chair Position herzustellen (Ko, et al., 2012). Der MAP wurde dabei auf unterschiedlichen Höhen gemessen. Hierzu erfolgte eine invasive Blutdruckmessung mittels Punktion der Arteria radialis und der Aufbau zweier verschiedener Transducer auf Höhe des äußeren Gehörganges und auf Höhe des linken Ventrikels. Als Vergleichswerte für rSO_2 und MAP wurden die ermittelten Werte in Rückenlage vor Applikation von Sauerstoff verwendet. Der MAP, gemessen auf Höhe des linken Ventrikels, betrug vor Narkoseeinleitung $77,9 \pm 14,4$ mmHg und erreichte 5 Minuten nach Lagerung in beach chair Position einen Wert von $83,8 \pm 12,6$ mmHg ($p > 0,05$). Zum Vergleich betrug der MAP auf Höhe des äußeren Gehörganges vor Sauerstoffgabe $77,9 \pm 14,4$ mmHg und fiel im Verlauf auf $64,1 \pm 10,9$ mmHg ($p < 0,05$). Die rSO_2 betrug zunächst $76,6 \pm 8,9\%$ und fiel nach Lagerung in beach chair Position auf $66,6 \pm 8,8\%$ ($p < 0,01$). Der Korrelationskoeffizient (r) zwischen linker rSO_2 und auf

Herzhöhe gemessenem MAP betrug 0,078. Wurde der MAP auf Höhe des äußeren Gehörganges gemessen, betrug der Korrelationskoeffizient 0,275 (Ko, et al., 2012).

Ko et al. folgerten aus diesen Ergebnissen, dass der auf Höhe des äußeren Gehörganges gemessene MAP eher mit der rSO_2 korreliert und damit Rückschlüsse auf das zerebrale Verhältnis von Sauerstoffangebot und –verbrauch erlaubt als der auf Höhe des linken Ventrikels gemessene MAP (Ko, et al., 2012).

Grenzwerte für den MAP gemessen auf Höhe des äußeren Gehörganges beziehungsweise des linken Ventrikels, deren Unterschreitung signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO_2 Werte führt, wurden nicht bestimmt. Eine medikamentöse Intervention erfolgte bei einem Abfall des MAP > 20 % bezogen auf den Vergleichswert in Rückenlage sowie einem Wert < 60 mmHg auf Höhe des äußeren Gehörganges beziehungsweise 84 mmHg auf Höhe des linken Ventrikels während der Lagerung in beach chair Position (Ko, et al., 2012). Auswirkungen eines Abfalls des MAP > 20 % vom Vergleichswert auf die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte sowie auf die Korrelation zwischen rSO_2 und MAP, gemessen auf Höhe des äußeren Gehörganges beziehungsweise des linken Ventrikels, wurden nicht evaluiert.

1.5.7 Pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position: Patientenspezifische Risikofaktoren

Unklar ist bislang, ob es patientenspezifische Faktoren wie zum Beispiel Alter, Geschlecht oder kardiovaskuläre Begleiterkrankungen gibt, die unabhängig vom vorherrschenden Blutdruck oder angewandten Anästhetikum signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position führen (Salazar, et al., 2013).

Ziel der von Salazar et al. durchgeführten Untersuchung war es, sowohl die Inzidenz als auch patientenspezifische Risikofaktoren für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position aufzuzeigen (Salazar, et al., 2013). Hierfür wurden 50 Patienten in die Studie eingeschlossen. In beach chair Position zeigten neun Patienten pathologische rSO_2 Werte, definiert als ein Abfall > 20 % vom Vergleichswert vor Sauerstoffgabe und Narkoseeinleitung. Bezüglich möglicher patientenspezifischer Risikofaktoren wie Geschlecht, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, koronarer Herzkrankheit, Schlafapnoe, pulmonalen Vorerkrankungen und BMI zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten für den BMI Wert ($p < 0,05$) (Salazar, et al., 2013). Dieser betrug bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte $28,6 \pm 5,7 \text{ kg/m}^2$ und $37,3 \text{ kg/m}^2$ bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten.

Für alle anderen Faktoren konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position festgestellt werden. Die jeweilige statistische Teststärke wurde nicht angegeben. Eine a priori Fallzahlbestimmung, die notwendig ist, um mit einer statistischen Teststärke von 0,8 und der errechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich einzelner Faktoren machen zu können, unterblieb (Salazar, et al., 2013).

Die genannten Untersuchungen von Murphy et al. (2010), Lee et al. (2011), Jeong et al. (2012), Ko et al. (2012) und Koh et al. (2013) haben gemeinsam, dass vorbestehende kardiovaskuläre Begleiterkrankungen wie Myokardinfarkt, Apoplex, TIA oder stattgefundene Synkope sowie eine American Society of Anesthesiologists (ASA) ≥ 4 Klassifikation zu den Ausschlusskriterien zählten und deren Einfluss auf die rSO_2 in beach chair Position daher nicht untersucht wurde.

1.6 Anästhesiologische Risikoklassifikationen

Im Rahmen des Prämedikationsgespräches mit dem Patienten erlangt der Anästhesiologe mittels Anamnese, körperlicher Untersuchung sowie Durchsicht der Patientenakte und des Narkosefragebogens Informationen über den Patienten und seiner möglichen Begleiterkrankungen. Entsprechend ihres körperlichen Zustandes werden die Patienten anhand verschiedener Indizes und Klassifikationen beurteilt. Zu den wichtigsten und gebräuchlichsten Einteilungen im Rahmen der Anästhesie zählen die American Society of Anesthesiologists (ASA)- Klassifikation und der Revised Cardiac Risk Index (RCRI).

1.6.1 American Society of Anesthesiologists Klassifikation

Die ASA- Klassifikation umfasst sechs Stufen, die sich auf den physischen Zustand des Patienten beziehen (Wolters, et al., 1996), (Mohamed, 2011). Als ASA 1 wird ein körperlich und geistig gesunder Patient klassifiziert. Stufe 2 bedeutet, dass der Patient unter einer leichten Allgemeinerkrankung leidet, ohne dass es zu einer Leistungseinschränkung kommt. Es ist bei diesen beiden Stufen nicht mit einem erhöhten Narkose- oder Operationsrisiko zu rechnen. Zu einer wahrscheinlichen Erhöhung kommt es jedoch ab Stufe 3. Hier leidet der Patient unter einer schweren Allgemeinerkrankung mit damit verbundener Leistungseinschränkung. Ein Beispiel hierfür wäre eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Ein erhebliches Risiko für den Patienten ist mit Stufe vier verbunden. Diese bedeutet, dass der Patient an einer schweren, anhaltend lebensbedrohlichen Allgemeinerkrankung leidet oder eine Erkrankung, die eine intensive Behandlung erfordert. Stufe 5 steht für moribund,

das heißt der Tod ist innerhalb von 24 Stunden mit oder ohne Operation zu erwarten. ASA 6 bezeichnet einen hirntoten Patienten, dessen Organe zur Organspende entnommen werden (Wolters, et al., 1996), (Mohamed, 2011).

1.6.2 Revised Cardiac Risk Index

Eine andere Risikoeinteilung ist der sogenannte Revidierte kardiale Risikoindex oder Revised Cardiac Risk Index (RCRI). Dieser dient der genaueren Beurteilung des kardialen Risikos von Patienten, die einen nichttherchirurgischen Eingriff durchführen lassen (Lee, et al., 1999). Er umfasst insgesamt sechs Risikofaktoren, die jeweils mit einem Punkt bewertet werden. Hierzu zählen das Vorliegen einer Niereninsuffizienz mit einem Serum-Kreatinin-Spiegel > 2 mg/dl, ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus, eine durchgemachte zerebrovaskuläre Erkrankung, eine bestehende Herzinsuffizienz, eine koronare Herzkrankheit sowie die Durchführung einer Hochrisiko-Operation (Lee, et al., 1999).

Als zerebrovaskuläre Erkrankung werden eine transitorische ischämische Attacke (TIA), ein prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND) oder ein Apoplex betrachtet. Für die Bewertung der koronaren Herzkrankheit wird geprüft, ob der Patient bereits zu einem früheren Zeitpunkt einen Myokardinfarkt erlitten hatte, ob er ein pathologisches Belastungs- EKG aufweist, ob im EKG eine pathologische Q-Welle sichtbar ist und ob er aktuell über Angina pectoris Beschwerden klagt oder Nitroglyzerin einnimmt (Lee, et al., 1999)

In die Generierung des RCRI fließen darüber hinaus nicht nur patientenspezifische kardiovaskuläre Begleiterkrankungen ein, sondern ein weiterer Punkt betrifft die Operation selbst. Handelt es sich hierbei um einen intraperitonealen oder intrathorakalen Eingriff oder eine große Gefäßoperation, so wird der Eingriff als Hochrisiko-Operation bewertet und der Patient erhält einen weiteren Punkt (Lee, et al., 1999).

Nach Erfassung der Risikofaktoren und der damit verbundenen Punkte erfolgt die Einteilung des RCRI. Null Risikofaktoren werden als RCRI 1 bewertet. Ein Risikofaktor zählt als RCRI 2, zwei Risikofaktoren als RCRI 3 und drei oder mehr Risikofaktoren als RCRI 4 (Lee, et al., 1999).

1.6.3 Zusammenhang zwischen ASA- Klassifikation, RCRI und rSO₂

Sowohl die ASA- Klassifikation als auch der RCRI orientieren sich an den kardiovaskulären Begleiterkrankungen der Patienten. Anhand kardiochirurgischer Untersuchungen konnte ein

enger Zusammenhang zwischen der präoperativ gemessenen rSO_2 und der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit der Patienten gezeigt werden (Brandes, et al., 2014). Je schlechter die kardiopulmonale Funktion der untersuchten Patienten war, desto niedriger war die präoperativ gemessene rSO_2 . Konsekutiv war eine niedrige präoperative rSO_2 auch mit einer schlechteren Prognose nach herzchirurgischen Operationen assoziiert (Brandes, et al., 2014).

Im Gegensatz zu den in Rückenlage operierten Patienten im Rahmen kardiochirurgischer Eingriffe werden orthopädische Operationen im Bereich der Schulter in beach chair Position durchgeführt. In wieweit die ASA- und RCRI- Einteilungen bereits im Vorfeld einer Operation Aussagen über den Verlauf der rSO_2 in beach chair Position zulassen, wurde bislang nicht untersucht. Bislang gab es keinerlei Studien, die zeigen konnten, dass für Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen hinsichtlich einzelner Faktoren wie zum Beispiel RCRI > 1 signifikante Unterschiede zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten bestehen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollte daher erstmals eine Patientengruppe, in der alle Patienten kardiovaskuläre Begleiterkrankungen aufwiesen, genauer untersucht werden um zu zeigen, ob sich innerhalb dieser Gruppe Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position signifikant in einzelnen Faktoren unterscheiden.

Vorerkrankungen wie Myokardinfarkt, Apoplex oder TIA zählten im Rahmen von Untersuchungen bezüglich der Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position bisher in der Regel zu den Ausschlusskriterien (Lee, et al., 1999), (Murphy, et al., 2010), (Jeong, et al., 2012), (Ko, et al., 2012), (Koh, et al., 2013).

Auch wurde bislang nicht untersucht, ob bei Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen hinsichtlich demographischer Faktoren wie Alter, Größe oder Geschlecht signifikante Unterschiede zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten bestehen.

2. Fragestellung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es zu zeigen, dass sich Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position hinsichtlich der Steigung der Regressionsgeraden, die die Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck widerspiegelt, signifikant ($p < 0,05$) von Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position unterscheiden.

Des Weiteren soll untersucht werden, ob sich anhand der vorliegenden Fallzahl ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position für demographische Faktoren wie Alter, Größe oder Geschlecht zeigen lässt. Ergibt sich kein signifikantes Ergebnis, so soll anhand der ermittelten Effektgröße eine a priori Fallzahlbestimmung durchgeführt werden, um zu zeigen, wie viele Patienten notwendig sind, um mit einer statistischen Teststärke von 0,8 eine Aussage bezüglich demographischer Faktoren tätigen zu können.

Neben der unterschiedlichen Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck, dargestellt durch die Steigung der Regressionsgeraden, sowie demographischen Faktoren soll anhand der vorliegenden Fallzahl gezeigt werden, ob sich Patienten ohne von Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten signifikant in der Höhe des systolischen Blutdrucks oder MAP während der Lagerung in beach chair Position voneinander unterscheiden. Bei fehlendem signifikanten Ergebnis soll mittels Fallzahlbestimmung die Anzahl der Patienten berechnet werden, die notwendig ist, um mit einer statistischen Teststärke von 0,8 und der errechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand der Höhe des systolischen Blutdrucks oder MAP machen zu können.

Diese Fragen sollen sowohl unabhängig von kardiovaskulären Begleiterkrankungen als auch isoliert für Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren beantwortet werden. In der vorliegenden Arbeit wurde daher erstmals isoliert eine Gruppe mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen in beach chair Position untersucht und mögliche Risikofaktoren oder Vorerkrankungen zwischen Patienten ohne und mit pathologischem rSO_2 Verlauf analysiert.

3. Material und Methoden

3.1 Studienart und Durchführung

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine prospektive, observierende, explorative und nicht-invasive Untersuchung. Die entsprechenden Anträge sowie das Untersuchungsprotokoll wurden der Ethikkommission der Bayerischen Landesärztekammer vorgelegt und von ihr genehmigt. Die Durchführung erfolgte durch eingewiesene Assistenz-, Fach- und Oberärzte der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie des Klinikums Bogenhausen. Den Patienten entstanden durch die Teilnahme an der Studie keine relevanten Nachteile, Risiken oder Komplikationen. Eine finanzielle Aufwandsentschädigung an die teilnehmenden Personen wurde nicht gezahlt.

3.2 Studienzeitraum

Alle an der Studie teilnehmenden Patienten wurden zwischen dem 13.07.2011 und 07.08.2012 operativ versorgt.

3.3 Ein- und Ausschlusskriterien

Bei den durchgeführten Operationen handelte es sich um elektive orthopädische Eingriffe an der Schulter oder am Oberarm in beach chair Position. Es wurden keinerlei Notfallpatienten in die Studie aufgenommen. Grundvoraussetzungen für die Teilnahme an der Studie waren die Volljährigkeit und Geschäftsfähigkeit des Patienten sowie die schriftliche Zustimmung zur Studienteilnahme. Zu den Ausschlusskriterien zählte eine nicht vorhandene Einwilligungsfähigkeit. Des Weiteren wurde kein Patient eingeschlossen, der zum Operationszeitpunkt bereits an einer weiteren prospektiven Studie teilnahm.

3.4 Gruppeneinteilung

Insgesamt wurden 140 Patienten in die Studie eingeschlossen und deren Daten ausgewertet. Diese wurden anhand bestehender Begleiterkrankungen in die Gruppen A und B aufgeteilt.

Patienten der Gruppe A wurden mittels anästhesiologischer Risikoscores als RCRI 1 und ASA 1 oder 2 eingestuft. Des Weiteren waren arterielle Hypertonie oder eine bestehende Anämie (Männer: Hb < 14,0 g/dl; Frauen: Hb < 12,0 g/dl) Ausschlusskriterium für die Zuteilung in die Gruppe A (Dörner, 2003). In die Gruppe B wurden Patienten aufgenommen, die eine höhere ASA- Klassifikation und/oder eine höhere RCRI- Einstufung hatten beziehungsweise unter einem arteriellen Hypertonus oder einer Anämie litten.

Eine weitere Aufteilung erfolgte anhand des während der Lagerung in beach chair Position gemessenen systolischen Blutdrucks. Dieser wurde im Abstand von 5 Minuten gemessen. War der sich aus diesen Messungen ergebende Mittelwert $\leq 80\%$ des Vergleichswertes, definiert als der in Rückenlage gemessene Wert, so wurde der Patient der Gruppe A1 respektive B1 zugeteilt. War der gemessene Wert $> 80\%$ des Vergleichswertes in Rückenlage, wurde der Patient der Gruppe A2 beziehungsweise B2 zugeordnet.

Abbildung 1 beschreibt die Gruppeneinteilung entsprechend bestehender kardiovaskulärer Begleiterkrankungen sowie unter Berücksichtigung des systolischen Blutdrucks in beach chair Position.

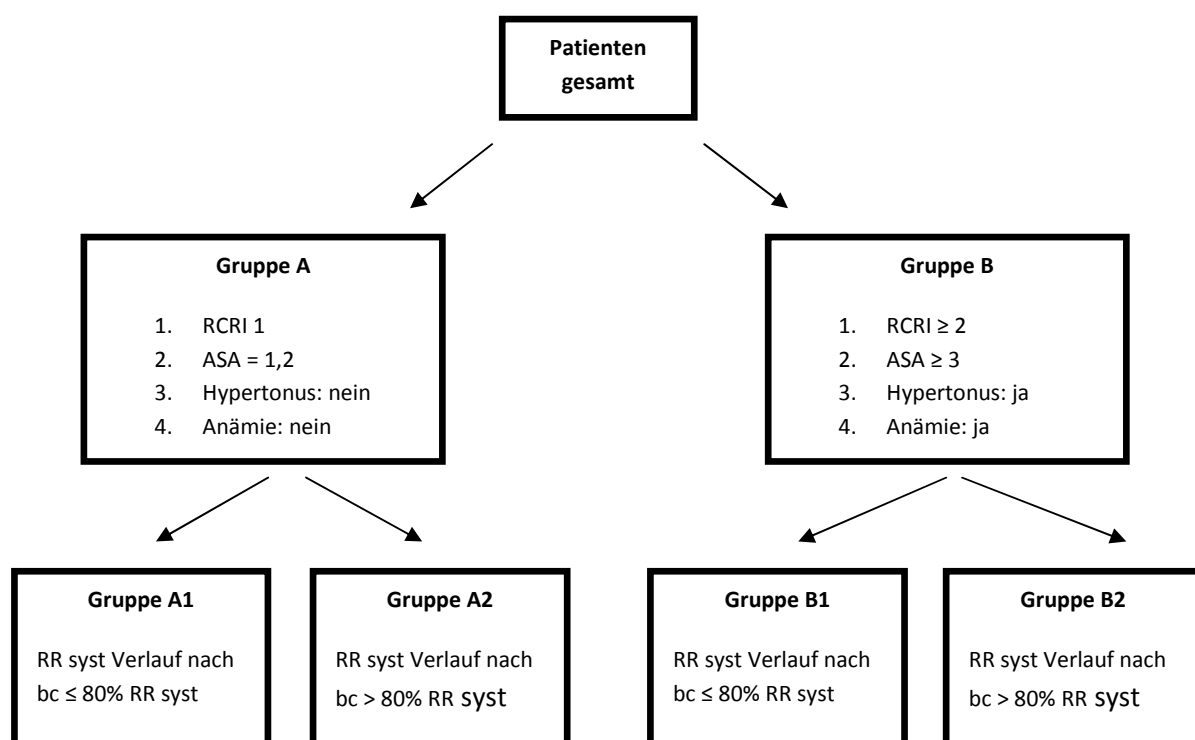


Abbildung 1: Aufteilung der Gruppen A und B; Gruppe A: Merkmale 1 - 4 erfüllt, das heißt „ohne Risikofaktor“ (ohne RF), Gruppe B: mindestens eines der Merkmale 1 - 4 erfüllt, das heißt „mit Risikofaktor“ (mit RF)

Die Gruppen A1 und B1 wurden bezüglich des in beach chair Position verbrachten Zeitraumes weiter aufgeteilt. Es erfolgte zum Einen eine Betrachtung der gesamten in beach chair Position verbrachten Zeit. Auf der anderen Seite wurde nur ein 20 minütiges Intervall im Anschluss an den Aufsetzvorgang analysiert. Je nachdem, ob während des betrachteten Zeitraumes pathologische rSO_2 Werte auftraten oder nicht, erfolgte eine weitere Differenzierung der Patienten. **Abbildung 2** und **Abbildung 3** zeigen die Aufteilung der Patienten aus Gruppe A1 und B1.

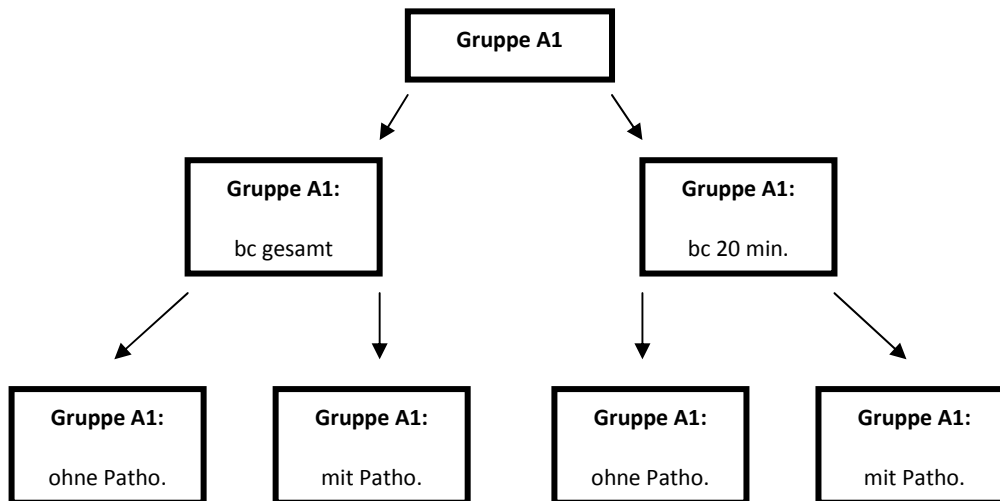


Abbildung 2: Aufteilung der Gruppe A1 entsprechend des analysierten, in beach chair Position verbrachten Zeitraumes sowie des Auftretens pathologischer rSO_2 Werte

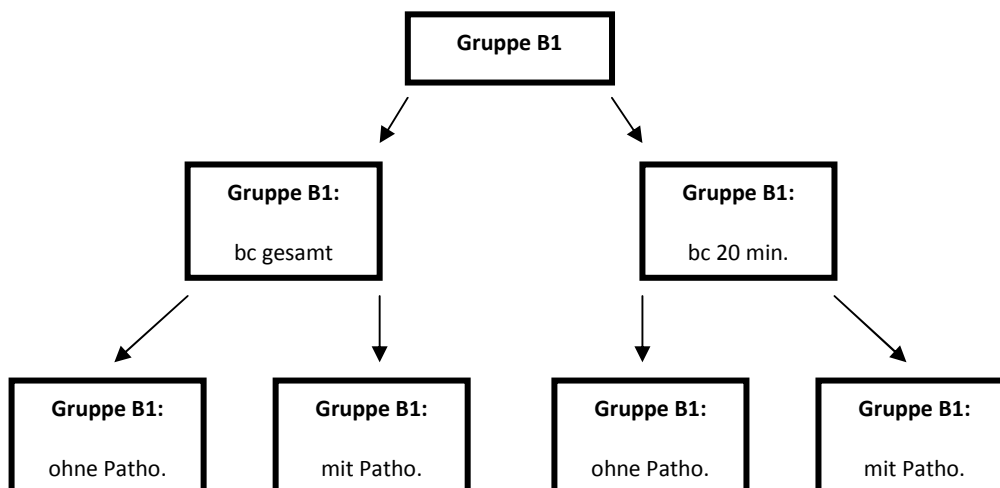


Abbildung 3: Aufteilung der Gruppe B1 entsprechend des analysierten, in beach chair Position verbrachten Zeitraumes sowie des Auftretens pathologischer rSO_2 Werte

3.5 Versuchsanordnung

Am Vortag des geplanten operativen Eingriffes erfolgte die ausführliche mündliche Aufklärung des Patienten durch Assistenz-, Fach- und Oberärzte der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie. Der Patient wurde darin auf die freiwillige Studienteilnahme sowie über die Tatsache, dass es sich um eine rein wissenschaftliche Maßnahme handelt, bei welcher der einzelne Studienpatient keinen individuellen Nutzen aus der Teilnahme zieht, hingewiesen. Des Weiteren wurde dem Probanden eine Patienteninformation in schriftlicher Form ausgehändigt. Vor Studieneinschluss war eine schriftliche Einverständniserklärung vom aufklärenden Anästhesisten und dem Patienten zu unterzeichnen.

Nach Abruf von Station wurde der Patient in den Vorraum des Operationssaales gebracht. Dort wurde er zur Überwachung der Vitalparameter an das im Rahmen der Narkoseführung übliche Monitoring angeschlossen. Es erfolgte die Messung der hämodynamischen Parameter systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz und periphere Sauerstoffsättigung. Diese wurden auf dem für den Eingriff bereitliegenden Narkoseprotokoll dokumentiert. Nach Anlage eines intravenösen Zuganges wurde, sofern der Patient diesbezüglich aufgeklärt war, eine Regionalanästhesie der oberen Extremität durchgeführt. Zur Anreicherung der Lungen mit Sauerstoff wurde dieser dem Patienten mittels eines Sauerstoffkatheters mit Kompresse oder einer Nasenbrille verabreicht. Vor Narkoseeinleitung erfolgte die Präoxygenierung des Patienten mit reinem Sauerstoff über eine Gesichtsmaske mit einem eingestellten Flow von 10 – 12 l/min. Mittels der gewichtsadaptierten Dosierung der Medikamente Fentanyl zur Analgesie und Propofol erfolgte die Induktion der Allgemeinanästhesie. Zur Beatmung des Patienten wurden eine Larynxmaske oder ein Tubus platziert. Die am Narkosegerät angezeigten Werte der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) und des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdrucks (petCO_2) sowie die Beatmungsparameter, das heißt Beatmungsdruck, -frequenz und -volumen, wurden protokolliert. Als Zielwert für die FiO_2 wurde 0,5 angesehen. Im Operationssaal erfolgte die Lagerung des Patienten in beach chair Position. Im Anschluss wurde der geplante operative Eingriff durchgeführt. Nach Beendigung der operativen Maßnahmen wurde der Patient wieder in die liegende Position gebracht und die Narkose beendet. Mit der Entfernung der Larynxmaske beziehungsweise der Extubation wurde die Datenerhebung gestoppt.

Es konnten alle Operationen vollständig durchgeführt werden und mussten nicht ungeplant aufgrund operativer oder anästhesiologischer Komplikationen abgebrochen werden. Kam es zu medikamentösen Interventionen seitens des behandelnden Anästhesiologen, zum Beispiel mittels Noradrenalin oder Hydroxyäthylstärke, wurde dies schriftlich dokumentiert.

3.6 Nah-infrarot-Spektroskopie

Die Bestimmung der regionalen Sauerstoffsättigung (rSO_2) mithilfe der Nah-infrarot-Spektroskopie (NIRS) bietet einen Ansatz, um auf nicht-invasivem Weg eine Aussage über das Verhältnis von zerebralem Sauerstoffangebot und – bedarf im Bereich des frontalen Cortex unter Allgemeinanästhesie zu ermöglichen (Moerman, et al., 2012), (Schön, et al., 2012).

3.6.1 Nah-infrarot-Licht

Der Bereich des für das menschliche Auge sichtbaren Lichtes liegt etwa zwischen 380 bis 780 nm und wird als „sichtbarer Spektralbereich“ bezeichnet (Harten, 2002). Licht im nahinfraroten Wellenlängenbereich reicht von ca. 700 bis 900 nm (Schön, et al., 2012). Einen Überblick über das elektromagnetische Spektrum gibt **Abbildung 4**.

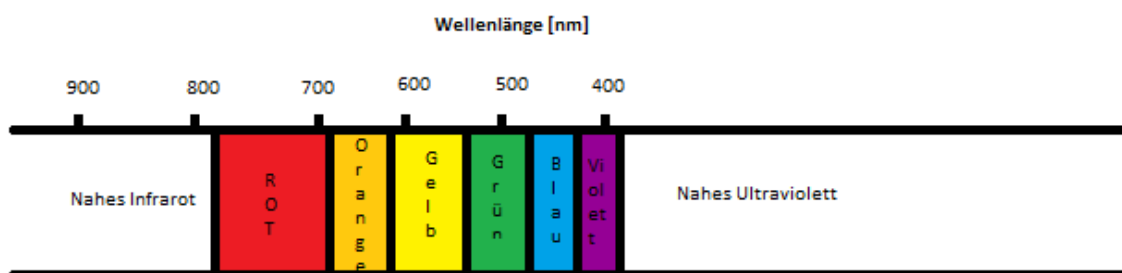


Abbildung 4: Elektromagnetisches Spektrum

3.6.2 Physikalische Grundlagen und Technik

Bei der NIRS handelt es sich um eine nicht-invasive, am Patientenbett durchführbare Technik, die die kontinuierliche Messung der rSO_2 des frontalen zerebralen Cortex erlaubt (Lovell, et al., 1999), (Murkin, et al., 2009), (Mazzeo, et al., 2011). Sie beruht dabei in erster Linie auf den physikalischen Prinzipien von Absorption, Reflexion und Streuung. Aufgrund der bestehenden guten Transparenz von biologischem Gewebe für Licht im Nah-infrarot-Bereich kann das einfallende Licht menschliches Gewebe durchdringen und erfährt auf dem Weg eine Absorption und Streuung.

Verantwortlich für die Absorption der eindringenden Photonen sind dabei die Chromophoren (Schön, et al., 2012). Als Chromophor bezeichnet man im Allgemeinen denjenigen Anteil eines einzelnen Farbstoffes, der sich für das prinzipielle Vorhandensein von Farbigkeit verantwortlich zeigt. Entscheidend dafür, dass ein Farbstoff bei dem Betrachter einen Farbreiz hervorruft, sind die Reflexion und Streuung des Umgebungslichtes. Daneben kommt es zu einer selektiven Absorption eines bestimmten Anteils dieses Lichtes, das vom jeweiligen Chromophor aufgenommen wird und diesen in einen für eine bestimmte Zeit andauernden energetisch angeregten Zustand versetzt.

Im Anwendungsbereich der NIRS für die Untersuchung des menschlichen Cortex sind die entscheidenden Chromophoren Zytochrom aa3 und Hämoglobin (Denault, et al., 2007), (Murkin, et al., 2009). Diese wiederum haben, in Abhängigkeit von ihrem Oxygenierungs- beziehungsweise Oxydationsmaß, unterschiedliche Absorptionsspektren.

Bei dem Zytochrom aa3 Komplex handelt es sich um eine Oxidoreduktase, bestehend aus zwei Häm-Gruppen und zwei Kupferatomen, die am mitochondrialen Elektronentransport teilnimmt (Ludwig, et al., 1980). Die Zytochrom aa3 ist das letzte Enzym der Atmungskette, das an der inneren Mitochondrienmembran lokalisiert ist. Sie ist verantwortlich für den Transfer der Elektronen auf den molekularen Sauerstoff, der für die Adenosintriphosphat-Gewinnung entscheidend ist, und gilt als Maß für die Sauerstoffversorgung auf zellulärer Ebene (Dahn, et al., 2003). Hinsichtlich ihres Absorptionsspektrums unterscheiden sich die oxidierte und reduzierte Form der Zytochromoxidase. So liegt das Absorptionsmaximum der oxidierten Form zwischen 820 und 840 nm (Jöbsis-VanderVliet, et al., 1988), (Hendler, et al., 1994). Eine wichtige Rolle spielen hierbei die am Elektronentransport teilnehmenden Kupferatome, die im oxygenierten Zustand ein breiteres Absorptionsband erzeugen als im reduzierten (Hendler, et al., 1994), (Murkin, et al., 2009). In reduzierter Form verschwindet die Absorptionsbande des Enzyms im Nah-infraroten Bereich.

Ähnlich verhält es sich mit Hämoglobin. Auch hier hat das oxygenierte Hämoglobin, das heißt die mit Sauerstoff beladene Form des Hämoglobins, ein anderes Absorptionsspektrum als die reduzierte Form. Das Absorptionsspektrum des desoxygenierten Hämoglobins liegt zwischen 650 und 1050 nm. Die oxygenierte Form des Hämoglobins besitzt ein Absorptionsspektrum, dessen Bereich zwischen 700 und 1200 nm liegt (Murkin, et al., 2009).

Die für die NIRS verwendeten Geräte benutzen in erster Linie Licht der Wellenlänge 700 bis 850 nm, da in diesem Bereich die Absorptionsmaxima der beiden Hämoglobinformen die größte Differenz aufweisen und das Absorptionsspektrum von Wasser hier kaum eine Rolle spielt. Wasser absorbiert zwar auch Licht im Bereich des Nah-infrarot-Lichts, jedoch wird dieser Vorgang erst ab einer Wellenlänge von ca. 950 nm relevant (Murkin, et al., 2009).

Eine zusätzliche Besonderheit tritt im Bereich zwischen 805 und 810 nm auf. Hier schneiden sich die beiden Absorptionsspektren, das heißt bei dieser Wellenlänge ist der Anteil der Absorption von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin gleich. Man spricht in

diesem Zusammenhang vom isosbestischen Punkt. Er bietet die Möglichkeit, die Gesamthämoglobinkonzentration bestimmen zu können (Murkin, et al., 2009).

In **Abbildung 5** werden die unterschiedlichen Absorptionsspektren dargestellt.

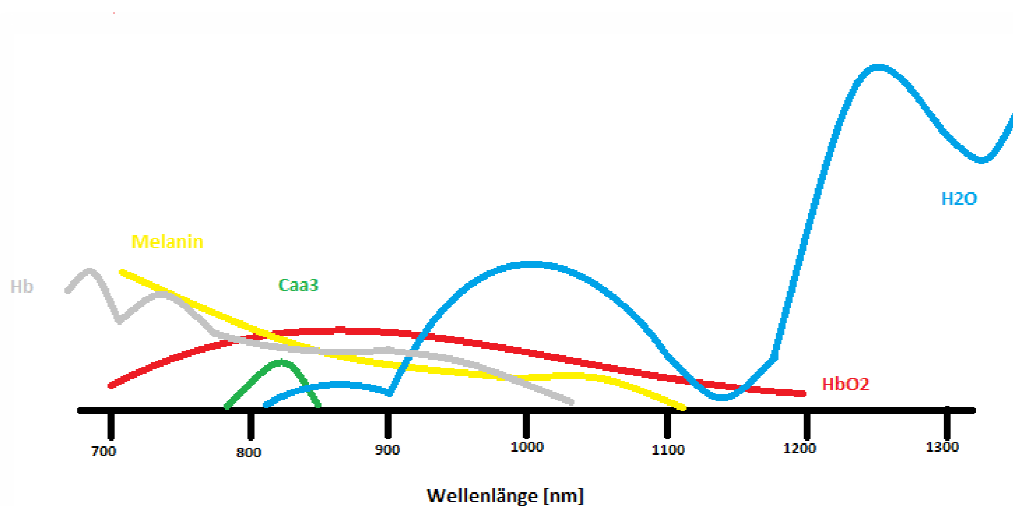


Abbildung 5: Darstellung der Absorptionsspektren von oxygeniertem Hämoglobin (HbO_2), desoxygeniertem Hämoglobin (Hb), oxidierte Form Zytochrom aa3 (Caa3), Melanin und Wasser (H_2O) im Bereich des Nah-infrarot-Lichts; adaptiert aus „Murkin M und Arango M: Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation“ (Murkin, et al., 2009)

Bei der Interpretation der gemessenen Werte und Ergebnisse ist zu beachten, dass sich rund 75 % des Blutes im frontalen Hirngewebe im venösen und kapillären Gefäßbett und nur etwa 25 % im arteriellen befinden (Mazzeo, et al., 2011), (Schön, et al., 2012). Die Messung der $r\text{SO}_2$ ermöglicht bei arterieller Normoxämie und gleichbleibendem Sauerstoffverbrauch Rückschlüsse auf die zerebrale Perfusion. Konzentrationsänderungen des oxygenierten Hämoglobins sind die Folge einer reaktiven Anpassung des zerebralen Blutflusses an die jeweiligen Bedürfnisse. Eine Veränderung des desoxygenierten Hämoglobins spiegelt das Zusammenspiel zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch wider (Dahn, et al., 2003). Veränderungen der $r\text{SO}_2$ sind also das Ergebnis von Verschiebungen des Gleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch, das heißt von oxygeniertem und desoxygeniertem Blut (Fischer, 2008), (Murphy, et al., 2010), (Mazzeo, et al., 2011).

3.6.3 Messung der regionalen Sauerstoffsättigung

Für die Messung der $r\text{SO}_2$ wurden zwei Klebelektroden auf der Stirn des Patienten platziert. Diese besitzen jeweils eine Lichtquelle und zwei Photodioden, die als Detektoren dienen und

einen unterschiedlichen Abstand zur Lichtquelle haben. Es werden Infrarotwellen bestimmter Wellenlänge ausgesendet, die die knöchernen Strukturen durchdringen und somit bis in tiefer gelegene Strukturen, wie zum Beispiel Blut, eindringen können. Wie bereits erwähnt macht man sich hierbei die erhöhte Transparenz von biologischen Materialien im Bereich zwischen 650 nm und 1000 nm zu Nutze, so dass mittels dieser Technik eine Analyse von tiefer gelegenen Gewebeschichten trotz eines intakten Schädels mit Haut, Knochen und Dura möglich ist (Jöbsis, 1977), (Bein, et al., 2009), (Murkin, et al., 2009).

Da sich Oxy- und Desoxyhämoglobin in ihren Absorptionseigenschaften unterscheiden, finden abhängig vom Oxygenierungsgrad des Blutes eine Absorption, Reflektion und ein Auffangen des Lichts am jeweiligen Empfänger statt (Schön, et al., 2012). Die Menge des Lichtes gibt somit Aufschluss über die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff (Liu, et al., 1995).

Mittels des weiter entfernten Detektors wird die Sättigung im gesamten, vom Lichtstrahl durchdrungenen Gewebe, gemessen. Auch Haut, Muskulatur, Schädelknochen und frontoparietaler Cortex werden dabei berücksichtigt. Der Detektor, der der Lichtquelle dagegen näher liegt, misst aufgrund der geringeren Eindringtiefe des von ihm empfangenen Lichtes vorwiegend die Absorption des extrakraniellen Lichtes. **Abbildung 6** zeigt schematisch das Prinzip der zerebralen Oxymetrie.

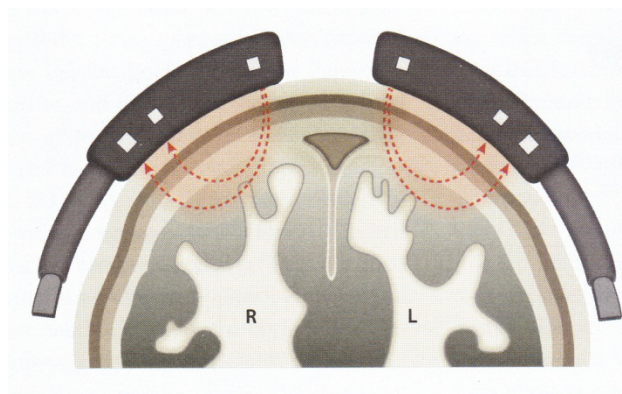


Abbildung 6: Schematische Darstellung der zerebralen Oxymetrie. R: rechts; L: links; Copyright Springer-Verlag Berlin Heidelberg, mit freundlicher Genehmigung; (Schön, et al., 2012)

Je näher der Detektor an der Lichtquelle liegt, desto kürzer ist der zurückgelegte Weg der Photonen durch das Gewebe, je entfernter, desto tiefer. Wird im Anschluss die Lichtabsorption durch das oberflächliche Gewebe mittels Subtraktionsverfahren eliminiert, kann der Oxygenierungsgrad in tieferen Hirngewebeschichten unterhalb der Schädelkalotte bestimmt werden (Mazzeo, et al., 2011), (Schön, et al., 2012).

Die Platzierung der Messelektroden erfolgte im Vorraum des Operationssaales, parallel zur Anbringung der Blutdruckmanschette, der EKG- Ableitungen und des Detektors zur Messung der peripheren Sauerstoffsättigung. Da auch Haare, Haarfollikel, Melanin, Knochen und Muskulatur reflektierende und licht-absorbierende Eigenschaften besitzen, wurden die Elektroden bevorzugt an Arealen angebracht, die unter nicht behaarten Schädelregionen liegen, um den Einfluss dieser Störfaktoren so gering wie möglich zu halten (Mazzeo, et al., 2011). Im Unterschied zu den Chromophoren oxygeniertes und desoxygeniertes Hämoglobin, verändern sich die Konzentrationen der Elemente Haare und Melanin jedoch nicht in Abhängigkeit vom Aktivitätszustand des darunter gelegenen Hirnareals. Dies ist ein wesentlicher Faktor, um von während der Untersuchung erhaltenen Unterschieden in der Absorption auf Konzentrationsunterschiede der für die Messung der rSO₂ relevanten Chromophore rückschließen zu können.

Die Detektion der rSO₂ erfolgte getrennt für die linke und rechte Hemisphäre während der gesamten Operation. Die mittels NIRS gemessenen Werte wurden auf einem speziellen Untersuchungsprotokoll dokumentiert. Der für die Durchführung der Narkose zuständige Anästhesiologe erhielt keinen Einblick in die ermittelten Werte. Das bedeutet, dass aufgrund der gewonnenen Messwerte keine therapeutische Intervention eingeleitet oder durchgeführt wurde. Die Steuerung der Narkose erfolgte unabhängig von den mittels NIRS gemessenen rSO₂ Werten.

3.6.4 Grenzwerte der regionalen Sauerstoffsättigung

Auf die Angabe eines streng definierten Normalwertes für die rSO₂ wird von den Autoren verschiedener Studien aufgrund der interindividuellen Streubreite bewusst verzichtet (Schön, et al., 2012). So variieren die in Untersuchungen als pathologisch definierten Grenzwerte, die als Zeichen einer möglichen Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff gewertet werden, deutlich. Von einigen Autoren werden relative Werte als Reduktion vom Ausgangswert, von anderen absolute Grenzwerte und wiederum von anderen Studiengruppen die Dauer und Ausprägung des Abfalls der rSO₂ als Kriterium verwendet (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012), (Schön, et al., 2012). Im Folgenden werden verschiedene Untersuchungen zum Thema rSO₂ und die darin verwendeten Grenzwerte vorgestellt.

Eine Studie im Bereich der Kardioästhesie, die sich mit Grenzwerten für die rSO₂ beschäftigte, wurde im Jahre 2004 von Orihashi et al. durchgeführt und veröffentlicht (Orihashi, et al., 2004). Dabei zeigte sich, dass mit neurologischen Schäden gerechnet werden muss, wenn die rSO₂ für einen Zeitraum von mehr als 5 min < 55 % beträgt.

Eine ähnliche Untersuchung führten Murkin et al. durch (Murkin, et al., 2007). Auch hier wurden herzchirurgische Patienten, die eine Bypass-Operation benötigten, mittels NIRS überwacht. Eine zerebrale Unterversorgung wurde als ein Abfall der rSO_2 um mehr als 30 % vom Ausgangswert für einen Zeitraum von ≥ 1 min. definiert. Der Ausgangswert wurde nach Anbringen der Elektroden und Applikation von Sauerstoff gemessen. Es zeigte sich, dass bei Patienten, bei denen eine längere zerebrale Unterversorgung stattfand, das heißt der zuvor als pathologisch definierte Grenzwert unterschritten wurde, der postoperative Aufenthalt auf der Intensivstation signifikant länger dauerte (Murkin, et al., 2007).

Kurth et al. konnten am Tiermodell mit Ferkeln zeigen, dass ein Abfall der rSO_2 um 30 – 45 % vom Ausgangswert mit einem Anstieg der Laktat-Konzentration und einem Abfall der Adenosintriphosphat-Konzentration im Gehirn sowie einer Abnahme der elektrokortikalen Aktivität verbunden ist (Kurth, et al., 2009). Des Weiteren wurde ein rSO_2 Wert von 35 % genauer untersucht. Eine Unterschreitung dieses Wertes für weniger als zwei Stunden hatte keine negativen Auswirkungen auf das neurologische Outcome. Dagegen kam es bei den Tieren, bei denen dieser Wert für mehr als zwei Stunden unterschritten wurde, in der Folge zu neurologischen Schäden (Kurth, et al., 2009).

Wegen der großen Variabilität zwischen einzelnen Patienten bezüglich ihrer rSO_2 in Ruhe ohne die zusätzliche Applikation von Sauerstoff wurde von einigen Autoren die Messung des relativen Abfalls der rSO_2 im Verlauf bezogen auf den jeweiligen individuellen Ausgangswert empfohlen (Samra, et al., 2000), (Murphy, et al., 2010). Untersuchungen an wachen Patienten, die sich einer Thrombendarterektomie an der Arteria carotis unterzogen, zeigten, dass ein relativer Abfall der rSO_2 um mehr als 20 % mit klinischen Zeichen einer Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff einherging (Samra, et al., 2000), (Murphy, et al., 2010). Ein derartiger Abfall der rSO_2 führte in der Elektroenzephalographie (EEG) zu pathologischen Signalen (Murphy, et al., 2010).

Ein im Vergleich zum präoperativ gemessenen Wert relativer Abfall der rSO_2 um > 20 % oder ein rSO_2 Wert < 50 % sind bei kardiochirurgischen Patienten mit einer erhöhten postoperativen kognitiven Funktionsstörung, einem erhöhten Schlaganfall-Risiko und einem verlängerten Aufenthalt auf einer Intensivstation oder allgemein einem längeren Krankenhausaufenthalt assoziiert (Heringlake, et al., 2011). Des Weiteren konnte ein präoperativer Ausgangswert der $rSO_2 < 50$ % als unabhängiger Prädiktor der Mortalität bei herzchirurgischen Patienten identifiziert werden (Heringlake, et al., 2011), (Schön, et al., 2012).

Als kritische Grenze der rSO_2 , ab der mit einer Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff gerechnet beziehungsweise diese nicht ausgeschlossen werden kann, wird von Maslehaty et al. und Tzimas et al. ebenfalls ein rSO_2 -Wert < 50 % oder ein relativer Abfall der $rSO_2 > 20$ % verglichen mit dem Ausgangswert vor Gabe von Sauerstoff genannt (Tzimas, et al., 2010), (Maslehaty, et al., 2012).

Tabelle 3 zeigt eine Übersicht über Studien im Bereich der Kardiochirurgie und Orthopädie und den darin verwendeten Grenzwerten der rSO₂.

Studie	Autoren	Grenzen rSO ₂	Journal	Jahr	n
Near-infrared spectroscopy for monitoring cerebral ischemia during selective cerebral perfusion	Orihashi K, Sueda T, Okada K, Imai K	rSO ₂ < 55 % für > 5 min	Eur J of Cardio-tho Surg	2004	59
Monitoring Brain Oxygen Saturation During Coronary Bypass Surgery: A Randomized, Prospective Study	Murkin J, Adams S, Novick R, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, Cleland A, Schaefer B, Irwin B, Fox S	rSO ₂ < 70 % vom Ausgang für ≥ 1 min	Anesth Analg	2007	200
Cerebral Oxygen Saturation-Time Threshold for Hypoxic-Ischemic Injury in Piglets	Kurth C, McCann J, Wu J, Miles L, Loepke A	rSO ₂ = 35 % für 1,2,3,4,6,8 Std	Anesth Analg	2009	46
Cerebral Oxygen Desaturation Events Assessed by Near-Infrared Spectroscopy During Shoulder Arthroscopy in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions	Murphy G, Szokol J, Marymont J, Greenberg S, Avram M, Vender J, Vaughn J, Nisman M	1. rSO ₂ < 80 % vom Ausgang 2. rSO ₂ < 55 % für > 15 Sek	Anesth Analg	2010	124
Preoperative Cerebral Oxygen Saturation and Clinical Outcomes in Cardiac Surgery	Heringlake M, Garbers C, Käbler J, Anderson I, Heinze H, Schön J, Berger K, Dibbelt L, Sievers H, Hanke T	1. rSO ₂ < 50 % 2. rSO ₂ < 80 % vom Ausgang	Anesthesiology	2011	1178
Continuous Measurement of Cerebral Oxygenation with Near-Infrared Spectroscopy	Maslehaty H, Krause-Titz U, Petridis A, Barth H, Maximilian H,	1. rSO ₂ < 50 % 2. rSO ₂ < 80 % vom Ausgang	ISRN Neurol	2012	9

Tabelle 3: Übersicht über Studien aus der Kardiochirurgie und Orthopädie zum Thema Messung der rSO₂ mittels NIRS und den darin definierten Grenzwerten

Aufgrund der genannten Untersuchungen wurde in der folgenden Arbeit ein relativer Abfall der rSO₂ > 20 % bezogen auf den Vergleichswert vor Applikation von Sauerstoff sowie ein Wert < 50 % während der Lagerung in beach chair Position als pathologisch definiert.

Eine vergleichbare Interpretation der gemessenen Werte wird darüber hinaus auch durch die Herstellerfirma des verwendeten Zerebraloxymeters INVOS 5100, Covidien, vertreten (Covidien, 2011). Es wird empfohlen, Abfälle der rSO₂ > 20 % vom Vergleichswert vor

Sauerstoffgabe sowie Werte $< 50\%$ zu vermeiden und gegebenenfalls zu intervenieren, da eine Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff unter diesen Umständen nicht ausgeschlossen werden kann.

3.6.5 Zerebraloxyrometer INVOS 5100

Das Zerebraloxyrometer INVOS 5100 (Covidien, Mansfield, USA) verwendet Leuchtdioden, die Licht zweier konstanter Wellenlängen 730 und 810 nm erzeugen (Schön, et al., 2012). Die beiden Detektoren haben bei den zur Verfügung stehenden Klebeelektroden einen Abstand von 30 beziehungsweise 40 mm zur Lichtquelle. **Abbildung 7** zeigt das aus Klebeelektroden, Messeinheit und Monitor bestehenden Zerebraloxyrometer INVOS 5100, das im Rahmen der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kam.



Abbildung 7: Zerebraloxyrometer INVOS 5100

3.7 Statistik

Die aus den Narkoseprotokollen sowie Untersuchungsbögen gewonnenen Daten und Messungen wurden in eine Tabelle (Excel®, Microsoft Corporation, Redmond, USA)

eingetragen. Zur weiteren statistischen Auswertung wurde das Programm GraphPad Prism 6.0 (GraphPad Software, La Jolla, USA) verwendet.

Parameter wie Alter, Größe oder Gewicht wurden mittels des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung überprüft und in Median sowie Quartile 25 und 75 angegeben. Um die unterschiedliche Häufigkeit eines Merkmals zwischen zwei Gruppen zu bestimmen, wenn beide Variablen jeweils nur zwei alternative Ausprägungen aufwiesen, wurde der exakte Test nach Fisher verwendet.

Bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten hämodynamischen Parametern handelt es sich um die rSO₂ [%], den systolischen und den mittleren arteriellen Blutdruck [mmHg]. Die rSO₂ wurde für beide Hemisphären des Gehirns getrennt abgeleitet. Für anschließende Berechnungen und statistische Auswertungen wurde der Mittelwert aus beiden Seiten gebildet. Der MAP berechnet sich aus der Formel $MAP = RR \text{ diast} + 1/3 * (RR \text{ syst} - RR \text{ diast})$.

Abbildung 8 stellt den zeitlichen Verlauf mit den entsprechenden Messungen dar.

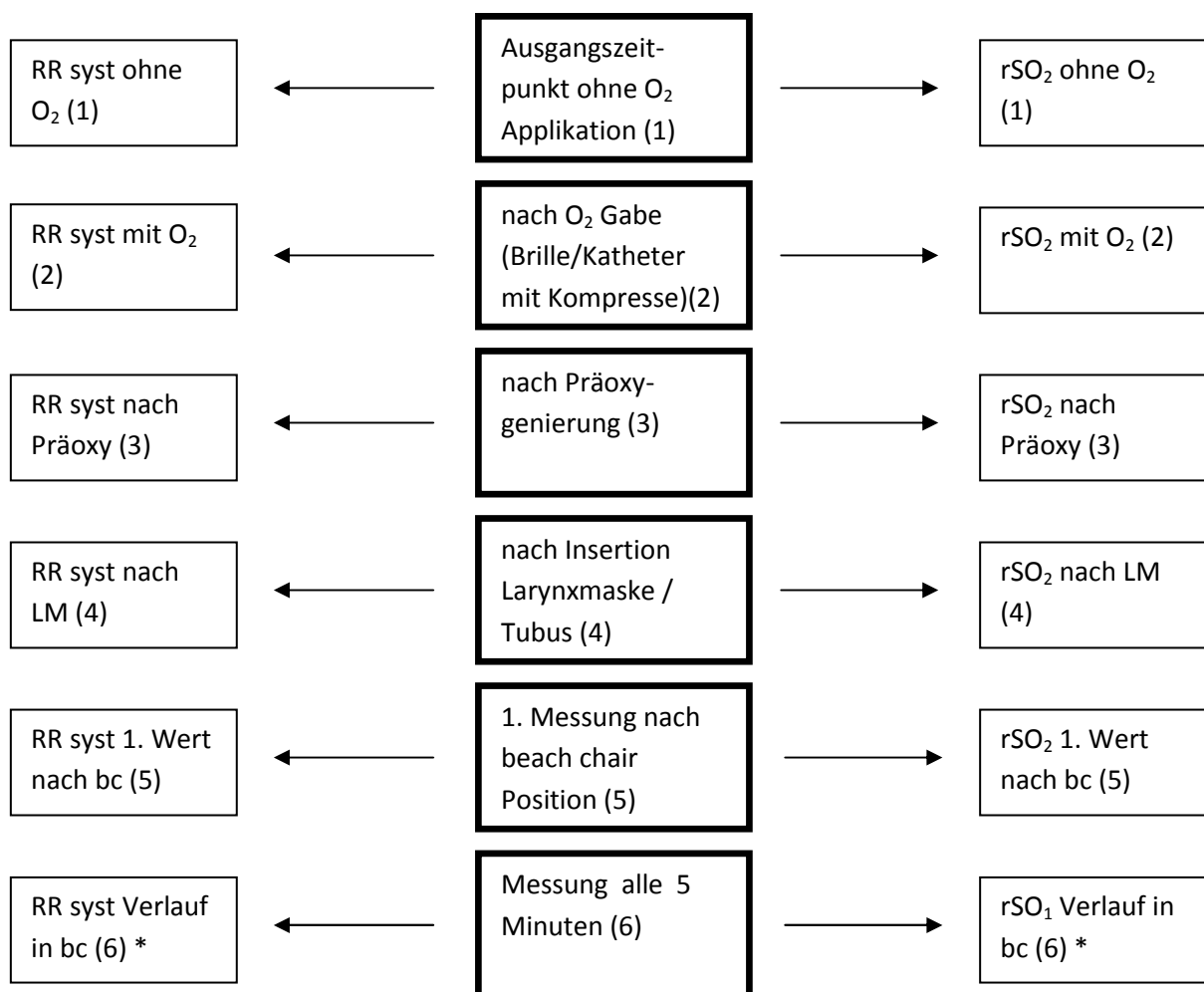


Abbildung 8: Messzeitpunkte und zugehörige Werte für RR syst und rSO₂; * RR syst Verlauf in bc bzw. rSO₂ Verlauf in bc = gesamtes Intervall bzw. 20 minütiges Intervall

Es wurden systolische Blutdruckwerte und rSO₂ Werte in Ruhe ohne Sauerstoff (1), mit Sauerstoff (2), nach Präoxygenierung (3), nach Einleitung der Narkose und Insertion der Larynxmaske beziehungsweise des Tubuses (4), unmittelbar nach Erreichen der beach chair Position (5) und ab hier mit fünfminütigem Abstand gemessen. Die Aussage „Verlauf in beach chair Position (6)“ bezieht sich entweder auf den gesamten, in beach chair Position verbrachten Zeitraum oder auf ein 20 minütiges Intervall. Hierzu erfolgten im Anschluss an den unmittelbar nach dem Aufsetzvorgang berechneten Wert fünf Messungen im Abstand von jeweils fünf Minuten. Dieses zwanzigminütige Intervall wurde zur besseren Standardisierung der Messungen verwendet, da aufgrund der unterschiedlichen Operationen verschieden lange Operationszeiten zu erwarten waren.

Die Überprüfung hämodynamischer Verlaufparameter auf Normalverteilung erfolgte ebenfalls mittels des Shapiro-Wilk-Tests. Auch sie wurden in Median und Quartile 25 und 75 angegeben. Waren die zu vergleichenden Parameter normal verteilt, wurde der ungepaarte t-Test zur weiteren Analyse eingesetzt. Lag keine Normalverteilung vor, wurde ein nicht parametrisches Testverfahren angewandt. Im Rahmen dieser Untersuchungen handelte es sich dabei um den Mann-Whitney-U-Test.

Um die Entwicklung der Parameter rSO₂ und systolischer Blutdruck aufzuzeigen, wurde die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage vor Applikation von Sauerstoff (1) und dem in beach chair Position gemessenen Wert (6) berechnet. Diese wurde als „Differenz 1“ bezeichnet. **Tabelle 4** beschreibt dies.

Differenz zwischen RR syst ohne O2 und RR syst Verlauf in bc * = (1) – (6)	Differenz 1	Differenz zwischen rSO ₂ ohne O2 und rSO ₂ Verlauf in bc * = (1) – (6)
--	--------------------	--

Tabelle 4: Differenz 1 für systolischen Blutdruck und rSO₂; * RR syst Verlauf in bc beziehungsweise rSO₂ Verlauf in bc = gesamtes Intervall in beach chair Position oder 20 minütiges Intervall

War der Abfall des systolischen Blutdrucks (Differenz 1) $\geq 20\%$, so wurde der Patient der Gruppe A1 beziehungsweise B1 zugeordnet.

Eine genauere Analyse und Auswertung der Patienten aus Gruppe A2 und B2 unterblieb aufgrund der zu geringen Fallzahl.

Aus den während der Operation erhobenen Werten für systolischen Blutdruck und rSO₂ wurde die Steigung der zugehörigen Regressionsgeraden für jeden Patienten ermittelt. Bei der Regressionsberechnung handelt es sich um ein statistisches Verfahren, das die Abhängigkeit einer Datenreihe von einer zweiten Datenreihe analysiert und daraus einen funktionalen Zusammenhang zwischen den beiden Größen herleitet. Zur Bestimmung dieser Steigung wurde ein Rechenprogramm verwendet (Excel®, Microsoft Corporation, Redmond, USA). Die Steigung entspricht dabei dem Quotienten aus dem jeweiligen vertikalen und

horizontalen Abstand zweier beliebiger Punkte der Geraden und ist ein Maß für die Änderung entlang der Regressionsgeraden. Die Funktion STEIGUNG(Y_Wert;X_Werte) beschreibt die Steigung der Regressionsgeraden.

Y_Wert : Matrix oder Zellbereich numerisch abhängiger Datenpunkte

X_Wert: Reihe unabhängiger Datenpunkte

In der vorliegenden Arbeit wurde die Steigung der Regressionsgeraden für die Werte aus systolischem Blutdruck und zugehöriger rSO₂ für jeden Patienten über den gesamten Operationsverlauf hinweg berechnet. Aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit und Übersicht betrachteten wir nur die Steigung der Regressionsgeraden, die sich aus dem Verhältnis des systolischen Blutdrucks und der linksseitig gemessenen rSO₂ ergab. Die Y-Werte entsprachen den rSO₂-Werten, die X-Werte den systolischen Blutdruckwerten. Es wurden dabei alle gemessenen Werte berücksichtigt, begonnen ab dem 1. Wert vor Applikation von Sauerstoff bis hin zum Letzten, der dem Wert nach Extubation entspricht. **Abbildung 9** zeigt beispielhaft diese Gegenüberstellung.

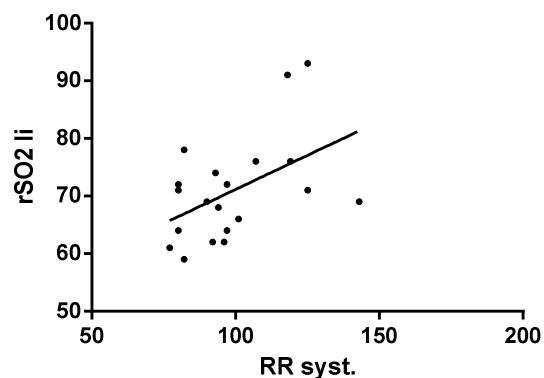


Abbildung 9: Gegenüberstellung von RR syst und linker rSO₂ für Patient Nr. 99; Gleichung der Regressionsgeraden: $y=0,2365*x+47,51$

Grundlage für die Berechnung der Steigung der Regressionsgeraden zwischen systolischem Blutdruck und rSO₂ in der vorliegenden Arbeit ist das konzeptuelle Modell zur Vorhersage einer abhängigen Variablen Y durch eine unabhängige Variable X. Die einfachste mathematische Funktion, die eine Vorhersage erlaubt, stellt dabei die lineare Gleichung dar. Hierin werden die X- Werte zur Schätzung der Y- Werte linear transformiert. Der sich ergebende Regressionskoeffizient entspricht dabei der Steigung der Linie zur Vorhersage von Y. Die ermittelte Regressionsgerade erlaubt, nach Einsetzen eines Wertes für die unabhängige Variable, in der Folge Prognosen für die abhängige Variable zu treffen. Die Steigung stellt letztlich ein Maß für den Effekt der unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable dar. Mit dieser Aussage wird jedoch kein kausaler Zusammenhang beschrieben. Es

wird lediglich festgestellt, dass ein linearer Zusammenhang zwischen beiden Variablen besteht.

Die Namensgebung der Regressionsgeraden geht auf Galton (1822 – 1911) zurück, der die Beziehung der Körpergrößen von Vätern und Söhnen untersuchte (Bortz, et al., 2010). Dabei stellte er fest, dass große Väter im Schnitt auch größere, aber nicht die größten Söhne hatten. Es fand ein Rückschritt – eine Regression – auf den Mittelwert statt.

Zur Berechnung der Effektstärke sowie der Teststärke wurden die Programme SPSS Sample Power Version 3.0.1 (Michael Borenstein, IBM, Ehningen, Deutschland) und G*Power Version 3.1.5 (Franz Faul, Universität Kiel, Deutschland) verwendet. Die Teststärke entspricht der Sensitivität eines Experiments, einen tatsächlich vorhandenen Effekt auch erkennen zu können. Sie gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Signifikanztest zugunsten einer spezifischen Alternativhypothese entscheidet, die richtig ist (Bortz, et al., 2010). Die statistische Effektstärke d entspricht der Mittelwertdifferenz dividiert durch die gepoolte Standardabweichung. Die Effektstärke stellt dabei die genauere Definition der Alternativhypothese dar, die besagt, dass sich Gruppe X von Gruppe Y um die ermittelte Effektstärke unterscheidet, nachdem diese durch einen statistischen Test mittels eines signifikanten Ergebnisses bestätigt wurde.

Im Rahmen einer Pilotstudie wurde ein Unterschied in der Steigung der Regressionsgeraden für Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position von 100 % detektiert. Dies entspricht einem Unterschied um den Faktor 2. Die Standardabweichung der gemessenen Werte betrug 20 %. Unter der Annahme eines klinisch relevanten Steigungsunterschiedes von 25 % zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position und einer Standardabweichung von 20 % wären bei einer geforderten Power von 0,8 rund 20 Patienten notwendig gewesen, um das angestrebte Signifikanzniveau von 0,05 zu erreichen. Dies sollte verbunden sein mit einem Abfall des systolischen Blutdrucks ≥ 20 % vom Vergleichswert in Rückenlage. Als weiteres Unterscheidungskriterium wurde das Fehlen beziehungsweise Vorhandensein kardiovaskulärer Begleiterkrankungen als weiterer Parameter inkludiert.

Da im Voraus nicht genau abgeschätzt werden konnte, wie viele Patienten ohne und mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen einen Abfall des systolischen Blutdrucks > 20 % im Rahmen der Lagerung in beach chair Position aufweisen werden, wurden insgesamt je 70 pro Gruppe A ohne und B mit kardiovaskulären Vorerkrankungen eingeschlossen. Auf diese Weise sollte Ausfällen aufgrund von Messfehlern, unterbrochenen Messungen oder technischen Defekten vorgebeugt werden.

Für den Parameter Steigung der Regressionsgeraden wurde eine relative Häufigkeitsverteilungen in Form von Sensitivität und Spezifität ermittelt. In einem Diagramm wurden Sensitivität (Richtig-Positiv-Rate) als Ordinate und Spezifität (Falsch-Positiv-Rate) als Abszisse gegeneinander aufgetragen und die Receiver Operating Characteristic (ROC) Kurve

bestimmt. Hierfür wurde das Programm GraphPad Prism 6.0 (GraphPad Software, La Jolla, USA) verwendet.

Für die Interpretation der ROC Kurve gilt Folgendes: Liegt ein Punkt in der oberen linken Ecke des Diagramms, so entspricht dies einer Trefferquote von 100 %. Das bedeutet, alle positiven Objekte werden als solche erkannt. Zum Beispiel werden alle kranken Patienten beziehungsweise in unserem Fall Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten als solche erkannt. Eine ideale ROC Kurve weist dementsprechend zunächst einen senkrechten Anstieg auf. Die Trefferquote liegt hier bei 100 %, während die Fehlerquote anfangs noch bei 0 % liegt. Erst im weiteren Verlauf kommt es zu einem Anstieg der Rate an falsch positiven Ergebnissen. Sensitivität beschreibt dabei den Anteil der richtig positiv erkannten Patienten an allen Kranken. Die Spezifität gibt den Anteil der richtig negativ erkannten Patienten an den Nicht-Kranken an. In der vorliegenden Arbeit bedeutet dies, dass Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position auch als solche erkannt werden.

Der Grenzwert, dessen auf der ROC Kurve gelegener Punkt den geringsten Abstand zur linken oberen Ecke des Diagramms hat, stellt letztlich die optimale Kombination aus Sensitivität und Spezifität dar.

Innerhalb der berechneten ROC Kurve der Steigung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten einer Gruppe wurde der cut-off Punkt bestimmt, bei dem eine Sensitivität $> 0,8$ vorliegt. Anhand eines Chi-square Tests erfolgte die Berechnung der Odds Ratio, des relativen Risikos und des positiven prädiktiven Werts (PPV) für das Vorliegen einer Krankheit (pathologische rSO_2 Werte) und eines Risikofaktors (Steigung $>$ des bestimmten cut-off Werts).

Analog zur Steigung der Regressionsgeraden erfolgte mittels Chi-Square Test die Bestimmung der Odds Ratio, des relativen Risikos und des PPV für patientenspezifische Risikofaktoren wie RCRI > 1 , ASA > 2 , arterieller Hypertonus oder Anämie.

Die Odds Ratio ist ein Maß dafür, um wie viel größer die Chance beziehungsweise Wahrscheinlichkeit zu erkranken in einer Gruppe mit vorliegendem Risikofaktor ist, verglichen mit einer Gruppe ohne diesen Risikofaktor. Das relative Risiko entspricht dem Quotienten aus den unterschiedlichen Inzidenzraten für das Auftreten einer Erkrankung.

Für die Anwendung der ROC Kurve als Qualitätsmaß berechnet man die Fläche unterhalb der Kurve (Area under the curve, AUC). Der sich ergebende Wert kann zwischen 0 und 1 liegen. Ein Wert von 0,5 bedeutet, dass das zu erwartende Ergebnis ein Zufallsprozess ist. Die ROC Kurve liegt hierbei nahe der Diagonalen. Der AUC Wert kann insgesamt als Wahrscheinlichkeit interpretiert werden, dass ein positiver Wert auch tatsächlich als solcher klassifiziert wird.

Das Signifikanzniveau wurde in der vorliegenden Arbeit auf $p < 0,05$ festgelegt, was impliziert, dass die zuvor getroffene Aussage beziehungsweise Hypothese mit einer Wahrscheinlichkeit > 95 % korrekt ist.

4. Ergebnisse

Mittels Gruppe A1 sollten Unterscheidungskriterien zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position aufgezeigt werden bei einem gleichzeitigen Abfall des systolischen Blutdrucks $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage. Kardiovaskuläre Risikofaktoren (RF) beziehungsweise Begleiterkrankungen (RCRI > 1 , ASA > 2 , arterieller Hypertonus, Anämie) fehlten in dieser Gruppe.

Mittels Gruppe B1 wurden ausgewählte kardiovaskulärer Begleiterkrankungen und ihre Auswirkungen auf die rSO_2 während der Lagerung in beach chair Position untersucht. Der Abfall des systolischen Blutdrucks vom Ausgangswert betrug ebenfalls $\geq 20\%$.

4.1 Gruppe A1 (gesamter Verlauf)

Patienten ohne RCRI > 1 , ASA > 2 , arteriellem Hypertonus oder Anämie wurden der Gruppe A1 (n=59) zugeteilt. Der Abfall des systolischen Blutdrucks zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem in beach chair Position gemessenen Wert betrug bei allen Patienten $\geq 20\%$.

4.1.1 Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte

27 Patienten aus Gruppe A1 waren von pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position betroffen. Davon zeigten 17 einen Abfall der $rSO_2 > 20\%$ vom Vergleichswert vor Sauerstoffgabe. Bei 10 Patienten traten sowohl ein Abfall der $rSO_2 > 20\%$ als auch Werte $< 50\%$ auf. Insgesamt waren somit 46 % der Patienten aus Gruppe A1 vom Auftreten pathologischer rSO_2 Werte betroffen.

Mit 85,0 Minuten verbrachten Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte (n=32) im Median nicht signifikant mehr Zeit in beach chair Position als Patienten, bei denen keine pathologischen rSO_2 Werte auftraten ($p=0,9789$). Diese verbrachten 91,0 Minuten im Median in beach chair Position.

4.1.2 Demographische Daten

Tabelle 5 sowie **Abbildung 10** vergleichen die personenbezogenen Daten von Patienten aus Gruppe A1 ohne (oP; n=32) und mit (mP; n=27) Pathologie. Dabei ergaben sich für die Faktoren Alter, Größe, BMI sowie Hb- Wert keine signifikanten Unterschiede. Die statistische Teststärke war jeweils < 0,8.

A1	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Alter [Jahre]	oP	47,0	37,0	60,5	0,1187 ^t
	mP	56,0	46,0	62,0	
Größe [cm]	oP	176,0	165,0	182,8	0,1775 ^t
	mP	171,0	160,0	180,0	
BMI [kg/m ²]	oP	25,3	21,8	27,7	0,1392 ^t
	mP	26,1	24,7	28,4	
Hb [g/dl]	oP	14,8	13,8	15,4	0,6179 ^t
	mP	14,4	13,6	15,7	

Tabelle 5: Demographische Daten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

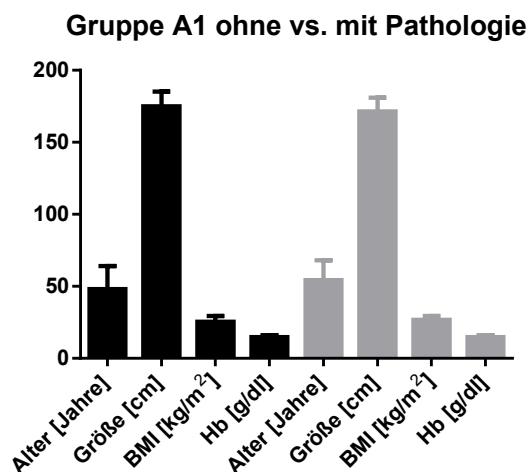


Abbildung 10: Demographische Daten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32; schwarz) und mit (n=27; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; kein signifikanter Unterschied in Bezug auf Alter ($p=0,1187$), Größe ($p=0,1775$), BMI ($p=0,1392$) und Hb- Wert ($p=0,6179$)

Tabelle 6 zeigt die Geschlechtsverteilung der Patienten aus Gruppe A1 (n=59). Weder in der Gruppe ohne (n=32) noch in der Gruppe mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten ergab sich ein signifikanter Unterschied bezüglich der Häufigkeit eines Geschlechts.

Gruppe A1	Männer	Frauen	Gesamt
ohne Pathologie	18	14	32
mit Pathologie	15	12	17
Gesamt	33	26	59

Tabelle 6: Geschlechtsverteilung der Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten: $p=1,000$; Odds Ratio: 1,029 (KI 95 %: 0,3666 – 2,886); relatives Risiko: 1,013 (KI 95 %: 0,6412 – 1,596)

4.1.3 Verlauf systolischer Blutdruck

Tabelle 7 und **Abbildung 11** zeigen den Verlauf des systolischen Blutdrucks für Patienten aus Gruppe A1 (n=59). Dabei ergab sich zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	137,0	129,5	143,0	<i>0,7428^t</i>
	mP	137,0	128,0	151,0	
2	oP	134,5	125,0	147,0	<i>0,9775^t</i>
	mP	133,0	125,0	144,0	
3	oP	132,0	119,5	146,8	<i>0,3905^t</i>
	mP	140,0	120,0	149,0	
4	oP	112,5	95,8	120,8	<i>0,4755^t</i>
	mP	112,0	98,0	118,0	
5	oP	97,0	76,3	107,0	<i>0,5713^t</i>
	mP	100,0	85,0	105,0	
6	oP	92,4	86,9	99,8	<i>0,1576^t</i>
	mP	90,7	86,7	96,8	

Tabelle 7: Verlauf RR syst in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test

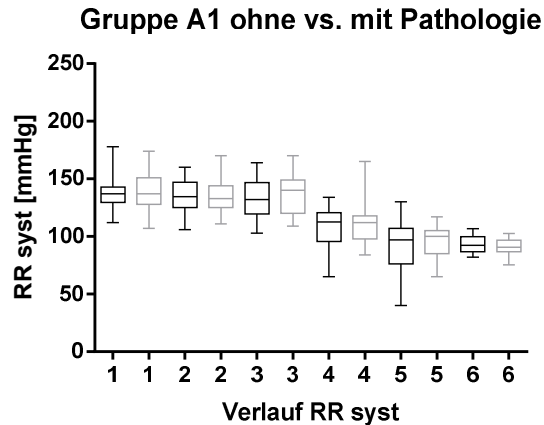


Abbildung 11: Verlauf systolischer Blutdruck der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32; schwarz) und mit (n=27; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,7428$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,9775$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,3905$), 4: nach LM ($p=0,4755$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,5713$), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, $p=0,1576$)

Sowohl bei Patienten ohne (n=32) als auch mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten war der für die gesamte in beach chair Position verbrachte Zeit errechnete Mittelwert des systolischen Blutdrucks signifikant kleiner als der Vergleichswert in Rückenlage ($p<0,0001$).

Für die Differenz des systolischen Blutdrucks gemessen in Rückenlage und dem Wert gemessen während der Lagerung in beach chair Position ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten ($p=0,2909$). **Tabelle 8** beschreibt diese Blutdruckveränderung.

RR syst [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-41,9	-32,4	-50,2	0,2909 ^M
	mP	-47,2	-37,5	-55,7	

Tabelle 8: Differenz 1 = Differenz systolischer Blutdruck zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

Patienten der Gruppe A1 ohne pathologische rSO₂ Werte fielen prozentual im Median um -31,9 % (Mittelwert -31,5 %), mit pathologischen rSO₂ Werten um - 35,3 % (Mittelwert -33,9 %).

Abbildung 12 zeigt die ROC Kurve für den systolischen Blutdruck von Patienten ohne (n=32) und mit (27) pathologischen rSO₂ Werten. Die AUC betrug 0,5747.

A1: RR syst Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

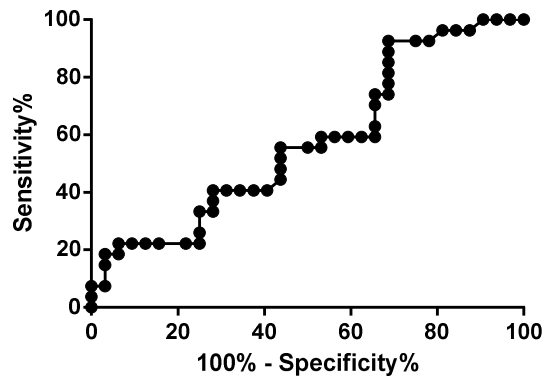


Abbildung 12: ROC Kurven Analyse: RR syst der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; Zeitpunkt 6: Verlauf in bc: AUC = 0,5747

4.1.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck

Tabelle 9 sowie **Abbildung 13** zeigen den Verlauf des MAP für Patienten der Gruppe A1. Dabei ergab sich zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	94,0	87,3	101,3	0,3505 ^t
	mP	96,0	90,7	102,3	
2	oP	95,2	91,2	99,1	0,7281 ^t
	mP	94,3	87,0	99,3	
3	oP	90,0	82,3	101,4	0,2706 ^t
	mP	94,7	89,7	105,3	
4	oP	75,5	68,1	85,4	0,2873 ^t
	mP	78,3	71,0	86,0	
5	oP	65,8	53,8	76,7	0,9905 ^t
	mP	65,7	56,7	71,3	
6	oP	63,7	59,6	69,9	0,1836 ^t
	mP	63,0	59,3	66,4	

Tabelle 9: Verlauf MAP in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test

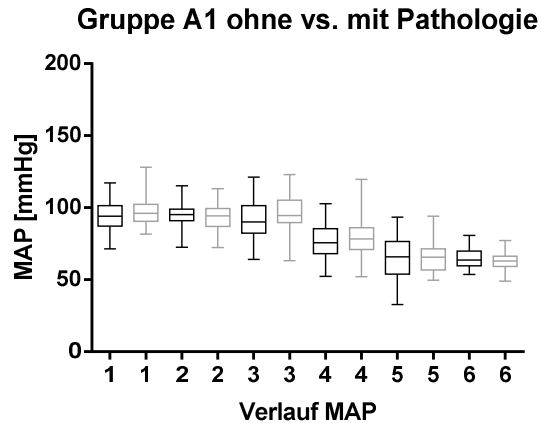


Abbildung 13: Verlauf MAP der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32; schwarz) und mit (n=27; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,3505$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,7281$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,2706$), 4: nach LM ($p=0,2873$), 5: 1. Wert nach bc ($p=0,9905$), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, $p=0,1836$)

Sowohl für Patienten ohne (n=32) als auch Patienten mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten war der für den Zeitraum in beach chair Position errechneter Mittelwert des MAP signifikant kleiner als der Vergleichswert in Rückenlage ($p < 0,0001$). Für die Differenz des MAP zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Verlaufswert in beach chair Position ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten. **Tabelle 10** zeigt dies. Der prozentuale Abfall betrug bei Patienten ohne Pathologie im Median -31,2 % (Mittelwert -30,7 %), bei Patienten mit Pathologie -36,8 % (Mittelwert -35,0 %).

MAP [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-29,4	-37,9	-19,6	0,1035 ^t
	mP	-34,9	-39,7	-25,4	

Tabelle 10: Differenz 1 = Differenz MAP zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 14 zeigt die ROC Kurve für den MAP in beach chair Position (Zeitpunkt 6) von Patienten der Gruppe A1 ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten. Die AUC betrug 0,5793.

A1: MAP Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

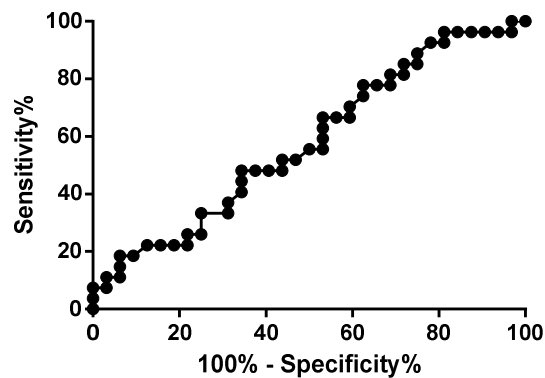


Abbildung 14: ROC Kurven Analyse: MAP der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position: Zeitpunkt 6: Verlauf in bc: AUC = 0,5793

4.1.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung

Tabelle 11 sowie **Abbildung 15** beschreiben den rSO₂ Verlauf für Patienten der Gruppe A1.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	69,5	66,6	77,5	0,3527 ^t
	mP	73,5	66,0	80,5	
2	oP	74,3	71,1	84,1	0,5297 ^t
	mP	77,5	72,0	83,0	
3	oP	77,5	69,9	85,0	0,7458 ^t
	mP	77,5	74,0	83,5	
4	oP	80,8	74,5	88,6	0,9605 ^t
	mP	79,5	77,0	87,0	
5	oP	78,0	70,1	85,8	0,3671 ^t
	mP	75,0	69,0	81,0	
6	oP	75,9	71,1	82,3	0,0002 ^t
	mP	67,5	63,3	73,1	

Tabelle 11: Verlauf rSO₂ in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test

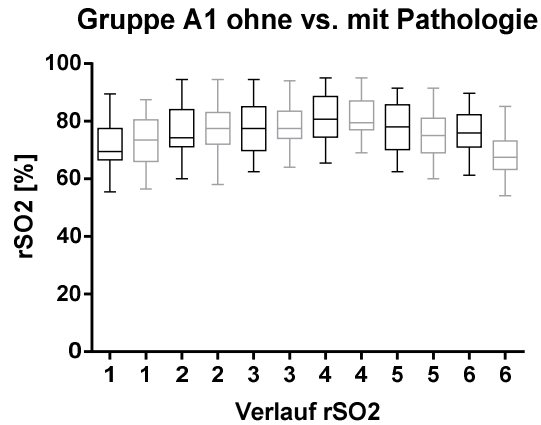


Abbildung 15: Verlauf rSO₂ der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32; schwarz) und mit (n=27; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,3527$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,5297$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,7458$), 4: nach LM ($p=0,9605$), 5: 1. Wert nach bc ($p=0,3671$), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, $p=0,0002$)

Ein signifikanter Unterschied für die rSO₂ zwischen Patienten ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen Werten ergab sich für das während des gesamten, in beach chair Position verbrachten Zeitintervalls (6; $p=0,0002$).

Die Differenz der zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Mittelwert der in beach chair Position gemessenen rSO₂ Werte war bei den Patienten ohne pathologischer Werte (n=32) signifikant kleiner als bei Patienten mit pathologischen Werten (n=27). **Tabelle 12** beschreibt dieses Ergebnis.

rSO ₂ [%]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	5,7	1,4	9,6	$<0,0001^t$
	mP	-5,0	-8,5	-1,9	

Tabelle 12: Differenz 1 = Differenz rSO₂ zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

4.1.6 Steigung der Regressionsgeraden

Mittels einfacher linearer Regressionsanalyse wurde die Abhängigkeit der rSO₂ vom systolischen Blutdruck dargestellt. Für Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=32)

ergab sich hierbei ein signifikant kleinerer Wert ($p=0,0019$) als bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten ($n=27$). Die statistische Power betrug 0,88. **Tabelle 13** sowie **Abbildung 16** beschreiben das Ergebnis.

A1	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Steigung	oP	0,1076	0,0466	0,2054	0,0019 ^t
	mP	0,2206	0,1689	0,3780	

Tabelle 13: Steigung der Regressionsgeraden: Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne ($n=32$) und mit ($n=27$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

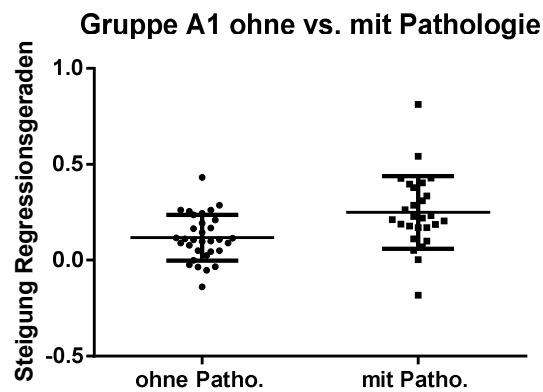


Abbildung 16: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO_2 und systolischem Blutdruck: Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne ($n=32$) und mit ($n=27$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position ($p=0,0019$); Effect size d: 0,83; Power: 0,88

Abbildung 17 zeigt die ROC Kurve für die Steigung der Regressionsgeraden für Patienten ohne ($n=32$) und mit ($n=27$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position. Die AUC beträgt 0,7396. Ein Wert für die Steigung der Regressionsgeraden von $> 0,1121$ erreicht eine Sensitivität $> 80\%$.

Tabelle 14 zeigt eine Gegenüberstellung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten, wenn als cut-off Wert für die Steigung der Regressionsgeraden der Wert verwendet wird, der anhand einer Analyse der ROC Kurve eine Sensitivität von 80 % erreicht ($>0,1121$).

A1: rSO₂ Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

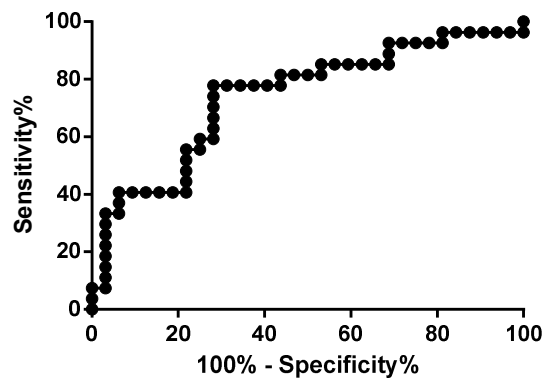


Abbildung 17: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO₂ und systolischem Blutdruck; AUC = 0,7396; Sensitivität > 80 %: Steigung > 0,1121; Spezifität hier: 56,25%

Gruppe A1	Steigung < 0,1121	Steigung > 0,1121	Gesamt
ohne Pathologie	17	15	32
mit Pathologie	5	22	27
Gesamt	22	37	59

Tabelle 14: Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden zwischen Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: cut-off Wert: 0,1121; Odds Ratio: 5,343 (KI 95 %: 1,607 – 17,17); relatives Risiko: 2,961 (KI 95 %: 1,261 – 6,953); PPV: 0,5484 (KI 95 %: 0,3603 – 0,7268)

4.1.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck

Bezüglich des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdruckes ergab sich zwischen Patienten ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten kein signifikanter Unterschied. Betrachtet wurden die Zeitpunkte nach Insertion der Larynxmaske (4, $p=0,2380$), unmittelbar nach Lagerung in beach chair Position (5, $p=0,4643$) sowie während des weiteren Verlaufs (6, $p=0,4156$). **Tabelle 15** zeigt das Ergebnis.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
4	oP	35,0	33,3	39,8	0,2380 ^t
	mP	37,0	34,0	40,0	
5	oP	33,0	27,5	37,5	0,4643 ^M
	mP	33,0	30,0	36,0	
6	oP	35,0	32,0	37,8	0,4156 ^t
	mP	34,0	33,0	35,0	

Tabelle 15: Gegenüberstellung petCO₂ [mmHg] der Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=32) und mit (n=27) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 4: nach LM, 5: 1. Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.1.8 Postoperative Liegedauer

Die postoperative Liegedauer im Krankenhaus betrug im Median 3,5 Tage bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=32) und 4,0 Tage bei Patienten mit pathologischen Werten (n=27) in beach chair Position. Das Ergebnis war nicht signifikant ($p=0,3772$).

4.2 Gruppe A1 (20 min Intervall in beach chair Position)

Wie zuvor beschrieben, wurden Patienten mit einem RCRI = 1 sowie ASA ≤ 2, fehlendem Hypertonus sowie ohne bestehende Anämie der Gruppe A1 zugeteilt. Mit dem Ziel, eine bessere Vergleichbarkeit zu erlangen, wurde ein 20 minütiges Zeitintervall an Stelle des gesamten in beach chair Position verbrachten Zeitraumes betrachtet.

4.2.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte

Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position traten bei insgesamt 23 Patienten pathologische rSO₂ Werte auf. Von einem isolierten Abfall der rSO₂ > 20 % vom Ausgangswert in Rückenlage waren 13 Patienten betroffen, bei 10 Patienten kam es darüber hinaus zu einer Unterschreitung des rSO₂ Wertes von 50 %.

4.2.2 Demographische Daten

Tabelle 16 sowie **Abbildung 18** vergleichen patientenspezifische Faktoren wie Alter, Größe, BMI oder Hb Wert der Patienten ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten. Ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten zeigte sich für den Faktor Alter ($p=0,0320$). Die Faktoren Größe, BMI und Hb-Wert zeigten kein signifikantes Ergebnis. Die statistische Teststärke für diese Ergebnisse war $< 0,8$. Bezüglich des Geschlechts ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten während des Vergleichsintervalls in beach chair Position ($p=0,7889$). **Tabelle 17** zeigt dieses Ergebnis.

A1 20min	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Alter [Jahre]	oP	46,0	37,0	60,5	0,0320 ^M
	mP	57,0	49,0	63,0	
Größe [cm]	oP	176,5	165,8	182,8	0,0631 ^M
	mP	171,0	160,0	180,0	
BMI [kg/m ²]	oP	25,3	22,1	27,7	0,0661 ^t
	mP	26,7	25,4	28,5	
Hb [g/dl]	oP	14,8	13,8	15,8	0,4143 ^t
	mP	14,3	13,6	15,5	

Tabelle 16: Demographische Daten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

Gruppe A1 ohne vs. mit Pathologie (20 min)

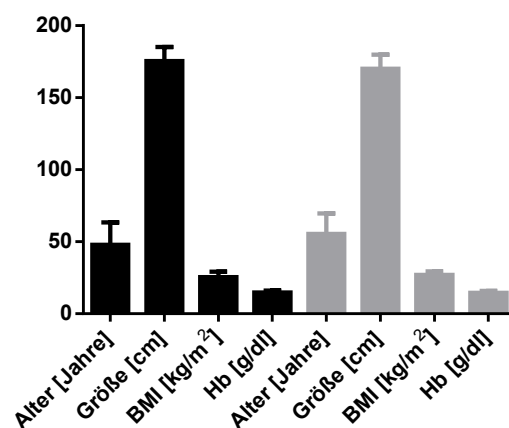


Abbildung 18: Demographische Daten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36; schwarz) und mit (n=23; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position (20 min Intervall); signifikanter Unterschied für Alter ($p=0,0320$); kein signifikanter Unterschied in Bezug auf Größe ($p=0,0631$), BMI ($p=0,0661$) und Hb- Wert ($p=0,4143$)

Gruppe A1 20min	Männer	Frauen	Gesamt
ohne Pathologie	21	15	36
mit Pathologie	12	11	23
Gesamt	33	26	59

Tabelle 17: Geschlechtsverteilung der Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten: $p=0,7889$; Odds Ratio: 1,283 (KI 95 %: 0,4477 – 3,679); relatives Risiko: 1,103 (KI 95 %: 0,7260 – 1,676)

4.2.3 Verlauf systolischer Blutdruck

Tabelle 18 sowie **Abbildung 19** zeigen eine Gegenüberstellung des systolischen Blutdrucks. Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position ergab sich für Patienten ohne (n=36) ein signifikant größerer Wert als für Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (n=23; $p=0,0205$). Im Median betrug der systolische Blutdruck bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte 93,1 mmHg, bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten 81,8 mmHg. In beiden Fällen war der Wert in beach chair Position (6) signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage (1; $p<0,0001$).

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	138,0	129,5	144,5	<i>0,9258^t</i>
	mP	135,0	128,0	151,0	
2	oP	134,5	125,0	147,0	<i>0,9643^t</i>
	mP	133,0	125,0	144,0	
3	oP	132,0	119,5	147,8	<i>0,4021^t</i>
	mP	140,0	120,0	148,0	
4	oP	114,5	101,8	120,8	<i>0,6912^M</i>
	mP	112,0	97,0	118,0	
5	oP	100,5	80,8	107,0	<i>0,8474^t</i>
	mP	91,0	84,0	104,0	
6	oP	93,1	82,0	101,5	<i>0,0205^t</i>
	mP	81,8	78,4	94,4	

Tabelle 18: Verlauf RR syst in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

Gruppe A1 ohne vs. mit Pathologie (20 min)

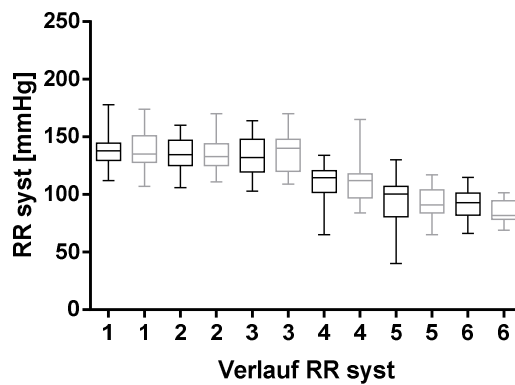


Abbildung 19: Verlauf systolischer Blutdruck der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36; schwarz) und mit (n=23; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff (p=0,9258), 2: mit Sauerstoff (p=0,9643), 3: nach Präoxygenierung (p=0,4021), 4: nach LM (p=0,6912), 5: 1. Wert nach bc (p=0,8474), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, p=0,0205)

Die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median - 45,3 mmHg, bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten - 50,2 mmHg. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied (p=0,0816). Die statistische Teststärke betrug 0,41. **Tabelle 19** zeigt dieses Ergebnis. Der prozentuale Abfall betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median -32,5 % (Mittelwert -32,9 %), bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten -37,9 % (Mittelwert -38,1 %).

RR syst [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-45,3	-55,1	-34,75	0,0816 ^t
	mP	-50,2	-69,2	-42,2	

Tabelle 19: Differenz 1 = Differenz systolischer Blutdruck zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 20 zeigt die ROC Kurve für den systolischen Blutdruck (20 min Intervall) von Patienten ohne (n=36) und Patienten mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Die AUC betrug 0,6812.

A1 20min: RR syst Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

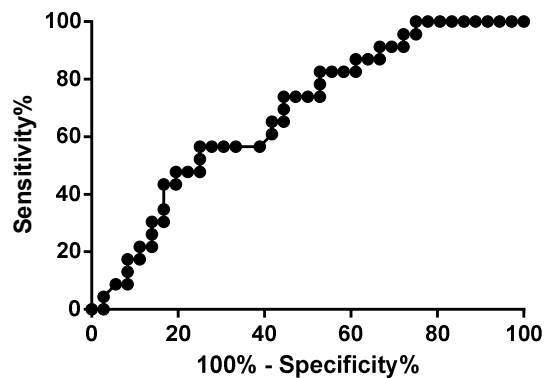


Abbildung 20: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position (20 min Intervall): AUC = 0,6812

4.2.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck

Tabelle 20 und **Abbildung 21** zeigen den Verlauf des MAP für Patienten ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Während der Lagerung in beach chair Position (6) war der MAP bei Patienten ohne Pathologie signifikant größer ($p=0,0187$).

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	94,0	89,7	102,2	0,6026 ^M
	mP	96,0	88,7	101,7	
2	oP	95,8	91,1	99,2	0,9113 ^t
	mP	93,7	87,0	99,3	
3	oP	90,8	82,6	101,4	0,4093 ^t
	mP	94,7	89,7	105,3	
4	oP	77,7	68,4	85,5	0,4165 ^t
	mP	73,3	70,7	86,3	
5	oP	67,0	57,4	76,7	0,7336 ^t
	mP	62,7	53,3	71,3	
6	oP	65,9	57,2	69,6	0,0187 ^t
	mP	59,4	52,7	64,7	

Tabelle 20: Verlauf MAP in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

Gruppe A1 ohne vs. mit Pathologie (20 min)

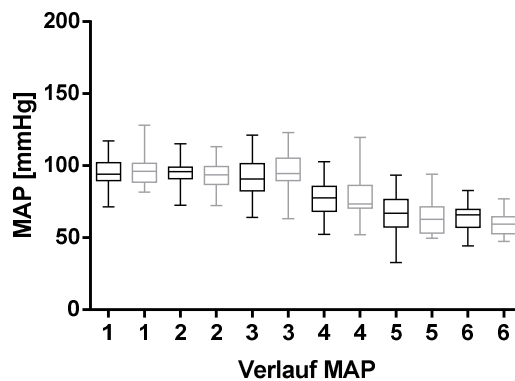


Abbildung 21: Verlauf MAP der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36; schwarz) und mit (n=23; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,6026$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,9113$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,4093$), 4: nach LM ($p=0,4165$), 5: 1. Wert nach bc ($p=0,7336$), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, $p=0,0187$)

Der MAP während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position war sowohl bei Patienten ohne als auch bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten signifikant kleiner als der Vergleichswert in Rückenlage ($p<0,0001$).

Die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median -28,7 mmHg, bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten -38,7 mmHg ($p=0,0172$). Die statistische Teststärke betrug 0,66. **Tabelle 21** zeigt dieses Ergebnis. Der prozentuale Abfall betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median -30,8 % (Mittelwert -31,6 %), bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten -40,5 % (Mittelwert -38,7 %).

MAP [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-28,7	-40,0	-22,1	0,0172 ^t
	mP	-38,7	-44,8	-27,4	

Tabelle 21: Differenz 1 = Differenz MAP zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 22 zeigt die ROC Kurve für den MAP von Patienten der Gruppe A1 ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position. Die AUC betrug 0,6926.

A1 20min: MAP Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

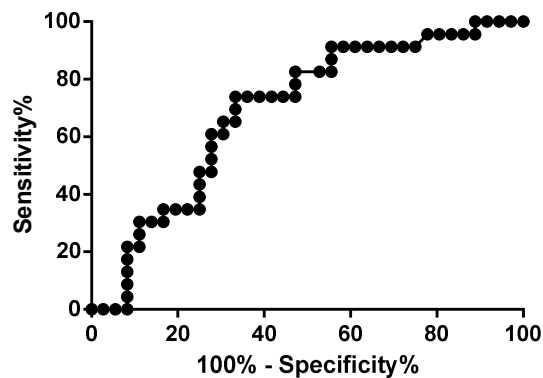


Abbildung 22: ROC Kurven Analyse: MAP der Gruppe A1(ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; Zeitpunkt 6: Verlauf in bc (20min): AUC = 0,6926

4.2.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung

Tabelle 22 sowie **Abbildung 23** beschreiben den rSO₂ Verlauf für Patienten der Gruppe A1. Patienten ohne Pathologie (n=36) wiesen während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position mit 74,4 % im Median einen signifikant größeren Wert auf als Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (n=23). Diese erreichten einen Wert von 63,0 % ($p < 0,0001$).

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	70,3	67,0	77,9	0,6616 ^t
	mP	72,5	65,5	80,5	
2	oP	75,8	71,5	84,1	0,8842 ^t
	mP	75,5	72,0	83,0	
3	oP	77,5	71,1	85,0	0,9925 ^t
	mP	77,5	73,5	83,5	
4	oP	80,8	75,1	88,6	0,6493 ^t
	mP	79,5	75,5	87,0	
5	oP	78,5	70,6	86,3	0,1068 ^t
	mP	74,5	69,0	80,5	
6	oP	74,4	66,9	81,8	<0,0001 ^t
	mP	63,0	57,0	68,7	

Tabelle 22: Verlauf rSO₂ in Gruppe A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test

Gruppe A1 ohne vs. mit Pathologie (20 min)

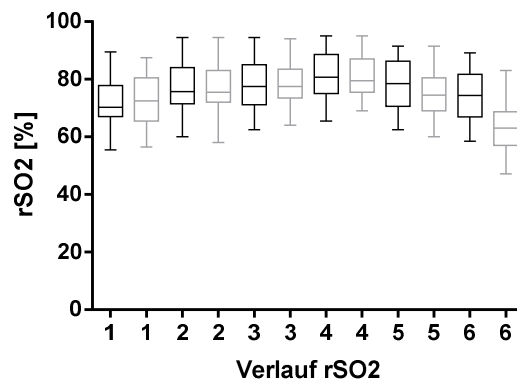


Abbildung 23: Verlauf rSO₂ der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=36; schwarz) und mit (n=23; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,6616$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,8842$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,9925$), 4: nach LM ($p=0,6493$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,1068$), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, $p<0,0001$)

Die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=36) im Median 0,3 %, bei Patienten mit (n=23) im Median -8,9 %. Der Unterschied war signifikant ($p<0,0001$). **Tabelle 23** zeigt das Ergebnis.

rSO ₂ [%]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	0,3	-1,8	7,0	$<0,0001^M$
	mP	-8,9	-12,5	-5,0	

Tabelle 23: Differenz 1 = Differenz rSO₂ zwischen Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.2.6 Steigung der Regressionsgeraden

Tabelle 24 sowie **Abbildung 24** zeigen die Steigung der sich aus der Gegenüberstellung von rSO₂ und systolischem Blutdruck ergebenden Regressionsgeraden. Der Medianwert von 0,0309 für Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=36) war signifikant kleiner als der Medianwert 0,2359 bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (n=23; $p<0,0001$).

A1 20min	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Steigung	oP	0,0309	-0,0764	0,1133	<0,0001 ^M
	mP	0,2359	0,1638	0,2977	

Tabelle 24: Steigung der Regressionsgeraden: Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

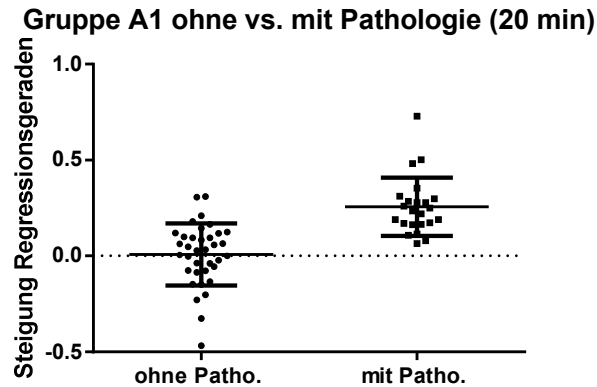


Abbildung 24: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO₂ und systolischem Blutdruck: Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position ($p < 0,0001$); Effect size d: 1,588027; Power: 0,99

Abbildung 25 zeigt die ROC Kurven Analyse für Patienten ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischen rSO₂ Werten in Bezug auf die Steigung der Regressionsgeraden.

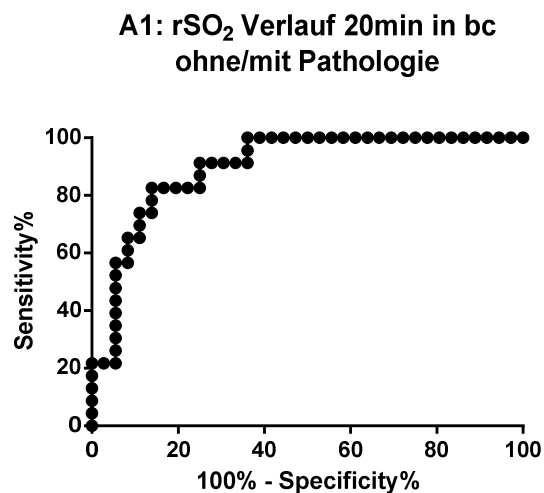


Abbildung 25: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=36) und mit (n=23) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO₂ und systolischem Blutdruck; AUC = 0,8986; Sensitivität > 80 %: Steigung > 0,1538; Spezifität hier: 86 %

Wird als cut-off Wert für die Steigung der Regressionsgeraden ein Wert von $> 0,1538$ verwendet, so ergibt sich eine Sensitivität von $> 80\%$. Die AUC betrug $0,8986$. **Tabelle 25** zeigt die Aufteilung der Patienten anhand der berechneten Steigung von $0,1538$ entsprechend des rSO_2 Verlaufs.

Gruppe A1 20min	Steigung $< 0,1538$	Steigung $> 0,1538$	Gesamt
ohne Pathologie	31	5	36
mit Pathologie	4	19	23
Gesamt	35	24	59

Tabelle 25: Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden zwischen Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=36$) und mit ($n=23$) pathologischem rSO_2 Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: cut-off Wert: $0,1538$; Odds Ratio: $29,45$ (KI 95 %: $7,021 - 123,5$); relatives Risiko: $4,951$ (KI: $2,012 - 12,18$); PPV: $0,8611$ (KI: $0,7050 - 0,9533$)

4.2.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck

Tabelle 26 zeigt eine Gegenüberstellung des $petCO_2$ für Patienten ohne ($n=36$) und mit ($n=23$) pathologischen rSO_2 Werten. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede für den Zeitpunkt nach Insertion der Larynxmaske (4; $p=0,7391$), für den 1. Wert in beach chair Position (6; $p=0,5695$) sowie für das 20 minütige Intervall in dieser Position (6; $p=0,6057$).

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
4	oP	35,0	33,3	40,0	$0,7391^t$
	mP	37,0	34,0	39,0	
5	oP	33,0	29,0	37,5	$0,5695^M$
	mP	33,0	30,0	36,0	
6	oP	33,6	30,2	37,1	$0,6057^t$
	mP	33,2	32,0	34,8	

Tabelle 26: Gegenüberstellung $petCO_2$ [mmHg] der Patienten aus Gruppe A1 (ohne RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=36$) und mit ($n=23$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position; 4: nach LM, 5: 1. Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.2.8 Postoperative Liegedauer

In Bezug auf die postoperative Verweildauer ergab sich für Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte ($n=36$) in beach chair Position kein signifikant kleinerer Zeitraum als für Patienten mit pathologischen Werten ($n=23$; $p=0,3798$). Erstere verblieben im Median 3,5 Tage, Letztere 4,0 Tage stationär im Anschluss an den operativen Eingriff.

4.3 Gruppe B1 (gesamter Verlauf)

Patienten mit den kardiovaskulären Begleiterkrankungen $RCRI > 1$, $ASA > 2$, arteriellem Hypertonus oder Anämie bei einem gleichzeitigen Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage wurden der Gruppe B1 ($n=60$) zugeteilt.

4.3.1 Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte

Insgesamt traten bei 38 Patienten pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position auf. In 11 Fällen kam es zu einem Abfall der $rSO_2 > 20\%$ verglichen mit dem Wert in Rückenlage. Bei 27 Patienten kam es neben diesem Abfall der rSO_2 zu einer Unterschreitung des Werts 50% . Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte verbrachten im Median 80,0 Minuten in beach chair Position, bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten waren es 89,0 Minuten. Der Unterschied war nicht signifikant ($p=0,9001$).

4.3.2 Demographische Daten

Tabelle 27 und **Abbildung 26** zeigen die demographischen Daten der Gruppe B1 ($n=60$). Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position für die Faktoren Alter ($p=0,5237$), Größe ($p=0,9240$), BMI ($p=0,9727$) und Hb- Wert ($p=0,4392$). In Bezug auf das Geschlecht ergab sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit Pathologie ($p=0,4254$). **Tabelle 28** veranschaulicht dies. Die statistische Teststärke war jeweils $< 0,8$.

B1	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Alter [Jahre]	oP	68,0	63,5	75,0	0,5237 ^t
	mP	67,0	61,0	76,0	
Größe [cm]	oP	167,5	162,8	177,3	0,9240 ^t
	mP	171,0	164,0	178,3	
BMI [kg/m ²]	oP	29,2	24,1	33,8	0,9727 ^M
	mP	28,4	25,3	31,4	
Hb [g/dl]	oP	14,1	12,4	14,7	0,4392 ^M
	mP	14,3	12,8	15,4	

Tabelle 27: Demographische Daten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

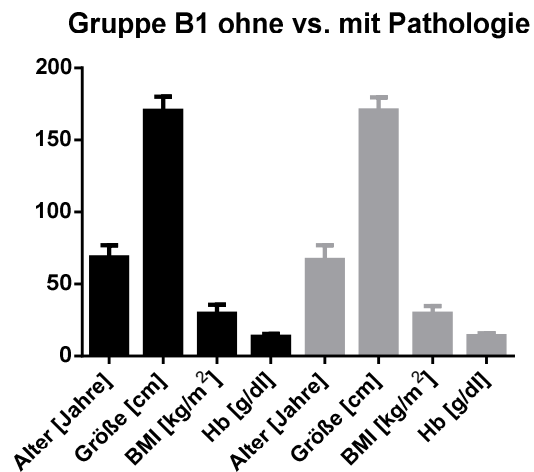


Abbildung 26: Demographische Daten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22; schwarz) und mit (n=38; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; kein signifikanter Unterschied für Alter ($p=0,5237$), Größe ($p=0,9240$), BMI ($p=0,9727$) und Hb- Wert ($p=0,4392$)

Gruppe B1	Männer	Frauen	Gesamt
ohne Pathologie	10	12	22
mit Pathologie	22	16	38
Gesamt	32	28	60

Tabelle 28: Geschlechtsverteilung der Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) Pathologie: $p=0,4254$; Odds Ratio: 0,6061 (KI 95 %: 0,2104 – 1,746); relatives Risiko: 0,7851 (KI 95 %: 0,4611 – 1,337)

Bezüglich der RCRI- Einteilung zeigte sich folgendes Ergebnis. 11 Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte wiesen eine RCRI > 1 Klassifikation auf. 17 der als RCRI > 1 klassifizierten Patienten zeigten pathologische rSO₂ Werte. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in Bezug auf die unterschiedliche RCRI Klassifikation ($p=0,7907$). **Tabelle 29** zeigt dies.

Gruppe B1	RCRI 1	RCRI ≥ 2	Gesamt
ohne Pathologie	11	11	22
mit Pathologie	21	17	38
Gesamt	32	28	60

Tabelle 29: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten: RCRI Klassifikation: $p=0,7907$; Odds Ratio: 0,8095 (KI 95 %: 0,2826 – 2,319); relatives Risiko: 0,9048 (KI 95 %: 0,5452 – 1,501); PPV: 0,50 (KI 95 %: 0,2822 – 0,7178)

Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=22) waren in 15 Fällen als ASA ≥ 3 klassifiziert. Bei Patienten mit pathologischen Werten (n=38) traf dies bei 22 Personen zu. Insgesamt ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der ASA- Klassifikation für Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position ($p=0,5828$). **Tabelle 30** veranschaulicht dies.

Gruppe B1	ASA 1,2	ASA ≥ 3	Gesamt
ohne Pathologie	7	15	22
mit Pathologie	16	22	38
Gesamt	23	37	60

Tabelle 30: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: ASA Einteilung: $p=0,5828$; Odds Ratio: 0,6417 (KI 95 %: 0,2126 – 1,937); relatives Risiko: 0,7557 (KI 95 %: 0,3691 – 1,547); PPV: 0,3182 (KI 95 %: 0,1386 – 0,5487)

Von den Patienten, die keine pathologischen rSO₂ Werte (n=22) in beach chair Position aufwiesen, litten 18 unter einem arteriellen Hypertonus. Insgesamt 35 der Patienten, die von

pathologischen rSO₂ Werten betroffen waren (n=38), wiesen einen Hypertonus auf. 7 Patienten aus Gruppe B1 waren nicht von einem Hypertonus betroffen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten und dem Vorhandensein eines arteriellen Hypertonus ($p=0,4054$). **Tabelle 31** beschreibt dieses Ergebnis.

Gruppe B1	kein Hypertonus	Hypertonus	Gesamt
ohne Pathologie	4	18	22
mit Pathologie	3	35	38
Gesamt	7	53	60

Tabelle 31: Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: arterieller Hypertonus: $p=0,4054$; Odds Ratio: 0,3857 (KI 95 %: 0,0778 – 1,914); relatives Risiko: 0,8883 (KI 95 %: 0,7144 – 1,105); PPV: 0,8182 (KI 95 %: 0,5972 – 0,9481)

Für den kardiovaskulären Risikofaktor Anämie ergab sich Folgendes: Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=22) litten in 6 Fällen unter einer Anämie. Traten während der Lagerung in beach chair Position pathologische rSO₂ Werte auf (n=38), lag in 10 Fällen gleichzeitig eine Anämie vor. Der Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten bezüglich einer Anämie war nicht signifikant ($p=1,0000$).

Tabelle 32 zeigt dieses Ergebnis.

Gruppe B1	keine Anämie	Anämie	Gesamt
ohne Pathologie	16	6	22
mit Pathologie	28	10	38
Gesamt	44	16	60

Tabelle 32: Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: Anämie: $p=1,0000$; Odds Ratio: 0,9524 (KI 95 %: 0,2914 – 3,113); relatives Risiko: 0,9870 (KI 95 %: 0,7176 – 1,358); PPV: 0,7273 (KI 95 %: 0,4978 – 0,8927)

4.3.3 Verlauf systolischer Blutdruck

Tabelle 33 und **Abbildung 27** zeigen den Verlauf des systolischen Blutdrucks für Patienten ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten. Ein signifikanter Unterschied wurde zu keinem Zeitpunkt gemessen.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	157,5	144,5	166,8	0,8158 ^t
	mP	155,0	138,5	172,5	
2	oP	152,0	135,0	171,0	0,3502 ^M
	mP	151,5	140,0	175,3	
3	oP	145,0	134,0	161,5	0,2260 ^M
	mP	152,5	135,8	169,3	
4	oP	123,0	103,8	147,3	0,9788 ^M
	mP	125,5	108,8	142,0	
5	oP	101,0	86,0	129,3	0,6288 ^M
	mP	99,5	86,0	115,5	
6	oP	99,3	91,2	109,0	0,0909 ^M
	mP	95,0	90,2	100,3	

Tabelle 33: Verlauf RR syst in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

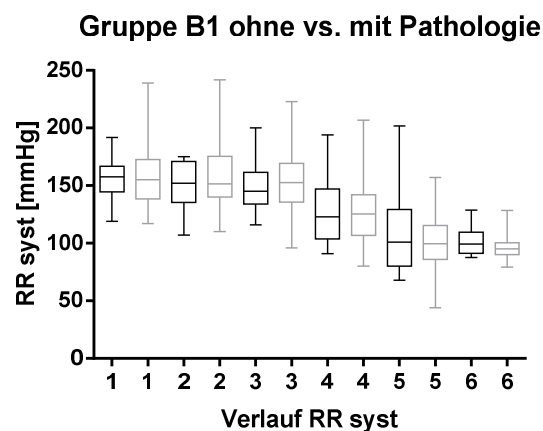


Abbildung 27: Verlauf systolischer Blutdruck der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22; schwarz) und mit (n=38; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff (p=0,8158), 2: mit Sauerstoff (p=0,3502), 3: nach Präoxygenierung (p=0,2260), 4: nach LM (p=0,9788), 5: 1.Wert nach bc (p=0,6288), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, p=0,0909)

Sowohl bei Patienten ohne als auch bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten war der während des in beach chair Position verbrachten Zeitraumes gemessene Wert signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage ($p < 0,0001$).

Für die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem in beach chair Position gemessenen Wert ergab sich Folgendes: Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=22) zeigten einen Abfall um -52,6 mmHg im Median. Bei Patienten mit Pathologie (n=38) betrug die Differenz -56,3 mmHg. Der Unterschied war nicht signifikant ($p = 0,1884$). **Tabelle 34** zeigt dies. Die statistische Teststärke betrug 0,27. Der prozentuale Abfall betrug für Patienten ohne Pathologie -34,0 % im Median (Mittelwert -34,4 %) und -37,8 % für Patienten mit Pathologie (Mittelwert -38,0 %).

RR syst [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-52,6	-64,3	-40,0	0,1884 ^t
	mP	-56,3	-78,5	-44,7	

Tabelle 34: Differenz 1 = Differenz systolischer Blutdruck zwischen Vergleichswert vor Sauerstoff und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 28 zeigt die ROC Kurven Analyse für den systolischen Blutdruck der Patienten aus Gruppe B1 ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Die AUC betrug 0,6322.

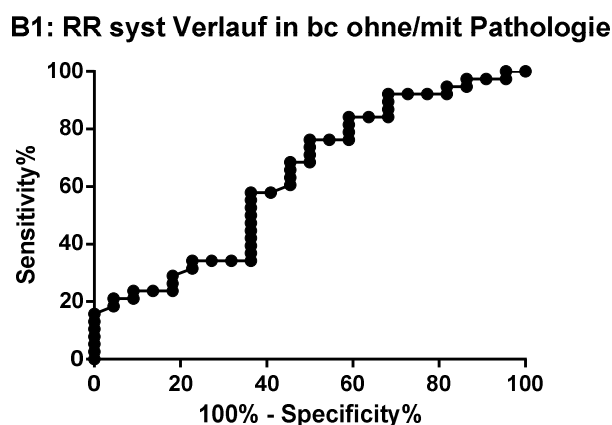


Abbildung 28: ROC Kurven Analyse: RR syst der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position: Zeitpunkt 6: Verlauf in bc: AUC = 0,6322

4.3.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck

Tabelle 35 und **Abbildung 29** zeigen den Verlauf des MAP für Patienten aus Gruppe B1 ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	99,3	95,3	103,0	0,1017 ^M
	mP	104,8	92,6	114,6	
2	oP	94,7	91,2	100,3	0,0300 ^M
	mP	104,8	93,1	116,8	
3	oP	92,8	84,9	98,5	0,0044 ^M
	mP	104,5	92,9	116,5	
4	oP	83,7	70,3	100,8	0,3271 ^M
	mP	85,8	77,8	101,7	
5	oP	73,0	58,3	86,8	0,6782 ^M
	mP	71,7	62,4	81,8	
6	oP	70,1	64,7	75,9	0,0081 ^t
	mP	65,5	60,5	70,0	

Tabelle 35: Verlauf MAP in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

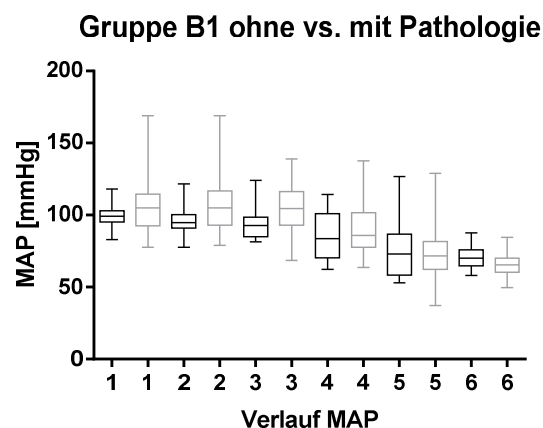


Abbildung 29: Verlauf MAP der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22; schwarz) und mit (n=38; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,1017$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,0300$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,0044$), 4: nach LM ($p=0,3271$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,6782$), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, $p=0,0081$)

In beach chair Position war der MAP bei Patienten ohne Pathologie signifikant größer als bei Patienten mit Pathologie ($p=0,0081$).

Verglichen mit dem Wert in Rückenlage wiesen sowohl Patienten ohne als auch Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position einen signifikant kleineren MAP auf ($p<0,0001$).

Für die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem in beach chair Position gemessenen Wert ergab sich Folgendes: Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte ($n=22$) zeigten einen Abfall um $-30,8$ mmHg im Median. Bei Patienten mit Pathologie ($n=38$) betrug die Differenz $-39,7$ mmHg. Der Unterschied war signifikant ($p=0,0033$). **Tabelle 36** zeigt dies. Die statistische Teststärke betrug $0,86$. Der prozentuale Abfall betrug für Patienten ohne Pathologie im Median $-30,5\%$ (Mittelwert $-29,0\%$) und $-37,9\%$ für Patienten mit Pathologie (Mittelwert $-37,6\%$).

MAP [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-30,8	-38,1	-19,7	0,0033 ^t
	mP	-39,7	-48,9	-31,6	

Tabelle 36: Differenz 1 = Differenz MAP zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 30 zeigt die ROC Kurve für den MAP in beach chair Position zwischen Patienten ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO_2 Werten. Die AUC betrug $0,6926$.

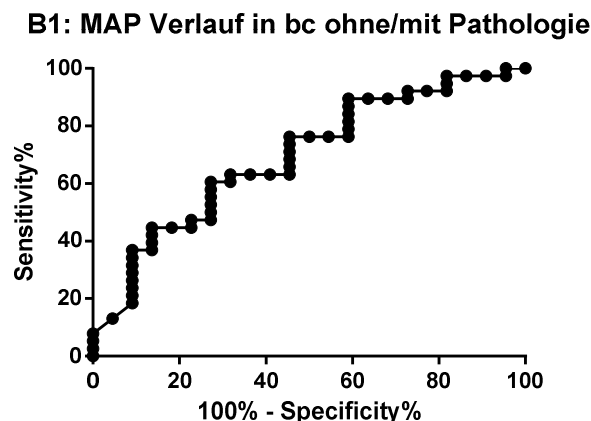


Abbildung 30: ROC Kurven Analyse: MAP der Gruppe B1 (mit RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position: Zeitpunkt 6: Verlauf in bc: AUC = $0,6926$

4.3.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung

Den Verlauf der rSO₂ für Patienten ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen Werten zeigen **Tabelle 37** und **Abbildung 31**.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	64,5	59,5	67,0	0,0436 ^t
	mP	67,8	63,9	74,9	
2	oP	68,5	62,4	73,1	0,1915 ^t
	mP	72,5	64,9	80,6	
3	oP	70,0	67,6	74,3	0,2579 ^t
	mP	74,8	66,6	80,5	
4	oP	77,0	72,4	82,8	0,8937 ^t
	mP	79,3	69,5	83,5	
5	oP	71,8	67,4	76,6	0,2173 ^t
	mP	70,0	61,3	76,6	
6	oP	67,3	63,4	73,5	0,0387 ^M
	mP	63,5	58,8	69,2	

Tabelle 37: Verlauf rSO₂ in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

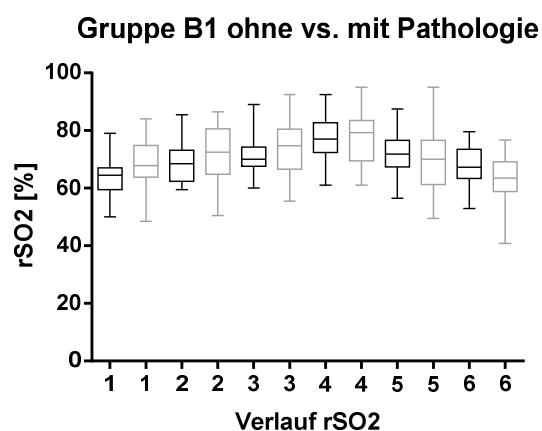


Abbildung 31: Verlauf rSO₂ der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22; schwarz) und mit (n=38; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,0436$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,1915$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,2579$), 4: nach LM ($p=0,8937$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,2173$), 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall, $p=0,0387$)

In Rückenlage wiesen Patienten ohne spätere pathologische rSO₂ Werte einen signifikant kleineren Wert auf als Patienten mit pathologischen Werten ($p=0,0436$). In beach chair Position betrug die rSO₂ im Median 67,3 % bei Patienten ohne pathologisches Ereignis verglichen mit 63,3 % bei Patienten mit pathologischen Werten. Der Unterschied war signifikant ($p=0,0387$).

Sowohl bei Patienten ohne als auch bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten waren die während der Lagerung in beach chair Position gemessenen Werte signifikant kleiner als die Ausgangswerte in Rückenlage (oP: $p=0,0265$; mP: $p=0,0203$).

Die Differenz zwischen dem Ausgangswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position zeigte folgendes Ergebnis. Im Median kam es bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte ($n=22$) zu einem Anstieg um 4,3 %. Bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten kam es zu einem Abfall um - 4,4 %. Das Ergebnis war signifikant ($p<0,0001$). **Tabelle 38** beschreibt diesen Sachverhalt.

rSO ₂ [%]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	4,3	0,7	8,1	$<0,0001^t$
	mP	-4,4	-10,8	-1,7	

Tabelle 38: Differenz 1 = Differenz rSO₂ zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (gesamtes Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

4.3.6 Steigung der Regressionsgeraden

Tabelle 39 sowie **Abbildung 32** zeigen die Steigung der sich aus der Gegenüberstellung von rSO₂ und systolischem Blutdruck ergebenden Regressionsgeraden. Der Medianwert von 0,0978 für Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte ($n=22$) war hierbei signifikant kleiner als der Medianwert 0,1662 bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten ($n=38$; $p=0,0005$).

B1	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Steigung	oP	0,0978	0,0371	0,1506	$0,0005^M$
	mP	0,1662	0,1115	0,2804	

Tabelle 39: Steigung der Regressionsgeraden: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne ($n=22$) und mit ($n=38$) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

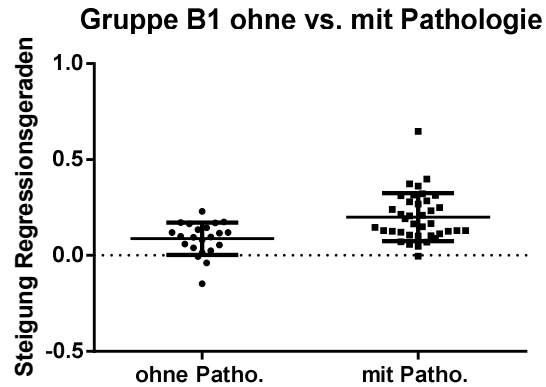


Abbildung 32: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO₂ und systolischem Blutdruck: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position ($p=0,0005$); Effect size: 1,046628; Power: 0,97

Abbildung 33 zeigt die ROC Kurve für die Steigung der Regressionsgeraden für Patienten ohne (n=22) und mit (n=38) Pathologie. Ein Wert > 0,1022 erreicht eine Sensitivität > 80 %.

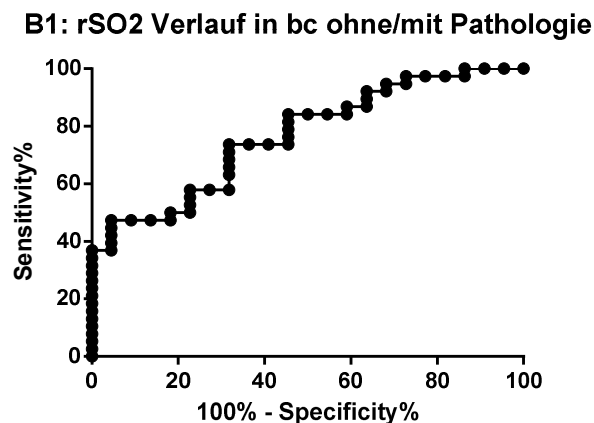


Abbildung 33: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO₂ und systolischem Blutdruck; AUC = 0,7656; Sensitivität > 80 %: Steigung > 0,1022; Spezifität hier: 54,6 %

Tabelle 40 zeigt das Verhältnis von Patienten ohne und mit Pathologie bezogen auf den anhand der ROC Kurven Analyse bestimmten cut-off Wert für die Steigung der Regressionsgeraden von 0,1022 (Sensitivität > 80 %).

Gruppe B1	Steigung < 0,1022	Steigung > 0,1022	Gesamt
ohne Pathologie	12	10	22
mit Pathologie	7	31	38
Gesamt	19	41	60

Tabelle 40: Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden zwischen Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: cut-off Wert: 0,1022; Odds Ratio: 5,314 (KI 95 %: 1,643 – 17,19); relatives Risiko: 2,961 (KI 95 %: 1,370 – 6,398); PPV: 0,5455 (KI 95 %: 0,3221 – 0,7561)

4.3.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck

Bezüglich des petCO₂ ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Verglichen wurden der Zeitpunkt nach Insertion der Larynxmaske (4; $p=0,7798$), der erste Wert in beach chair Position (5; $p=0,9999$) sowie das gesamte in beach chair Position verbrachte Zeitintervall (6; $p=0,8083$). **Tabelle 41** zeigt das Ergebnis.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
4	oP	32,5	30,8	36,5	0,7798 ^M
	mP	33,0	32,0	34,3	
5	oP	33,0	31,5	36,3	0,9999 ^M
	mP	33,0	31,8	36,0	
6	oP	33,5	32,0	36,3	0,8083 ^M
	mP	33,0	32,0	36,0	

Tabelle 41: Gegenüberstellung petCO₂ [mmHg] der Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=22) und mit (n=38) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 4: nach LM, 5: 1. Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (gesamtes Intervall); ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.3.8 Postoperative Liegedauer

Bei Patienten aus Gruppe B1 ohne Pathologie (n=22) betrug die postoperative Krankenhausverweildauer im Median 6,0 Tage, bei Patienten mit Pathologie 4,0 Tage. Das Ergebnis war nicht signifikant ($p=0,5881$).

4.4 Gruppe B1 (20 min Intervall in beach chair Position)

Analog zur Gruppe A1 erfolgte auch für die Gruppe B1 (n=60), bestehend aus Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren wie RCRI > 1, ASA > 2, arteriellem Hypertonus oder Anämie, eine Begrenzung der in beach chair Position analysierten Zeit auf ein 20 minütiges Intervall.

4.4.1 Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte

Von den 60 der Gruppe B1 zugeordneten Patienten wiesen 33 pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position auf. Bei 13 kam es zu einem Abfall der rSO₂ in beach chair Position > 20 % des Vergleichswertes in Rückenlage. In 20 Fällen kam es zusätzlich zu einem Abfall der rSO₂ unter 50 %.

4.4.2 Demographische Daten

Zwischen Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten ergab sich für die demographischen Faktoren Alter ($p=0,7002$), Größe ($p=0,8462$), BMI ($p=0,8508$) und Hb ($p=0,5573$) kein signifikanter Unterschied. Die statistische Teststärke war jeweils < 0,8. **Tabelle 42** sowie **Abbildung 34** beschreiben dieses Ergebnis.

B1 20min	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Alter [Jahre]	oP	67,0	61,0	75,0	0,7002 ^t
	mP	69,0	61,0	76,0	
Größe [cm]	oP	168,0	163,0	177,0	0,8462 ^t
	mP	171,0	164,0	178,5	
BMI [kg/m ²]	oP	28,6	24,2	33,6	0,8508 ^M
	mP	28,4	25,1	31,6	
Hb [g/dl]	oP	14,2	12,5	14,7	0,5573 ^M
	mP	14,4	12,8	15,3	

Tabelle 42: Demographische Daten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test, ^M = Mann-Whitney-U-Test

Gruppe B1 ohne vs. mit Pathologie (20min)

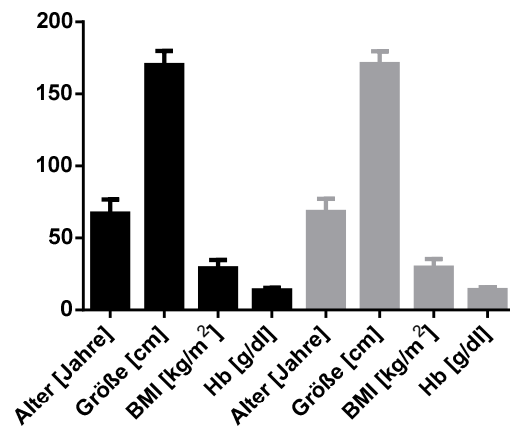


Abbildung 34: Demographische Daten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27; schwarz) und mit (n=33; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; kein signifikanter Unterschied in Bezug auf Alter ($p=0,7002$), Größe ($p=0,8462$), BMI ($p=0,8508$) und Hb- Wert ($p=0,5573$)

Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position blieben 27 Patienten ohne Pathologie. Davon waren 12 Männer, 15 Frauen. Die 33 Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten waren in 20 Fällen Männer, in 13 Fällen Frauen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten hinsichtlich des Geschlechts ($p=0,2988$). **Tabelle 43** zeigt das Ergebnis.

Gruppe B1 20min	Männer	Frauen	Gesamt
ohne Pathologie	12	15	27
mit Pathologie	20	13	33
Gesamt	32	28	60

Tabelle 43: Geschlechtsverteilung der Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten: $p=0,2988$; Odds Ratio: 0,52 (KI 95%: 0,1853 – 1,459); relatives Risiko: 0,7333 (KI 95 %: 0,4432 – 1,213)

Bezüglich der RCRI- Einteilung ergab sich folgendes Ergebnis. Von den 27 Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte waren 13 als RCRI \geq 2 klassifiziert. Zum Vergleich waren 15 der 33 Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position als RCRI \geq 2 eingestuft. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen

rSO₂ Werten für die unterschiedliche RCRI Klassifikation ($p=1,0000$). **Tabelle 44** zeigt dieses Ergebnis.

Gruppe B1 20min	RCRI 1	RCRI ≥ 2	Gesamt
ohne Pathologie	14	13	27
mit Pathologie	18	15	33
Gesamt	32	28	60

Tabelle 44: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne ($n=27$) und mit ($n=33$) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: RCRI: $p=1,0000$; Odds Ratio: 0,8974 (KI 95 %: 0,3237 – 2,488); relatives Risiko: 0,9506 (KI 95 %: 0,5889 – 1,534); PPV: 0,5185 (KI 95 %: 0,3195 – 0,7133)

Bezüglich der ASA- Klassifikation zeigte sich Folgendes: Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte ($n=27$) waren in 16 Fällen als ASA ≥ 3 eingestuft. Bei den Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten ($n=33$) während der Lagerung in beach chair Position waren 21 zuvor als ASA ≥ 3 klassifiziert worden. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten für eine höhere ASA Klassifikation ($p=0,7932$).

Tabelle 45 zeigt dieses Ergebnis.

Gruppe B1 20min	ASA 1,2	ASA ≥ 3	Gesamt
ohne Pathologie	11	16	27
mit Pathologie	12	21	33
Gesamt	23	37	60

Tabelle 45: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne ($n=27$) und mit ($n=33$) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: ASA Einteilung: $p=0,7932$; Odds Ratio: 1,203 (KI 95 %: 0,4230 – 3,422); relatives Risiko: 1,120 (KI 95 %: 0,5902 – 2,127); PPV: 0,4074 (KI 95 %: 0,2239 – 0,6120)

Insgesamt 53 Patienten aus Gruppe B1 wiesen als Vorerkrankung einen arteriellen Hypertonus auf. Davon erlitten 23 keinerlei pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position. 30 Patienten mit Hypertonus waren von pathologischen rSO₂ Werten betroffen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des Merkmals arterieller Hypertonus

zwischen Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten ($p=0,6901$). **Tabelle 46** beschreibt dieses Ergebnis.

Gruppe B1 20min	kein Hypertonus	Hypertonus	Gesamt
ohne Pathologie	4	23	27
mit Pathologie	3	30	33
Gesamt	7	53	60

Tabelle 46: Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: arterieller Hypertonus: $p=0,6901$; Odds Ratio: 1,739 (KI 95 %: 0,3536 – 8,553); relatives Risiko: 1,630 (KI 95 %: 0,3986 – 6,663); PPV: 0,1481 (KI 95 %: 0,0419 – 0,3373)

Als weiterer kardiovaskulärer Risikofaktor wurde eine vorliegende Anämie definiert. Bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=27) lag eine Anämie bei 7 Patienten vor. Bei den Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (n=33) litten 9 an einer Anämie. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in Bezug auf das Vorhandensein einer Anämie ($p=1,0000$). **Tabelle 47** zeigt dies.

Gruppe B1 20min	keine Anämie	Anämie	Gesamt
ohne Pathologie	20	7	27
mit Pathologie	24	9	33
Gesamt	44	16	60

Tabelle 47: Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten: kardiovaskuläre Risikofaktoren: Anämie: $p=1,0000$; Odds Ratio: 1,071 (KI 95 %: 0,3384 – 3,392); relatives Risiko: 1,019 (KI 95 %: 0,7502 – 1,382); PPV: 0,7407 (KI 95 %: 0,5372 – 0,8889)

4.4.3 Verlauf systolischer Blutdruck

Tabelle 48 sowie **Abbildung 35** zeigen eine Gegenüberstellung des systolischen Blutdrucks für Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair

Position. In Rückenlage ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen. Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position betrug der systolische Blutdruck bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median 98,2 mmHg, bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten 90,0 mmHg. Erstere wiesen in beach chair Position einen signifikant größeren systolischen Blutdruck auf ($p=0,0346$).

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	156,0	142,0	166,0	0,3105 ^t
	mP	159,0	138,0	176,0	
2	oP	149,0	136,0	171,0	0,1937 ^M
	mP	152,0	141,5	176,0	
3	oP	142,0	134,0	161,0	0,0666 ^t
	mP	155,0	143,0	171,5	
4	oP	120,0	103,0	145,0	0,3772 ^M
	mP	126,0	110,5	143,0	
5	oP	102,0	80,0	127,0	0,4314 ^M
	mP	95,0	86,0	114,5	
6	oP	98,2	88,0	116,4	0,0346 ^t
	mP	90,0	84,6	98,0	

Tabelle 48: Verlauf RR syst in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

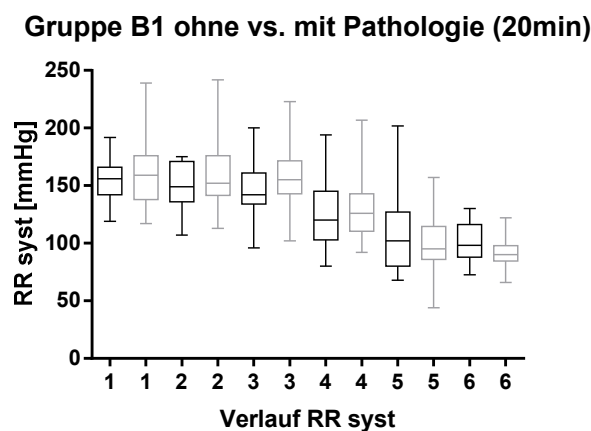


Abbildung 35: Verlauf systolischer Blutdruck der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27; schwarz) und mit (n=33; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,3105$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,1937$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,0666$), 4: nach LM ($p=0,3772$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,4314$), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, $p=0,0346$)

Sowohl bei Patienten ohne als auch mit pathologischen rSO₂ Werten war der für das 20 minütige Intervall in beach chair Position (6) gemessene systolische Blutdruck signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage (1; $p < 0,0001$).

Die Differenz zwischen dem systolischen Blutdruck in beach chair Position und dem Ausgangswert in Rückenlage fiel bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte signifikant kleiner aus als bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten. **Tabelle 49** zeigt dies. Der prozentuale Abfall betrug bei Patienten ohne Pathologie (n=27) im Median -32,7 % (Mittelwert -34,3 %), bei Patienten mit Pathologie (n=33) -41,6 % (Mittelwert -41,4 %).

RR syst [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-51,0	-62,0	-35,6	0,0127 ^M
	mP	-63,0	-81,3	-49,8	

Tabelle 49: Differenz 1 = Differenz systolischer Blutdruck zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

Abbildung 36 zeigt die ROC Kurve für den systolischen Blutdruck von Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Die AUC betrug 0,6453.

B1 20min: RR syst Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

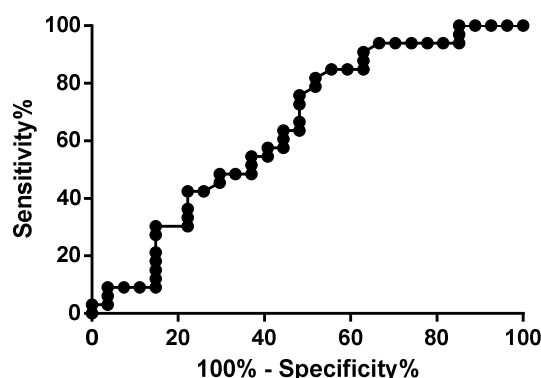


Abbildung 36: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position (20 min Intervall): AUC = 0,6453

4.4.4 Verlauf mittlerer arterieller Blutdruck

Tabelle 50 sowie **Abbildung 37** zeigen den Verlauf des MAP für Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) Pathologie während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	98,7	92,3	104,0	0,0407 ^M
	mP	106,3	98,0	115,3	
2	oP	94,3	89,7	104,0	0,0161 ^M
	mP	105,0	96,0	116,5	
3	oP	92,7	85,0	99,0	0,0015 ^t
	mP	105,3	93,8	115,3	
4	oP	82,3	70,0	100,7	0,1312 ^M
	mP	86,33	79,67	101,7	
5	oP	74,0	61,7	86,7	0,3693 ^M
	mP	70,3	60,7	81,8	
6	oP	68,1	61,3	79,8	0,0322 ^t
	mP	63,3	60,8	69,0	

Tabelle 50: Verlauf MAP in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

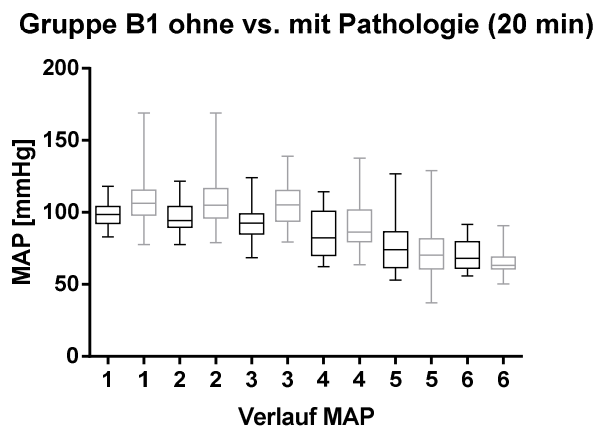


Abbildung 37: Verlauf MAP der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27; schwarz) und mit (n=33; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,0407$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,0161$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,0015$), 4: nach LM ($p=0,1312$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,3693$), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, $p=0,0322$)

Der MAP während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position war sowohl bei Patienten ohne als auch bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten signifikant kleiner als der Vergleichswert in Rückenlage ($p < 0,0001$).

Die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median -30,5 mmHg, bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten -41,5 mmHg ($p = 0,0009$). Die statistische Teststärke betrug 0,93. **Tabelle 51** zeigt dieses Ergebnis. Der prozentuale Abfall betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median -30,6 % (Mittelwert -29,6 %), bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten -39,9 % (Mittelwert -38,4 %).

MAP [mmHg]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	-30,5	-37,53	-24,87	0,0009 ^t
	mP	-41,5	-49,2	-33,8	

Tabelle 51: Differenz 1 = Differenz MAP zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^t = t-Test

Abbildung 38 zeigt die ROC Kurve für den MAP zwischen Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position. Die AUC betrug 0,6319.

B1 20min: MAP Verlauf in bc ohne/mit Pathologie

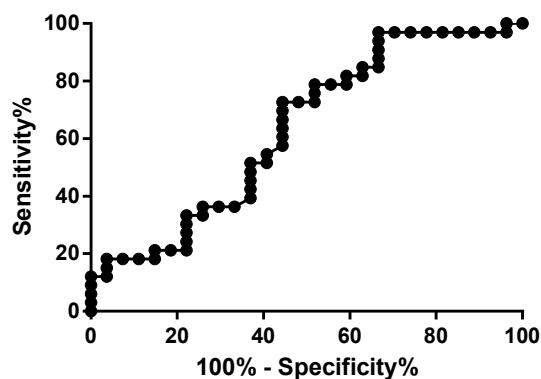


Abbildung 38: ROC Kurven Analyse: MAP der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position: Zeitpunkt 6: Verlauf in bc (20min): AUC = 0,6319

4.4.5 Verlauf regionale Sauerstoffsättigung

Tabelle 52 sowie Abbildung 39 zeigen den Verlauf der rSO₂ für Patienten der Gruppe B1.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
1	oP	64,5	59,5	68,0	0,0719 ^t
	mP	67,5	64,3	76,0	
2	oP	68,5	62,5	73,5	0,1517 ^t
	mP	72,5	65,8	81,3	
3	oP	70,0	66,5	75,0	0,2347 ^t
	mP	75,5	67,5	80,5	
4	oP	78,0	72,5	83,5	0,5752 ^t
	mP	79,5	69,5	83,5	
5	oP	72,0	68,0	77,0	0,1369 ^t
	mP	70,0	61,0	75,5	
6	oP	67,6	61,6	74,9	0,0002 ^t
	mP	60,0	52,5	64,8	

Tabelle 52: Verlauf rSO₂ in Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff, 2: mit Sauerstoff, 3: nach Präoxygenierung, 4: nach LM, 5: 1.Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test

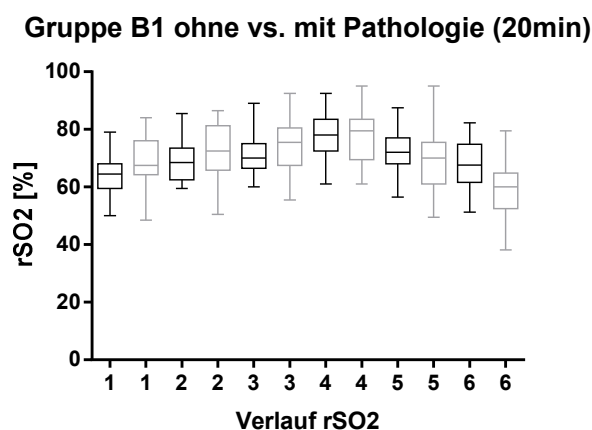


Abbildung 39: Verlauf rSO₂ der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27; schwarz) und mit (n=33; grau) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 1: vor Sauerstoff ($p=0,0719$), 2: mit Sauerstoff ($p=0,1517$), 3: nach Präoxygenierung ($p=0,2347$), 4: nach LM ($p=0,5752$), 5: 1.Wert nach bc ($p=0,1369$), 6: Verlauf in bc (20 min Intervall, $p=0,0002$)

Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position betrug die rSO₂ bei Patienten ohne pathologische Werte (n=27) im Median 74,9 %, bei Patienten mit pathologischen Werten (n=33) 64,8 %. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p=0,0002$).

Bei beiden Patientengruppen war der in beach chair Position ermittelte Wert signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage (oP: $p=0,0469$; mP: $p=0,0002$).

Für die Differenz zwischen dem rSO₂ Ausgangswert und dem in beach chair Position ermittelten Wert ergab sich bei Patienten ohne pathologische Werte ein Anstieg im Median um 3,3 %, bei Patienten mit pathologischen Werten ein Abfall um -7,9 %. Die rSO₂ Veränderung war bei Patienten ohne pathologische Werte signifikant weniger negativ als bei Patienten mit pathologischen Werten ($p<0,0001$). **Tabelle 53** zeigt das Ergebnis.

rSO ₂ [%]	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Differenz 1	oP	3,3	-0,9	8,7	$<0,0001^M$
	mP	-7,9	-13,7	-4,4	

Tabelle 53: Differenz 1 = Differenz rSO₂ zwischen Vergleichswert in Rückenlage und Wert Verlauf in bc (20 min Intervall) der Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.4.6 Steigung der Regressionsgeraden

Für die Steigung der Regressionsgeraden, die die Abhängigkeit der rSO₂ vom systolischen Blutdruck zeigt, ergab sich für Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (n=27) mit 0,0431 im Median ein signifikant kleinerer Wert als für Patienten mit pathologischen Werten (n=33; $p<0,0001$). Bei Letzteren betrug die Steigung im Median 0,1689. Die statistische Teststärke war 0,99. **Tabelle 54** sowie **Abbildung 40** zeigen das Ergebnis.

B1 20min	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
Steigung	oP	0,0431	-0,0229	0,0985	$<0,0001^t$
	mP	0,1689	0,1022	0,2401	

Tabelle 54: Steigung der Regressionsgeraden: Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position (20 min Intervall); ^t = t-Test

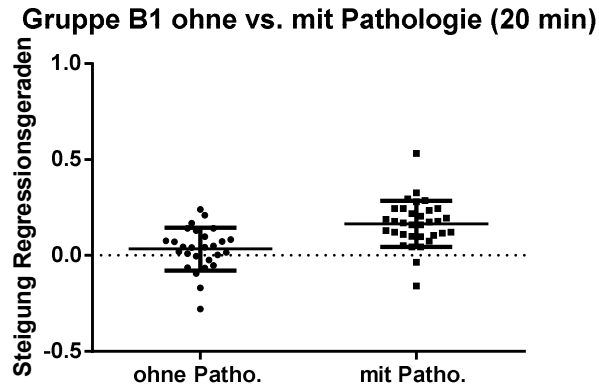


Abbildung 40: Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO_2 und systolischem Blutdruck: Gruppe B1 (mit RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=27$) und mit ($n=33$) pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position ($p < 0,0001$); Effect size $d: 1,134125$; Power: 0,99

Abbildung 41 zeigt die ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe B1 ohne ($n=27$) und mit ($n=33$) pathologischen rSO_2 Werten während des 20 minütigen Zeitraumes in beach chair Position. Ein Wert für die Steigung der Regressionsgeraden von $> 0,0906$ erreicht eine Sensitivität von $> 80\%$ bei einer Spezifität von 74% . **Tabelle 55** zeigt die Gegenüberstellung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position bei einer Steigung von $0,0906$.

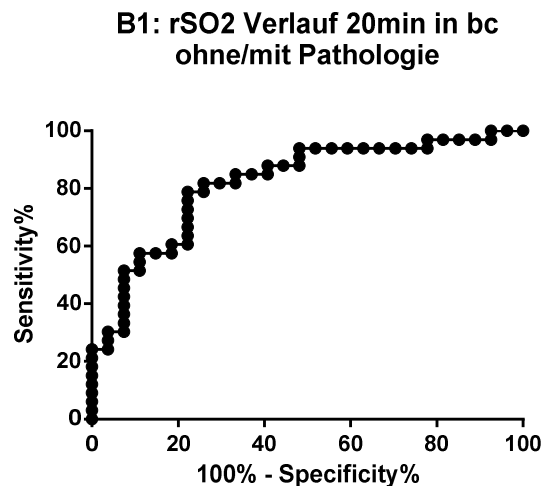


Abbildung 41: ROC Kurven Analyse für Patienten der Gruppe B1 (mit RF; RR syst $\leq 80\%$) ohne ($n=27$) und mit ($n=33$) pathologischem rSO_2 Verlauf während der Lagerung in beach chair Position (20min Intervall): Steigung der Regressionsgeraden für die Abhängigkeit von rSO_2 und systolischem Blutdruck; AUC = 0,8182; Sensitivität $> 80\%$; Steigung $> 0,0906$; Spezifität hier: 74%

Gruppe B1 20min	Steigung < 0,0906	Steigung > 0,0906	Gesamt
ohne Pathologie	20	7	27
mit Pathologie	6	27	33
Gesamt	26	34	60

Tabelle 55: Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden zwischen Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischem rSO₂ Verlauf während der Lagerung in beach chair Position: cut-off Wert: 0,0906; Odds Ratio: 12,86 (KI 95 %: 3,741 – 44,19); relatives Risiko: 4,074 (KI 95 %: 1,910 – 8,690); PPV: 0,7407 (KI 95 %: 0,5372 – 0,8889)

4.4.7 Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck

Bezüglich des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdruckes ergab sich zwischen Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten kein signifikanter Unterschied. Betrachtet wurden die Zeitpunkte nach Insertion der Larynxmaske (4; $p=0,8607$), unmittelbar nach Lagerung in beach chair Position (5; $p=0,2558$) sowie während des weiteren Verlaufs (6; $p=0,3345$). **Tabelle 56** zeigt das Ergebnis.

Zeitpunkt	Pathologie	Median	Quartile 25	Quartile 75	P
4	oP	35,5	31,8	41,5	$0,8607^t$
	mP	36,0	33,5	40,5	
5	oP	33,0	30,0	39,0	$0,2558^M$
	mP	32,0	30,0	34,5	
6	oP	33,0	31,4	35,6	$0,3345^M$
	mP	32,8	31,0	34,5	

Tabelle 56: Gegenüberstellung petCO₂ [mmHg] der Patienten aus Gruppe B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %) ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position; 4: nach LM, 5: 1. Wert nach bc, 6: Verlauf in bc (20 min Intervall); ^t = t-Test; ^M = Mann-Whitney-U-Test

4.4.8 Postoperative Liegedauer

Für die postoperative Liegedauer ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne (n=27) und mit (n=33) pathologischen rSO₂ Werten während des 20

minütigen Intervalls in beach chair Position ($p=0,4722$). Traten keinerlei Pathologien auf, so betrug die postoperative Verweildauer im Median 6,0 Tage. Bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position waren es 4,0 Tage.

4.5 Zusammenfassung Ergebnisse

4.5.1 Gruppe A1 (gesamter Verlauf)

Bei 27 Patienten der Gruppe A1 ($RCRI = 1$, $ASA \leq 2$, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; alle Kriterien erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position $\geq 20\%$) traten pathologische rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position auf. 32 Patienten waren nicht davon betroffen.

Hinsichtlich demographischer Faktoren wie Geschlecht, Alter, Größe, BMI und Hb- Wert ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne ($n=32$) und Patienten mit ($n=27$) pathologischen rSO_2 Werten ($p=1,000$; $p=0,1187$; $p=0,1775$; $p=0,1392$; $p=0,6179$). Die statistische Teststärke war jeweils $< 0,8$.

Auch für den systolischen Blutdruck konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten sowohl für den Ausgangswert in Rückenlage (oP: 137,0 mmHg; mP: 137,0 mmHg; $p=0,7428$) als auch für den Wert in beach chair Position (oP: 92,4 mmHg; mP: 90,7 mmHg; $p=0,1576$) festgestellt werden. Die Power für das Ergebnis in beach chair Position betrug 0,29. Um mit einer statistischen Teststärke von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich des systolischen Blutdrucks in beach chair Position machen zu können, wären 226 Patienten notwendig gewesen.

Eine Analyse der ROC Kurve für den systolischen Blutdruck von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten während der Lagerung in beach chair Position ergab für die AUC einen Wert von 0,5747.

Die Veränderung des systolischen Blutdrucks zwischen den Messungen in Rückenlage und beach chair Position ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten (oP: -41,9 mmHg; mP: -47,2 mmHg; $p=0,2909$). Die Power betrug 0,17. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Veränderung des systolischen Blutdrucks machen zu können, wären 450 Patienten notwendig gewesen.

Sowohl bei Patienten ohne als auch bei Patienten mit Pathologie war der in beach chair Position ermittelte systolische Blutdruck signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage ($p<0,0001$). Alle Patienten aus Gruppe A1, das heißt sowohl Patienten ohne als auch Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten, wiesen einen Abfall des systolischen Blutdrucks $\geq 20\%$ verglichen mit dem Ausgangswert in Rückenlage auf.

Analog dem systolischen Blutdruck ergab sich auch für den MAP in beach chair Position kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit Pathologie ($p=0,1836$). Die AUC der entsprechenden ROC Kurve ergab 0,5793.

Die Differenz des MAP zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten.

Der rSO_2 Verlauf gestaltete sich wie folgt: In Rückenlage zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten im weiteren Verlauf in beach chair Position (oP: 69,5 %; mP 73,5 %; $p=0,3527$). In beach chair Position betrug die rSO_2 bei Patienten ohne Pathologie im Median 75,9 %, mit Pathologie 67,5 %. Der Unterschied war signifikant ($p=0,0002$). Bei Patienten ohne Pathologie war der in beach chair Position gemessene Wert signifikant größer als der Ausgangswert in Rückenlage ($p=0,0125$). Bei Patienten mit Pathologie war der Wert in beach chair Position signifikant kleiner als der Ausgangswert ($p=0,0261$).

Die Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck wurde durch die Steigung der Regressionsgeraden bestimmt. Mit einem Wert von 0,1076 war diese bei Patienten ohne Pathologie signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie, bei denen sie 0,2206 betrug ($p=0,0019$). Die statistische Teststärke war 0,88. Mittels Analyse der ROC Kurve wurde der Wert für die Steigung der Regressionsgeraden ermittelt, an dem die Sensitivität > 80 % war (Steigung > 0,1121). Die Odds Ratio betrug 5,343. Patienten mit einer Steigung > 0,1121 hatten ein 5,343 fach erhöhtes Risiko pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position zu erleiden als Patienten, deren Steigung < 0,1121 war. Die AUC betrug 0,7396.

Weder für die gesamte in beach chair Position verbrachte Zeit noch für die postoperative Verweildauer im Krankenhaus ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,9789$; $p=0,3772$).

Tabelle 57 zeigt die Ergebnisse der Gruppe A1. Neben der jeweiligen Power wird die Fallzahl angegeben, die notwendig ist, um mit einer Power von 0,8 und Verwendung der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich des jeweils untersuchten Faktors machen zu können.

Gruppe A1	ohne Patho.	mit Patho.	p	Power	Fallzahl (Power = 0,8)
Alter [Jahre]	47,0	56,0	0,1187	0,33	184
Größe [cm]	176,0	171,0	0,1775	0,28	240
BMI [kg/m ²]	25,3	26,1	0,1392	0,32	200
Hb Wert [g/dl]	14,8	14,4	0,6179	0,08	1816
Geschlecht Männer	18	15	1,000	0,05	77852
Geschlecht Frauen	14	12	1,000	0,05	77852
MAP in bc [mmHg]	63,7	63,0	0,1836	0,26	254
Differenz MAP [mmHg]	-29,4	-34,9	0,1035	0,37	168
RR syst in bc [mmHg]	92,4	90,7	0,1576	0,29	226
Differenz RR syst [mmHg]	-41,9	-47,2	0,2909	0,17	450
Steigung der Regressionsgeraden	0,1076	0,2206	0,0019	0,88	48
Liegedauer [Tage]	3,5	4,0	0,3772	0,18	400

Tabelle 57: Darstellung der Ergebnisse für Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %; n=59)

4.5.2 Gruppe A1 (20 min Intervall in beach chair Position)

Wurde im Gegensatz zum gesamten, in beach chair Position verbrachten Zeitraum der Zeitrahmen auf ein 20 minütiges Intervall beschränkt, traten bei 36 Patienten der Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; alle Kriterien erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) keine pathologischen rSO₂ Werte auf. In 23 Fällen kam es zum Auftreten einer Pathologie.

Hinsichtlich demographischer Faktoren ergab sich in Bezug auf das Alter ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit Pathologie ($p=0,0320$), nicht dagegen für Geschlecht ($p=0,7889$), Größe ($p=0,0631$), BMI ($p=0,0661$) oder Hb ($p=0,4143$).

Die Power für die Faktoren Geschlecht, Größe, BMI und Hb war < 0,8. Es erfolgte eine Fallzahlschätzung, die notwendig ist, um mit einer Power von 0,8 und der jeweils ermittelten Effektgröße eine Aussage bezüglich der einzelnen Faktoren machen zu können.

Für den Verlauf des systolischen Blutdrucks ergab sich Folgendes: In Rückenlage bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten im späteren Verlauf ($p=0,9258$). Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position war der systolische Blutdruck bei Patienten ohne Pathologie mit einem Medianwert von 93,1

mmHg signifikant größer als bei Patienten mit Pathologie (81,8 mmHg; $p=0,0205$). Bei beiden Patientengruppen war der in beach chair Position gemessene Wert signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage ($p<0,0001$). Für die Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem Wert in beach chair Position ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,0816$). Der Blutdruckabfall war bei Patienten ohne Pathologie nicht signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie (Power: 0,41). Er betrug sowohl bei Patienten ohne als auch Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten entsprechend der Definition der Gruppe A1 ≥ 20 %. Eine Analyse der ROC Kurve für den systolischen Blutdruck in beach chair Position ergab eine AUC von 0,6812.

Während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position war der MAP bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte signifikant größer als bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,0187$). Die Analyse der ROC Kurve ergab für den MAP gemessen in beach chair Position von Patienten ohne und mit Pathologie eine AUC von 0,6926.

Die Differenz des MAP zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert gemessen während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position war bei Patienten ohne Pathologie signifikant größer als bei Patienten mit Pathologie ($p=0,0172$).

Die rSO_2 zeigte bei Patienten ohne und mit pathologischem Verlauf keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Ausgangswertes in Rückenlage ($p=0,6616$). In beach chair Position wiesen Patienten ohne Pathologie signifikant größere Werte auf als Patienten mit Pathologie ($p<0,0001$). Im Verhältnis war der für das 20 minütige Intervall in beach chair Position ermittelte Wert bei Patienten ohne Pathologie nicht signifikant kleiner als der Ausgangswert ($p=0,2635$). Bei Patienten mit Pathologie war der Wert in beach chair Position signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage ($p<0,0001$). Auch die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position war für Patienten ohne Pathologie signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie ($p<0,0001$).

Die Steigung der sich aus der Gegenüberstellung von systolischem Blutdruck und rSO_2 ergebenden Regressionsgeraden war bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte (0,0309) während des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position signifikant kleiner als bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten (0,2359; $p<0,0001$). Mittels Analyse der ROC Kurve wurde der Wert für die Steigung der Regressionsgeraden ermittelt, der eine Sensitivität > 80 % aufweist (Steigung $> 0,1538$). Die Odds Ratio betrug 29,45. Für Patienten dieser Gruppe war bei einer Steigung $> 0,1538$ das Risiko, pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position zu erleiden, 29,45 fach erhöht. Die Analyse der ROC Kurve ergab für die Steigung der Regressionsgeraden von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten eine AUC von 0,8986.

Die postoperative Liegedauer zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position ($p=0,3708$).

Tabelle 58 zeigt die Ergebnisse im Überblick.

Gruppe A1 (20 min)	ohne Patho.	mit Patho.	P	Power	Fallzahl (Power = 0,8)
Alter [Jahre]	46,0	57,0	0,0320	0,47	122
Größe [cm]	176,5	171,0	0,0631	0,50	112
BMI [kg/m ²]	25,3	26,7	0,0661	0,48	120
Hb Wert [g/dl]	14,8	14,3	0,4143	0,14	570
Geschlecht Männer	21	12	0,7889	0,08	2074
Geschlecht Frauen	15	11	0,7889	0,08	2074
MAP in bc [mmHg]	65,9	59,4	0,0187	0,68	74
Differenz MAP [mmHg]	-28,7	-38,7	0,0172	0,66	78
RR syst in bc [mmHg]	93,1	81,8	0,0205	0,67	76
Differenz RR syst [mmHg]	-45,3	-50,2	0,0816	0,41	142
Steigung der Regressionsgeraden	0,0309	0,2359	<0,0001	0,99	16
Liegedauer [Tage]	3,5	4,0	0,3798	0,18	396

Tabelle 58: Darstellung der Ergebnisse für Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %; n=59; 20 min Intervall in beach chair Position)

4.5.3 Gruppe B1 (gesamter Verlauf)

Patienten der Gruppe B1 (*RCRI > 1, ASA > 2, arterielle Hypertonie, Anämie; mindestens 1 Kriterium erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) zeigten in 22 Fällen keinerlei pathologische rSO₂ Werte während der Lagerung in beach chair Position. Bei 38 Patienten traten Pathologien auf.

Dabei ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit Pathologie in Bezug auf demographische Faktoren wie Geschlecht ($p=0,4254$), Alter ($p=0,5237$), Größe ($p=0,9240$), BMI ($p=0,9727$) oder Hb- Wert ($p=0,4392$). Die statistische Teststärke war jeweils < 0,8. Es erfolgten Fallzahlschätzungen, um mit einer Power von 0,8 und der ermittelten Effektgröße eine Aussage bezüglich der einzelnen Faktoren machen zu können.

Für bestehende kardiovaskuläre Vorerkrankungen zeigte sich Folgendes: Eine RCRI > 1 Klassifikation führte nicht signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte als eine RCRI = 1 Einteilung ($p=0,7907$). Auch eine höhere ASA- Klassifikation (ASA > 2) war nicht signifikant häufiger mit pathologischen rSO₂ Werten verbunden ($p=0,5828$). Von den 22 Patienten ohne Pathologie litten 18 an einem arteriellen Hypertonus. 35 der 38 Patienten mit Pathologie wiesen ebenfalls einen Hypertonus auf. Es ergab sich kein signifikanter

Unterschied bezüglich des Vorliegens eines arteriellen Hypertonus zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position ($p=0,4054$). Dasselbe galt für eine bestehende Anämie ($p=1,000$). Die Power war jeweils $< 0,8$.

Für den systolischen Blutdruck zeigte sich Folgendes: Sowohl in Rückenlage als auch in beach chair Position ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,8158$; $p=0,0909$). Bei beiden Patientengruppen war der Wert in beach chair Position signifikant kleiner als der in Rückenlage gemessene Vergleichswert ($p<0,0001$). Der Abfall des systolischen Blutdrucks zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und der Lagerung in beach chair Position betrug bei Patienten ohne Pathologie im Median $-52,6$ mmHg, bei Patienten mit Pathologie $-56,3$ mmHg. Der Unterschied war nicht signifikant ($p=0,1884$). Die Power betrug $0,27$. Die Analyse der ROC Kurve für den systolischen Blutdruck gemessen in beach chair Position ergab für Patienten ohne und mit Pathologie eine AUC von $0,6322$.

Im Gegensatz zum systolischen Blutdruck war der MAP während der Lagerung in beach chair Position bei Patienten ohne Pathologie signifikant größer als bei Patienten mit Pathologie ($p=0,0081$). Die Analyse der ROC Kurve für den MAP gemessen in beach chair Position ergab eine AUC von $0,6926$. Die Differenz zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position fiel bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte signifikant kleiner aus als bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,0033$).

Patienten ohne Pathologie wiesen in beach chair Position signifikant größere rSO_2 Werte auf als Patienten mit Pathologie ($p=0,0387$). Der rSO_2 Abfall war bei Patienten ohne Pathologie signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie ($p<0,0001$).

Um den Zusammenhang von rSO_2 und systolischem Blutdruck darzustellen, wurde die Steigung der Regressionsgeraden berechnet. Diese wies bei Patienten ohne Pathologie einen signifikant kleineren Wert auf als bei Patienten mit Pathologie ($p=0,0005$). Mittels Analyse der ROC Kurve wurde der Wert für die Steigung der Regressionsgeraden ermittelt, der eine Sensitivität > 80 % aufweist. Dieser betrug in Gruppe B1 $> 0,1022$. Die Odds Ratio betrug $5,314$. Somit wiesen Patienten aus Gruppe B1 mit einer Steigung $> 0,1022$ ein $5,314$ fach erhöhtes Risiko auf während der Lagerung in beach chair Position pathologische rSO_2 Werte zu erleiden. Die Analyse der ROC Kurve für die Steigung der Regressionsgeraden für Patienten ohne und mit Pathologie ergab eine AUC von $0,7656$.

Analog den Patienten ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen ergab sich auch bei Patienten mit diesen Vorerkrankungen weder für die Dauer der in beach chair Position verbrachten Zeit noch für die postoperative Verweildauer ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,9001$; $p=0,5881$).

Tabelle 59 zeigt die Ergebnisse der Gruppe B1 im Überblick.

Gruppe B1	ohne Patho.	mit Patho.	p	Power	Fallzahl (Power = 0,8)
Alter [Jahre]	68,0	67,0	0,5237	0,16	808
Größe [cm]	167,5	171,0	0,9240	0,06	54640
BMI [kg/m ²]	29,2	28,4	0,9727	0,05	123000
Hb Wert [g/dl]	14,1	14,3	0,4392	0,15	1240
Geschlecht Männer	10	22	0,4254	0,16	506
Geschlecht Frauen	12	16	0,4254	0,16	506
RCRI > 1	11	17	0,7907	0,07	2910
ASA > 2	15	22	0,5828	0,12	722
Hypertonus	18	35	0,4054	0,20	146
Anämie	6	10	1,0000	0,05	72766
MAP in bc [mmHg]	70,1	65,5	0,0081	0,76	64
Differenz MAP [mmHg]	-30,8	-39,7	0,0033	0,86	48
RR syst in bc [mmHg]	99,3	95,0	0,0909	0,48	120
Differenz RR syst [mmHg]	-52,6	-56,3	0,1884	0,27	236
Steigung der Regressionsgeraden	0,0978	0,1662	0,0005	0,97	32
Liegedauer [Tage]	6,0	4,0	0,5881	0,08	1902

Tabelle 59: Darstellung der Ergebnisse für Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %; n=60)

4.5.4 Gruppe B1 (20 min Intervall in beach chair Position)

Eine Beschränkung des in beach chair Position verbrachten Zeitraumes für Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen führte zum Auftreten von Pathologien in 33 Fällen.

Ein signifikanter Unterschied in Bezug auf demographische Faktoren wie Geschlecht ($p=0,2988$), Alter ($p=0,7002$), Größe ($p=0,8462$), BMI ($p=0,8508$) oder Hb- Wert ($p=0,5573$) konnte zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten nicht festgestellt werden. Die statistische Teststärke war für alle Faktoren < 0,8. Es erfolgten Fallzahlschätzungen, um mit einer Power von 0,8 und der jeweils berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich der einzelnen demographischen Faktoren machen zu können.

Sowohl die RCRI- als auch die ASA- Einteilung lieferten keinen Hinweis auf den rSO₂ Verlauf in beach chair Position. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischem rSO₂ Verlauf bezüglich der RCRI- ($p=1,000$) beziehungsweise ASA-

Einteilung ($p=0,7932$). Auch das Vorhandensein eines arteriellen Hypertonus ($p=0,6901$) oder einer Anämie ($p=1,000$) führte zu keinem signifikanten Unterschied.

Für den systolischen Blutdruck ergab sich Folgendes: Im Gegensatz zum gesamten Zeitintervall ergab eine Betrachtung des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position einen signifikant kleineren Wert für Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,0346$). Die Analyse der ROC Kurve für den systolischen Blutdruck in beach chair Position für Patienten ohne und mit Pathologie ergab eine AUC von 0,6453.

Sowohl bei Patienten ohne als auch Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten war der in beach chair Position gemessene systolische Blutdruck signifikant kleiner als der Ausgangswert in Rückenlage ($p<0,0001$). Der Abfall des Blutdrucks betrug bei Patienten ohne Pathologie im Median 51,0 mmHg und 63,0 mmHg bei Patienten mit Pathologie. Der Unterschied war signifikant ($p=0,0127$).

Der für das 20 minütige Intervall in beach chair Position berechnete MAP war bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte signifikant größer als bei Patienten mit pathologischen Werten ($p=0,0322$). Die Analyse der ROC Kurve für den MAP in beach chair Position ergab eine AUC von 0,6319. Der Abfall des MAP zwischen dem Zeitpunkt in Rückenlage und dem Wert in beach chair Position war bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte signifikant kleiner als bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten ($p=0,0009$).

Die rSO_2 war in beach chair Position bei Patienten ohne Pathologie signifikant größer als bei Patienten mit Pathologie ($p=0,0002$). Bei ersteren war der in beach chair Position gemessene Wert signifikant größer als der Ausgangswert in Rückenlage ($p=0,0469$), bei letzteren signifikant kleiner ($p=0,0002$). Bei Patienten ohne Pathologie stieg die rSO_2 im Median um 3,3 % an, bei Patienten mit Pathologie fiel sie um 7,9 %.

Die sich aus der Gegenüberstellung von rSO_2 und systolischem Blutdruck ergebende Steigung der Regressionsgeraden war bei Patienten ohne Pathologie (0,0431) signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie (0,1689; $p<0,0001$). Mittels Analyse der ROC Kurve wurde der Wert für die Steigung der Regressionsgeraden identifiziert, ab dem eine Sensitivität > 80 % erreicht wird ($>0,0906$). Die Odds Ratio betrug 12,86. Das Risiko, pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position zu erleiden, war bei Patienten mit einer Steigung der Regressionsgeraden > 0,0906 um 12,86 fach erhöht. Die Analyse der ROC Kurve für die Steigung der Regressionsgeraden von Patienten ohne und mit Pathologie ergab eine AUC von 0,8182.

Die postoperative Verweildauer im Krankenhaus betrug bei Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte 6,0 Tage, bei Patienten mit Pathologie 4,0 Tage. Der Unterschied war nicht signifikant ($p=0,4722$).

Tabelle 60 beschreibt die genannten Ergebnisse.

Gruppe B1 (20 min)	ohne Patho.	mit Patho.	p	Power	Fallzahl (Power = 0,8)
Alter [Jahre]	67,0	69,0	<i>0,7002</i>	0,10	3136
Größe [cm]	168,0	171,0	<i>0,8462</i>	0,05	17190
BMI [kg/m²]	28,6	28,4	<i>0,8508</i>	0,06	5506
Hb Wert [g/dl]	14,2	14,4	<i>0,5573</i>	0,05	10740
Geschlecht Männer	12	20	<i>0,2988</i>	0,26	268
Geschlecht Frauen	15	13	<i>0,2988</i>	0,26	268
RCRI > 1	13	15	<i>1,0000</i>	0,05	19424
ASA > 2	16	21	<i>0,7932</i>	0,07	3112
Hypertonus	23	30	<i>0,6901</i>	0,11	400
Anämie	7	9	<i>1,0000</i>	0,05	77538
MAP in bc [mmHg]	68,1	63,3	<i>0,0322</i>	0,57	102
Differenz MAP [mmHg]	-30,5	-41,5	<i>0,0009</i>	0,93	40
RR syst in bc [mmHg]	98,2	90,0	<i>0,0346</i>	0,56	106
Differenz RR syst [mmHg]	-51,0	-63,0	<i>0,0127</i>	0,66	82
Steigung der Regressionsgeraden	0,0431	0,1689	<i><0,0001</i>	0,99	28
Liegedauer [Tage]	6,0	4,0	<i>0,4722</i>	0,06	5658

Tabelle 60: Darstellung der Ergebnisse für Gruppe B1 (mit RF; RR syst ≤ 80 %; n=60; 20 min Intervall in beach chair Position)

5. Diskussion

5.1 **Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte: Ergebnisinterpretation und Vergleich mit internationalen Daten**

Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte betrug für Patienten aus Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; alle Kriterien erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) 46 %, wenn der gesamte in beach chair Position verbrachte Zeitabschnitt betrachtet wurde. 39 % zeigten pathologische rSO₂ Werte, wenn lediglich ein 20 minütiges Intervall im Anschluss an den Aufsetzvorgang untersucht wurde.

Patienten der Gruppe B1 (*RCRI > 1, ASA > 2, arterielle Hypertonie, Anämie; mindestens 1 Kriterium erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) waren in 63 % der Fälle vom Auftreten pathologischer rSO₂ Werte während des gesamten, in beach chair Position verbrachten Zeitabschnitts betroffen. Eine isolierte Betrachtung des 20 minütigen Intervalls nach Lageveränderung ergab eine Inzidenz von 55%.

Dies zeigt, dass pathologische rSO₂ Werte bei den von uns untersuchten Patienten oftmals bereits innerhalb des 20 minütigen Intervalls nach Lagerung in beach chair Position auftraten und sich im weiteren Verlauf gegebenenfalls wiederholten. Nur in 7 % der Fälle bei Patienten der Gruppe A1 und 8 % bei Patienten der Gruppe B1 traten pathologische rSO₂ Werte erst im späteren Verlauf auf.

Der für die Steuerung der Allgemeinanästhesie verantwortliche Anästhesiologe konnte in der vorliegenden Studie die gemessenen rSO₂ Werte und das Auftreten möglicher Pathologien nicht sehen. Die Überwachung des Patienten und die Durchführung der Narkose erfolgten anhand nichtinvasiver Blutdruckmessung auf Höhe des linken Ventrikels, EKG und periphererer Sauerstoffsättigung. Hierbei ergaben sich die oben genannten Inzidenzen pathologischer rSO₂ Werte. Anhand der Höhe der Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte wird deutlich, dass eine Messung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der peripheren Sauerstoffsättigung eine Verminderung des zerebralen Sauerstoffangebotes nicht sicher verhindern können und es zum unerkannten Auftreten pathologischer rSO₂ Werte kommt.

Dies ist unter anderem dadurch bedingt, dass für den systolischen Blutdruck sichere Grenzen fehlen, die eine Aufhebung der zerebralen Autoregulation und damit eine mögliche kritische Verminderung des CBF verhindern (Schön, et al., 2012), (Weyland, et al., 2013). Wird für den wachen Patienten in Rückenlage als untere Grenze der zerebralen Autoregulation ein Wert von 50 – 60 mmHg für den CPP angesehen, so können zum Beispiel Gefäßstenosen oder ein langjähriger arterieller Hypertonus diesen Grenzwert unbestimmt nach oben verschieben (Schön, et al., 2012).

Entscheidend für die Frage nach der Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position ist die Definition einer Pathologie. Als pathologisch propagieren manche Autoren

einen relativen prozentualen Abfall der rSO_2 , andere absolute Werte (Brandes, et al., 2014). Der Abfall der rSO_2 bezieht sich dabei immer auf einen gewählten Ausgangs- oder Vergleichswert. Aufgrund der hohen Variabilität der unter Raumluftbedingungen gemessenen rSO_2 Werte wählten einige Autoren als Vergleichswert für den Abfall beziehungsweise die Veränderung der rSO_2 den unter Raumluft gemessenen Wert, andere den nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung (Murphy, et al., 2010).

Abbildung 42 vergleicht die anhand der vorliegenden Arbeit ermittelte Inzidenz für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position (39 % - 63 %) mit anderen Untersuchungen, die als Vergleichswert für den Abfall der rSO_2 ebenfalls den Wert vor Applikation von Sauerstoff gewählt hatten (Ko, et al., 2012), (Koh, et al., 2013), (Salazar, et al., 2013).

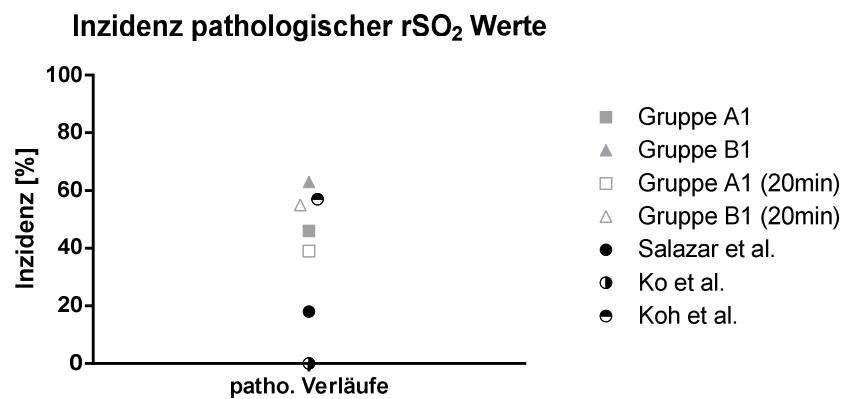


Abbildung 42: Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position für die Gruppen A1 (ohne RF; RR syst \leq 80 %; gesamter Zeitraum / 20 min in bc) und B1 (mit RF; RR syst \leq 80 %; gesamter Zeitraum / 20 min in bc); verglichen mit: Ko et al. (2012), Koh et al. (2013) und Salazar et al. (2013)

Keinerlei pathologische rSO_2 Werte traten bei der in beach chair Position von Ko et al. durchgeführten Untersuchung auf (Ko, et al., 2012). In die Studie wurden 50 Patienten ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen eingeschlossen. Als Pathologie wurde ein Abfall der rSO_2 $>$ 20 % vom Ausgangswert vor Applikation von Sauerstoff definiert. Der Abfall der rSO_2 betrug im Mittel 15 % bezogen auf den Vergleichswert vor Applikation von Sauerstoff in Rückenlage.

Die Inzidenz pathologischer Ereignisse ist in der von Koh et al. durchgeführten Studie mit 57 % angegeben (Koh, et al., 2013). Als pathologisch wurde ein Abfall der rSO_2 $>$ 20 % vom Vergleichswert vor Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung analog unserer Arbeit gewählt.

Im Gegensatz zu unserer Untersuchung sowie den Studien von Ko et al. und Koh et al. wählten Moerman et al. und Murphy et al. als Vergleichswert für den Abfall der rSO_2 den Wert nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung (Ko, et al., 2012), (Koh, et al., 2013), (Moerman, et al., 2012), (Murphy, et al., 2010). Die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position betrug in beiden Untersuchungen rund 80 % (Moerman, et al., 2012), (Murphy, et al., 2010).

In die von Moerman et al. durchgeführte Untersuchung bezüglich pathologischer rSO_2 Werte während Operationen in beach chair Position wurden 20 Patienten mit vereinzelt kardiovaskulären Risikofaktoren wie arteriellem Hypertonus (11 Patienten) oder TIA (1 Patient) eingeschlossen (Moerman, et al., 2012). Als pathologisch wurde ein Abfall der $rSO_2 > 20$ % vom Ausgangswert nach Narkoseeinleitung definiert. Nach Applikation von Sauerstoff und Einleitung der Allgemeinanästhesie kam es zu einem Anstieg der rSO_2 um ca. 12 % zwischen dem Wert vor Sauerstoffgabe und dem Wert nach Insertion der Larynxmaske. Nach Lagerung der Patienten in beach chair Position fiel die rSO_2 im Mittel um 18 % bezogen auf den Vergleichswert nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung (Moerman, et al., 2012). Wählt man als Vergleichswert analog unserer Untersuchung den Wert vor Applikation von Sauerstoff, so beträgt der Abfall der rSO_2 im Mittel nur ca. 6 %. Die mit 80 % hohe Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position scheint daher vor allem der Definition eines pathologischen Ereignisses und der Wahl des Vergleichswertes geschuldet.

Eine vergleichbar hohe Inzidenz mit 80 % für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte ergab die von Murphy et al. durchgeführte Untersuchung an 61 Patienten in beach chair Position (Murphy, et al., 2010). Als pathologisch wurde dabei ein Abfall der $rSO_2 > 20$ % vom Vergleichswert sowie ein Absolutwert < 55 % definiert. Die Bestimmung des Ausgangswertes erfolgte analog der Untersuchung von Moerman et al. nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012). Dieser lag ca. 5 – 6 % über dem Wert vor Sauerstoffgabe. Der Abfall der rSO_2 in beach chair Position verglichen mit dem Wert nach Narkoseeinleitung betrug rund 16 %. Bezogen auf den Wert vor Sauerstoffgabe fiel die rSO_2 somit im Mittel nur um ca. 10 % ab. Analog der Studie von Moerman et al. ist die hohe Inzidenz pathologischer rSO_2 Verläufe möglicherweise bedingt durch die Wahl des Vergleichswertes für den Abfall der rSO_2 nach Sauerstoffgabe und Narkoseeinleitung (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012).

Den Vergleichswert nach Applikation von Sauerstoff für die Definition pathologischer rSO_2 Werte wählten ebenfalls Jeong et al. in ihrer Untersuchung (Jeong, et al., 2012). Die Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte fiel mit ca. 27 – 31 % jedoch geringer aus als in den zuvor genannten Untersuchungen von Murphy et al. sowie Moerman et al. (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012). Ein pathologischer rSO_2 Verlauf wurde in der von Jeong et al. durchgeführten Untersuchung als ein Abfall der $rSO_2 > 20$ % über 15 Sekunden vom Vergleichswert nach Sauerstoffgabe und Narkoseeinleitung definiert. Verglichen mit dem Wert vor Sauerstoffgabe kam es nach Einleitung der Allgemeinanästhesie zu einer Erhöhung

der rSO_2 um im Mittel 10 %. Der als Ausgangswert definierte Messwert wurde durch Applikation von Sauerstoff sowie Durchführung der Allgemeinanästhesie also zunächst angehoben. In beach chair Position fiel die rSO_2 um durchschnittlich 11 bis 12 % von diesem Wert ab. Der Abfall der rSO_2 in beach chair Position bezogen auf den Vergleichswert nach Narkoseeinleitung ist somit deutlich größer als der Abfall bezogen auf den rSO_2 Wert vor Sauerstoffgabe. Die Applikation von Sauerstoff und die Narkoseeinleitung führten zunächst zu einem Anstieg der rSO_2 auf ein höheres Niveau. Eine Analyse der Veränderung der rSO_2 in beach chair Position analog unserer Studie bezogen auf den Vergleichswert vor Sauerstoffgabe würde einen deutlich geringeren rSO_2 Abfall zur Folge haben. Die im Vergleich geringe Rate pathologischer Ereignisse könnte dadurch weiter gesenkt werden. Des Weiteren musste der Abfall der rSO_2 > 15 Sekunden betragen, um als pathologisch gewertet zu werden. Kürzere Abfälle der rSO_2 unter die festgelegten Grenzen wurden nicht als pathologisch betrachtet und daher für die Berechnung der Inzidenz nicht mit eingeschlossen (Jeong, et al., 2012). Im Rahmen unserer Untersuchung wurde jegliche Unterschreitung der definierten Grenzwerte als pathologisch gewertet, unabhängig von der Dauer.

Der Schwellenwert für die intraoperativ gemessene rSO_2 , ab dessen Unterschreiten es zu einer Zunahme neurologischer und systemischer Komplikationen kommt, ist wissenschaftlich umstritten und momentan Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen (Brandes, et al., 2014). Aber auch Angaben über den Zeitraum, wie lange eine Entsättigung, das heißt eine Unterschreitung der zuvor festgelegten Grenzen toleriert werden kann, schwanken deutlich in der Literatur (Brandes, et al., 2014).

Maßgeblich bei der Betrachtung der Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position ist neben der Frage nach bestehenden Begleiterkrankungen oder des Blutdruckverlaufs zunächst die Auswahl des Vergleichswertes für die Definition pathologischer rSO_2 Werte. Die in verschiedenen Studien beschriebene hohe Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte erscheint dabei oftmals einer Wahl des Vergleichswertes nach Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung geschuldet zu sein.

5.2 Definition pathologischer rSO_2 Werte: Auswahl des Vergleichswertes

Voraussetzung für die Bestimmung der Inzidenz pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position ist die Definition eines Grenzwertes beziehungsweise Schwellenwerts. Als pathologisch wurde im Rahmen der vorliegenden Studie ein rSO_2 Wert < 50 % sowie ein Abfall der rSO_2 in beach chair > 20 % vom Vergleichswert definiert. Dieser wurde vor Applikation von Sauerstoff und Einleitung der Narkose, das heißt unter Raumluftbedingungen gemessen.

Die Wahl dieses Wertes als Vergleichswert wird dadurch begründet, dass dieser Wert am ehesten das unter physiologischen Bedingungen vorherrschende zerebrale Sauerstoffangebot der jeweils untersuchten Patienten widerspiegelt. Eine zusätzlichen Gabe von Sauerstoff beziehungsweise eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2) > 21 % führt zu einer künstlichen Anhebung des rSO_2 Wertes.

Eine Definition des nach Narkoseeinleitung gemessenen rSO_2 Wertes als Ausgangsbeziehungsweise Vergleichswert führt daher zu einer Verfälschung des unter physiologischen Bedingungen herrschenden Verhältnisses von Sauerstoffangebot und –verbrauch. Wie die Studien von Murphy et al. und Moerman et al. zeigen, kommt es im Rahmen der Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung zu einem Anstieg der rSO_2 (Murphy, et al., 2010), (Moerman, et al., 2012). Ein Abfall der rSO_2 nach Lagerung in beach chair Position führt in der Folge häufiger zu pathologischen Werten, wenn als Vergleichswert der größere Wert nach Narkoseeinleitung an Stelle des niedrigeren Wertes vor Applikation von Sauerstoff verwendet wird. In der vorliegenden Untersuchung war der rSO_2 Wert gemessen nach Narkoseeinleitung und Insertion der Larynxmaske (Zeitpunkt 4) sowohl bei Patienten ohne als auch mit pathologischen rSO_2 Werten signifikant größer als der Ausgangswert vor Applikation von Sauerstoff (Gruppe A1: ohne Pathologie: $p < 0,0001$; mit Pathologie: $p = 0,0006$).

Daneben kommt es unter Allgemeinanästhesie zu Veränderungen der regionalen und systemischen Sauerstoffbalance, die Auswirkungen auf die zerebrale rSO_2 haben. So spielt zum Beispiel die unterschiedliche Ausschöpfung des vorhandenen Sauerstoffes je nach Sedierungstiefe eine Rolle für den Sauerstoffverbrauch (McCulloch, et al., 2009), (Koh, et al., 2013). Anästhetika wie Isofluran beeinflussen aufgrund ihrer negativ inotropen und vasodilatierenden Wirkung dosisabhängig das HZV und somit das arterielle Sauerstoffangebot (McCulloch, et al., 2009), (Schön, et al., 2012).

Darüber hinaus besteht eine Abhängigkeit der rSO_2 vom arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks. So führt eine Reduktion des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks zum Anstieg des zerebralen Gefäßwiderstandes und in der Folge zu einer Abnahme der zerebralen Perfusion (Murray Harper, et al., 1965), (Schön, et al., 2012). Veränderungen der rSO_2 in beach chair Position und damit einhergehende pathologische Verläufe sind somit möglicherweise einer bestehenden Hyper- beziehungsweise Hypoventilation geschuldet und unabhängig von der Lagerung des Patienten.

Des Weiteren sprechen Untersuchungen an wachen Patienten für die Verwendung des rSO_2 Wertes gemessen vor Applikation von Sauerstoff für die Bestimmung der Inzidenz pathologischer Verläufe (Salazar, et al., 2013). Diese konnten zeigen, dass eine Verringerung der rSO_2 > 20 % im frontalen Versorgungsgebiet des Gehirns mit klinischen Zeichen einer zerebralen Unterversorgung mit Sauerstoff assoziiert sind, wie zum Beispiel dem Auftreten einer Synkope (Samra, et al., 2000), (Salazar, et al., 2013). Fällt perioperativ die rSO_2 > 20 % verglichen mit dem Wert gemessen am wachen Patienten unter Raumluftbedingungen vor

Applikation von Sauerstoff und Narkoseeinleitung, so ist dies ein Hinweis auf eine mögliche zerebrale Unterversorgung mit Sauerstoff. Wird dagegen der unter Allgemeinanästhesie ermittelte rSO₂ Wert als Vergleichswert genommen, so ist unklar, ab wann es zu einer kritischen Verminderung des CBF, das heißt zum Auftreten von Synkopen beim wachen Patienten, kommt.

Nicht zuletzt wird eine Messung der rSO₂ vor der Applikation von Sauerstoff sowie deren Verwendung als Vergleichswert für spätere Messungen von der Herstellerfirma des in der Studie verwendeten Zerebraloxymeters Covidien empfohlen (Covidien, 2011).

5.3 Patientenspezifische Risikofaktoren und pathologische rSO₂ Werte

Um mögliche Risikofaktoren zu identifizieren, die mit einer erhöhten Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte während der Lagerung in beach chair Position verbunden sind, sollen zunächst die Ergebnisse der Gruppe A1 (n=59) näher betrachtet werden.

Bei den Personen aus Gruppe A1 handelt es sich um Patienten ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen. Sie wurden alle als RCRI 1 und ASA ≤ 2 präoperativ eingestuft. Des Weiteren lag kein arterieller Hypertonus oder ein erniedrigter Hb Wert im Sinne einer Anämie vor. Diskutiert werden soll nun, warum ein Teil dieser als gesund beziehungsweise ohne schwerwiegende Begleiterkrankung eingestuften Patienten in beach chair Position pathologische rSO₂ Werte erlitt (n=27), andere dagegen nicht (n=32).

Ursächlich hierfür könnten neben hämodynamischen Faktoren wie Veränderung des Blutdrucks patientenspezifische Faktoren wie Alter, Größe, Geschlecht oder Gewicht sein.

So kommt es etwa im Alter verstärkt zu Arteriosklerose und einer Abnahme des Schlagvolumens des Herzens sowie einer Abnahme der myokardialen Kontraktilität. Diese Faktoren könnten dazu beitragen, dass Patienten ab einem gewissen Alter schlechter auf eine Verringerung der kardialen Vorlast reagieren können, wie sie etwa im Rahmen der Lagerung in beach chair Position auftritt.

Insgesamt ergaben sich in Bezug auf patientenspezifische Faktoren wie Alter, Größe, BMI Wert und Geschlecht keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position.

Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen Salazar et al. in einer Untersuchung an 50 in beach chair Position operierten Patienten (Salazar, et al., 2013). Auch hier zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position in Bezug auf die Faktoren Alter oder Geschlecht ($p > 0,05$) (Salazar, et al., 2013).

Lediglich für das Gewicht ergab sich in der von Salazar et al. durchgeführten Untersuchung ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position (Salazar, et al., 2013). Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte wiesen einen signifikant kleineren BMI Wert auf als Patienten mit pathologischen Werten (28,6 vs. 37,3 kg/m²; $p < 0,001$) (Salazar, et al., 2013).

Mit einem BMI Wert von 25,3 beziehungsweise 26,1 kg/m² ergab sich für die Patienten in unserer Untersuchung kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position ($p = 0,1392$). Mit einem BMI von 37,3 kg/m² wiesen die Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten aus der Studie von Salazar et al. im Gegensatz zu unseren Patienten eine ausgeprägte Adipositas auf (Salazar, et al., 2013). Diese könnte zu einer pulmonalen Dysfunktion und eingeschränkten Kompensationsmechanismen bei einem Sauerstoffmangel führen (Kumar, et al., 2012).

Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen Murphy et al. in einer Untersuchung an 61 in beach chair Position und 63 in der lateral decubitus Position operierten Patienten (Murphy, et al., 2010). Eine Gegenüberstellung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten ergab keinen signifikanten Unterschied für Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht ($p = 0,601$; $p = 0,320$; $p = 0,426$; $p = 0,810$) (Murphy, et al., 2010).

Anhand unserer Daten sowie der Untersuchungen von Murphy et al. sowie Salazar et al. sind patientenspezifische Faktoren wie Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht nicht ausschlaggebend für die rSO₂ und einen möglichen pathologischen Verlauf während der Lagerung in beach chair Position und somit zur präoperativen Risikoevaluation nicht geeignet (Murphy, et al., 2010), (Salazar, et al., 2013).

Allerdings waren weder die von Murphy et al. oder Salazar et al. durchgeführten Untersuchungen noch die vorliegende Studie darauf ausgelegt, um mit einer statistischen Teststärke von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich demographischer Faktoren wie Alter, Größe, Gewicht oder Geschlecht zu machen (Murphy, et al., 2010), (Salazar, et al., 2013). Anhand den Ergebnissen unserer Untersuchung war es möglich, eine Fallzahlschätzung zu generieren, die notwendig ist, um mit einer Power von 0,8 eine Aussage bezüglich eines möglichen signifikanten Unterschiedes zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten für demographische Faktoren zu treffen.

5.4 Überwachung der rSO₂ mittels NIRS bei kardiovaskulären Erkrankungen

Die Überwachung der rSO₂ mittels NIRS hat in den vergangenen Jahren einen zunehmenden Stellenwert vor allem im Bereich der Kardiochirurgie erlangt (Brandes, et al., 2014). Es konnte gezeigt werden, dass das NIRS-Monitoring hilfreich ist, eine zerebrale

Minderperfusion und einen damit einhergehenden Sauerstoffmangel frühzeitig zu detektieren (Schön, et al., 2012), (Brandes, et al., 2014).

Jedoch sind die Kosten für die NIRS-Optoden als Einmalartikel aus wirtschaftlicher Sicht nicht unerheblich. Darüber hinaus schränkt die limitierte räumliche Auflösung der aktuell erhältlichen NIRS- Geräte die Sensitivität für fokale Ischämien stark ein, so dass eine regionale zerebrale Ischämie beziehungsweise Unterversorgung mit Sauerstoff unter Umständen nicht erkannt wird. Dies trifft vor allem zu, wenn sie außerhalb des durchleuchteten frontalen Cortex liegt (Brandes, et al., 2014).

Es stellt sich folglich die Frage, bei welchen Patienten eine Überwachung der rSO_2 mittels NIRS notwendig ist. Im Bereich der Kardioanästhesie wurden expertenmeinungsbasierte, optionale Empfehlungen der wissenschaftlichen Arbeitskreise zum NIRS- Monitoring veröffentlicht, die Risikopatienten beziehungsweise Risikoeingriffe für eine zerebrale Minderperfusion benennen und hier die Überwachung mittels NIRS befürwortet (Brandes, et al., 2014). So zählen Patienten mit einem Zustand nach Apoplex und bestehenden neurologischen Defiziten ebenso wie Patienten mit einer mittel- bis schweren arteriellen Hypertonie, entsprechend einem systolischen Blutdruck ≥ 160 mmHg, zu Personen mit einem erhöhten Risiko für eine zerebrale Minderperfusion (Brandes, et al., 2014). Als Risikoeingriffe werden die Herz- und Lungentransplantation genannt (Brandes, et al., 2014).

Unklar ist dagegen, ob kardiovaskulären Erkrankungen ein erhöhtes Risiko für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung des Patienten in beach chair Position bedeuten, und die Überwachung mittels NIRS notwendig machen. Wie bereits dargestellt, wurden in vorangegangenen Untersuchungen bezüglich der rSO_2 in beach chair Position Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren wie stattgefundenem Myokardinfarkt, TIA oder Apoplex sowie Anämie in der Regel von diesen Untersuchungen bereits im Vorfeld ausgeschlossen (Murphy, et al., 2010), (Lee, et al., 2011), (Jeong, et al., 2012), (Koh, et al., 2013).

Zu den von uns betrachteten Risikofaktoren zählten eine RCRI > 1 und ASA > 2 Einstufung sowie ein vorliegender arterieller Hypertonus und eine Anämie. Von den 60 Patienten mit den genannten kardiovaskulären Begleiterkrankungen (Gruppe B1) wurden bei 22 keine pathologischen rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position gemessen. 38 Patienten erlitten pathologische rSO_2 Werte.

5.4.1 RCRI- Klassifikation als Prädiktor pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position

Um bereits im Vorfeld orthopädischer Operationen in beach chair Position Patienten mit einem möglicherweise erhöhten Risiko für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte zu

identifizieren, erfolgte eine Analyse anhand der Klassifikation der an dieser Studie teilnehmenden Patienten entsprechend des RCRI.

Diese Einteilung von Patienten geht zurück auf die Arbeit von Lee et al. aus dem Jahre 1999 (Lee, et al., 1999). Ziel war es damals, das Risiko kardialer Komplikationen im Anschluss an elektive Operationen einschätzen zu können. Hierzu untersuchten die Autoren insgesamt 4315 Patienten ab dem 50. Lebensjahr, die sich nichttherapeutischen Operationen unterzogen. Dabei konnten die Faktoren Hochrisikoeingriff, ischämische Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, zerebrovaskuläre Erkrankung, insulinpflichtiger Diabetes mellitus und Serum-Creatinin > 2 mg/dl als maßgeblich für das perioperative Risiko kardialer Komplikationen identifiziert werden. Schwere kardiale Komplikationen traten entsprechend dem Vorhandensein von 0, 1, 2 oder ≥ 3 Risikofaktoren in 0,4 %, 0,9 %, 7 % und 11 % auf (Lee, et al., 1999). Die Höhe des präoperativ ermittelten RCRI gilt seitdem als Prädiktor für das Auftreten kardialer Komplikationen.

In der vorliegenden Arbeit wurden 32 Patienten aus Gruppe B1 mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen als RCRI 1 klassifiziert, 28 als RCRI ≥ 2 . Während der Lagerung in beach chair Position traten bei 21 der als RCRI 1 eingestuften Patienten pathologische rSO_2 Werte auf. Bei den als RCRI ≥ 2 klassifizierten Patienten war dies bei 17 der Fall. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position zwischen Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen, die präoperativ als RCRI 1 beziehungsweise ≥ 2 eingestuft worden waren ($p=0,7907$). Die RCRI- Einteilung konnte im Rahmen der vorliegenden Studie nicht als Prädiktor für das mögliche Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während der Lagerung der Patienten in beach chair Position identifiziert werden. Die statistische Power für dieses Ergebnis betrug 0,07. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand unterschiedlicher RCRI-Klassifikation treffen zu können, wären nach Fallzahlschätzung 2910 Patienten notwendig gewesen.

Inwiefern die RCRI- Klassifikation eine Möglichkeit bietet, neben kardialen auch andere, perioperativ auftretende Komplikationen vorherzusagen, untersuchten Ackland et al. an rund 560 orthopädischen Patienten (Ackland, et al., 2010). Hierzu wurde eine modifizierte RCRI- Einteilung verwendet. Neben den genannten sechs Faktoren wurden ein Alter > 70 Jahre, pathologische EKG Veränderungen, bestehende Herzrhythmusstörungen und ein arterieller Hypertonus als weitere, geringfügigere Risikofaktoren in die Bewertung mit einbezogen. Abweichend zur ursprünglichen RCRI- Klassifikation von Lee et al. bedeuteten 0 Risikofaktoren RCRI = 0 (Lee, et al., 1999), (Ackland, et al., 2010). Jeder weitere Risikofaktor führte jeweils zu einer höheren Einteilung. 192 Patienten wurden als RCRI 0 eingestuft, 175 als RCRI 1, 81 als RCRI 2, 58 als RCRI 3 und 54 als \geq RCRI 4. Ackland et al. konnten zeigen, dass Patienten, die als RCRI ≥ 3 klassifiziert waren, signifikant häufiger von kardialen, aber auch pulmonalen und neurologischen Komplikationen betroffen waren als andere Patienten (Ackland, et al., 2010). Neben der Rate an Komplikationen war eine RCRI ≥ 3 Einteilung in der

von Ackland et al. durchgeführten Untersuchung mit einem signifikant längeren postoperativen Krankenhausaufenthalt der Patienten verbunden als eine RCRI ≤ 2 Klassifikation (Ackland, et al., 2010). Die von Ackland et al. untersuchten Patienten wurden alle in Rückenlage im Rahmen orthopädischer Knie- und Hüfteingriffe operiert (Ackland, et al., 2010). Eine Lagerung der Patienten in beach chair Position wurde nicht untersucht.

Wie zuvor beschrieben, berücksichtigt die RCRI- Klassifikation in ihrer Risikoeinschätzung eine bereits stattgefundenere zerebrale Ischämie in Form einer TIA oder Apoplex. Unklar ist, welche Auswirkungen eine zu einem früheren Zeitpunkt stattgefundenere zerebrale Desaturierung auf die rSO₂ während der Lagerung des Patienten in beach chair Position hat. Eine Fallbeschreibung von Nemoto et al. zeigte, dass in einem von einem Infarkt betroffenen Gehirn, das keinerlei Stoffwechselaktivität aufweist, die rSO₂ nahe am „Normwert“ liegt (Nemoto, et al., 2000). Ursächlich hierfür scheint das zerebrale venöse Blut in den Kapillargefäßen zu sein. Außerdem besteht eine mögliche Signalüberlagerung durch angrenzendes, gesundes Hirngewebe. In Abschnitten, die von einer Ischämie betroffen, aber noch metabolisch aktiv sind, zeigt sich ein Abfall der rSO₂, da hier das Sauerstoffangebot geringer ausfällt als die stoffwechselbedingten Anforderungen (Nemoto, et al., 2000). Von entscheidender Bedeutung ist also die Stoffwechselaktivität des betroffenen Areals, das mittels NIRS untersucht wird. Ein stattgefundener Apoplex in einem Bereich mit geringer Stoffwechselaktivität wird daher kaum Auswirkungen auf die rSO₂ im Rahmen einer Lageveränderung haben. Ebenso wird ein stattgefundener Apoplex in einer Region, die mittels NIRS nicht erfasst wird, keine beziehungsweise nur geringe Folgen für die rSO₂ im Kontext einer Lageveränderung haben.

Zu beachten ist, dass anatomische Varianten der hirnversorgenden Gefäße mittels RCRI nicht erfasst werden, sie jedoch Auswirkungen auf die Sauerstoffversorgung des Gehirns haben. So zeigte eine Untersuchung an 50 verstorbenen Patienten, dass in 52 % der Fälle Anomalien den Circulus arteriosus Willisii betreffend vorlagen (Iqbal, 2013). Hypoplastische oder fehlende Gefäße fanden sich vermehrt im posterioren Cortex, zusätzliche Gefäßabschnitte dagegen im frontalen Bereich. Diese Veränderungen könnten das Auftreten sowie die Schwere einer zerebralen Minderversorgung mit Sauerstoff beeinflussen.

Mittels der gewonnenen Ergebnisse unserer Studie lässt sich anhand des RCRI und seiner unterschiedlichen Stufen keine Prognose über das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte während der Lagerung von Patienten in beach chair Position treffen. Der RCRI ermöglicht es, Aussagen über kardiale Komplikationen zu geben. Eine zerebrale Minderperfusion mit kritischer Verringerung des Sauerstoffangebotes lässt sich auf Grundlage unserer Daten anhand unterschiedlicher RCRI- Einteilungen präoperativ nicht abschätzen oder vorhersagen.

5.4.2 ASA- Klassifikation als Prädiktor pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position

Ziel der ursprünglichen, zwischen 1940 und 1941 entwickelten ASA- Klassifikation war es, eine Vorhersage über das operative Risiko von Patienten zu ermöglichen (Daabiss, 2011). Aufgrund der Erkenntnis, dass dieses Risiko in seiner Komplexität jedoch von verschiedensten Faktoren abhängig ist, erfolgten zahlreiche Modifikationen. Schließlich wurde Ende 1941 eine Sechs-Punkte-Klassifikation publiziert, die sich auf den physischen Status des Patienten beschränkte (Daabiss, 2011). Demographische Faktoren wie Alter, Größe, Geschlecht oder Gewicht wurden nicht berücksichtigt. Aber auch die Art der Operation floss ebenso wenig in die Bewertung mit ein wie die intraoperative Lagerung des Patienten. Die ASA- Klassifikation ermöglicht daher in erster Linie eine Beurteilung des Patienten entsprechend seines physischen Zustandes unter Berücksichtigung vorliegender Erkrankungen (Daabiss, 2011).

In wieweit es anhand der ASA- Klassifikation möglich ist, Aussagen über den Verlauf der rSO₂ in beach chair Position und das Auftreten pathologischer Werte zu machen, wurde bislang nicht untersucht.

Mit Hilfe der Patienten aus Gruppe B1 (*RCRI > 1, ASA > 2, arterielle Hypertonie, Anämie; mindestens 1 Kriterium erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) unserer Studie wurde der rSO₂ Verlauf in beach chair Position bei Patienten untersucht, die als ASA ≤ 2 (n=23) beziehungsweise ASA ≥ 3 (n=37) präoperativ klassifiziert wurden. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen als ASA ≤ 2 und ASA ≥ 3 eingestuft Patienten in Bezug auf das Fehlen beziehungsweise Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position. Patienten, die aufgrund einer schweren Allgemeinerkrankung und damit verbundener Leistungseinschränkung als ASA ≥ 3 präoperativ eingestuft wurden, zeigten nicht signifikant häufiger pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position. Die ASA- Klassifikation kann daher aufgrund unserer Ergebnisse nicht als Prädiktor für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte während Operationen in beach chair Position herangezogen werden. Die statistische Power dieses Ergebnisses war 0,12. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich einer Unterscheidung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position anhand der ASA- Klassifikation machen zu können, wären anhand durchgeführter Fallzahlschätzung 722 Patienten notwendig gewesen.

Betrachtet man die Ergebnisse der Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2 , kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; alle Kriterien erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*), so zeigt sich Folgendes: Obwohl alle Patienten als ASA 1, das heißt körperlich gesund, oder ASA 2, das bedeutet Vorliegen einer leichten Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung, präoperativ klassifiziert wurden, traten bei 27 Patienten pathologische rSO₂ Werte nach Lagerung in beach chair Position auf.

Die ASA- Klassifikation wird im Allgemeinen dazu verwendet, um Patienten eines Krankenhauses oder verschiedener behandelnder Ärzte miteinander vergleichen zu können. Ein wesentliches Problem der ASA- Klassifikation ist die ihr zugrunde liegende Subjektivität der Beurteilung eines Patienten und seiner körperlichen Verfassung, die eine zum Teil deutliche Diskrepanz aufweist, wenn verschiedene Anästhesisten zur Klassifizierung desselben Patienten aufgefordert werden. So werden der physische Zustand eines Patienten und vorliegende Erkrankungen oftmals unterschiedlich eingeschätzt (Mak, et al., 2002).

Die unterschiedliche Einteilung von Patienten mit gleichen Vorerkrankungen durch den behandelnden Anästhesiologen untersuchten Owens et al. bereits im Jahre 1978 (Owens, et al., 1978). In einer Umfrage bezüglich der ASA- Einstufung von 10 hypothetischen Patientenszenarien wurden lediglich 6 von 10 durch die 255 teilnehmenden Anästhesiologen in gleicher Weise klassifiziert. In den 4 anderen Fällen unterschieden sich die Antworten dagegen zum Teil erheblich. Vor allem Faktoren wie Alter, Fettleibigkeit, ein vorangegangener Myokardinfarkt und eine bestehende Anämie waren für die unterschiedliche Beurteilung verantwortlich (Owens, et al., 1978), (Mak, et al., 2002).

Der prädiktive Wert in Bezug auf intraoperative Komplikationen wurde in einer Studie an 295 gynäkologischen Patientinnen untersucht (Daabiss, 2011). Bei dem operativen Eingriff handelte es sich dabei um eine Hysterektomie. Verglichen wurde in erster Linie der intraoperative Blutverlust und die sich daraus ergebende Transfusionshäufigkeit von Blutprodukten. Sowohl der Blutverlust als auch die Transfusionsrate waren bei als ASA 1 oder 2 klassifizierten Patientinnen signifikant kleiner verglichen mit als ASA ≥ 3 eingestuften Patientinnen (Daabiss, 2011).

Insgesamt erscheinen verschiedene Faktoren wie Lagerung des Patienten oder die Art des Eingriffes in Bezug auf das Operationsrisiko und mögliche Komplikationen einen größeren prädiktiven Wert zu besitzen als die ASA- Klassifikation. Der ASA- Score soll eine allgemeine Einschätzung des Patienten präoperativ ermöglichen. Eine Prognose zum Ausgang der Operation oder der Komplikationsrate lässt sich anhand der ASA- Klassifikation nur schwer abgeben.

5.4.3 Arterieller Hypertonus als Risikofaktor für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position

Mittels der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit und der statistischen Teststärke sollten Hinweise erarbeitet werden, ob Patienten während der Lagerung in beach chair Position ebenfalls ein erhöhtes Risiko für das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte besitzen, wenn bei ihnen als Begleiterkrankung ein arterieller Hypertonus vorliegt.

Im Bereich der Kardioanästhesie liegen auf Expertenmeinung basierte, optionale Empfehlungen der wissenschaftlichen Arbeitskreise zum perioperativen NIRS Monitoring vor (Brandes, et al., 2014). Diese schätzen Patienten mit einer mittelschweren oder schweren arteriellen Hypertonie entsprechend einem systolischen Blutdruck ≥ 160 mmHg als Risikopatienten für eine zerebrale Minderperfusion ein. Von einer Überwachung dieser Patienten mittels NIRS im Rahmen kardiochirurgischer Eingriffe erwarten die Arbeitsgruppen deutliche Vorteile, auch wenn hierfür bislang keine ausreichende wissenschaftliche Evidenz vorliegt (Brandes, et al., 2014).

Die Hypothese, dass Patienten mit arteriellem Hypertonus ein erhöhtes Risiko besitzen, pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position zu erleiden, beruht auf folgender Annahme: Unter physiologischen Bedingungen unterliegen die Durchblutung des Gehirns und damit die Versorgung mit Sauerstoff einer effektiven Autoregulation (Lassen, 1959), (Lucas, et al., 2010), (Weyland, et al., 2013). In einem Bereich des CPP zwischen 60 und 150 mmHg wird der CBF durch zerebrale Vasokonstriktion und Vasodilatation der Gefäße konstant gehalten. Außerhalb dieses Bereichs kommt es zu einer Aufhebung der zerebralen Autoregulation und zu einer Abhängigkeit des CBF vom CPP und damit vom MAP (CPP = MAP – ICP) (Lucas, et al., 2010), (Weyland, et al., 2013). Kommt es nun beim Gesunden zu einem Abfall des MAP unter 60 mmHg, so resultiert dies in einer Abnahme des CBF, welche bedingt durch eine vermehrte Sauerstoffextraktion vorübergehend kompensiert werden kann. Besteht die Verminderung des CBF fort oder kommt es zu einer weiteren Reduktion des MAP, so kann dies zu einer kritischen Verminderung des zerebralen Sauerstoffangebotes mit möglichen neuronalen Schäden führen (Paulson, et al., 1990), (Weyland, et al., 2013).

Im Rahmen eines chronischen arteriellen Hypertonus kann es zu einer Verschiebung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation (60 mmHg) hin zu höheren Werten kommen, so dass die Perfusion in vermeintlich stabilen Bereichen sehr variabel sein kann (Barry, 1985), (Paulson, et al., 1989), (Schön, et al., 2012). Bei diesen Patienten besteht daher die Gefahr, dass Blutdruckabfälle, wie sie im Rahmen der Lageveränderung in die beach chair Position auftreten, bereits zu einer Unterschreitung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation und damit einer Abhängigkeit des CBF vom MAP führen. Eine durch die Lageveränderung hervorgerufene Verringerung des MAP kann in der Folge eine kritische Abnahme des CBF verursachen. Kann diese Verschiebung der Grenzen der zerebralen Autoregulation von Gesunden gut kompensiert werden, so kann dies bei Patienten mit arteriellem Hypertonus zu einer Abnahme der rSO_2 und des zerebralen Sauerstoffangebotes führen (Barry, 1985), (Salazar, et al., 2013), (Weyland, et al., 2013).

Um zu zeigen, ob Patienten mit bestehendem arteriellem Hypertonus ein besonderes Risiko besitzen, nach Lageveränderung in beach chair Position pathologische rSO_2 Werte zu erleiden, erfolgte eine Untersuchung mittels der Gruppe B1 (*RCRI > 1, ASA > 2, arterielle Hypertonie, Anämie; mindestens 1 Kriterium erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*). Sieben Patienten wiesen keinen arteriellen Hypertonus auf, 53 waren dagegen davon betroffen. Während der Lagerung in beach chair Position ergab sich

kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit arteriellem Hypertonus hinsichtlich der Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte ($p=0,4054$). Unsere Ergebnisse konnten nicht zeigen, dass Patienten ohne arteriellen Hypertonus signifikant seltener beziehungsweise Patienten mit arteriellem Hypertonus signifikant häufiger pathologische rSO₂ Werte während der Lagerung in beach chair Position erleiden. Die statistische Teststärke betrug 0,2. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten für den Risikofaktor arterieller Hypertonus machen zu können, wären anhand einer durchgeführten Fallzahlschätzung 146 Patienten notwendig gewesen.

Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position sowie mögliche patientenspezifische Risikofaktoren untersuchte die Arbeitsgruppe um Salazar et al. an 50 aufeinanderfolgenden, in beach chair Position durchgeführten orthopädischen Operationen (Salazar, et al., 2013). Insgesamt kam es bei neun Patienten zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte. Sechs davon wiesen als kardiovaskuläre Begleiterkrankung einen arteriellen Hypertonus auf. Es zeigte sich analog unserer Ergebnisse kein signifikanter Unterschied für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position zwischen Patienten ohne und mit arteriellem Hypertonus ($p=0,130$) (Salazar, et al., 2013).

Als limitierender Faktor der von Salazar et al. durchgeführten Untersuchung gilt die Fallzahl (Salazar, et al., 2013). Die Studie wurde dahingehend gepowert, einen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten zu erlangen. Für die Evaluation patientenspezifischer Risikofaktoren wie etwaige Begleiterkrankungen liegt eine zu geringe statistische Power und Fallzahl vor (Salazar, et al., 2013). Auch in der vorliegenden Arbeit ist die Fallzahl zu gering, um mittels einer Power von 0,8 eine Aussage bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten für den Faktor arterieller Hypertonus treffen zu können.

Des Weiteren wurde weder in der von Salazar et al. durchgeführten Studie noch in der vorliegenden Arbeit untersucht, in wieweit die Einnahme eines Blutdruck senkenden Medikamentes bei bestehendem arteriellem Hypertonus Auswirkungen auf die rSO₂ in beach chair Position hat (Salazar, et al., 2013).

Einen möglichen Zusammenhang zwischen einem bestehenden arteriellen Hypertonus verbunden mit der Einnahme Blutdruck senkender Medikamente und einer intraoperativ auftretenden Hypotension untersuchten Trentman et al. retrospektiv an 384 Patienten in beach chair Position (Trentman, et al., 2011). Dabei entwickelten Patienten unter antihypertensiver Therapie während der Lagerung in beach chair Position signifikant häufiger eine intraoperative Hypotension, definiert als ein systolischer Blutdruck ≤ 85 mmHg gemessen auf Höhe des linken Ventrikels, als Patienten ohne medikamentöse Einstellung (Trentman, et al., 2011). Mögliche Auswirkungen auf den CBF und die rSO₂ wurden dabei nicht untersucht.

5.4.4 Anämie als Risikofaktor für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position

Definiert wird die Anämie als eine Unterschreitung alters- und geschlechtsspezifischer Werte der Hämoglobin (Hb)- Konzentration im Blut. Die Hb- Konzentration gilt dabei als ein wesentlicher Parameter des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes und damit des Sauerstoffangebots (Yao, et al., 2004), (Brandes, et al., 2014). Der arterielle Sauerstoffgehalt des Blutes (CaO₂) berechnet sich nach folgender Formel:

$$C_aO_2 = S_aO_2 \times Hb \text{ [g/dl]} \times 1,34 \text{ [ml/g]} + p_aO_2 \text{ [mmHg]} \times 0,0031 \text{ [1/mmHg*ml/dl]} \text{ (Yao, et al., 2004).}$$

Eine Verringerung des Hb- Werts kann somit zu einer Verringerung des arteriellen Sauerstoffgehalts und damit zu einem negativen Verhältnis von Sauerstoffangebot und -verbrauch führen.

Mittels der vorliegenden Arbeit wurde daher untersucht, ob Patienten mit Anämie als Begleiterkrankung signifikant häufiger vom Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position betroffen sind als Patienten ohne Anämie.

Bei 16 Patienten der Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair ≥ 20 %*) lag präoperativ eine Anämie vor. 10 dieser Patienten zeigten pathologische rSO₂ Werte nach Lagerung in beach chair Position. In Rückenlage vor Applikation von Sauerstoff wiesen Patienten mit Anämie ohne Pathologie eine rSO₂ von 60,0 % im Median auf, Patienten mit Pathologie von 60,3 %. Der Unterschied war nicht signifikant ($p > 0,99$).

Verglichen mit den Patienten aus Gruppe B1 ohne Anämie (n=44) ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position ($p = 1,000$). Keiner der Patienten, der als kardiovaskulären Risikofaktor eine Anämie aufwies, zeigte bereits in Rückenlage pathologische rSO₂ Werte. Eine isolierte Anämie ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen wie RCRI > 1, ASA > 2 oder arterieller Hypertonus lag dabei in nur einem Fall vor.

In einer Untersuchung an 103 herz- und neurochirurgischen Patienten konnten Yoshitani et al. eine positive Korrelation zwischen dem Hb- Wert auf der einen Seite und der mittels NIRS gemessenen rSO₂ auf der anderen Seite zeigen (Yoshitani, et al., 2007). Der Korrelationskoeffizient betrug 0,42. Welche Auswirkungen eine bestehende Anämie auf die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte hat, wurde im Rahmen dieser Untersuchung nicht evaluiert (Yoshitani, et al., 2007).

Den Zusammenhang zwischen Hb- Wert und rSO₂ untersuchten Papadopoulos et al. in einer Studie an 69 unfallchirurgischen Patienten (Papadopoulos, et al., 2012). Darin wurde der Hb-

Wert mittels Transfusion von Blutprodukten angehoben. Die nach Transfusion gemessenen rSO₂ Werte waren signifikant größer als die zuvor gemessenen Werte. Auswirkungen einer Anämie auf die rSO₂ Werte in beach chair Position wurden nicht untersucht.

Sowohl Yoshitani et al. als auch Papadopoulos et al. konnten einen Zusammenhang zwischen Hb- Wert und rSO₂ darstellen (Yoshitani, et al., 2007), (Papadopoulos, et al., 2012). Im Rahmen von Operationen in beach chair Position konnten wir anhand unserer Ergebnisse kein erhöhtes Risiko für Patienten mit erniedrigtem Hb Wert im Sinne einer Anämie für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte zeigen. Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Verläufe in beach chair Position unterschied sich nicht signifikant zwischen Patienten ohne und mit Anämie. Die statistische Teststärke war 0,05. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position für den Faktor Anämie machen zu können, wären nach entsprechender Fallzahlschätzung 72766 Patienten notwendig gewesen.

Im Rahmen der zerebralen Oxymetrie mittels NIRS kann der Zusammenhang von Hb- Wert und gemessener rSO₂ durch Absorption und Reflexion erklärt werden. Es besteht eine negative Korrelation zwischen der optischen Wegstrecke, das heißt wie weit das nah-infrarote Licht das jeweilige Gewebe durchdringen kann, und dem Hb- Wert. Eine Abnahme der Hämoglobin-Konzentration führt daher zu einer Zunahme der optischen Wegstrecke, da der Grad der Abschwächung der Intensität des nah-infraroten Lichtes abnimmt. Es kommt zu einer verminderten Absorption des nah-infraroten Lichtes durch die Chromophoren (Yoshitani, et al., 2007).

Mögliche intraoperative Blutverluste und eine daraus resultierende Anämie wurden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt. Eine intraoperative Bestimmung des Hb- Wertes nach Lagerung in beach chair Position wurde nicht durchgeführt.

5.5 Zusammenhang zwischen Blutdruck und pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position

In beach chair Position kommt dem systolischen Blutdruck oder MAP eine zentrale Bedeutung zu. Der Einfluss des sich durch die Lageveränderung aus der liegenden in die sitzende Position ergebenden hydrostatischen Druckgefälles zwischen dem linken Ventrikel und der zerebralen Strombahn hinsichtlich des CPP wurde bislang nicht endgültig geklärt (Hicks, et al., 2005), (Weyland, et al., 2013). So wird der Wasserfallhypothese folgend eine Anpassung des auf Herzhöhe gemessenen Wertes für den systolischen Blutdruck entsprechend der hydrostatischen Druckdifferenz gefordert, während dies bei Anwendung der Siphonhypothese aufgrund eines in sich geschlossenen Systems zu vernachlässigen ist (Weyland, et al., 2013). Es fehlen bislang Evidenz basierte Ergebnisse, die zeigen, welcher

Wert für den systolischen Blutdruck in beach chair Position als untere Grenze toleriert werden kann und ab wann mit dem Auftreten einer zerebralen Minderperfusion und einhergehender pathologischer rSO₂ Werte gerechnet werden muss.

In der vorliegenden Arbeit erfolgte entsprechend der Siphonhypothese keine Anpassung des auf Herzhöhe gemessenen Blutdrucks. Ein Vergleich des systolischen Blutdrucks gemessen auf Höhe des linken Ventrikels ergab in der vorliegenden Studie weder für Patienten aus Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; alle Kriterien erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) noch für Patienten aus Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) einen signifikanten Unterschied für den Wert in beach chair Position zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten (A1: $p=0,1576$; B1: $p=0,0909$).

Trotz fehlendem signifikantem Unterschied für den systolischen Blutdruck war ein Teil der Patienten vom Auftreten pathologischer rSO₂ Werte betroffen (A1: $n=27$; B1: $n=38$), ein anderer Teil nicht (A1: $n=32$; B1: $n=22$).

Die statistische Teststärke betrug für das Ergebnis der Gruppe A1 0,29 und für Gruppe B1 0,48. Um mit einer Power von 0,8 eine Aussage treffen zu können, ob sich Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte von Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position in der Höhe des systolischen Blutdrucks signifikant unterscheiden oder nicht, wären 226 Patienten in Gruppe A1 beziehungsweise 120 Patienten in Gruppe B1 notwendig gewesen.

In der vorliegenden Arbeit kommt es möglicherweise aufgrund von Störfaktoren der zerebralen Autoregulation wie bestehende Begleiterkrankungen oder Einfluss verschiedener Anästhetika trotz fehlendem signifikantem Unterschied für den systolischen Blutdruck zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten bei Patienten mit pathologischem rSO₂ Verlauf zu einer Unterschreitung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation.

Betrachtet man dagegen lediglich ein 20 minütiges Intervall im Anschluss an den Aufsetzvorgang, so zeigte sich in unserer Arbeit ein signifikanter Unterschied für den systolischen Blutdruck zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten sowohl für Patienten der Gruppe A1 als auch der Gruppe B1 (A1: $p=0,0205$; B1: $p=0,0346$).

Grund hierfür könnte eine unterschiedlich schnelle Aktivierung des sympathischen Nervensystems nach Lagerung in beach chair Position und Abnahme der kardialen Vorlast sein. Eine Widerstandserhöhung und Zunahme des systolischen Blutdrucks tritt bei manchen Patienten möglicherweise erst im Laufe mehrerer Minuten ein, sodass während des 20 minütigen Intervalls ein signifikanter Unterschied zwischen dem systolischen Blutdruck bei Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten besteht (Murphy, et al., 2010), (Koh, et al., 2013). Kommt es im weiteren Verlauf zu einer vergleichbaren Aktivierung des

sympathischen Nervensystems, ist kein signifikanter Unterschied für den systolischen Blutdruck mehr messbar.

Der während des 20 minütigen Intervalls gemessene MAP ergab für Patienten der Gruppe A1 und B1 einen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (A1: $p=0,0188$; B1: $p=0,0322$).

Die **Abbildungen 43** und **44** zeigen einen Vergleich des MAP und der entsprechenden rSO₂ gemessen für Gruppe A1 und B1 mit den Werten anderer, in beach chair Position durchgeführter Untersuchungen (Murphy, et al., 2010), (Lee, et al., 2011), (Jeong, et al., 2012), (Ko, et al., 2012), (Koh, et al., 2013). **Abbildung 45** zeigt eine Gegenüberstellung von MAP und rSO₂ zu den Zeitpunkten vor Applikation von Sauerstoff (1), nach Insertion der Larynxmaske (4) und während der Lagerung in beach chair Position (6). Dargestellt werden die Patienten der Gruppe A1 ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen ohne und mit Pathologie (gesamter Verlauf in beach chair Position und 20 minütiges Intervall) sowie weitere, in beach chair Position durchgeführte Untersuchungen. Mittels Korrelationsanalyse ergab sich für den Zeitpunkt vor Applikation von Sauerstoff ein Bestimmtheitsmaß von 0,2055, für den Zeitpunkt nach Insertion der Larynxmaske von 0,1379 und für den Verlauf in beach chair Position von 0,2866. Die Steigung der Regressionsgeraden betrug -0,1865, -0,1591 und -0,1306.

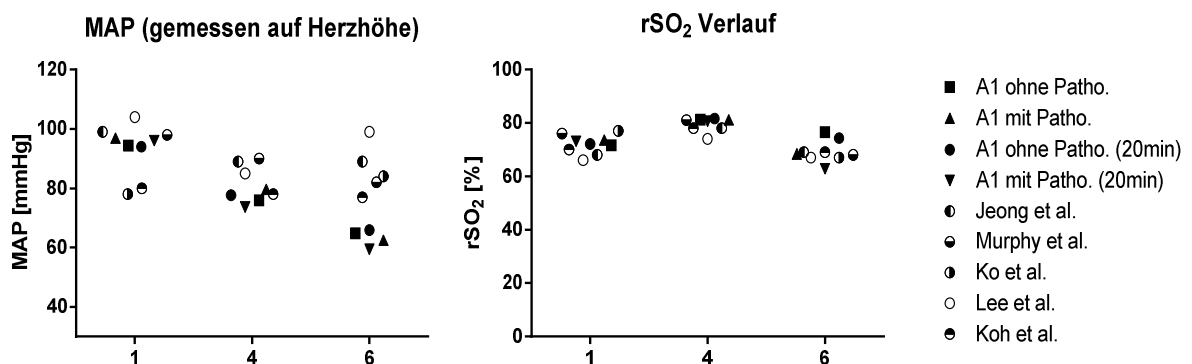


Abbildung 43: Verlauf MAP und rSO₂ der Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) in beach chair Position; ohne Patho.: n=32; mit Patho.: n=27; ohne Patho. 20 min: n=36; mit Patho. 20 min: n=23; 1: vor Sauerstoff, 4: nach LM, 6: Verlauf in bc; verglichen mit Murphy et al. (2010) (n=61), Lee et al. (2011) (n=28), Jeong et al. (2012) (n=40), Ko et al. (2012) (n=50), Koh et al. (2013) (n=60); n gesamt = 357; 4: keine Angabe von Ko et al.

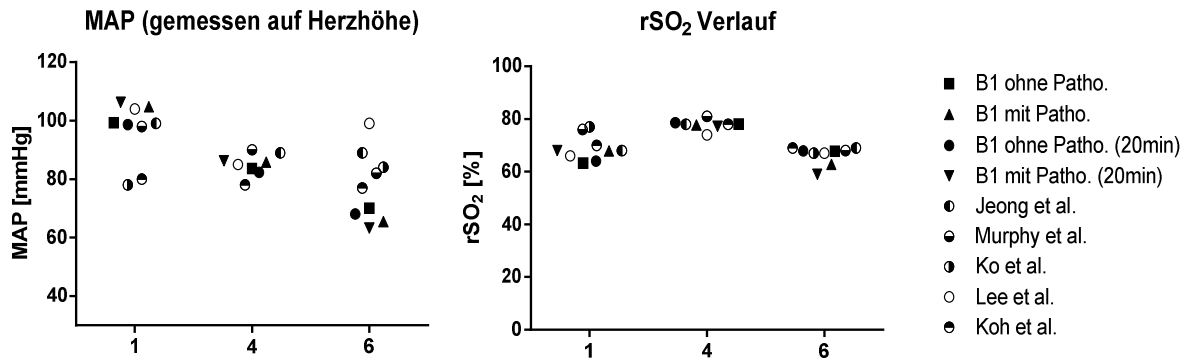


Abbildung 44: Verlauf MAP und rSO₂ der Gruppe B1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) in beach chair Position; ohne Patho.: n=22; mit Patho.: n=38; ohne Patho. 20 min: n=27; mit Patho. 20 min: n=33; 1: vor Sauerstoff, 4: nach LM, 6: Verlauf in bc; verglichen mit Murphy et al. (2010) (n=61), Lee et al. (2011) (n=28), Jeong et al. (2012) (n=40), Ko et al. (2012) (n=50), Koh et al. (2013) (n=60); n gesamt = 359; 4: keine Angabe von Ko et al.

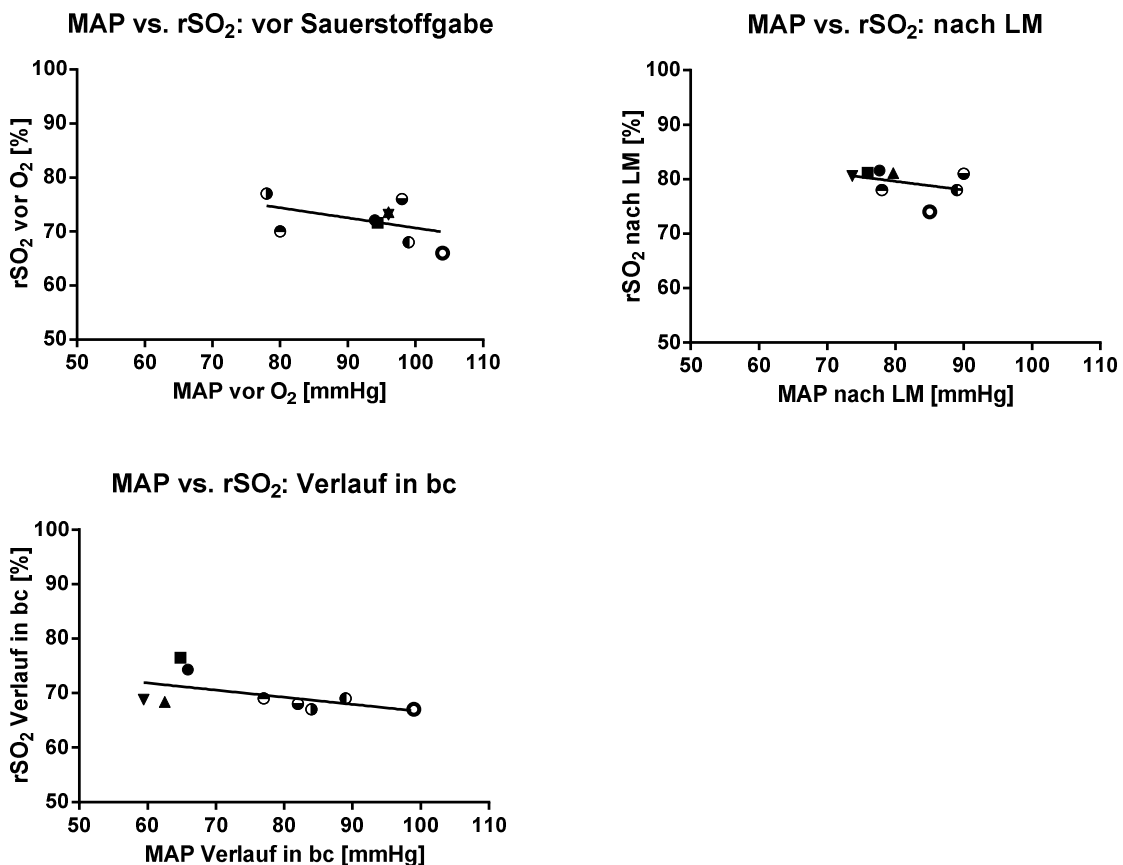


Abbildung 45: Gegenüberstellung von MAP und rSO₂ zu den Zeitpunkten vor Sauerstoffgabe (1), nach Platzierung der Larynxmaske (4) und während des Verlaufs in beach chair Position (6): Gruppe A1 (ohne RF; RR syst ≤ 80 %) ohne Patho.: n=32; mit Patho.: n=27; ohne Patho. 20 min: n=36; mit Patho. 20 min: n=23; verglichen mit Murphy et al. (2010) (n=61), Lee et al. (2011) (n=28), Jeong et al. (2012) (n=40), Ko et al. (2012) (n=50), Koh et al. (2013) (n=60); n gesamt = 357; 4: keine Angabe von Ko et al.; Steigung: (1): -0,1865; (4): -0,1591; (6): -0,1306; Legende vgl. Abbildung 43

In der von Murphy et al. durchgeführten Untersuchung wurde die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte zwischen in der lateral decubitus Position (n=63) und beach chair Position (n=61) gelagerten Patienten verglichen (Murphy, et al., 2010). Während 80 % der in beach chair Position operierten Patienten pathologische rSO₂ Werte erlitten, traten bei keinem der in der lateral decubitus Position gelagerten Patienten pathologische rSO₂ Werte auf. Ein signifikanter Unterschied für den MAP zwischen den in der lateral decubitus Position beziehungsweise beach chair Position gelagerten Patienten bestand nicht ($p>0,05$). Die statistische Teststärke für dieses Ergebnis wurde nicht angegeben. Auch erfolgte keine Fallzahlbestimmung, um die Anzahl der Patienten zu bestimmen, die notwendig wären, um mit einer Power von 0,8 eine Aussage bezüglich des MAP für Patienten in lateral decubitus Position und beach chair Position treffen zu können.

Als mögliche Begründung für das isolierte Auftreten pathologischer rSO₂ Verläufe in beach chair Position wird in der von Murphy et al. durchgeführten Untersuchung die Wasserfallhypothese genannt (Murphy, et al., 2010). Wird der auf Herzhöhe gemessene MAP nicht um die durch die Lagerung in beach chair Position entstehende hydrostatische Druckdifferenz korrigiert, so wird der auf Höhe des äußeren Gehörganges vorherrschende zerebrale MAP möglicherweise überschätzt. Dies hätte eine Unterschreitung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation zur Folge (Murphy, et al., 2010), (Weyland, et al., 2013).

Eine isolierte Betrachtung des systolischen Blutdrucks in beach chair Position erlaubt anhand der Ergebnisse unserer Studie keine Einschätzung bezüglich des Auftretens pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position. Ein Vergleich mit der von Jeong et al. durchgeführten Untersuchung an 40 Patienten in beach chair Position bekräftigt dieses Ergebnis (Jeong, et al., 2012). Ein Teil der Patienten erhielt hier im Rahmen der Allgemeinanästhesie Sevofluran und Distickstoffmonoxid, ein anderer Teil Propofol und Remifentanil. Bei erstgenannten Patienten kam es signifikant seltener zum Auftreten einer intraoperativen Hypotension, definiert als ein MAP < 50 mmHg. Ein signifikanter Unterschied für das Auftreten pathologischer rSO₂ konnte nicht gezeigt werden (Jeong, et al., 2012).

5.6 Interventionsgrenzen des systolischen Blutdrucks in beach chair Position

In der vorliegenden Arbeit wurden anhand der Gruppen A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair ≥ 20 %*) und B1 (*RCRI > 1, ASA > 2, arterielle Hypertonie, Anämie; mindestens 1 Kriterium erfüllt; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position ≥ 20 %*) die Auswirkungen eines Abfalls des systolischen Blutdrucks ≥ 20 % verglichen mit dem Ausgangswert in Rückenlage untersucht. Wie bereits beschrieben, betrug die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte in Gruppe A1 46 % und 63 % in Gruppe B1.

Im Median betrug der Abfall des systolischen Blutdrucks für Patienten aus Gruppe A1 ohne pathologische rSO₂ Werte 41,9 mmHg. Patienten aus Gruppe A1 mit pathologischen rSO₂ Werten zeigten einen Abfall des systolischen Blutdrucks von 47,2 mmHg. Es bestand kein signifikanter Unterschied für den Abfall des systolischen Blutdrucks zwischen Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position ($p=0,2909$). Die statistische Power betrug 0,17.

In Gruppe B1 war der Blutdruckabfall noch ausgeprägter. Er betrug bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte im Median 52,6 mmHg und 56,3 mmHg bei Patienten mit pathologischen Werten. Auch hier bestand kein signifikanter Unterschied ($p=0,1884$). Die Power war 0,27.

Sowohl in Gruppe A1 als auch in Gruppe B1 betrug der Abfall des systolischen Blutdrucks $\geq 20\%$ verglichen mit dem Ausgangswert in Rückenlage. Pathologische rSO₂ Werte traten jedoch nur in 46 % der Fälle in Gruppe A1 und bei 63 % der Patienten aus Gruppe B1 auf. Eine Interventionsgrenze für den Abfall des systolischen Blutdrucks von $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage kann mittels der Ergebnisse unserer Arbeit nicht bestätigt werden. Wie wir zeigen konnten, führte ein derartiger Abfall des systolischen Blutdrucks keineswegs bei allen Patienten zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position. Vielmehr führten selbst deutlich größere Blutdruckveränderungen nicht zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte (Abfall RR syst: A1: ohne Patho: -41,9 mmHg; B1: ohne Patho: -52,6 mmHg). So fiel der systolische Blutdruck bei Patienten aus Gruppe A1 ohne pathologische rSO₂ Werte im Median um 31,9 %, bei Patienten aus Gruppe B1 ohne Pathologie um 34,0 %.

Die Veränderung des systolischen Blutdrucks erscheint darüber hinaus als wenig aussagekräftig, ob während der Lagerung in beach chair Position eine kritische Verminderung des CBF vorliegt. Sowohl in Gruppe A1 als auch in Gruppe B1 ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischem rSO₂ Verlauf bezüglich des absoluten Abfalls des systolischen Blutdrucks. Die statistische Teststärke war jeweils $< 0,8$. Um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten anhand des absoluten Abfalls des systolischen Blutdrucks machen zu können, wären in Gruppe A1 450 und in Gruppe B1 236 Patienten notwendig gewesen.

Eine generelle Empfehlung, einen prozentualen Abfall des systolischen Blutdrucks $\geq 20\%$ in beach chair Position zu vermeiden, da es hierdurch vermehrt zum Auftreten pathologischer rSO₂ Werte komme, kann anhand der Ergebnisse nicht gegeben werden.

Eine Beschränkung des prozentualen Abfalls des MAP auf $< 20\%$ erfolgte in der von Koh et al. durchgeführten Untersuchung (Koh, et al., 2013). Hierbei wurde die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte zwischen Patienten in Regional- und Allgemeinanästhesie in beach chair Position verglichen ($n=60$). Trotz der Einhaltung des Studienprotokolls und Verhinderung eines Abfalls des MAP $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage betrug die

Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte bei Patienten in Allgemeinanästhesie (n=30) während der Lagerung in beach chair Position 57 % (Koh, et al., 2013). Die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte für Patienten in Regionalanästhesie (n=30) betrug in der von Koh et al. durchgeführten Untersuchung zum Vergleich 0 % (Koh, et al., 2013). Ein signifikanter Blutdruckunterschied bestand zwischen Patienten in Allgemein- und Patienten in Regionalanästhesie während der Untersuchung nicht ($p>0,05$). Somit konnten der Verlauf des Blutdrucks und der prozentuale Abfall nicht als alleinige Risikofaktoren für das Auftreten pathologischer rSO₂ Werte in beach chair Position identifiziert werden.

Die Forderung, prozentuale Blutdruckabfälle ≥ 20 % während der Lagerung in beach chair Position zu vermeiden, um hierdurch das Auftreten pathologischer rSO₂ zu verhindern, kann analog unserer Ergebnisse mittels der von Murphy et al. durchgeführten Untersuchung in Frage gestellt werden (Murphy, et al., 2010). Hierin wurde die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte zwischen in der lateral decubitus Position (n=63) und der beach chair Position (n=61) gelagerter Patienten verglichen. Ein prozentualer Abfall des MAP ≥ 20 % vom Vergleichswert in Rückenlage wurde mittels Studienprotokoll unterbunden. Nach entsprechender Lagerung unterschied sich der MAP zwischen beiden Gruppen nicht signifikant ($p>0,05$). Obwohl der Blutdruckabfall in beiden Gruppen < 20 % vom Vergleichswert betrug und kein signifikanter Unterschied bezüglich des MAP nach Lagerung bestand, betrug die Inzidenz pathologischer rSO₂ Werte bei Patienten in der lateral decubitus Position 0 %, in der beach chair Position dagegen 80 % (Murphy, et al., 2010).

Wir konnten zeigen, dass sowohl die prozentuale als auch die absolute Veränderung des Blutdrucks zwischen dem Vergleichswert in Rückenlage und dem Wert gemessen in beach chair Position isoliert betrachtet nur bedingt Rückschlüsse auf die rSO₂ und einen möglichen pathologischen Verlauf zulässt.

Auf weiterführende Untersuchungen von Patienten, deren systolischer Blutdruck während der Lagerung in beach chair > 80 % des Vergleichswertes gemessen in Rückenlage betrug, wurde in der vorliegenden Arbeit aufgrund der geringen Fallzahl (*Gruppe A2: RCRI = 1, ASA ≤ 2 , kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position < 20 %; Gruppe B2: Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair Position < 20 %*) verzichtet. Es zeigte sich aber, dass auch hier Patienten von pathologischen rSO₂ Werten betroffen waren, obwohl kein Abfall des systolischen Blutdrucks ≥ 20 % verglichen mit dem Ausgangswert auftrat. Insgesamt betraf dies drei Patienten aus der Gruppe A2 und zwei Patienten aus der Gruppe B2.

5.7 Zusammenhang zwischen rSO₂ und systolischem Blutdruck anhand linearer Regression

Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position unterschieden sich weder im absoluten Wert gemessen für den systolischen Blutdruck in beach chair Position noch im prozentualen Abfall des systolischen Blutdrucks vom Vergleichswert in Rückenlage signifikant voneinander.

Um nun anhand des gemessenen systolischen Blutdrucks Rückschlüsse auf die rSO₂ zu ermöglichen, untersuchten wir in der vorliegenden Arbeit die Steigung der sich aus der Gegenüberstellung von systolischem Blutdruck und entsprechendem rSO₂ Wert ergebenden Regressionsgeraden. Es wurde jeweils der systolische Blutdruck und der entsprechende rSO₂ Wert, beginnend ab dem Ausgangswert in Rückenlage bis zur Beendigung der Allgemeinanästhesie und Extubation des Patienten, gegeneinander aufgetragen. Der sich ergebende Wert der Steigung der Regressionsgeraden bedeutet inhaltlich die durchschnittliche Veränderungsrate der abhängigen Variablen, in der vorliegenden Untersuchung die rSO₂, pro Zunahme einer Einheit der unabhängigen Variablen, hier der systolische Blutdruck. Sowohl in Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA ≤ 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair ≥ 20 %*) als auch in Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair ≥ 20 %*) war die sich aus der Gegenüberstellung von systolischem Blutdruck und rSO₂ ergebende Steigung der Regressionsgeraden bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte signifikant kleiner als bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position (A1: $p=0,0019$; B1: $p=0,0005$).

Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position wiesen eine signifikant kleinere Steigung der Regressionsgeraden auf. Dies bedeutet, die rSO₂ reagierte bei diesen Patienten auf Veränderungen des systolischen Blutdrucks weniger ausgeprägt als bei Patienten mit pathologischem rSO₂ Verlauf in beach chair Position, bei denen eine signifikant größere Abhängigkeit der rSO₂ vom systolischen Blutdruck vorlag.

Ein vergleichbares Ergebnis lag vor, wenn die Auftragung der Werte für systolischen Blutdruck und rSO₂ gegeneinander nicht bis zum Ende der Operation durchgeführt wurde, sondern bereits nach einem 20 minütigen Intervall im Anschluss an den Aufsetzvorgang beendet wurde. Auch hier war die sich ergebende Steigung der Regressionsgeraden bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte signifikant kleiner als bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten (A1: $p<0,0001$; B1: $p<0,0001$).

In der vorliegenden Arbeit ergab sich kein signifikanter Unterschied für den absoluten systolischen Blutdruck gemessen in beach chair Position zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO₂ Werten. Auch die Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem Wert in beach chair Position unterschied sich nicht signifikant voneinander. Die Steigung der

Regressionsgeraden, die die Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck widerspiegelt, unterschied sich dagegen signifikant zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten. Somit erscheinen weder die Angabe absoluter Blutdruckwerte noch prozentuale Veränderungen beziehungsweise Abfälle in der Lage zu sein, eine kritische Verminderung des zerebralen Sauerstoffangebotes und das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte sicher zu detektieren oder zu verhindern. Die Steigung der Regressionsgeraden, die die Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck widerspiegelt, unterschied sich dagegen signifikant zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten. Mittels einer parallelen Messung von systolischem Blutdruck und rSO_2 und gleichzeitiger Berechnung der sich ergebenden Steigung der Regressionsgeraden ließen sich pathologische rSO_2 Werte beziehungsweise kritische Veränderungen des systolischen Blutdrucks möglicherweise erkennen und vorhersagen. Dies würde eine frühzeitige Intervention ermöglichen.

In einer Receiver Operating Characteristic (ROC) Kurven Analyse werden die berechneten Steigungen der Regressionsgeraden aus der Gegenüberstellung von systolischem Blutdruck und rSO_2 für Patienten ohne und Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position eingetragen und für jeden cut-off-Punkt die entsprechende Sensitivität und Spezifität bestimmt. In der Folge kann die Steigung der Regressionsgeraden mit der höchsten Sensitivität ermittelt werden, das heißt Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten auch als solche zu erkennen. Anhand dieser Analyse der ROC Kurve war es möglich, sowohl für Patienten der Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA \leq 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) als auch der Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) den Wert der Steigung der Regressionsgeraden zu ermitteln, der Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten mit einer Sensitivität von zum Beispiel 80 % auch als solche erkennt. In Gruppe A1 war dies bei einer Steigung $> 0,1121$ der Fall, in Gruppe B1 bei $> 0,1022$. Betrachtet man lediglich den Zeitraum bis Ende des 20 minütigen Intervalls in beach chair Position, so wurde eine Sensitivität > 80 % für Gruppe A1 bei einer Steigung $> 0,1538$ und für Gruppe B1 bei einer Steigung $> 0,0906$ erreicht.

Ein Maß für die Güte des Tests stellt die Fläche unter der ROC-Kurve (AUC: area under the curve) dar. Diese betrug bei Patienten aus Gruppe A1 0,7396 und bei Patienten aus Gruppe B1 0,7656. Sie war damit jeweils deutlich größer als 0,5, was einem Zufallsprozess gleich käme.

5.8 Einfluss des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdrucks auf die rSO_2

Zwischen dem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck und dem CBF besteht eine enge Verbindung. So führt eine Hypokapnie zur Kontraktion der Hirngefäße, eine Hyperkapnie dagegen zu einer Dilatation (Schön, et al., 2012). Die durch CO_2 ausgelösten Reaktionen

werden dabei in erster Linie durch Veränderungen der Konzentration der Wasserstoffionen sowie des pH Wertes in Liquor und zerebraler Extrazellulärflüssigkeit vermittelt.

Eine Abnahme der Stoffwechselaktivität infolge Verringerung der Körpertemperatur, eine reduzierte Herz-Kreislauf-Funktion oder Störungen der Atmung aufgrund von Hyperventilation oder Beeinträchtigung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses können einen erniedrigten endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdruck (petCO_2) zur Folge haben. Ein Anstieg des petCO_2 deutet auf eine Hyperkapnie hin, wie sie zum Beispiel im Rahmen einer Hypoventilation auftritt (McCulloch, et al., 2009), (Schön, et al., 2012).

Um einen möglichen Einfluss des petCO_2 auf die rSO_2 und das Auftreten pathologischer Werte in beach chair Position zu untersuchen, erfolgte eine Gegenüberstellung von Patienten ohne und mit pathologischem rSO_2 Verlauf. Weder in Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA \leq 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) noch in Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) zeigte sich ein signifikanter Unterschied für den petCO_2 zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten (A1: $p=0,4156$; B1: $p=0,8083$).

5.9 Auswirkungen pathologischer rSO_2 Werte auf die postoperative Liegedauer

Eine Nachuntersuchung zur Überprüfung kognitiver Fähigkeiten und Funktionen, das heißt zeitliche und räumliche Orientierung, Merk- und Erinnerungsfähigkeiten, Aufmerksamkeit, Sprache und Sprachverständnis sowie Lesen, Schreiben, Rechnen, wurden im Rahmen der vorliegenden Untersuchung im Anschluss an die Operationen nicht durchgeführt.

Um mögliche Auswirkungen pathologischer rSO_2 Werte zu zeigen, wurde die postoperative Verweildauer im Krankenhaus von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten verglichen. Weder in Gruppe A1 (*RCRI = 1, ASA \leq 2, kein arterieller Hypertonus, keine Anämie; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) noch in Gruppe B1 (*Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen; Abfall des systolischen Blutdrucks in beach chair \geq 20 %*) ergab sich eine signifikant längere postoperative Liege- beziehungsweise Krankenhausverweildauer bei Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position (A1: $p=0,3772$; B1: $p=0,5881$). Die statistische Teststärke war in beiden Fällen $< 0,8$. Um mit einer Teststärke von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand der postoperativen Liegedauer machen zu können, wären nach durchgeführter Fallzahlschätzung für Gruppe A1 400 und für Gruppe B1 1902 Patienten notwendig gewesen.

Das Vorliegen pathologischer rSO_2 Werte führte im Rahmen verschiedener Untersuchungen im Bereich der Cardio- sowie Abdominalchirurgie signifikant häufiger zum Auftreten

postoperativer kognitiver Dysfunktion (Murphy, et al., 2010), (Heringlake, et al., 2011). Ebenso war der Aufenthalt auf der Intensivstation beziehungsweise im Krankenhaus bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten im Rahmen dieser Eingriffe signifikant verlängert (Murphy, et al., 2010), (Heringlake, et al., 2011).

Es ist unklar, wie lange eine Entsättigung, das heißt eine kritische Abnahme der rSO₂ toleriert werden kann, ehe es zu Auswirkungen auf den postoperativen Verlauf kommt. So wurden nach koronarer Bypass-Operation eine allgemein eingeschränkte neurologische Beurteilbarkeit und Zunahme kognitiver Defizite bereits nach einmaligem Auftreten pathologischer rSO₂ Werte beobachtet (Brandes, et al., 2014). Andere Untersuchungen sahen erst nach mehr als 50 Minuten mit einer rSO₂ < 50 % ein gehäuftes Auftreten kognitiver Defizite sowie einen verlängerten Krankenhausaufenthalt (Brandes, et al., 2014).

Bezüglich der postoperativen Verweildauer im Aufwachraum konnten Murphy et al. zeigen, dass diese bei Patienten mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position nicht signifikant länger war als bei Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte (Murphy, et al., 2010).

Auszüge der Ergebnisse dieser Dissertationsarbeit wurden im Rahmen zweier Posterpräsentationen unter dem Titel „Einfluss kardiovaskulärer Begleiterkrankungen auf die zerebrale Sauerstoffsättigung in beach chair Position“ auf dem HAI 2013 – Hauptstadtkongress der DGAI – und „Inzidenz und Ausmaß pathologischer zerebraler Sauerstoffsättigungen bei induzierter Hypotonie während Schulteroperationen in beach chair Position“ auf dem HAI 2014 vorgestellt.

6. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu zeigen, dass sich Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte während der Lagerung in beach chair Position hinsichtlich der Steigung der Regressionsgeraden, die die Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck widerspiegelt, signifikant von Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position unterscheiden.

Sowohl bei Patienten der Gruppe A1 ohne kardiovaskuläre Begleiterkrankungen als auch in Gruppe B1 mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen war die berechnete Steigung der Regressionsgeraden zwischen systolischem Blutdruck und rSO_2 bei Patienten ohne Pathologie signifikant kleiner als bei Patienten mit Pathologie (A1: $p=0,0019$; B1: $p=0,0005$).

Im Gegensatz zu Absolutwerten für den systolischen Blutdruck in beach chair Position oder prozentualen Abfällen unterscheiden sich Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in der Steigung der Regressionsgeraden signifikant voneinander. Mittels der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass eine unterschiedliche Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck für Patienten in beach chair Position besteht.

Ein Vergleich des systolischen Blutdrucks während der Lagerung in beach chair Position gemessen auf Herzhöhe ergab weder in Gruppe A1 noch in Gruppe B1 einen signifikanten Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten (A1: $p=0,1576$; B1: $p=0,0909$). Die Power war $< 0,8$. Es erfolgte eine Fallzahlschätzung, um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße eine Aussage bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand des systolischen Blutdrucks in beach chair Position in Zukunft machen zu können.

Auch war der absolute Blutdruckabfall, das heißt die Differenz zwischen dem Ausgangswert in Rückenlage und dem Wert gemessen in beach chair Position, in beiden Gruppen A1 und B1 ohne signifikanten Unterschied für den systolischen Blutdruck zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten (A1: $p=0,2909$; B1: $p=0,1884$). Patienten ohne pathologische rSO_2 Werte in beach chair Position waren nicht von einem signifikant kleineren Blutdruckabfall betroffen als Patienten mit pathologischen rSO_2 Werten. Die statistische Power war $< 0,8$. Es erfolgten Fallzahlschätzungen, um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich der Unterscheidung von Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand des absoluten Blutdruckabfalls in Zukunft machen zu können.

Der prozentuale Abfall des systolischen Blutdrucks betrug sowohl in Gruppe A1 als auch in Gruppe B1 ≥ 20 %. In beiden Gruppen waren nicht alle Patienten vom Auftreten pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position betroffen (A1: ohne Pathologie: $n=32$; mit Pathologie: $n=27$; B1: ohne Pathologie: $n=22$; mit Pathologie: $n=38$). Der Abfall des

systolischen Blutdrucks betrug in der Gruppe A1 bei Patienten ohne Pathologie -31,9 %, bei Patienten mit Pathologie -35,3 % ($p=0,1924$). In Gruppe B1 betrug der prozentuale Abfall des systolischen Blutdrucks bei Patienten ohne Pathologie -34,0 % und bei Patienten mit Pathologie -37,8 % ($p=0,1001$). Die in der Literatur verbreitete Empfehlung, einen Abfall des Blutdrucks ≥ 20 % zu vermeiden, um hierdurch das Auftreten pathologischer rSO_2 Werte zu verhindern, kann anhand unserer Ergebnisse unter Berücksichtigung der statistischen Power und der Fallzahl nicht bestätigt werden.

In beiden Gruppen A1 und B1 ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten in beach chair Position für patientenspezifische Risikofaktoren wie Alter, Größe, BMI Wert oder Geschlecht (Gruppe A1: $p=0,1187$; $p=0,1775$; $p=0,1392$; $p=1,000$; Gruppe B1: $p=0,5237$; $p=0,9240$; $p=0,9727$; $p=0,4254$). Die Power war jeweils $< 0,8$. Es erfolgten Fallzahlschätzungen, um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand demographischer Faktoren machen zu können.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position und dem Vorliegen kardiovaskulärer Begleiterkrankungen wurde mittels der Patienten aus Gruppe B1 untersucht. Patienten, die präoperativ als $RCRI > 1$ eingestuft worden waren, zeigten in beach chair Position nicht signifikant häufiger pathologische rSO_2 Werte als Patienten mit $RCRI = 1$ ($p=0,7907$). Auch eine höhere ASA- Klassifikation ($ASA > 2$) führte nicht signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO_2 Werte nach Lagerung in beach chair Position ($p=0,5828$). Auch das Vorliegen eines arteriellen Hypertonus war trotz einer vermuteten Störung der zerebralen Autoregulation nicht signifikant häufiger mit dem Auftreten pathologischer rSO_2 Werte in beach chair Position verbunden ($p=0,4054$). Eine mögliche Verringerung des arteriellen Sauerstoffgehalts aufgrund einer Anämie führte ebenfalls nicht signifikant häufiger zu pathologischen rSO_2 Werten nach Lagerung der Patienten in beach chair Position ($p=1,000$).

Insgesamt führten weder eine $RCRI > 1$ oder eine $ASA > 2$ Klassifikation noch ein bestehender arterieller Hypertonus oder eine Anämie signifikant häufiger zum Auftreten pathologischer rSO_2 Werte während Operationen in beach chair Position. Die statistische Power war jeweils $< 0,8$. Es erfolgten Fallzahlschätzungen, um mit einer Power von 0,8 und der berechneten Effektgröße Aussagen bezüglich der Unterscheidung zwischen Patienten ohne und mit pathologischen rSO_2 Werten anhand kardiovaskulärer Begleiterkrankungen machen zu können.

Weder demographische Faktoren wie Alter, Größe oder Geschlecht noch kardiovaskuläre Begleiterkrankungen wie $RCRI > 1$ oder $ASA > 2$ Klassifikation, arterieller Hypertonus oder Anämie konnten als Risikofaktor für die unterschiedliche Abhängigkeit der rSO_2 vom systolischen Blutdruck während der Lagerung in beach chair Position identifiziert werden.

Bezüglich möglicher Auswirkungen auf die postoperative Liegedauer konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten ohne und mit Pathologie gezeigt werden.

Sowohl Patienten der Gruppe A1 als auch B1 mit pathologischen rSO₂ Werten in beach chair Position wiesen postoperativ keinen längeren Krankenhausaufenthalt auf als Patienten ohne pathologische rSO₂ Werte in beach chair Position (A1: $p=0,3772$; B1: $p=0,5881$).

Tabelle 61 zeigt die gewonnenen Ergebnisse nochmals im Überblick:

	Gruppe A1			Gruppe B1		
	ohne Patho.	mit Patho.	p	ohne Patho.	mit Patho.	p
Alter [Jahre]	47,0	56,0	0,1187	68,0	67,0	0,5237
Größe [cm]	176,0	171,0	0,1775	167,5	171,0	0,9240
BMI [kg/m²]	25,3	26,1	0,1392	29,2	28,4	0,9727
Hb Wert [g/dl]	14,8	14,4	0,6179	14,1	14,3	0,4392
Geschlecht Männer	18	15	1,000	10	22	0,4254
Geschlecht Frauen	14	12	1,000	12	16	0,4254
RCRI > 1				11	17	0,7907
ASA > 2				15	22	0,5828
Hypertonus				18	35	0,4054
Anämie				6	10	1,000
MAP in bc [mmHg]	63,7	63,0	0,1836	70,1	65,5	0,0081
Differenz MAP [mmHg]	-29,4	-34,9	0,1035	-30,8	-39,7	0,0033
RR syst in bc [mmHg]	92,4	90,7	0,1576	99,3	95,0	0,0909
Differenz RR syst [mmHg]	-41,9	-47,2	0,2909	-52,6	-56,3	0,1884
Steigung der Regressionsgeraden	0,1076	0,2206	0,0019	0,0978	0,1662	0,0005
Liegedauer [Tage]	3,5	4,0	0,3772	6,0	4,0	0,5881

Tabelle 61: Darstellung der Ergebnisse der Gruppen A1 (n=59) und B1 (n=60) im Überblick; Angabe von Medianwerten; Abfall des systolischen Blutdrucks jeweils $\geq 20\%$ vom Vergleichswert in Rückenlage

7.

Literaturverzeichnis

- Ackland G.L., Harris S., Ziabari Y., Grocott M., Mythen M. Revised cardiac risk index and postoperative morbidity after elective orthopaedic surgery: a prospective cohort study. Br J Anaesth 2010; 105: 744-752
- Barry DI. Cerebral blood flow in hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1985; 7: 94-98
- Bein B., Fudickar A., Scholz J. Anästhesie in der Gefäßchirurgie- Überwachung der zerebralen Integrität. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2009; 2: 126-132
- Bijker JB., van Klei WA., Vergouwe Y., Eleveld DJ., van Wolfswinkel L., Moons KG., Kalkman CJ. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. Anesthesiology 2009; 111: 1217-1226
- Bortz J., Schuster C. Hypothesentesten. In: „Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler“, Bortz J., Schuster C. Springer-Verlag GmbH, Berlin Heidelberg, 2010, 7. Auflage, 97-116
- Brandes I., Heringlake M., Koster A., Michels P., Schirmer U., Dinkel M., Menzel M., Schaffranietz L., Schneider G., Söhle M., Eichler I., Markewitz A., Basciani B. Neuromonitoring in der Kardioanästhesie. Anästh Intensivmed 2014; 55: 521-538
- Buhre W., Weyland A., Buhre K., Kazmaier S., Mursch K., Schmidt M. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. Br J Anaesth 2000; 84: 354-357
- Covidien. Das INVOS Zerebrale/Somatische Oxymeter – Bessere Ergebnisse für Patienten und erhöhte Sicherheit in der Erwachsenen Chirurgie. Covidien GmbH Deutschland, Neustadt/Donau, 2011, 1-8
- Cullen D., Kirby R. Beach chair position may decrease cerebral perfusion – catastrophic outcomes have occurred. APSF Newsletter 2007; 22: 25-40
- Daabiss M. American society of anaesthesiologists physical status classification. Indian J Anaesth 2011; 55: 111-115
- Dahn J., Eckert S., Oster M., Süselbeck T., Ellinger K., van Ackern K., Daffertshofer M., Segiet W. Kognitive Funktion und zerebrale Oxygenierung älterer Patienten nach Allgemein- und Regionalanästhesie. Anaesthesist 2003; 52: 596-605
- Denault A., Deschamps A., Murkin J. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 11: 274-281
- Dippmann C., Winge S., Nielsen H.B. Severe cerebral desaturation during shoulder arthroscopy in the beach chair position. Arthroscopy 2010; 26: 148-150
- Dörner K. Hämatologie – Einleitung: Grundbegriffe der hämatologischen Labordiagnostik. in „Klinische Chemie und Hämatologie“. Dörner K. Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York, 2003, 5. Auflage, 232-234

- Fischer G.W. Recent advances in application of cerebral oximetry in adult cardiovascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12: 60-69
- Gillespie R., Shishani Y., Streit J., Wanner J.P., McCrum C., Syed T., Haas A., Gobezie R. The safety of controlled hypotension for shoulder arthroscopy in the beach-chair position. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 1284-1290
- Gisolf J., Gisolf A., van Lieshout J.J., Karemaker J.M. The siphon controversy: an integration of concepts and the brain as baffle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 289: 627-629
- Harten U. Spektralbereiche in „Physik für Mediziner“. Harten U. Springer Verlag, Mannheim, 2002, 10. Auflage, 258-259
- Hendler R.W., Harmon P.A., Levin I.W. Near infrared spectral changes of cytochrome aa₃ during potentiometric titrations. *Biophysical Journal* 1994; 67: 2493-2500
- Heringlake M., Garbers C., Käbler J.H., Anderson I., Heinze H., Schön J., Berger K.U., Dibbelt L., Sievers H.H., Hanke T. Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2011; 114: 58-69
- Hicks J.W., Munis J.R. The siphon controversy counterpoint: the brain need not be baffling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 629-632
- Iqbal S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. *J Clin Diagn Res* 2013; 7: 2423-2427
- Jeong H., Jeong S., Lim H.J., Lee J., Yoo K.Y. Cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular venous bulb oxygen saturation during arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under sevoflurane-nitrous oxide or propofol-remifentanil anesthesia. *Anesthesiology* 2012; 116: 1047-1056
- Jeong H., Lee S.H., Jang E.A., Chung S.S., Lee J., Yoo K.Y. Haemodynamics and cerebral oxygenation during arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 872-879
- Jöbsis F.F. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977; 198: 1264-1267
- Jöbsis-VanderVliet F.F., Piantadosi C.A., Sylvania A.L., Lucas S.K., Keizer H.H. Near-infrared monitoring of cerebral oxygen sufficiency. I. Spectra of cytochrome c oxidase. *Neurol Res.* 1988; 10: 7-17
- Ko S.H., Cho Y.W., Park S.H., Jeong J.G., Shin S.M., Kang G. Cerebral oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position. *Korean J Anesthesiol* 2012; 63: 297-301
- Koh J.L., Levin S.D., Chehab E.L., Murphy G.S. Cerebral oxygenation in the beach chair position: a prospective study on the effect of general anesthesia compared with regional anesthesia and sedation. *J Shoulder Elbow Surg* 2013: 1-7

- Kumar M., Chanderraj R., Gant R., Butler C., Franyos S., Maloney-Wilensky E., Faerber J., Kofke W., Levine J., LeRoy R. Obesity is associated with reduced brain tissue oxygen tension after severe brain injury. *Neurocrit Care* 2012; 16: 286-293
- Kurth C.D., McCann J.C., Wu J., Miles L., Loepke A.W. Cerebral oxygen saturation-time threshold for hypoxic-ischemic injury in piglets. *Anesth Analg* 2009; 108: 1268-1277
- Lassen N.A. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev* 1959; 39: 183-238
- Lee J.H., Min K.T., Chun Y.M., Kim E.J., Choi S.H. Effects of beach-chair position and induced hypotension on cerebral oxygen saturation in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery. *Arthroscopy* 2011; 27: 889-894
- Lee T.H., Marcantonio E.R., Mangione C.M., Thomas E.J., Polanczyk C.A., Cook E.F., Sugarbaker D.J., Donaldson M.C., Poss R., Ho K.L., Ludwig L.E., Pedan A., Goldmann L. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-1049
- Liu H., Boas D.A., Zhang Y., Yodh A.G., Chance B. Determination of optical properties and blood oxygenation in tissue using continuous NIR light. *Phys Med Biol* 1995; 40: 1983-1993
- Lovell A.T., Owen-Reece H., Elwell C.E., Smith M., Goldstone J.C. Continuous measurement of cerebral oxygenation by near infrared spectroscopy during induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 554-558
- Lucas S.J., Tzeng Y.C., Galvin S.D., Thomas K.N., Ogoh S., Ainslie P.N. Influence of changes in blood pressure on cerebral perfusion and oxygenation. *Hypertension* 2010; 55: 698-705
- Ludwig B., Schatz G. A two-subunit cytochrome c oxidase from *paracoccus denitrificans*. *Biochemistry* 1980; 77: 196-200
- Mak P.H., Campbell R.C., Irwin MG. The ASA physical status classification: inter-observer consistency. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 633-640
- Maslehaty H., Krause-Titz U., Petridis A.K., Barth H., Mehdorn H.M. Continuous measurement of cerebral oxygenation with near-infrared spectroscopy after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *ISRN Neurol* 2012; 2012: 1-8
- Mazzeo A.T., Di Pasquale R., Settineri N., Bottari G., Granata F., Farago G., Pitrone A., Longo M., Santamaria L.B. Usefulness and limits of near infrared spectroscopy monitoring during endovascular neuroradiologic procedures. *Minerva Anestesiol* 2011; 77: 1-12
- Mazzon D., Danelli G., Poole D., Marchini C., Bianchin C. Beach chair position, general anesthesia and deliberate hypotension during shoulder surgery: a dangerous combination. *Minerva Anestesiol* 2009; 75: 281-282
- McCulloch T.J., Turner M.J. The effects of hypocapnia and the cerebral autoregulatory response on cerebrovascular resistance and apparent zero flow pressure during isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2009; 108: 1284-1290

- Moerman A.T., De Hert S.G., Jacobs T.F., De Wilde L.F., Wouters P.F. Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *Eur J Anaesthesiol* 2012; 29: 82-87
- Mohamed D. American society of anaesthesiologists physical status classification. *Indian J Anaesth* 2011; 55: 111-115
- Monk T.G., Saini V., Weldon B.C., Sigl J.C. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2005; 100: 4-10
- Morrison D.S., Schaefer R.K., Friedman R.L. The relationship between subacromial space pressure, blood pressure, and visual clarity during arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 1995; 11: 557-560
- Murkin J.M., Adams S.J., Novick R.J., Quantz M., Bainbridge D., Iglesias I., Cleland A., Schaefer B., Irwin B., Fox S., Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg* 2007; 104: 51-58
- Murkin J.M., Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth* 2009; 103: 103-113
- Murphy G.S., Szokol J.W., Marymont J.H., Greenberg S.B., Avram M.J., Vender J.S., Vaughn J., Nisman M. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus position. *Anesth Analg* 2010; 111: 496-505
- Murray Harper A., Glass H.I. Effects of alterations in the arterial carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressures. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1965; 28: 449-542
- Nemoto E., Yonas H., Kassam A. Clinical experience with cerebral oximetry in stroke and cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000; 28: 1052-1054
- Orihashi K., Sueda T., Okada K., Imai K. Near-infrared spectroscopy for monitoring cerebral ischemia during selective cerebral perfusion. *European J of Cardio-thoracic Surgery* 2004; 26: 907-911
- Owens W.D., Felts J.A., Spitznagel E.L. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology* 1978; 49: 239-243
- Panerai R.B. Cerebral autoregulation: from models to clinical applications. *Cardiovasc Eng* 2008; 8: 42-59
- Papadonikolakis A., Wiesler E.R., Olympio M.A., Poehling G.G. Avoiding catastrophic complications of stroke and death related to shoulder surgery in the sitting position. *Arthroscopy* 2008; 24: 481-482
- Papadopoulos G., Karanikolas M., Liarmakopoulou A., Papathanakos G., Korre M., Beris A. Cerebral oximetry and cognitive dysfunction in elderly patients undergoing surgery for hip fractures: a prospective observational study. *The Open Orthopaedics Journal* 2012; 6: 400-405

- Paulson O.B., Strandgaard S., Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990; 2: 161-192
- Paulson O.B., Waldemar G., Schmidt J.F., Strandgaard S. Cerebral circulation under normal and pathologic conditions. *Am J Cardiol* 1989; 63: 2-5
- Peruto C.M., Ciccotti M.G., Cohen S.B. Shoulder arthroscopy positioning: lateral decubitus versus beach chair. *Arthroscopy* 2009; 25: 891-896
- Pohl A., Cullen D. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position – a case series. *J Clin Anaesth* 2005; 17: 463-469
- Rains D.D., Rooke G.A., Wahl C.J. Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. *Arthroscopy* 2011; 27: 532-541
- Salazar D., Sears B.W., Andre J., Tonino P., Marra. Cerebral desaturation during shoulder arthroscopy: a prospective observational study. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 19
- Salazar D., Sears B.W., Aghdasi B., Only A., Francois A., Tonino P., Marra. Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects. *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 1-8
- Samra SK., Dy EA., Welch K., Dorje P., Zelenock GB., Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2000; 93: 964-970
- Schön J., Paarmann H., Heringlake M. Zerebrale Oxymetrie – klinischer Stellenwert bei kardiochirurgischen Patienten. *Anaesthesist* 2012; 61: 934-940
- Skyhar M.J., Altchek D.W., Warren R.F., Wickiewicz T.L., O'Brien S.J. Shoulder arthroscopy with the patient in the beach-chair position. *Arthroscopy* 1988; 4: 256-259
- Strandgaard S., Paulson O.B. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984; 15: 413-416
- Taffe P., Sicard N., Pittet V., Pichard S., Burnand B. The occurrence of intra-operative hypotension varies between hospitals: observational analysis of more than 147.000 anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 995-1005
- Tange K., Kinoshita H., Minonishi T., Hatakeyama N., Matsuda N., Yamazaki M., Hatano Y. Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 485-490
- Trentman T.L., Fassett S.L., Thomas J.K., Noble B.N., Renfree K.J., Hattrup S.J. More hypotension in patients taking antihypertensives preoperatively during shoulder surgery in the beach chair position. *Can J Anaesth* 2011; 58: 993-1000
- Tzimas P., Liarmakopoulou A., Arnaoutoglou H., Papadopoulos G. Importance of perioperative monitoring of cerebral tissue saturation in elderly patients: an interesting case. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 232-235

- Wakim E., Beaufils P. Arthroscopy of the shoulder with the patient in beach-chair position. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1991; 77: 577-580
- Weyland A., Grüne F. Intraoperative Hypotension – Pathophysiologie und Konsequenzen. *Anästh Intensivmed* 2013; 54: 381-390
- Wolters U., Wolf T., Stützer H., Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77: 217-222
- Yao F-S., Tseng C.C., Ho C.Y., Levin S.K., Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18: 552-558
- Yoshitani K., Kawaguchi M., Miura N., Okuno T., Kanoda T., Ohnishi Y., Kuro M. Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. *Anesthesiology* 2007; 106: 458-462

8. Danksagung

Abschließend möchte ich mich bei den Menschen bedanken, ohne die die vorliegende Arbeit niemals zu Stande gekommen wäre:

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Patrick Friederich bedanken, der mir mit seinem Fachwissen stets zur Seite stand, viele seiner freien Abende für mich geopfert und mich während der gesamten Zeit herausragend betreut hat.

Ein großer Dank geht an alle ärztlichen und pflegerischen Kollegen der Abteilung für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie des Klinikum Bogenhausens, die mir viele Aufgaben abnahmen: Ohne Euch wäre es nicht gegangen!

Ich bedanke mich ganz herzlich bei meiner Frau Dr. med. Annemarie Klingenstein, die mir stets Mut zugesprochen und mich auch in schwierigen Zeiten in meiner Arbeit bestärkt hat!

Ein besonderer Dank geht an meine Schwester Monika, die meine Arbeit durch Ihre Anregungen und konstruktive Kritik bereicherte.

Und nicht zuletzt danke ich meinen Eltern, die mir erst das Medizinstudium und damit den Grundstein dieser Arbeit ermöglichten.

Nicht vergessen möchte ich an dieser Stelle aber auch alle Patienten, die sich bereit erklärt hatten, an der Untersuchung teilzunehmen.

Wenn es uns gelungen ist, die Sicherheit von den Menschen, die ihr Leben während eines operativen Eingriffs in unsere Hände legen, zu verbessern, haben wir nicht so viel falsch gemacht.

Euch Allen, danke!

Florian Fuchsgruber