

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. Patrick Friederich

**Inzidenz und Krankheitsbezug pathologischer  
zerebraler Sauerstoffsättigungswerte bei  
Patienten in Beach-Chair-Lagerung während  
Schulteroperationen in Allgemeinanästhesie**

*Lisa Tölke*

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

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. Patrick Friederich
2. Prof. Dr. Andreas B. Imhoff

Die Dissertation wurde am 26.10.2017 bei der Technischen Universität  
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 30.05.2018  
angenommen.

## Glossar und Abkürzungen

<b>AA</b>	Allgemeinanästhesie
<b>ADH</b>	Antidiuretisches Hormon
<b>aHT</b>	arterieller Hypertonus
<b>ANOVA</b>	analysis of variance
<b>ASA</b>	American Society of Anesthesiologists
<b>AUC</b>	area under the curve
<b>BC</b>	Beach-Chair
<b>BCP</b>	Beach-Chair-Position
<b>BD</b>	Blutdruck
<b>BMI</b>	Body-Mass-Index
<b>CBF</b>	cerebral blood flow / zerebraler Blutfluss
<b>CDE</b>	cerebral desaturation event / zerebrales Entsättigungsereignis
<b>cm</b>	Zentimeter
<b>CO<sub>2</sub></b>	Kohlenstoffdioxid
<b>CPP</b>	cerebral perfusion pressure / zerebraler Perfusionsdruck
<b>dl</b>	Deziliter
<b>EEG</b>	Elektroenzephalogramm
<b>et al.</b>	et alii/et aliae
<b>FiO<sub>2</sub></b>	fraction of inspired oxygen / inspiratorische Sauerstofffraktion
<b>FPR</b>	false positive rate / falsch-positiv-Rate
<b>g</b>	Gramm
<b>h</b>	Stunde
<b>ICP</b>	intracranial pressure / intrakranieller Druck
<b>J.</b>	Jahre
<b>KI</b>	Konfidenzintervall
<b>l</b>	Liter
<b>LDP</b>	laterale Dekubitus-Position
<b>LED</b>	light-emitting diode
<b>LMA</b>	Larynxmaske

<b>MAP</b>	mean arterial pressure / mittlerer arterieller Druck
<b>min.</b>	Minute
<b>mmHg</b>	Millimeter-Quecksilbersäule
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie
<b>NIR</b>	nahes Infrarot
<b>NIRS</b>	Nahinfrarotspektroskopie
<b>OP</b>	Operation
<b>r</b>	Korrelationskoeffizient nach Pearson
$\rho$	Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman
<b>RA</b>	Regionalanästhesie
<b>RBANS</b>	Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status
<b>RCRI</b>	Revised Cardiac Risk Index
<b>ROC</b>	Receiver-Operating-Characteristic
<b>rSO<sub>2</sub></b>	regionale Sauerstoffsättigung
<b>s</b>	Sekunde
<b>SjvO<sub>2</sub></b>	Jugularvenensättigung
<b>SpO<sub>2</sub></b>	pulsoxymetrisch ermittelte Sauerstoffsättigung
<b> syst.</b>	systolisch
<b>TPR</b>	true positive rate / richtig-positiv-Rate

## Abbildungsverzeichnis

1	Schematische Darstellung der zerebralen Oxymetrie . . . . .	19
2	Aufteilung der Gesamtpopulation in Patientengruppen mit und ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie in Beach-Chair-Position . . . . .	35
3	Aufteilung der Gesamtpopulation in die Gruppen A und B . . . . .	35
4	Aufteilung der Gruppe A in die Gruppen A1 und A2 . . . . .	36
5	Aufteilung der Gruppe B in die Gruppen B1 und B2 . . . . .	36
6	Aufteilung der Gruppe A1 in Patienten mit und ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie in Beach-Chair-Position . . . . .	36
7	Aufteilung der Gruppe B1 in Patienten mit und ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie in Beach-Chair-Position . . . . .	37
8	Zerebraloxymeter INVOS 5100 . . . . .	41
9	Beispielpatienten - Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	43
10	Logistische Regression: Berechnung der Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zu einer Klasse . . . . .	44
11	Zeit in pathologischen Sättigungsbereichen . . . . .	47
12	Korrelation der Abfälle von rSO <sub>2</sub> und syst. Blutdruck . . . . .	48
13	Häufigkeitsverteilung der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte bei permissiver Hypotonie oder Normotonie in BCP . . . . .	49
14	Verlauf des arteriellen BD; Gruppe A1 vs. B1 . . . . .	53
15	Abfall des arteriellen BD; Gruppe A1 vs. B1 . . . . .	54
16	Verlauf und Abfall der rSO <sub>2</sub> , A1 vs. B1 . . . . .	56
17	Häufigkeit des art. Hypertonus bei Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	59
18	Einteilung im RCRI und der ASA-Klassifikation der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	60
19	Verlauf des arteriellen Blutdrucks, Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	63
20	Abfall des BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	65
21	Verlauf und Abfall des rSO <sub>2</sub> , Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	67
22	Steigung der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve . . . . .	68
23	Steigungen der Regressionsgeraden von Patienten mit und ohne arterielle Hypertonie . . . . .	69
24	Verlauf des arteriellen BD; Patienten mit vs. ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien innerhalb Gruppe A1 . . . . .	71
25	Abfall des arteriellen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit vs. ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien in Gruppe A1 . . . . .	72

26	Verlauf und Abfall der rSO <sub>2</sub> , Patienten mit vs. ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb der Gruppe A1 . . . . .	74
27	Steigungen der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve, Gruppe A1 . . . . .	75
28	Verlauf des arteriellen BD; Patienten mit vs. ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien innerhalb Gruppe B1 . . . . .	78
29	Abfall des arteriellen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit vs. ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien in Gruppe B1 . . . . .	79
30	Verlauf und Abfall der regionalen Sauerstoffsättigung rSO <sub>2</sub> , Patienten mit vs. ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien innerhalb der Gruppe B1 . . . . .	81
31	Steigungen der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve, Gruppe B1 . . . . .	82
32	Korrelation der systolischen Blutdruckabfälle nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die BCP . . . . .	84
33	Beispielpatienten - Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	109

# Inhaltsverzeichnis

<b>Glossar und Abkürzungen</b>	<b>2</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>9</b>
1.1 Patientenlagerung für Schulteroperationen . . . . .	9
1.2 Veränderung der Hämodynamik durch die Lagerung in Beach-Chair-Position . . . . .	10
1.2.1 Veränderung der Hämodynamik nach Narkoseeinleitung . . . . .	10
1.2.2 Arterieller Blutdruckabfall bei Aufsetzen in Beach-Chair-Position	11
1.2.3 Gehirnperfusion . . . . .	12
1.3 Nahinfrarotspektroskopie . . . . .	18
1.3.1 Technik der NIRS . . . . .	18
1.3.2 Anwendung im klinischen Alltag . . . . .	19
1.3.3 Grenzwerte in der rSO <sub>2</sub> -Messung . . . . .	20
1.4 Stand der Forschung zu Komplikationen und NIRS in der Beach-Chair- Position . . . . .	23
1.4.1 Häufigkeit schwerer Komplikationen in Beach-Chair-Lagerung	23
1.4.2 Zerebrale Sauerstoffsättigung in Beach-Chair-Position . . . . .	24
1.5 Fragestellung . . . . .	31
<b>2 Methoden</b>	<b>32</b>
2.1 Studiendesign . . . . .	32
2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Studienteilnehmer . . . . .	32
2.1.2 Studienablauf . . . . .	32
2.1.3 rSO <sub>2</sub> -Grenzwerte . . . . .	34
2.1.4 Einteilung der Patienten in Subgruppen . . . . .	34
2.1.5 Berechnung der Teststärke und der notwendigen Patientenzahl	37
2.2 Nahinfrarotspektroskopie . . . . .	41
2.3 Statistische Methoden . . . . .	41
<b>3 Ergebnisse</b>	<b>46</b>
3.1 Beschreibung der Patientenpopulation . . . . .	46
3.2 Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte in der Gesamtpopulation . . . . .	46
3.3 Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte bei permissiver Hypotonie . . . . .	47
3.4 Gruppe A1 vs. Gruppe B1 . . . . .	49
3.4.1 Inzidenz und Dauer von Pathologien . . . . .	50
3.4.2 Verlauf des arteriellen Blutdrucks . . . . .	52
3.4.3 Verlauf der rSO <sub>2</sub> . . . . .	55

3.5	Vergleich der Patienten mit und ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien in Beach-Chair-Position . . . . .	58
3.5.1	Vergleich in Hinblick auf Patienteneigenschaften und Vorerkrankungen . . . . .	58
3.5.2	Vorerkrankungen und ihre Wechselwirkungen als Risikofaktoren	61
3.5.3	Verlauf des arteriellen Blutdrucks . . . . .	62
3.5.4	Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung . . . . .	66
3.5.5	Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	67
3.6	Gruppe A1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb dieser Subgruppe . . . . .	70
3.6.1	Verlauf des arteriellen Blutdrucks . . . . .	70
3.6.2	Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung . . . . .	73
3.6.3	Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	75
3.7	Gruppe B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb dieser Subgruppe . . . . .	77
3.7.1	Verlauf des arteriellen Blutdrucks . . . . .	77
3.7.2	Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung . . . . .	80
3.7.3	Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	82
3.8	Präoperative Vorhersage von Blutdruckabfall, rSO <sub>2</sub> -Pathologien und Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	84
3.8.1	Korrelation der Blutdruckabfälle nach Einleitung und nach Aufsetzen . . . . .	84
3.8.2	Betrachtung der rSO <sub>2</sub> -Ausgangswerte . . . . .	85
3.8.3	Multivariate Regressionen . . . . .	85
3.9	Zusammenfassung der Ergebnisse . . . . .	89
3.9.1	Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	89
3.9.2	Zusammenhang zwischen rSO <sub>2</sub> - und Blutdruckveränderungen durch Aufsetzen in die Beach-Chair-Position . . . . .	89
3.9.3	Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte bei permissiver Hypotonie	89
3.9.4	Gruppe A1 vs. Gruppe B1 . . . . .	89
3.9.5	Vergleich der Patienten mit und ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologien in Beach-Chair-Position . . . . .	90
3.9.6	Gruppe A1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb dieser Subgruppe . . . . .	91
3.9.7	Gruppe B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb dieser Subgruppe . . . . .	92
3.9.8	Präoperative Vorhersage des Blutdruckabfalls, der rSO <sub>2</sub> -Pathologien sowie der Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	93

<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>94</b>
4.1	Grenzwerte in der rSO <sub>2</sub> -Messung . . . . .	94
4.2	Repräsentativität der Studienpopulation . . . . .	95
4.2.1	Vergleich der Patientenpopulation mit der Gesamtbevölkerung	95
4.2.2	Vergleich der Patientenpopulation mit den Patientenkollektiven anderer Studien . . . . .	97
4.3	Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	97
4.3.1	Vergleich der Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte mit anderen Studien . . . . .	97
4.3.2	Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte bei permissiver Hypotonie	100
4.3.3	Inzidenz pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte bei permissiver Hypotonie in Abhängigkeit von Risikofaktoren (Gruppe A1 vs. Gruppe B1) . . . . .	101
4.4	Zusammenhänge zwischen rSO <sub>2</sub> -Pathologien in Beach-Chair-Position und Patienteneigenschaften sowie Vorerkrankungen . . . . .	102
4.5	Verlauf des arteriellen Blutdrucks bei Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	105
4.6	Verlauf der rSO <sub>2</sub> bei Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte	106
4.7	Steigung der Regressionsgeraden . . . . .	107
4.8	Gruppen A1 und B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO <sub>2</sub> -Werte innerhalb dieser Subgruppen . . . . .	110
4.8.1	Gruppe A1 . . . . .	110
4.8.2	Gruppe B1 . . . . .	111
4.9	Zusammenhang des arteriellen Blutdrucks mit der rSO <sub>2</sub> . . . . .	113
4.10	Präoperative Erkennung von Risikopatienten für die Entstehung pathologischer rSO <sub>2</sub> -Werte . . . . .	115
4.10.1	Korrelation der Blutdruckabfälle nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position . . . . .	115
4.10.2	Betrachtung der rSO <sub>2</sub> -Ausgangswerte . . . . .	116
4.10.3	Multivariate Regressionen . . . . .	116
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>119</b>



# 1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit basiert auf perioperativ erhobenen Daten von 397 Patienten, die in Beach-Chair-Lagerung unter Allgemeinanästhesie an der Schulter operiert wurden. Prä- und intraoperativ wurde die zerebrale Sauerstoffsättigung mithilfe von Nahinfrarotspektroskopie aufgenommen und zu gleichzeitig gemessenen arteriellen Blutdruckwerten in Bezug gesetzt.

Die Daten der Studienpopulation wurden in Hinblick auf die Inzidenz pathologischer zerebraler Sauerstoffsättigungswerte und den Zusammenhang dieser mit dem arteriellen Blutdruck und relevanten Vorerkrankungen analysiert. Auch die Möglichkeit einer präoperativen Vorhersage pathologischer zerebraler Sauerstoffsättigungswerte wurde untersucht.

## 1.1 Patientenlagerung für Schulteroperationen

Für Operationen an der Schulter können Patienten auf zwei unterschiedliche Weisen gelagert werden: entweder in der lateralen Dekubitus-Position auf der Seite liegend oder halb-sitzend in der Beach-Chair-Position.

Für die laterale Dekubitus-Position wird der Patient auf einem normalen Operationstisch nach Narkoseeinleitung auf die Seite gedreht und stabilisiert. Der zu operierende Arm wird mithilfe einer Zugvorrichtung festgehalten.

Für die Beach-Chair-Position wird der Patient auf einem normalen Operationstisch oder einem speziellen Schultertisch gelagert und nach Narkoseeinleitung mithilfe des OP-Tisches aufgesetzt. Bei arthroskopischen Eingriffen wird für die Beach-Chair-Position ein Aufsetzwinkel von 60–80° gewählt, für offene Operationen ein flacherer Winkel von 20–50°. Der Kopf des Patienten wird dann in einer Kopfschale gelagert und sicher fixiert. Die Knie werden abgewinkelt (Provencher et al., 2009).

Beide Lagerungsarten, laterale Dekubitus-Position und Beach-Chair-Position, haben vielfältige Vor- und Nachteile.

Vorteile der lateralen Dekubitus-Position sind beispielsweise die schnelle Durchführbarkeit der Patientenlagerung, der einfache Zugang zum Subacromialraum und dessen gute Visualisierbarkeit. Außerdem können die posterioren und posterior-inferioren Anteile des Glenohumeralgelenks gut eingesehen werden. Nachteile sind die generell schlechtere Orientierung des Chirurgen an der Anatomie und die potentiell schwierige Konversion zu einer offenen Operation (Provencher et al., 2009). Außerdem sind Fälle von Schädigungen peripherer Nerven und des Plexus brachialis durch den Zug am zu operierenden Arm bekannt (Skyhar et al., 1988; Peruto et al., 2009).

Die Beach-Chair-Position bietet eine einfache Orientierung an der Anatomie und gute Visualisierbarkeit eines Großteils des glenohumeralen Gelenks. Sie ist bei offenen Operationen an der Schulter die beste Lagerungsoption. Nachteile der Beach-Chair-Position sind die schlechte Sicht im posterioren und posterior-inferioren Anteil des

Glenohumeralgelenks und die Notwendigkeit eines Assistenten für die Positionierung des Armes während der Operation (Provencher et al., 2009). Die Lagerung des Patientenkopfes ist anspruchsvoll und kann bei schlechter Durchführung zu druckbedingten Nervenschäden und mangelnder Durchblutung des Gehirns aus den Vertebralarterien führen (Peruto et al., 2009). Die Beach-Chair-Position birgt außerdem das Risiko hämodynamischer Veränderungen, deren Inzidenz und Auslöser Thema der vorliegenden Arbeit sind.

Die meisten Chirurgen lagern ihre Patienten für eine Schulteroperation immer gleich, unabhängig von der vorliegenden Pathologie. Eine Präferenz für eine bestimmte Lagerung hängt von der Gewohnheit des Operateurs ab (Peruto et al., 2009).

Aufgrund der Berichte von Nervenschäden nach Operationen in der lateralen Dekubitus-Position ist die Beach-Chair-Position inzwischen die beliebteste Lagerungsart für Schulteroperationen geworden (Pohl and Cullen, 2005), weshalb das Wissen um lagerungsspezifische Probleme für Operateure und Anästhesisten wichtig ist.

## **1.2 Veränderung der Hämodynamik durch die Lagerung in Beach-Chair-Position**

### **1.2.1 Veränderung der Hämodynamik nach Narkoseeinleitung**

Da die Patienten erst nach Narkoseeinleitung in die Beach-Chair-Position aufgesetzt werden, behandelt das folgende Kapitel zunächst die hämodynamischen Veränderungen, die bereits durch eine Narkose entstehen.

Nach der Narkoseeinleitung sinkt der arterielle Blutdruck des Patienten ab. Ursache hierfür sind die verabreichten Substanzen, die auf vielfältige Weise die Hämodynamik beeinflussen. Während einer Narkose kommen meist zwei Hypnotika zum Einsatz: Propofol zur Narkoseeinleitung und ein volatiles Hypnotikum zur Narkoseaufrechterhaltung für die Dauer der Operation.

Propofol wirkt einerseits direkt, andererseits über die Senkung des Sympathikotonus peripher vasodilatativ. Es kommt zu einer Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen und somit zu einem Abfall des arteriellen Blutdrucks. Zusätzlich erfolgt durch die Dämpfung des Sympathikotonus und durch eine direkte negative Inotropie eine leichte Senkung des kardialen Schlagvolumens (Roewer and Thiel, 2014, Seite 127), (Ebert, 2005). Als kompensatorische Reaktion findet bei kardial gesunden Patienten schnell ein reflektorischer Anstieg der Herzfrequenz statt (Roewer and Thiel, 2014, Seite 127). Im weiteren Verlauf der Narkose sinkt die Herzfrequenz meist wieder merklich, da durch das Propofol zusätzlich nun die Schwelle für die reflektorische Herzfrequenzerhöhung erhöht wird, sodass eine Reaktion erst bei niedrigeren arteriellen Blutdruckwerten ausgelöst wird (Cullen et al., 1987).

Bei älteren Patienten oder Patienten unter  $\beta$ -Blocker-Therapie kann der Kompensationsmechanismus – Erhöhung der Herzfrequenz – fehlen. Bei solchen Patienten sind

sogar Bradykardien direkt nach der Gabe von Propofol möglich (Roewer and Thiel, 2014, Seite 127).

Auch das ebenfalls bei Narkoseeinleitung verwendete Opioid Fentanyl führt zu einer Verminderung des Sympathikotonus, wodurch es zu einer Herzfrequenzabnahme und über die Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes zu einer Verminderung des venösen Rückstroms und des arteriellen Blutdrucks kommt (Roewer and Thiel, 2014, Seite 197).

Nach Einleitung der Narkose und erfolgter Intubation wird die Aufrechterhaltung der Narkose mit einem volatilen Anästhetikum erreicht. Dieses wird dem Sauerstoff-Luft-Gemisch, mit dem der Patient beatmet wird, zugegeben. Die volatilen Hypnotika Isofluran und Sevofluran bewirken ebenfalls eine periphere Vasodilatation mit Blutdrucksenkung. Zusätzlich haben auch sie eine negativ inotrope Wirkung auf das Myokard (Roewer and Thiel, 2014, Seiten 101, 117, 118), wodurch es zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens und zu einer Blutdrucksenkung kommt.

Zusätzlich wird das Herz-Kreislaufsystem durch die maschinelle Beatmung beeinflusst, die für einen Patienten in Allgemeinanästhesie nötig ist: Bei einer physiologischen Atmung im Wachzustand wird durch die Thoraxexkursionen Luft in die Lunge gesaugt. Der entstehende Unterdruck im Thorax während der Einatmungsphase bewirkt gleichzeitig auch einen höheren venösen Rückstrom zum Herzen. Die maschinelle Beatmung dagegen presst mit Überdruck ein Gemisch aus Sauerstoff, Luft und Narkosegas in die Lunge. Durch diese unphysiologischen Druckverhältnisse im Thorax wird zusätzlich der venöse Rückfluss zum Herzen vermindert. Daraus folgt eine Abnahme des Herzzeitvolumens (Cullen and Kirby, 2007).

### **1.2.2 Arterieller Blutdruckabfall bei Aufsetzen in Beach-Chair-Position**

Wegen der Tieflagerung der Beine bei Aufsetzen in Beach-Chair-Position sammelt sich venöses Blut in den unteren Extremitäten. Dadurch verringert sich der venöse Rückfluss zum Herzen, der zentrale Venendruck sinkt, und die Senkung der Vorlast verringert das Schlagvolumen.

Bei einer wachen, nicht narkotisierten Person wird ein hiermit bedingter arterieller Blutdruckabfall schnell durch eine periphere Vasokonstriktion und eine Erhöhung der Herzfrequenz kompensiert. Das Herzzeitvolumen und der arterielle Blutdruck bleiben gleich, der Blutdruck kann sogar leicht steigen (Pohl and Cullen, 2005; Smith et al., 1994).

Für einen Patienten in Narkose ist diese Reaktion allerdings nicht mehr im physiologischen Maß möglich. Die verabreichten Narkosemedikamente verhindern eine periphere Vasokonstriktion, sodass der Blutdruck durch das Aufsetzen in Beach-Chair-Position stärker sinkt als in nicht-narkotisiertem Zustand bei derselben Lageveränderung (Cullen and Kirby, 2007; Pohl and Cullen, 2005).

### 1.2.3 Gehirnperfusion

**Zerebrale Autoregulation** Bei gesunden Menschen wirkt sich ein moderater Blutdruckabfall nicht auf die Blut- und Sauerstoffversorgung des Gehirns aus.

Da das Gehirn ein Gewebe mit sehr hohem Energiebedarf ist, muss immer ein konstanter zerebraler Blutfluss (*cerebral blood flow*, CBF) sichergestellt sein. Die gehirnversorgenden Blutgefäße sind deswegen im Normalfall in der Lage, bei Veränderungen des arteriellen Blutdrucks durch Konstriktion oder Dilatation den CBF konstant zu halten. Dieser Vorgang wird zerebrale Autoregulation genannt (Hilz et al., 2000; Van Beek et al., 2008; Payne, 2016). Die Veränderung des Gefäßtonus wird zum Teil über myogene Effekte vermittelt (Bayliss-Effekt). Es gibt aber auch neurogene Mechanismen, vermutlich auf der Basis von Informationen von Barorezeptoren (Hilz et al., 2000).

Die Autoregulation funktioniert im gesunden Gehirn wahrscheinlich nur bei arteriellen Mitteldrücken (*mean arterial pressure*, MAP) zwischen 50 und 150 mmHg (Steiner and Andrews, 2006). Innerhalb dieser Spanne ist der CBF ausreichend für die Versorgung des Gehirnparenchyms. Außerhalb dieser Grenzen besteht eine lineare Beziehung zwischen Blutdruckveränderungen und CBF, die Durchblutung geschieht druckpassiv (Hilz et al., 2000; Payne, 2016). Die untere Grenze für eine funktionierende Autoregulation ist allerdings individuell vom jeweiligen Ruheblutdruck abhängig und liegt ungefähr 25% unter dem Ruhe-Mitteldruck. Leichte Symptome zerebraler Minderperfusion treten bei arteriellen Mitteldrücken von 45% unter dem Ruhewert auf (Pohl and Cullen, 2005; Strandgaard, 1976).

In einer Studie an Herzbybypass-Patienten war eine große Variabilität (45–80 mmHg MAP) der individuellen unteren Grenze der zerebralen Autoregulation zu beobachten (Brady et al., 2010).

Im medizinischen Alltag wird meistens ein MAP von 60 mmHg als unterer Grenzwert des zu akzeptierenden arteriellen Blutdrucks angenommen, zumindest bei Patienten ohne relevante Grunderkrankungen (Weyland and Grüne, 2013).

**Zerebraler Blutfluss** Da das Gehirn im knöchernen Schädel eingeschlossen ist, und das Hirnparenchym nahezu nicht komprimierbar ist, muss das Blutvolumen im Schädel konstant bleiben. Das venöse Blut muss abfließen können, um einen kontinuierlichen Zustrom arteriellen Blutes zu erlauben. Fließt venöses Blut nicht ab, beispielsweise durch eine Stauung der Jugularvenen bei unsachgemäßer Kopflagerung in Beach-Chair-Position (Pohl and Cullen, 2005), kommt es zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks (*intracranial pressure*, ICP). Der zerebrale Perfusionsdruck (*cerebral perfusion pressure*, CPP), definiert als

$$CPP = MAP - ICP,$$

und der CBF sinken. Gleiches passiert bei Abnahme des MAP (Steiner and Andrews, 2006).

Der arterielle Blutdruck wird bei vergleichsweise kleinen Operationen wie Schulterarthroskopien meist nichtinvasiv (nach Riva-Rocci) am gegenseitigen Arm auf Herzhöhe oder gar am Bein gemessen. Bei einem liegenden Patienten würde der hier gemessene Blutdruck dem Druck in den gehirnversorgenden Gefäßen entsprechen. Das Gehirn eines Patienten in Beach-Chair-Position liegt deutlich über der Stelle, an der der Blutdruck gemessen wird, insbesondere wenn der Blutdruck am Bein bestimmt wird. So wird ein Wert gemessen, der pro 10 cm Höhenunterschied um ca. 7,36 mmHg höher ist als der Blutdruck in den gehirnversorgenden Gefäßen. Operateur und Anästhesist sollten diese Tatsache berücksichtigen (Cullen and Kirby, 2007; Papadonikolakis et al., 2008).

Es wird allerdings diskutiert, ob diese zunächst intuitive Beschreibung den Tatsachen entspricht.

**Siphon- und Wasserfall-Hypothese** Die Siphon-Hypothese betrachtet den Blutkreislauf als ein geschlossenes System kommunizierender Röhren, sodass die Schwerkraft gleichermaßen auf den aufsteigenden (arteriellen) sowie den absteigenden (venösen) Schenkel der gehirnversorgenden Gefäße wirkt. Der Fluss im System wird durch das Herz als Energiequelle gegen den Widerstand des gesamten Systems aufrechterhalten, wobei die Gravitation keinen Einfluss hat, sondern nur die Viskosität des Blutes, ähnlich eines Siphons oder Hebers (Hicks and Badeer, 1992).

Laut der Wasserfall-Hypothese wird das Blut durch den arteriellen Blutdruck gegen die Schwerkraft zum Kopf befördert und fließt auf venöser Seite passiv zum Herzen zurück (Gisolf et al., 2005).

Siphon- und Wasserfall-Hypothese werden kontrovers diskutiert, Vertreter der beiden Theorien bringen dabei diverse Argumente gegen die jeweils andere Seite vor.

Als Gegenargument zur Siphon-Hypothese wird die Tatsache vorgebracht, dass die Halsvenen kollabieren, wenn der Kopf über Herzhöhe angehoben wird und der Außendruck (atmosphärischer Druck) den intravasalen Druck übersteigt. Somit kann der Druck innerhalb der Halsvenen eine Atmosphäre nicht unterschreiten, weshalb die schwerkraftbedingten Druckgradienten zwischen arteriellem und venösem Schenkel des Blutkreislaufs oberhalb des Herzens nicht gleich sind. Damit der zerebrale Blutfluss so funktioniert, wie von Hicks und Badeer vorgeschlagen, wäre dies aber nötig (Seymour and Johansen, 1987).

In der aufrecht stehenden Giraffe als Extrembeispiel kann kein hydrostatischer Druckgradient in der Jugularvene gemessen werden. Es liegt keine kontinuierliche Blutsäule vor, sodass hier kein Siphoneffekt möglich ist (Hargens, 1991).

Auch im Modell lässt sich dies nachweisen: Mitchell et al. haben den Blutfluss im Giraffenhals mithilfe von Gummi- und PVC-Röhren nachgestellt. Mit kollabierenden Gummirohren auf der „venösen“ Seite des Modells sind dieselben Druckverhältnisse nachzuahmen, die in vivo messbar sind. Ein Siphoneffekt ist nur zu beobachten, wenn

alle Röhren des Systems steif sind (Mitchell et al., 2006).

Laut Hicks et al. sind allerdings die intrakraniellen Sinus und Venen durchaus in der Lage, einem subatmosphärischen Druck standzuhalten, was durch die Luftembolien, die beim sitzenden Patienten bei Eröffnung dieser Venen auftreten können, bewiesen wird. Diese typische Komplikation tritt bei neurochirurgischen intrakraniellen Eingriffen auch bei Patienten auf, die anästhesiert und maschinell beatmet sind, deren intrathorakaler Druck also zu jedem Zeitpunkt, inspiratorisch wie expiratorisch, mindestens Atmosphärendruck beträgt (Hicks and Munis, 2005). Außerdem kommt es umso häufiger zu Luftembolien, je steiler die Lagerung des Patienten ist, was für die Siphontheorie mit subatmosphärischem Druck im venösen System oberhalb des Herzens spricht (Munis, 2008). Als weiteres Indiz für die Siphon-Hypothese gibt Munis außerdem an, dass die zerebrale Zirkulation auch in Kopftieflage und in Schwerelosigkeit funktioniert (Munis, 2008). Die einzige Voraussetzung für die Siphon-Funktion ist laut Hicks et al. ein kontinuierlicher Fluss, in dem die Flüssigkeit in direktem Kontakt mit der Oberfläche des Schlauches oder der Gefäßwand steht und keine Gase oder andere komprimierbare Stoffe stören (Hicks and Munis, 2005). Laut Munis ist diese Kontinuität durch die anatomischen Gegebenheiten garantiert (Munis, 2008).

Gisolf et al. bezweifeln diese Kontinuität: Zwischen arteriellem und venösem Schenkel liegt das Gehirn mit einem 85-mal größeren Widerstand als der venöse Ausflusstrakt des Kopfes, was eine Diskontinuität in der Druckkommunikation zwischen arterieller und venöser Seite impliziert. Als zusätzliches Indiz gegen die Siphon-Theorie geben sie an, dass der arterielle Blutdruck aller Tiere dazu ausreicht, Blut entgegen der Schwerkraft zum Kopf zu transportieren (Gisolf et al., 2005). So ist beispielsweise der mittlere arterielle Blutdruck der Giraffe in Herznähe ungefähr doppelt so hoch wie beim Menschen (ca. 200mmHg) (Hargens, 1991) und auf Höhe des Gehirns genauso hoch wie beim Menschen auf derselben Höhe (Brøndum et al., 2009). Brøndum et al. haben auch die jugularvenösen Drücke in der aufrecht stehenden Giraffe gemessen. Im kranialen Ende der Jugularvene war tatsächlich ein subatmosphärischer Druck messbar, der aber für den längsten Abschnitt der (kollabierten) Vene auf nahe null anstieg. Ein hydrostatischer Druckgradient war nicht zu messen. Dieses Ergebnis spricht gegen die Möglichkeit eines funktionierenden Siphons (Brøndum et al., 2009), erklärt aber das Auftreten von Luftembolien bei Eröffnung zerebraler Venen.

Für das Vorgehen in der Praxis empfiehlt Munis, bei Patienten in sitzender Lagerung keine Berechnung des arteriellen Drucks auf Kopfhöhe zu machen, da die aufrechte Position die normale Position für einen Menschen ist und schließlich auch im Wachzustand bei Patienten der Blutdruck im Sitzen auf Herzhöhe bestimmt wird, ohne in irgendeiner Art und Weise Korrekturen für den Höhenunterschied zum Kopf zu machen. Ob die Siphon- oder Wasserfall-Hypothese zutreffe, sei allerdings immer noch eine Kontroverse, weshalb auch keine unkritische Akzeptanz eines dieser Modelle zu empfehlen sei (Munis, 2008).

**Transkranieller Ultraschall, Carotis-Ultraschall und MRT** McCulloch et al. haben an 19 Patienten, an denen arthroskopische Schulteroperationen durchgeführt wurden, die Flussgeschwindigkeit in der Arteria cerebri media mithilfe eines transkraniellen Doppler-Ultraschalls gemessen. Messungen wurden vor und nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position durchgeführt. Der MAP auf Kopfhöhe sank durch das Aufsetzen und durch Remifentanilgabe um durchschnittlich 47% auf ihren Zielwert für arthroskopische Schulteroperationen (ein systolischer Wert auf Herzhöhe von 90mmHg bzw. 100–120 mmHg im Falle von sechs stärker vorerkrankten Patienten). Die tatsächlich erreichten Werte waren durchschnittlich 96mmHg auf Herzhöhe und 78mmHg auf Kopfhöhe. Die Flussgeschwindigkeit in der Arteria cerebri media als Hinweis auf den zerebralen Blutfluss sank um 22% zum Ausgangswert. Zerebrale Ischämien treten ab einer CBF-Reduktion von 60% auf, solange keine zerebrovaskulären Erkrankungen vorliegen. Die nur leichte Verringerung der Flussgeschwindigkeit gibt Hinweise auf eine stattgefundenen Reduktion des zerebrovaskulären Widerstands und des kritischen Verschlussdrucks. Mögliche Gründe dafür sind eine Absenkung des intrakraniellen Drucks durch die Lageveränderung und die autoregulatorische Reaktion der zerebralen Blutgefäße (McCulloch et al., 2010).

Eine Studie von Hanouz et al. beschreibt ähnliche Ergebnisse. Bei 53 Patienten, bei denen eine arthroskopische Schulteroperation in Beach-Chair-Position durchgeführt wurde, wurden transkranielle Doppler-Untersuchungen vorgenommen. Direkt nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position hat sich die Flussgeschwindigkeit in der Arteria cerebri media um 12% reduziert, bei einem Abfall des MAP um 16%. Bei der zweiten Untersuchung 20–30 Minuten nach OP-Beginn hatte sich der Fluss wieder normalisiert (Hanouz et al., 2016).

Soeding et al. haben bei insgesamt 40 Schulterpatienten vor und während der Lagerung in Beach-Chair-Position Karotis-Doppleruntersuchungen durchgeführt, um den Fluss in der Arteria carotis interna zu messen und damit den CBF abzuschätzen. Alle Patienten erhielten eine interscalenäre Plexusblockade. Die Hälfte der Patienten wurde in Allgemeinanästhesie (mit Sevofluran) operiert, die andere Hälfte in Sedierung (mit Propofol). Unter Allgemeinanästhesie in Beach-Chair-Position fiel der MAP stärker ab als unter Sedierung. Der CBF sank nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position nicht ab, und es konnte auch kein Unterschied zwischen den zwei Gruppen in Hinblick auf den CBF gesehen werden. Der MAP wurde in beiden Gruppen, unter Allgemeinanästhesie häufiger, medikamentös über 70mmHg gehalten, blieb also im Bereich der zerebralen Autoregulation (Soeding et al., 2011). Alperin et al. haben mit Magnetresonanztomographie an zehn gesunden, wachen Probanden die Unterschiede im CBF zwischen liegender und sitzender Position untersucht. In sitzender Position zeigte sich eine Reduktion des totalen zerebralen Blutflusses um 12%. Die venöse Drainage geschah in liegender Position hauptsächlich über die Vena jugularis interna, in sitzender Position hauptsächlich über die Vertebralvenen (Alperin et al., 2005).

**Veränderungen durch chronische arterielle Hypertonie und Lebensalter** Der Autoregulationsmechanismus der gehirnversorgenden Blutgefäße ist bei Patienten mit einem arteriellen Hypertonus verändert. Aufgrund der langjährigen Belastung durch hohen Blutdruck kommt es zu einer Zunahme der Wandstärke der Blutgefäße im Gehirn, ihre Fähigkeit zur Anpassung an Druckschwankungen und erniedrigte Mitteldrücke nimmt ab. Es wird ein höherer MAP nötig, um eine ausreichende Perfusion zu gewährleisten (Strandgaard, 1976). Eine gestörte Autoregulation der gehirnversorgenden Gefäße scheint auch bei manchen geriatrischen Patienten vorzuliegen, auch ohne gleichzeitige arterielle Hypertonie (Wollner et al., 1979).

Bei Patienten mit arterieller Hypertonie ist eine Abnahme des MAP von 30% gegenüber dem Ausgangswert als unterer Grenzwert anzunehmen. Auch andere Störungen der Autoregulation sowie höhergradige Gefäßstenosen bedingen die Notwendigkeit eines höheren MAP als bei einer gesunden Person (Weyland and Grüne, 2013).

Die Fähigkeit, auf eine Lageveränderung mit einer Erhöhung der Herzfrequenz zu reagieren, nimmt mit dem Alter ebenfalls ab (Smith et al., 1994).

Tierversuche geben Hinweise darauf, dass sich bei einem langfristig medikamentös gut eingestellten arteriellen Hypertonus die zerebrale Autoregulation mit der Zeit wieder normalisieren kann (Hoffman et al., 1982; Tanaka et al., 1989).

**Protektive Effekte volatiler Hypnotika und hoher CO<sub>2</sub>-Partialdrücke** Die für eine Allgemeinanästhesie häufig verwendeten volatilen Hypnotika haben einen vasodilatativen Effekt auf die Blutgefäße des Gehirns (Roewer and Thiel, 2014, Seite 97). Der dadurch erhöhte zerebrale Blutfluss hat wahrscheinlich sogar eine hirnpotektive Wirkung bei Hypotension (Pohl and Cullen, 2005). Besonders Sevofluran und Isofluran könnten zusätzlich noch zerebrale Ischämien durch eine starke Reduktion des Gehirnstoffwechsels auf ein Minimalmaß vermeiden (Roewer and Thiel, 2014, Seite 99).

Jeong et al. haben zu diesem Thema 36 Patienten in Beach-Chair-Position untersucht. 19 Patienten wurden mit Sevofluran und Lachgas narkotisiert, 17 total intravenös mit Propofol und Remifentanyl. Zusätzlich zur Messung der zerebralen Sauerstoffsättigung mit Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) wurde die Jugularvenensättigung (SjvO<sub>2</sub>) gemessen. Während der MAP (gemessen auf Höhe des Gehirns) und die SjvO<sub>2</sub> nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position in beiden Gruppen sanken, blieben beide Werte in der Sevofluran/Lachgas-Gruppe absolut höher als in der Gruppe mit total intravenöser Anästhesie. Auch die Inzidenz von einer SjvO<sub>2</sub><50% und MAP<50 mm-Hg war in der Sevofluran/Lachgas-Gruppe niedriger. Die zerebrale Sauerstoffsättigung (rSO<sub>2</sub>) und die Inzidenz von pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten unterschieden sich jedoch nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Die SjvO<sub>2</sub> und die rSO<sub>2</sub> zeigten nur eine schwache Korrelation (Jeong et al., 2012).

Einen direkten Einfluss auf den zerebralen Blutfluss hat auch der CO<sub>2</sub>-Partialdruck. Ein hoher CO<sub>2</sub>-Partialdruck führt zu einer zerebralen Vasodilatation, ein niedriger zu



einer Vasokonstriktion. Die vasodilatative Reaktion auf eine Hypotension scheint aber zu überwiegen, auch wenn gleichzeitig ein niedriger CO<sub>2</sub>-Partialdruck vorliegt (Pohl and Cullen, 2005). Der Effekt von Veränderungen des endtidalen CO<sub>2</sub> auf die rSO<sub>2</sub> ist von Kim et al. an 51 Schulterpatienten in Beach-Chair-Position untersucht worden. Es konnte ein linearer Zusammenhang zwischen dem etCO<sub>2</sub> und der rSO<sub>2</sub> gezeigt werden. Der Effekt des etCO<sub>2</sub> auf die rSO<sub>2</sub> trat leicht verzögert ein. Eine Erhöhung der endtidalen Desflurankonzentration führte zu einer langsameren Erhöhung der rSO<sub>2</sub> bei Steigen des etCO<sub>2</sub>. War der Patient Diabetiker, war die Reaktion des rSO<sub>2</sub> auf das etCO<sub>2</sub> abgeschwächt (Kim et al., 2016).

Die Verwendung volatiler Hypnotika und Vermeidung von Hyperventilation bei Schulterpatienten scheint also den negativen Effekten der Beach-Chair-Position entgegenzusteuern.

**Toleranz niedriger arterieller Drücke** Ein Problem bei arthroskopischen Operationen besteht darin, dass intraoperativ häufig ein niedriger arterieller Mitteldruck des Patienten akzeptiert beziehungsweise angestrebt wird (permissive Hypotension). Der Anästhesist reagiert dann erst bei weniger als 50–60 mmHg Mitteldruck mit einer medikamentösen Blutdruckerhöhung (Cullen and Kirby, 2007). Der Grund hierfür ist, dass es bei einem niedrigeren arteriellen Blutdruck zu geringeren intraartikulären Blutungen kommt. Dies führt bei arthroskopischen Operationen an der Schulter zu einer besseren Sicht für den Chirurgen und hat damit auch Vorteile für den Patienten (Rains et al., 2011).

Morrison et al. haben an 22 Patienten, die eine arthroskopische Acromioplastik erhalten haben, den Zusammenhang zwischen arthroskopischem Pumpendruck, systolischem Blutdruck und guter Sicht während der Arthroskopie untersucht. Es zeigte sich, dass ein arthroskopischer Pumpendruck ca. 50mmHg unter dem systolischen Blutdruck ausreicht, um eine gute Visualisierung zu erreichen. Bei niedrigem systolischen Blutdruck kann der Pumpendruck also auch geringer gehalten werden, was den unerwünschten Einstrom von Spülflüssigkeit in das umliegende Gewebe und damit vergesellschaftete Komplikationen vermindert (Morrison et al., 1995; Rains et al., 2011).

Morrison et al. sehen aus diesen Gründen einen schlecht eingestellten arteriellen Hypertonus als relative Kontraindikation für arthroskopische Schulteroperationen, da die für die Operation nötige niedrige Einstellung des arteriellen Blutdrucks Hypertonikern schaden könnte. Bei solchen Patienten ist eine offene Operation zu erwägen (Morrison et al., 1995).

Lee et al. haben an 27 Patienten die Auswirkungen von induzierter Hypotension in Beach-Chair-Position auf die rSO<sub>2</sub> analysiert. Als Hypotension wurde ein MAP zwischen 60–65mmHg auf Höhe des äußeren Gehörgangs definiert. Das Aufsetzen in Beach-Chair-Position führte zu einem signifikanten Absinken der rSO<sub>2</sub>, bei gleichzei-

tigen MAP-Werten oberhalb der definierten Zielwerte für Hypotension. Das weitere Absinken des MAP bis zur induzierten Hypotension führte nicht zu einem weiteren signifikanten Absinken der  $rSO_2$ . Nur bei zwei Patienten konnte ein Absinken der  $rSO_2$  auf pathologische Werte unter 80% des Ausgangswertes nach Narkoseeinleitung beobachtet werden. Bei beiden war es zuvor zu einem Absinken des MAP unterhalb der 60mmHg-Grenze gekommen (Lee et al., 2011).

### 1.3 Nahinfrarotspektroskopie

Die Messung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung ( $rSO_2$ ) mit der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) ist eine Möglichkeit, eine Minderperfusion des Gehirns zu quantifizieren.

#### 1.3.1 Technik der NIRS

Voraussetzung der NIRS-Nutzung in der Medizin ist die gute Durchlässigkeit tierischen Gewebes für Licht im Wellenlängenbereich 700–900nm (NIR, nahes Infrarot) (Schön et al., 2012). Es kann eine Eindringtiefe erreicht werden, die die Untersuchung von Gehirngewebe durch die Schädeldecke hindurch möglich macht. Das von einer Lichtquelle ausgesandte Licht wird im Gewebe zum Teil absorbiert und zu einem größeren Teil gestreut (Ferrari and Quaresima, 2012).

Hauptsächlich Pigmentverbindungen wie das Hämoglobin sind für die Absorption in diesem Wellenlängenbereich verantwortlich. Die Absorption von nahem Infrarotlicht durch Wasser und andere Stoffe im durchstrahlten Gewebe ist vernachlässigbar (Schön et al., 2012). In Abhängigkeit vom Oxygenierungsgrad absorbiert das Hämoglobin in etwas unterschiedlichen Wellenlängenbereichen (Schön et al., 2012; Ferrari and Quaresima, 2012).

Durch die Streuung breitet sich das Licht bogenförmig aus und kann beim Wiederaustritt aus dem Gewebe detektiert werden (siehe Abbildung 1). Durch die Verwendung von zwei Detektoren in unterschiedlichem Abstand zur Lichtquelle können Signale aus oberflächlichen und tiefen Gewebeschichten unterschieden werden (Schön et al., 2012).

Das Gerät kann dann aufgrund der Absorptionsspektren Informationen zu Durchblutung und Sättigung des Blutes mit oxygeniertem Hämoglobin errechnen (Ferrari and Quaresima, 2012).

Informationen aus oberflächlichem Gewebe werden dann verwendet, um die Verfälschung der Messdaten durch die Durchblutung dieser Schichten zu verhindern und entsprechende Absorption in der Auswertung zu eliminieren (Schön et al., 2012). Falls keine Störung der Oxygenierung des arteriellen Blutes vorliegt und bei gleichbleibendem Sauerstoffverbrauch im Gehirngewebe erlaubt die  $rSO_2$ -Messung Rückschlüsse auf die zerebrale Perfusion (Dahn et al., 2003).

Aufgrund der Verteilung des Blutes im Gefäßsystem wird mit der NIRS eine gemischte arterio-venöse Sauerstoffsättigung gemessen. Die Algorithmen der Spektro-

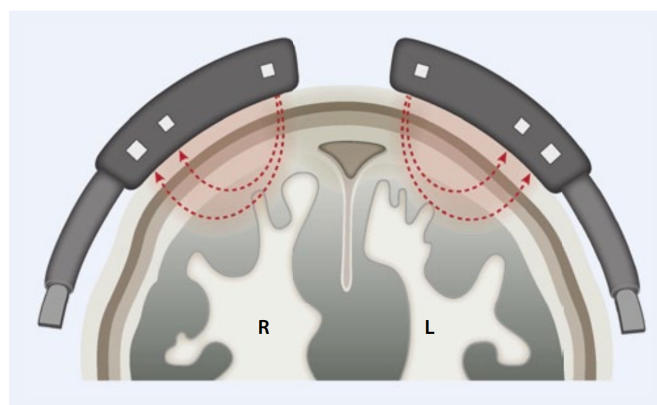


Abbildung 1: Schematische Darstellung der zerebralen Oxymetrie. R: rechts; L: links; Copyright Springer-Verlag Heidelberg, mit freundlicher Genehmigung; (Schön et al., 2012)

skopiegeräte gehen von einer festen Mischung aus 25% arteriellem und 75% venösem Blut aus, was die Wirklichkeit gut abbildet (Schön et al., 2012). Besonders sensitiv wird die Mikrozirkulation erfasst, da Blutgefäße über 1mm Durchmesser das NIR-Licht komplett absorbieren und der Detektion entziehen (Ferrari and Quaresima, 2012).

### 1.3.2 Anwendung im klinischen Alltag

Jöbss beschrieb 1977 erstmals die Überwachung der zerebralen Durchblutung und Sauerstoffversorgung mittels Infrarotlicht (Jöbss, 1977). Heutzutage wird NIRS vor allem in der Herzchirurgie als einfache, nicht-invasive Technik eingesetzt (Biedrzycka and Lango, 2016). Gerade bei Eingriffen mit Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine können die Überwachung der zerebralen Sauerstoffsättigung und entsprechende Intervention bei schlechten Sättigungswerten das Gesamtergebnis positiv beeinflussen und insbesondere die Häufigkeit zerebraler Insulte verringern (Murkin, 2013).

Zusätzlich kann die zerebrale Sauerstoffsättigung auch als Hinweis auf eine mangelnde Durchblutung aller lebenswichtigen Organe verwendet werden (Vretzakis et al., 2014; Murkin, 2011; Fischer et al., 2011), wobei das Gehirn mit seiner besonderen Fähigkeit zur Autoregulation der Durchblutung wahrscheinlich eher später als andere Organe desaturiert, und eine Entsättigung des Gehirnparenchyms somit eher ein spätes Zeichen einer allgemein schlechten Perfusion ist (Grocott and Davie, 2013). Dazu passen auch die Ergebnisse von Arenson et al., die 98 Patienten während Herzoperationen und anschließend auf Intensivstation mit NIRS überwacht haben. Patienten, die ein zerebrales Entsättigungsereignis (ab 50% absolut) im OP oder auf der Intensivstation zeigten, hatten eine höhere Wahrscheinlichkeit für akutes Nierenversagen und Pneumonie sowie eine höhere durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus als Patienten ohne Entsättigungsereignisse (Arenson et al., 2013).

Murkin et al. haben während Koronararterien-Bypass-Operationen an 200 Patienten die Vorteile einer Überwachung mit NIRS untersucht. Es zeigte sich, dass ein NIRS-Monitoring und entsprechende Therapie schlechter zerebraler Sauerstoffsättigung das Risiko für Myokardinfarkte, Apoplexe und die Gesamtmortalität senkten. Der postoperative Aufenthalt auf der Intensivstation, die nötige Nachbeatmungszeit und der gesamte stationäre Klinikaufenthalt erwiesen sich in der mit NIRS kontrollierten Patientengruppe als kürzer. Auch die Wahrscheinlichkeit einer operativen Revision war kleiner (Murkin et al., 2007).

Die postoperative kognitive Funktion von herzchirurgischen Patienten ließ sich durch ein speziell auf NIRS ausgerichteten Algorithmus zur Verbesserung der Gewebs-oxygenierung nicht optimieren (Rogers et al., 2017). Die Kontrollgruppe der Studie wurde jedoch auch mit NIRS überwacht, sodass positive Effekte einer Überwachung mit NIRS und Therapie aufgrund pathologischer Werte möglicherweise relativiert worden sind.

Präoperativ könnte NIRS eine wichtige Funktion haben: Paquet et al. haben eine Korrelation zwischen niedrigen NIRS-Ausgangswerten und eingeschränkter kardialer, insbesondere linksventrikulärer systolischer Funktion gefunden (Paquet et al., 2008). Auf das gleiche Ergebnis kamen Heringlake et al. (Heringlake et al., 2011). Außerdem konnten sie zeigen, dass es bei herzchirurgischen Patienten einen Zusammenhang zwischen präoperativ niedrigen zerebralen Sauerstoffsättigungswerten und postoperativer Morbidität sowie kurz- und langfristiger Mortalität gibt (Heringlake et al., 2011).

Bei Operationen an den Karotiden bietet die Messung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung mittels NIRS eine ähnliche Genauigkeit für den Nachweis zerebraler Ischämien wie der transkranielle Doppler oder die Messung des Carotis-Stumpf-Druckes (Moritz et al., 2007).

Für Patienten in Beach-Chair-Lagerung wird die regionale Sauerstoffsättigungsmessung mit NIRS bisher vor allem im Rahmen klinischer Studien durchgeführt.

### 1.3.3 Grenzwerte in der rSO<sub>2</sub>-Messung

Die Definition der Grenze zu pathologischen zerebralen Sauerstoffsättigungswerten in der Nahinfrarotspektroskopie gestaltet sich als schwierig, ebenso die Frage, ob absolute Werte oder relative Abfälle zu Ausgangswerten entscheidender sind (Grocott and Davie, 2013). Gemeinhin werden ein Abfallen der rSO<sub>2</sub> von 20% unter den Ausgangswert oder ein Wert unter 50% absolut als interventionsbedürftig angesehen (Scheeren et al., 2012). Die Definition des Ausgangswertes ist jedoch uneinheitlich. So wird in manchen Studien ein Wert vor (Jeong et al., 2012), in anderen ein Wert nach Narkoseeinleitung (Moerman et al., 2012; Murphy et al., 2010) als Ausgangswert verwendet.

Auch welche rSO<sub>2</sub>-Werte normal sind, wird in der Literatur unterschiedlich beantwortet. Für einen gesunden Erwachsenen werden rSO<sub>2</sub>-Werte von 71% (Schön et al., 2012), Werte zwischen 60–80% (Kurth et al., 2002) oder 55–80% (Scheeren et al., 2012) als

Normalwerte angegeben. Frauen haben, wahrscheinlich aufgrund niedrigerer Hämoglobinkonzentrationen im Blut, niedrigere rSO<sub>2</sub>-Werte. Ältere Patienten haben öfter eine rSO<sub>2</sub> von <60%. Die Ursache könnten Einschränkungen in der Mikrozirkulation des Gehirns oder ein niedriger Hämoglobingehalt des Blutes sein. (Schön et al., 2012).

Slater et al. untersuchten 240 Patienten während und nach koronarer Bypass-Operationen in einer randomisierten Studie. Ihre Analyse zeigte, dass es bei Patienten postoperativ nicht zu einer neurokognitiven Verschlechterung kam, solange sie intraoperativ nicht auf eine rSO<sub>2</sub> <50% absolut abfielen. Patienten mit Entsättigungsereignissen blieben deutlich länger stationär im Krankenhaus (Slater et al., 2009).

Fischer et al. identifizierten an 30 Patienten rSO<sub>2</sub>-Absolutwerte zwischen 60 und 65% als Grenzwert, unter dem es gehäuft zu schweren Komplikationen kam. Die Untersuchungen wurden während Operationen an der thorakalen Aorta durchgeführt. Patienten, die für mehr als 30 Minuten eine rSO<sub>2</sub> unter 60% hatten, blieben durchschnittlich vier Tage länger im Krankenhaus. Bei allen Patienten, die mindestens 10 Minuten lang Werte unter 50% absolut zeigten, kam es zu schweren Komplikationen wie Delir, Nierenversagen, respiratorischer Insuffizienz, Störungen der Herzfunktion und Tod (Fischer et al., 2011).

Eine Studie an 61 älteren Patienten, die einen Koronararterienbypass erhielten, zeigte, dass eine rSO<sub>2</sub> unter 50% zu einer höheren Inzidenz postoperativer kognitiver Dysfunktion am 4. bis 7. post-OP-Tag führte. Ein Abfall von über 30% vom AusgangsrSO<sub>2</sub>-Wert war mit kognitiver Dysfunktion einen Monat nach der Operation vergesellschaftet (de Tournay-Jetté et al., 2011). In dieser Studie wurde der rSO<sub>2</sub>-Ausgangswert während einer O<sub>2</sub>-Insufflation mit 2l/h gemessen.

Yao et al. kamen bei einer ähnlichen Studie an 101 Koronarbybypasspatienten zu dem Ergebnis, dass ein Abfall der rSO<sub>2</sub> unter 40% absolut für länger als 10 Minuten zu postoperativen neuropsychologischen Einschränkungen führt (Yao et al., 2004).

Samra et al. identifizieren an 99 Patienten einen Abfall der rSO<sub>2</sub> von 20% als sinnvollen rSO<sub>2</sub>-Grenzwert, über dem es nur sehr selten zu neurologischen Symptomen kommt. Die Benutzung dieses Wertes als Grenze ergab zwar nur einen positiven prädiktiven Wert von 33,3%, allerdings einen negativen prädiktiven Wert von 97,4% (Samra et al., 2000). Die Anzahl der fälschlich als nicht interventionsbedürftig (falsch negativ) eingeschätzten Patienten war mit diesem Grenzwert sehr gering.

Zum gleichen Ergebnis kam eine retrospektive Studie an 594 Patienten. Sie zeigte einen positiv prädiktiven Wert von 37% und einen negativ prädiktiven Wert von 98% für einen Grenzwert von 20% unter der AusgangsrSO<sub>2</sub> (Mille et al., 2004).

Rigamonti et al. identifizierten an 50 Patienten einen NIRS-Grenzwert von 15% Abfall der rSO<sub>2</sub>. Hier war der negative prädiktive Wert nur 94% (Rigamonti et al., 2005).

Alle drei Studien wurden an Patienten zur Carotis-Endarteriektomie durchgeführt.

**Grenzwerte im Tierversuch** Kurth et al. untersuchten 2001 im Tierversuch an 60 narkotisierten Ferkeln, wie stark die zerebrale Sauerstoffsättigung sinken muss, damit es zu funktionellen neurologischen Beeinträchtigungen kommt. Um eine Schädigung feststellen zu können, wurden Adenosintriphosphat- und Laktat-Konzentrationen im Gehirn der Schweine bestimmt sowie EEGs abgeleitet. Die Studie zeigte, dass Zeichen neurologischer Beeinträchtigung wie EEG-Veränderungen und steigende Laktatwerte bei rSO<sub>2</sub>-Absolutwerten zwischen 33 und 44% über 30 min. auftreten (Kurth et al., 2002).

2009 untersuchten Kurth et al. den Zusammenhang zwischen der Dauer einer zerebralen Hypoxie und der Wahrscheinlichkeit für neurologische Schäden.

Hierfür wurden 46 Ferkel narkotisiert und bei einer durch Nahinfrarotspektroskopie kontrollierten zerebralen Sauerstoffsättigung von 35% eingestellt, indem die Carotiden okkludiert und die FiO<sub>2</sub> verringert wurden.

In verschiedenen Gruppen wurde die Hypoxie für ein bis acht Stunden belassen sowie das neurologische Ergebnis untersucht. In den Gruppen mit einer Hypoxiezeit von ein bis zwei Stunden kam es zu einem normalen neurologischen Untersuchungsergebnis, auch die Gehirnhistologie war nicht pathologisch. Nach einer Hypoxiezeit von mehr als zwei Stunden stieg die Inzidenz von neurologischen Schäden pro Stunde in Hypoxie linear um ca. 15%. Nach acht Stunden Hypoxie hatten alle Versuchstiere neurologische Schäden davongetragen.

Es zeigte sich, dass es bei niedrigen zerebralen Sauerstoffsättigungen ein Zeitfenster von ca. zwei Stunden gibt, in dem die Wahrscheinlichkeit bleibender neurologischer Schäden gering ist.

Die Autoren geben zu bedenken, dass die Ergebnisse bei einem rein ischämischen oder einem rein hypoxischen Insult anders aussehen könnten (Kurth et al., 2009).

In einer anderen Studie an 27 neugeborenen Schweinen wurden zusätzlich zur NIRS auch ein EEG abgeleitet, Blutwerte untersucht und die Gehirne auf Gewebeschädigung überprüft. Die Absenkung der rSO<sub>2</sub> für die Versuchsreihe wurde durch das inhalierte Gasgemisch eingestellt. Hier handelte es sich also um einen Versuch mit rein hypoxischen Veränderungen.

Ab einer rSO<sub>2</sub> <40% über 30 Minuten zeigten sich erhöhte Laktatwerte und eine metabolische Azidose. EEG-Veränderungen waren noch nicht zu beobachten, aber in der folgenden Gewebeuntersuchung zeigten sich ischämische Veränderungen und Schäden an Mitochondrien in den Neuronen des Hippocampus. Nach 30 Minuten mit einer rSO<sub>2</sub> <30% kam es zu einer signifikanten Amplitudenabnahme im EEG, sowie zu Zell- und Mitochondrienschäden (Hou et al., 2007).

Bei Studien, die das Thema Beach-Chair-Position bei Schulterpatienten behandeln, wird meist ein Abfall von 20% oder mehr vom rSO<sub>2</sub>-Ausgangswert als Grenzwert verwendet (Moerman et al., 2012; Jeong et al., 2012; Salazar et al., 2013b). Manche verwenden gleichzeitig auch einen NIRS-Absolutwert von 55% als Grenze (Murphy et al.,

2010; Aguirre et al., 2014). Covidien, deren NIRS-Gerät in der vorliegenden Studie verwendet wurde, geben Werte von 50% absolut oder 20% Reduktion vom Ausgangswert als interventionsbedürftig an (Covidien, 2015).

Einen Konsens über die Definition pathologischer  $rSO_2$ -Werte gibt es bis jetzt nicht. In der vorliegenden Studie werden ein  $rSO_2$ -Absolutwert von  $<50\%$  oder ein  $rSO_2$ -Abfall von  $>20\%$  als Grenzwerte verwendet.

## **1.4 Stand der Forschung zu Komplikationen und NIRS in der Beach-Chair-Position**

Es gibt Fallberichte von schwerwiegenden Komplikationen durch die intraoperative Lagerung in Beach-Chair-Position (BCP). Ein Teil dieser Berichte betrifft Fehler bei der Kopflagerung des Patienten mit daraus resultierenden Druckschäden an Nerven oder Abklemmung der Vertebralarterien mit konsekutiver Durchblutungsstörung (Peruto et al., 2009). In vier Fällen schwerer Hirnschädigung nach Schulteroperationen in der Beach-Chair-Position war vermutlich zumindest teilweise eine mangelnde zerebrale Durchblutung durch stark erniedrigten Blutdruck verantwortlich zu machen (Pohl and Cullen, 2005). Deswegen sind viele kleinere Studien bereits der Frage nachgegangen, ob, in welchem Ausmaß und unter welchen Umständen die Beach-Chair-Position die zerebrale Perfusion einschränkt. Dies wurde in klinischen Studien meistens mithilfe von NIRS untersucht (Kapitel 1.4.2).

### **1.4.1 Häufigkeit schwerer Komplikationen in Beach-Chair-Lagerung**

Pro Jahr werden allein in Deutschland über 180.000 Patienten arthroskopisch an der Schulter operiert (RKI und Statistisches Bundesamt, 2016a, Zahlen von 2015). Meist wird zur Patientenlagerung die Beach-Chair-Position angewandt. Trotz des Risikos einer zerebralen Minderperfusion als Konsequenz einer Lagerung in Beach-Chair-Position und trotz der hohen Fallzahlen an Schulteroperationen sind nur Einzelfälle von tatsächlich eingetretenen schweren Gehirnschäden bekannt.

Pohl et al. berichteten von vier Fällen schwerer Gehirn- oder Rückenmarksschädigung nach Schulteroperationen in Beach-Chair-Position bei vergleichsweise gesunden Patienten ohne bedeutsame Risikofaktoren. Eine Minderperfusion des Gehirns bei intraoperativer Hypotonie war als Ursache anzunehmen (Pohl and Cullen, 2005).

Bhatti et al. stellten einen Fall von postoperativem Visusverlust mit begleitender Ophthalmoplegie nach Schulteroperation in Beach-Chair-Position vor. Die Ätiopathogenese in diesem Fall war unklar, intraoperative Hypotonie als Ursache der Komplikation war aber plausibel (Bhatti and Enneking, 2003).

Drummond et al. beschrieben den Fall eines intraoperativen ischämischen Apoplex in Beach-Chair-Position mit resultierender Hemiparese. Der Patient hatte eine angeborene Asymmetrie des Circulus Willisii (Drummond et al., 2012).

In einer großen Übersichtsarbeit haben Salazar et al. zehn Studien zum Thema neurokognitive Defizite nach Operationen in Beach-Chair-Position untersucht. Unter insgesamt 24.701 eingeschlossenen Patienten kam es nur bei einem Patienten zu postoperativen neurologischen Komplikationen, was einer Inzidenzrate von 0,004% entspricht (Salazar et al., 2016).

Dieser eine Fall wurde von Rohrbaugh et al. beschrieben, die in einer retrospektiven Studie 15.014 Fälle von Schulteroperationen in der Beach-Chair-Position analysiert haben. Es handelte sich um einen ischämischen Apoplex 24 Stunden nach der Operation. Die Inzidenz neurologischer Komplikationen in dieser Studienpopulation liegt somit bei 0,0067%. Die untersuchte Patientenpopulation wurde allerdings in Regionalanästhesie mit Sedierung operiert (Rohrbaugh et al., 2013).

Auch zwei weitere große retrospektive bzw. gemischt pro- und retrospektive Studien (5177 und 4169 Patienten) zeigten keine postoperativen neurologischen Komplikationen nach Operationen in sitzender Patientenlagerung, obwohl die Inzidenz intraoperativer Hypotonien hoch war (Pin-On et al., 2013; YaDeau et al., 2011). In der Studie von Pin-On et al. wurde ausschließlich unter Allgemeinanästhesie operiert. Bei YaDeau et al. wurden über 95% der Patientenpopulation in Regionalanästhesie operiert.

Friedman et al. untersuchten 2009 die Inzidenz von zerebrovaskulären Ereignissen bei Patienten in Beach-Chair-Position und lateraler Dekubitus-Position. Hierfür wurden 93 orthopädische Chirurgen nach ihrer bevorzugten Lagerung für den Patienten und der Inzidenz postoperativer neurologischer Schäden bei ihren Schulteroperationen befragt. Bei insgesamt 274.225 Operationen, vornehmlich in Beach-Chair-Position, kam es in acht Fällen zu einem zerebrovaskulären Ereignis. Alle acht Fälle waren Operationen in Beach-Chair-Position zugeordnet, aufgrund der geringen Inzidenz handelt es sich aber nicht um einen signifikanten Zusammenhang (Friedman et al., 2009).

#### **1.4.2 Zerebrale Sauerstoffsättigung in Beach-Chair-Position**

In einigen Studien wurde bei Schulterpatienten in Beach-Chair-Position mit Hilfe von Nahinfrarotspektroskopie die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung ( $rSO_2$ ) und der Zusammenhang der  $rSO_2$  mit anderen Parametern wie arteriellem Blutdruck und Vorerkrankungen der Patienten untersucht. Eine Übersicht über die in diesem Kapitel vorgestellten Veröffentlichungen bieten die Tabellen 1 und 2 auf den Seiten 29 und 30.

**Lagerung, arterieller Blutdruck und  $rSO_2$**  Murphy et al. haben 2010 die laterale Dekubitus-Position (LDP) und die Beach-Chair-Position (BCP) unter Allgemeinanästhesie in ihren Effekten auf die zerebrale Sauerstoffsättigung verglichen. 124 Patienten wurden untersucht, 61 Patienten in BCP und 63 Patienten in LDP. Es zeigte sich, dass in der gesamten Zeit in BCP die  $rSO_2$  niedriger ist als in der LDP. Zu zerebralen Entsättigungsereignissen (*cerebral desaturation events*, CDE) kam es in BCP bei 80,3%



der Patienten und in LDP bei keinem einzigen Patienten. Als CDE wurden ein Absinken der regionalen Sauerstoffsättigung um 20% oder mehr oder ein Absolutwert der regionalen Sauerstoffsättigung von 55% oder weniger definiert. Im Median hatte jeder Patient in BCP vier CDEs. Zusätzlich konnte eine Assoziation zwischen intraoperativen CDE und postoperativer Übelkeit festgestellt werden (Murphy et al., 2010).

Laflam et al., die die LDP und die BCP bei insgesamt 218 Patienten verglichen haben, zeigten ebenfalls eine signifikant niedrigere  $rSO_2$  und veränderte zerebrale Autoregulation in der Patientengruppe in BCP. Um die zerebrale Autoregulation zu untersuchen, wurde eine kontinuierliche Korrelation von MAP und  $rSO_2$  berechnet (COx, cerebral oxymetry index). Der COx lag während funktionierender zerebraler Autoregulation um null, da die  $rSO_2$  sich in diesem Fall bei Änderung des MAP nicht ändern würde. Unterhalb des Autoregulationsbereichs stieg der COx. Eine hohe Anzahl Patienten sowohl in der LDP als auch in der BCP hatten zwischenzeitlich arterielle Blutdrücke unter ihrer jeweiligen Untergrenze der Autoregulation. Die Autoren beschreiben außerdem eine höhere MAP-Untergrenze der zerebralen Autoregulation als generell angenommen (65 mmHg in LDP und 70 mmHg in BCP). Die individuellen, hohen Blutdruck-Untergrenzen unter Allgemeinanästhesie waren rein aufgrund präoperativer Blutdruckmessungen schwer vorherzusagen.

Auch Moerman et al. fanden einen signifikanten Abfall der regionalen Sauerstoffsättigung nach Aufsetzen in die BCP. 20 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen. CDEs von mehr als 20% traten bei 80% der Patienten ein. Der Abfall der  $rSO_2$  stand in einem signifikanten Zusammenhang mit dem arteriellen Blutdruck und dem endtidalen  $CO_2$  (Moerman et al., 2012).

Eine signifikante Korrelation des MAP mit dem  $rSO_2$  und signifikante Abfälle von  $rSO_2$  und MAP nach dem Aufsetzen in BCP beschrieben Ko et al. in einer Studie an 50 Schulterpatienten (Ko et al., 2012).

Aguirre et al. beschrieben, dass Patienten, die in Regionalanästhesie und BCP operiert wurden, signifikant weniger CDEs oder Abfälle in  $rSO_2$  zeigten als Patienten, die in Allgemeinanästhesie und BCP operiert wurden. Einen signifikanten Unterschied im mittleren arteriellen Druck zwischen den Patientengruppen gab es nicht. Für diese Studie wurden insgesamt 90 Patienten in Beach-Chair-Lagerung untersucht, 45 in Regionalanästhesie und 45 in Allgemeinanästhesie (Aguirre et al., 2014). In einer zweiten Studie an 40 Patienten, die ausschließlich in Regionalanästhesie operiert wurden, zeigte sich eine Inzidenz von CDEs von 5% (Aguirre et al., 2016).

Jeong et al. haben 36 Patienten in Beach-Chair-Position untersucht. 19 Patienten wurden mit Sevofluran und Lachgas narkotisiert, 17 total intravenös mit Propofol und Remifentanyl. Zusätzlich zur  $rSO_2$ -Messung wurde die Jugularvenensättigung ( $SjvO_2$ ) gemessen. Während der MAP auf Höhe des Gehirns und die  $SjvO_2$  nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position in beiden Gruppen sank, blieben beide Werte in der Sevofluran/Lachgas-Gruppe absolut höher als in der Gruppe mit total intravenöser An-

ästhesie. Auch die Inzidenz von einer  $SjvO_2 < 50\%$  und  $MAP < 50$  mmHg war in der Sevofluran/Lachgas-Gruppe niedriger. Die  $rSO_2$  und die Inzidenz von pathologischen  $rSO_2$ -Werten unterschied sich jedoch nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen (Jeong et al., 2012) (siehe auch Kapitel 1.2.3).

Jang et al. verglichen an 60 Patienten den Effekt von Antidiuretischem Hormon (ADH) auf die  $SjvO_2$  und die  $rSO_2$  in Abhängigkeit von der gewählten Narkose (Sevofluran/Lachgas oder Propofol/Remifentanyl). Während die Therapie mit ADH in beiden Gruppen zu einer Erhöhung des MAP führte, sank die  $rSO_2$  ab und es kam häufiger zu CDEs. In der Propofolgruppe sank auch die  $SjvO_2$  (Jang et al., 2017).

Songy et al. haben den Effekt des Aufsitzwinkels ( $0-80^\circ$ ) in der Beach-Chair-Position auf die  $rSO_2$  untersucht. Im Mittel sind die Patienten beim Aufsetzen zwischen  $0^\circ$  und  $80^\circ$  um 5% mit der  $rSO_2$  abgesunken. Es besteht eine lineare Beziehung zwischen Steilheit der Patientenlagerung und Abfall der  $rSO_2$ . Während des Versuchs wurde der MAP auf mindestens 80% vom Ausgangswert gehalten (Songy et al., 2017).

In einer Studie an 140 Patienten zeigte Fuchsgruber (Fuchsgruber, 2015), dass sich Patienten in der Abhängigkeit der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung vom arteriellen Blutdruck signifikant unterschieden. Für die Analyse sind nur die Daten jener Patienten eingeflossen, die einen Blutdruckabfall von  $>20\%$  durch die Lagerung in der Beach-Chair-Position gezeigt haben.

Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte wiesen eine signifikant niedrigere Steigung der Regressionsgeraden auf, die sich aus dem systolischen Blutdruck und der zum selben Zeitpunkt aufgetretenen  $rSO_2$  berechnet. Hierfür wird die  $rSO_2$  auf die y-Achse und der systolische Blutdruck auf die x-Achse aufgetragen, sodass die Steigung als Maß für die Abhängigkeit der  $rSO_2$  vom systolischen Blutdruck dient. Ein Unterschied in der Steigung der Regressionsgeraden zwischen Patienten mit und ohne  $rSO_2$ -Pathologien ließ sich bei Patienten mit und ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen nachweisen.

In der Gruppe der Patienten mit Vorerkrankungen hatten Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten einen stärkeren Abfall des MAP zwischen Ausgangswert und einem Durchschnittswert in Beach-Chair-Position als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte. Auch der durchschnittliche Wert in Beach-Chair-Position war signifikant niedriger (Fuchsgruber, 2015).

**Einfluss von Risikofaktoren** In einer Studie an 51 Patienten haben Salazar et al. die Inzidenz von CDEs in Beach-Chair-Lagerung untersucht, welche Risikofaktoren dabei eine Rolle spielen und ob bei Patienten mit CDEs postoperativ neurokognitive Veränderungen nachweisbar sind.

18% der untersuchten Patienten hatten intraoperativ ein CDE von 20% oder mehr. Diese Patientengruppe hatte einen signifikant höheren BMI (*Body-Mass-Index*) als Patienten, deren  $rSO_2$  in der BCP stabil blieb. Ein signifikanter Altersunterschied konnte

nicht erkannt werden (Salazar et al., 2013b,a).

Auch Aguirre et al. haben nach Risikofaktoren gesucht, die die Entstehung von CDEs begünstigen. Sie fanden keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem BMI der Patienten und intraoperativen CDEs. Patienten mit CDEs hatten allerdings in ihrer Studie signifikant häufiger eine koronare Herzkrankheit oder einen arteriellen Hypertonus (Aguirre et al., 2014).

**Neurologische Auswirkungen** Die Untersuchung des Einflusses der CDEs in BCP auf neurokognitive Veränderungen ist von Salazar et al. unter Benutzung von RBANS (Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status) durchgeführt worden. Es gab keinen signifikanten Unterschied der Testergebnisse (sowohl des Gesamttests als auch der Untereinheiten) zwischen prä- und postoperativen Untersuchungen sowie zwischen den Patienten, die ein CDE gezeigt hatten und denen, die nicht auffällig wurden (Salazar et al., 2013a).

Aguirre et al. zeigten allerdings signifikant bessere neurokognitive Testergebnisse bei ihrer Patientengruppe, die in Regionalanästhesie operiert wurde (und deutlich seltener CDEs erlitten hatte), als in der Gruppe, die in Allgemeinanästhesie operiert wurde. Patienten in der Allgemeinanästhesiegruppe, die intraoperativ CDEs zeigten, schnitten schlechter ab als Patienten ohne CDEs in dieser Gruppe. Es wurden neuropsychologische Testverfahren angewendet, mit denen unter anderem die visuelle Aufmerksamkeit und mentale Flexibilität untersucht wurden (Trail Making A/B) (Aguirre et al., 2014). In einer späteren Studie an Patienten in Regionalanästhesie zeigte sich aber auch in dieser Patientenpopulation eine postoperative neurokognitive Einschränkung, unabhängig davon, ob die Patienten intraoperativ ein CDE hatten oder nicht (Aguirre et al., 2016).

Vretzakis et al. identifizierten präoperative niedrige  $rSO_2$ -Werte als unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung eines postoperativen Delirs (Vretzakis et al., 2014). Zum selben Ergebnis kamen Morimoto et al.. Intraoperativ niedrige  $rSO_2$ -Werte hatten jedoch keinen Einfluss auf die Delir-Wahrscheinlichkeit (Morimoto et al., 2009).

**Möglichkeiten zur Vermeidung von  $rSO_2$ -Pathologien** Mori et al. zeigten an 91 Patienten, dass pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Lagerung vermeidbar sind, wenn der MAP konsequent über 60 mmHg gehalten wird. Dies galt auch für Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren. In der Studie wurde der MAP auf Herzhöhe gemessen (Mori et al., 2015).

Der Effekt von Kompressionsstrümpfen auf die  $rSO_2$  von insgesamt 47 adipösen Schulterpatienten mit einem BMI von  $30 \text{ kg/m}^2$  oder mehr wurde von Tauchen et al. untersucht. Bei den Patienten wurde während der Operation in Beach-Chair-Position die  $rSO_2$  gemessen. 23 der Patienten erhielten Kompressionsstrümpfe. Die Inzidenz von pathologischen  $rSO_2$ -Werten war in dieser Gruppe 4%, in der Kontrollgruppe 18%

( $p = 0,048$ ) (Tauchen et al., 2015).

Wurden Patienten der Studie von Aguirre et al. in Regionalanästhesie und Sedierung operiert, kam es signifikant seltener zu  $rSO_2$ -Pathologien in Beach-Chair-Position als bei Patienten in Allgemeinanästhesie (Aguirre et al., 2014).

Die Vermeidung einer Hypokapnie konnte in einer Studie von 2016 ebenfalls pathologischen  $rSO_2$ -Werten vorbeugen (Kim et al., 2016).

**Zusammenfassung** Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass die zerebrale Sauerstoffsättigung bei Patienten, die in der Beach-Chair-Position gelagert werden, häufig in pathologische Bereiche absinkt. Auch ein Zusammenhang der  $rSO_2$  mit dem arteriellen Blutdruck, der in der Beach-Chair-Position ebenfalls sinkt, konnte gezeigt werden (Ko et al., 2012; Moerman et al., 2012). Diese Effekte sind vor allem für Patienten in Allgemeinanästhesie gültig (Aguirre et al., 2014).

Die Steigung der Regressionsgeraden als Maß der Abhängigkeit der  $rSO_2$  vom arteriellen Blutdruck unterscheidet sich signifikant zwischen Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position (Fuchsgruber, 2015).

Es besteht ein Zusammenhang zwischen pathologischen  $rSO_2$ -Werten und dem Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit oder eines arteriellen Hypertonus. In Bezug auf den BMI der Patienten in seiner Bedeutung als Einfluss auf die  $rSO_2$  kamen zwei Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen (Salazar et al., 2013a; Aguirre et al., 2014). Im Alter der Patienten gab es keinen Unterschied zwischen Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte (Salazar et al., 2013a). Wie stark die Einflüsse dieser Risikofaktoren auf die Wahrscheinlichkeit von  $rSO_2$ -Pathologien sind und welche Faktoren die entscheidenden sind, wurde bislang nicht untersucht.

Neurologische Veränderungen nach einer Phase pathologischer regionaler zerebraler Sauerstoffsättigung bei orthopädischen Operationen in Beach-Chair-Position konnten bisher nur in einer Studie nachgewiesen werden (Aguirre et al., 2014).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll erstmals überprüft werden, welche Risikofaktoren für die Entstehung von  $rSO_2$ -Pathologien die entscheidenden sind. Außerdem soll versucht werden, anhand präoperativ bekannter Merkmale der Patienten vorherzusagen, ob sie intraoperativ  $rSO_2$ -Pathologien entwickeln werden oder nicht.

Tabelle 1: Übersicht über Literatur zu Nahinfrarotspektroskopie in der Beach-Chair-Position bei Schulterpatienten

Titel, Autor	Kommentar	n	BCP	LDP	Definition CDE	Inzidenz CDE
Cerebral Oxygen Desaturation Events Assessed by Near-Infrared Spectroscopy During Shoulder Arthroscopy in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions (Murphy et al., 2010)		124	61	63	20% Abfall, 55% absolut für mind. 15s	80,3% in BCP 0% in LDP
Cerebral oxygen desaturation during beach chair position (Moerman et al., 2012)		20	20		>20% Abfall	80%
Cerebral oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position (Ko et al., 2012)	Korrelation des MAP mit dem rSO <sub>2</sub> + Abfälle von beidem nach Aufsetzen in BCP	50	50			
Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome (Aguirre et al., 2014)	45 Patienten in Allgemeinanästhesie (AA), 45 Patienten in Regionalanästhesie (RA); kein Zusammenhang CDEs mit BMI; signifikanter Zusammenhang CDEs mit KHK und art. Hypertonus	90	90		20% Abfall, 55% absolut für mind. 15s	in AA 71.1%, in RA 2.2%
Evaluation der zerebralen Sauerstoffsättigung in beach chair Position unter dem Einfluss kardiovaskulärer Risikofaktoren und intraoperativer Hypotension (Fuchsgruber, 2015)	signifikanter Unterschied in der Abhängigkeit des rSO <sub>2</sub> vom arteriellen Blutdruck zwischen Patienten mit und ohne NIRS-Pathologie	140	140		20% Abfall, 50% absolut	46% (keine Begleiterkrankungen), 63% (mit Begleiterkrankungen)

Tabelle 2: Übersicht über Literatur zu Nahinfrarotspektroskopie in der Beach-Chair-Position bei Schulterpatienten (Fortsetzung)

Titel, Autor	Kommentar	n	BCP	LDP	Definition CDE	Inzidenz CDE
Cerebral Desaturation During Shoulder Arthroscopy: A Prospective Observational Study (Salazar et al., 2013b)		51	51		20% Abfall	18%
Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects (Salazar et al., 2013a)	signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhtem BMI und CDEs; kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen intraoperativem CDE und Leistung in RBANS	50	50		20% Abfall	18%
Shoulder Surgery in the Beach Chair Position is Associated with Diminished Cerebral Autoregulation but No Differences in Postoperative Cognition or Brain Injury Biomarker Levels Compared with Supine Positioning: The Anesthesia Patient Safety Foundation Beach Chair Study (Laflam et al., 2015)	signifikant niedrigere rSO <sub>2</sub> und verschlechterte zerebrale Autoregulation in der Patientengruppe in BCP	218	109	109		
Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia in patients with and without cardiovascular risk factors (Mori et al., 2015)	keine pathologischen zerebralen Sättigungswerte bei MAP >60 mmHg, auch nicht bei Risikofaktoren	91	91		60% absolut (TOI)	0%
The Effect of Compression Stockings on Cerebral Desaturation Events in Obese Patients Undergoing Shoulder Arthroscopy in the Beach-Chair Position (Tauchen et al., 2015)	signifikant seltener CDEs bei adipösen Patienten, wenn Kompressionsstrümpfe getragen wurden	47	47		20% Abfall	4%/18%

## 1.5 Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit soll die Inzidenz von pathologischen  $rSO_2$ -Werten bei Schulterpatienten in Beach-Chair-Position unter Allgemeinanästhesie untersucht werden.

Hierzu wird zunächst die Inzidenz in der Gesamtpopulation bestimmt. Als Zweites soll untersucht werden, ob Patienten unter permissiver Hypotonie (durchschnittliche systolische Blutdruckwerte von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) eine höhere Inzidenz von  $rSO_2$ -Pathologien aufweisen als Patienten ohne Hypotonie. Als Drittes wird geprüft, ob unter den Patienten mit permissiver Hypotonie bei solchen mit Begleiterkrankungen (arterielle Hypertonie, Revised Cardiac Risk Index  $>1$ , ASA-Klassifikation  $>2$ , Anämie) eine höhere Inzidenz vorliegt und ob sie längere Zeit in pathologischen  $rSO_2$ -Bereichen bleiben als Patienten ohne diese Begleiterkrankungen.

Darüber hinaus soll untersucht werden, ob sich Patienten mit und ohne intraoperative pathologische  $rSO_2$ -Werte in Hinblick auf perioperative Risikofaktoren signifikant voneinander unterscheiden. Zu betrachtende Risikofaktoren sind das Alter, das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie, eine Einteilung im RCRI  $>1$  und in der ASA-Klassifikation  $>2$ . Bei der Analyse dieser Risikofaktoren sollen auch Wechselwirkungen zwischen den Einflussgrößen arterielle Hypertonie und Alter sowie arterielle Hypertonie und RCRI beachtet werden, um zu erkennen, welcher Faktor oder welche Faktoren die entscheidenden sind.

Sowohl die prä- und intraoperativen Verläufe der  $rSO_2$  und des arteriellen Blutdrucks als auch die Steigung der Regressionsgeraden (als Maß der Abhängigkeit der  $rSO_2$  vom arteriellen Blutdruck) sollen zwischen den Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten und denen ohne verglichen werden.

Zuletzt wird analysiert, ob sich intraoperative pathologische  $rSO_2$ -Werte oder die Steigung der Regressionsgeraden schon präoperativ anhand bekannter Eigenschaften und Erkrankungen der Patienten vorhersagen lassen. Auch anhand des Verhaltens des arteriellen Blutdrucks während der Narkoseeinleitung oder anhand der  $rSO_2$ -Ausgangswerte soll die spätere intraoperative Tendenz dieser Werte abgeschätzt werden.

## **2 Methoden**

### **2.1 Studiendesign**

Die vorliegende Arbeit ist eine prospektive, beobachtende Studie. Die Erlaubnis für die Durchführung der Studie wurde durch die Ethikkommission der Bayerischen Landesärztekammer nach Vorlage des Untersuchungsprotokolls erteilt. Die Datenerhebung erfolgte an der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie am Städtischen Klinikum München-Bogenhausen. Die Aufklärung der Patienten über die Studie und die Einholung der Zustimmung zur Teilnahme an der Studie wurde im Rahmen des Prämedikationsgesprächs am Tag vor dem operativen Eingriff durchgeführt. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig, die Patienten mussten schriftlich ihr Einverständnis erklärt haben und konnten die Einwilligung in die Teilnahme an der Studie jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen, ohne dass ihnen ein Nachteil entstand. Sie erhielten keine Aufwandsentschädigung. Bei der Durchführung der Studie wurden die Datenschutzrichtlinien des Klinikums Bogenhausen befolgt.

Durchgeführt wurde die Datenerhebung zwischen dem 13. Juli 2011 und dem 18. Dezember 2013. Insgesamt wurden 397 Patienten während elektiver Schulteroperationen (337 Arthroskopien und 60 Endoprothesen) per Nahinfrarotspektroskopie nicht-invasiv überwacht. Die ersten 140 Patienten der vorliegenden Arbeit sind bereits im Rahmen der Dissertation von Fuchsgruber analysiert worden (Fuchsgruber, 2015).

#### **2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Studienteilnehmer**

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten, die für eine elektive Schulteroperation in Beach-Chair-Position eingeplant waren und die nach Aufklärung durch einen Anästhesisten (im Rahmen der präoperativen Anästhesieaufklärung) der Teilnahme zustimmten. Ausschlusskriterien waren die Ablehnung durch den Patienten, die fehlende Einwilligungsfähigkeit und ein Alter unter 18 Jahren. Es wurden keine Patienten aufgrund von Vorerkrankungen ausgeschlossen, da eines der Studienziele die Identifizierung von Risikofaktoren für die Entwicklung pathologischer  $rSO_2$ -Werte war. Letztlich wurden bei insgesamt 397 Patienten (157 weiblich, 240 männlich) zwischen 18 und 90 Jahren NIRS-Messungen durchgeführt.

#### **2.1.2 Studienablauf**

Im Einleitungsraum des OPs wurden zwei NIRS-Elektroden links und rechts auf der Stirn des Patienten angebracht, um dauerhaft eine  $rSO_2$ -Messung durchführen zu können. Zusätzlich wurden im Rahmen des anästhesiologischen Monitorings routinemäßig gemessene Parameter erfasst:  $SpO_2$ , systolischer und diastolischer arterieller Blutdruck, Herzfrequenz, nach Narkoseeinleitung auch Beatmungsdruck, Atemminutenvolumen,



Atemfrequenz, endtidales  $\text{CO}_2$  und  $\text{FiO}_2$ . Die Messung des arteriellen Blutdrucks geschah meist nichtinvasiv mit einer Manschette am nicht zu operierenden Arm, in seltenen Fällen aufgrund vorliegender Vorerkrankungen invasiv. Der Druckunterschied durch die Höhendifferenz zwischen Messstelle und äußerem Gehörgang wurde vernachlässigt, es wurde also keine Korrektur der nicht-invasiv ermittelten Messwerte vorgenommen, im Falle einer invasiven Blutdruckmessung wurde der Druckabnehmer auf Herzhöhe platziert.

Es wurde zunächst eine NIRS-Baseline-Messung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung ( $\text{rSO}_2$ ) mit Erfassung der Vitalparameter vor allen anästhesiologischen Maßnahmen durchgeführt und eine zweite Messung nach Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde. Dann wurde, wenn die entsprechende Indikation vorlag, eine interskalenäre Plexusblockade an der zu operierenden Seite durchgeführt. Der dritte Messwert der  $\text{rSO}_2$  wurde nach der Präoxygenierung des Patienten mit reinem Sauerstoff und einem Flow von 10-12 l/min. kurz vor der Narkoseeinleitung mit Fentanyl und Propofol notiert. Eine vierte Messung erfolgte nach Intubation oder Einlegen einer Larynxmaske. Die nächste Erfassung aller Parameter geschah erst nach Lagerung des Patienten in Beach-Chair-Position. Daraufhin wurden Messungen alle 5 Minuten bis nach Extubation des Patienten durchgeführt. Während der OP wurde mit einer  $\text{FiO}_2$  von 0,5 beatmet und eine Normokapnie ( $\text{CO}_2$ -Partialdruck von 33-43 mmHg) angestrebt. Alle Patienten wurden in Allgemeinanästhesie operiert. Die Narkoseaufrechterhaltung geschah mit Desfluran, Isofluran oder Propofol.

Der behandelnde Anästhesist hatte keinen Einblick in die erhobenen  $\text{rSO}_2$ -Werte, so dass es nicht zu einer Intervention aufgrund niedriger  $\text{rSO}_2$ -Werte kam. Zur Therapie intraoperativer Hypotonien wurde nach Ermessen des behandelnden Anästhesisten intravenös Noradrenalin verabreicht. Bei Arthroskopien wurde für die bessere Sicht des orthopädischen Chirurgen meist ein systolischer Blutdruck von unter 100mmHg angestrebt.

Nicht nur die absoluten Messwerte des systolischen Blutdrucks, des MAP und der  $\text{rSO}_2$ , sondern auch der Abfall des jeweiligen Wertes zwischen dem ersten Messwert und durchschnittlichen Werten in der BCP wurden betrachtet.

Zusätzlich zu den prä- und intraoperativen Messwerten wurden Laborwerte, Informationen über Vorerkrankungen und allgemeine Daten der Patienten gesammelt, um Risikofaktoren für eine Pathologie in der NIRS untersuchen zu können. Hierfür wurde das Alter, die Größe, das Gewicht und das Geschlecht der Patienten erfasst.

Um eine Anämie diagnostizieren zu können, mussten Hämoglobin- und Hämatokritwerte notiert werden. Bei Männern wurde eine Anämie unter einem Hämoglobin-Wert von 13 g/dl oder einem Hämatokrit unter 42% diagnostiziert, bei Frauen unter einem Hämoglobinwert von 12 g/dl oder einem Hämatokrit von 38% (Herold, 2011, Seite 24). Grundlage war das präoperative Blutbild. Das Vorliegen einer Anämie ist bei Messungen der  $\text{rSO}_2$  interessant, da die Hämoglobinkonzentration und die  $\text{rSO}_2$  miteinander

korrelieren (Yoshitani et al., 2007).

Außerdem wurde die Einteilung der Patienten in der ASA-Klassifikation (*American Society of Anesthesiologists*) und im RCRI (*Revised Cardiac Risk Index*) in der Studie genutzt. In beiden Klassifikationen hat kein Patient eine Einteilung  $>3$  erreicht. Die nötigen Informationen für die Bestimmung des RCRI sind Tabelle 3 zu entnehmen.

Die ASA-Klassifikation bezieht sich auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten (ASA 1: gesunder Patient, ASA 2: Patient mit leichter Allgemeinerkrankung, ASA 3: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung) (*American Society of Anesthesiologists*, 2014). Die präoperativ vorgenommene Einteilung der Patienten wurde notiert und für die Auswertung der Daten genutzt.

#### Revised Cardiac Risk Index: betrachtete Risikofaktoren

Bekannte koronare Herzkrankheit  
Herzinsuffizienz  
Zerebrovaskuläre Erkrankungen  
Insulinpflichtiger Diabetes mellitus  
Chronische Niereninsuffizienz

Tabelle 3: RCRI zur Abschätzung des perioperativen kardialen Risikos (für kardiale Komplikationen wie bspw. Myokardinfarkt): keine Erkrankungen, RCRI 1: Risiko 0,4%; eine zutreffende Erkrankung, RCRI 2: Risiko 0,9%; zwei zutreffende Erkrankungen, RCRI 3: Risiko 6,6%;  $\geq 3$  zutreffende Erkrankungen, RCRI  $\geq 4$ : Risiko  $>11$  % (Lee et al. (1999))

### **2.1.3 rSO<sub>2</sub>-Grenzwerte**

rSO<sub>2</sub>-Absolutwerte von unter 50% und rSO<sub>2</sub>-Abfälle von über 20% vom Ausgangswert wurden den Angaben des Oximeter-Herstellers Covidien (Covidien, 2015) folgend in dieser Arbeit als pathologisch definiert. Diese Grenzwerte sind auch in der Literatur zu finden (Slater et al., 2009; de Tournay-Jetté et al., 2011; Mille et al., 2004). Nur Sättigungsabfälle von mindestens 30 Sekunden wurden in der vorliegenden Studie gewertet (siehe Abbildung 2).

Im Kapitel 3.8.3 wurde außerdem für eine spezielle Fragestellung eine schwerere Pathologie mit einem rSO<sub>2</sub>-Abfall von  $>25\%$  oder einem rSO<sub>2</sub>-Absolutwert von unter 40% definiert. Unter diesen Werten steigt die Wahrscheinlichkeit von neurologischen Störungen (Covidien, 2015).

### **2.1.4 Einteilung der Patienten in Subgruppen**

Für die statistische Auswertung der Daten wurde die Patientenpopulation in Gruppen eingeteilt, um Patienten innerhalb homogener Subgruppen vergleichen zu können und um Patienten mit relevanten Vorerkrankungen mit denen ohne zu vergleichen.

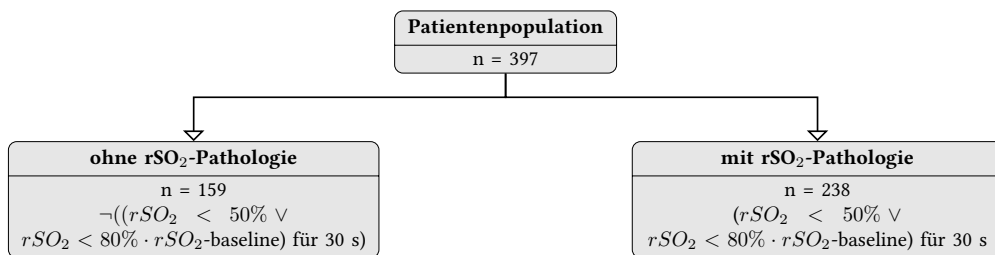


Abbildung 2: Aufteilung der Gesamtpopulation in Patientengruppen mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position

In Gruppe A sind alle Patienten versammelt, die keine Anämie und keinen bestehenden arteriellen Hypertonus haben, ASA 1 oder 2 klassifiziert sind und einen RCRI von 1 haben. Gruppe A besteht also aus Patienten ohne relevante Vorerkrankungen.

Gruppe B besteht aus Patienten, die mindestens eines der Kriterien der Gruppe A nicht erfüllen, also entweder eine Anämie oder einen arteriellen Hypertonus haben, ASA 3 klassifiziert sind oder einen RCRI von 2 oder 3 haben (siehe Abbildung 3).

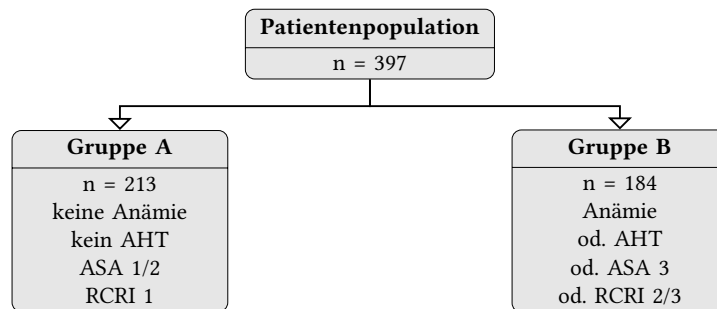


Abbildung 3: Aufteilung der Gesamtpopulation in die Gruppen A und B

Die Gruppen A und B wurden erneut unterteilt in die Gruppen A1, A2, B1 und B2. Der Zusatz '1' steht für einen durchschnittlichen systolischen Blutdruck in der BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes vor Narkoseeinleitung. Dieser Blutdruck wird in der Literatur häufig als Grenze zu intraoperativer Hypotension definiert (Weyland and Grüne, 2013; Murphy et al., 2010) und wurde in der vorliegenden Arbeit als Definition für permissive Hypotonie verwendet. Patienten der Gruppen A2 oder B2 hatten stabilere Blutdruckverhältnisse von  $>80\%$  des ersten Blutdruckwertes (siehe Abbildung 4 und 5). Innerhalb der Gruppen A1 und B1 wurden Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte miteinander verglichen (siehe Abbildungen 6 und 7).

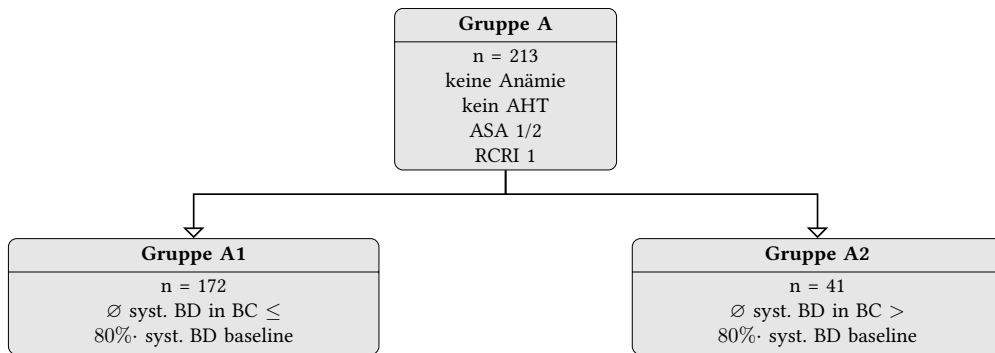


Abbildung 4: Aufteilung der Gruppe A in die Gruppen A1 und A2; BC: Beach-Chair; BD: Blutdruck

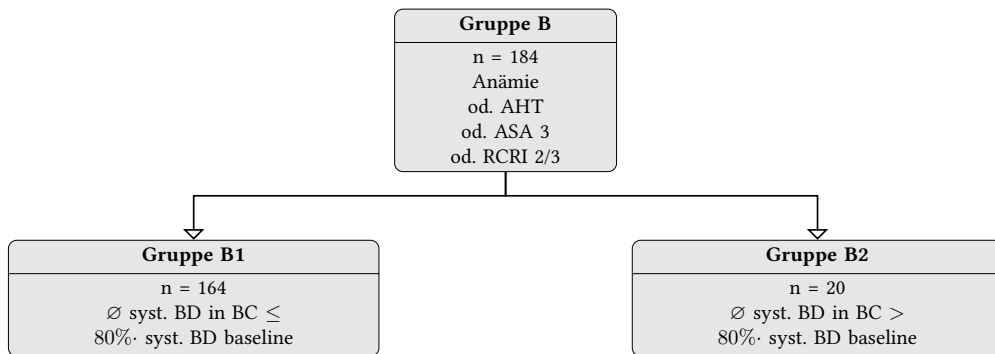


Abbildung 5: Aufteilung der Gruppe B in die Gruppen B1 und B2

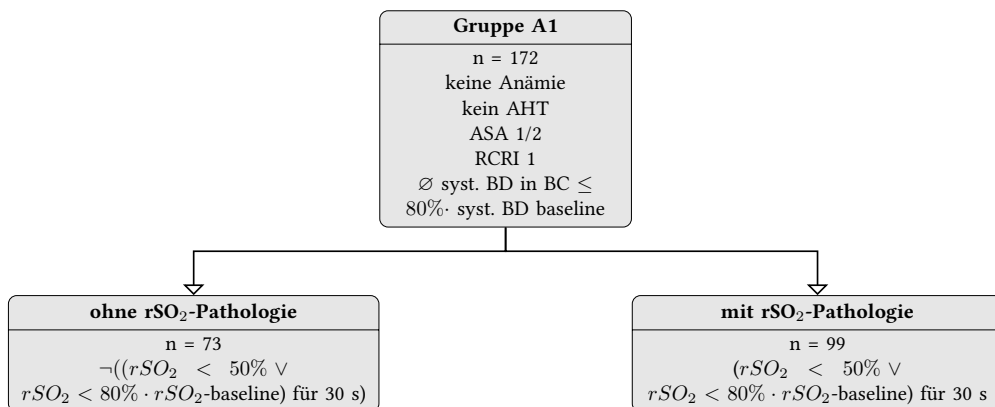


Abbildung 6: Aufteilung der Gruppe A1 in Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position

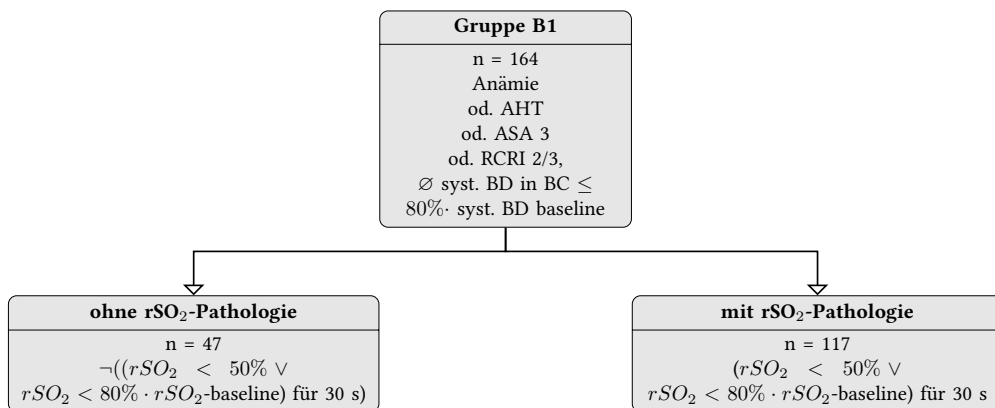


Abbildung 7: Aufteilung der Gruppe B1 in Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position

### 2.1.5 Berechnung der Teststärke und der notwendigen Patientenzahl

Um abschätzen zu können, wie viele Patienten für die Untersuchung notwendig werden würden, wurden Analysen der statistischen Power oder Teststärke durchgeführt (siehe auch Kapitel 2.3).

Anhand der bereits von Fuchsgruber (Fuchsgruber, 2015) untersuchten 140 Patienten konnte die notwendige Patientenzahl für eine Teststärke von 0,8 berechnet werden. Als Effektgröße wurde der bei Fuchsgruber gefundene Effekt angenommen. Die nötigen Patientenzahlen für den Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte sind in Tabelle 4 zu sehen. Die nötigen Patientenzahlen für den Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppen A1 und B1 stehen in den Tabellen 5 und 6 (Fuchsgruber, 2015). Tabellen 8 und 9 zeigen die Poweranalysen für die Gruppen A2 und B2. Aufgrund der ungenügenden Patientenzahlen sind eine spätere Auswertung der Gruppen A2 und B2 sowie die Untersuchung der Risikofaktoren Anämie und BMI ausgeblieben. Die Poweranalysen für den Vergleich der Gruppen A1 und B1 sind in Tabelle 7 zu sehen.

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Dauer BCP [min.]	3622
Alter [Jahre]	158
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	838
Geschlecht	2658
AHT	140
RCRI > 1	294
ASA > 2	1398
Anämie	8774
MAP Ausgangswert [mmHg]	416
MAP in BCP [mmHg]	198
Abfall MAP	62
syst. BD Ausgangswert [mmHg]	182
syst. BD in BCP [mmHg]	406
Abfall syst. BD	100
rSO <sub>2</sub> Ausgangswert [%]	1274
Steigung der Regressionsgeraden	46
Liegedauer [Tage]	1826

Tabelle 4: Poweranalysen anhand 140 Patienten, sig. level 0,05, Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position (n = 68) vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position (n = 72); nötige Fallzahl (für power = 0,8) bei gleicher Effektstärke

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Alter [Jahre]	184
Größe [cm]	240
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	200
Hb Wert [g/dl]	1816
Geschlecht Männer	77852
Geschlecht Frauen	77852
MAP Ausgangswert [mmHg]	238
MAP in BC [mmHg]	254
Abfall MAP	168
syst. BD Ausgangswert [mmHg]	4100
syst. BD in BC [mmHg]	226
Abfall syst. BD	450
rSO <sub>2</sub> Ausgangswert [%]	536
Steigung der Regressionsgeraden	48
Liegedauer [Tage]	400

Tabelle 5: Poweranalysen anhand 59 Patienten (A1), sig. level 0,05; Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position (Fuchsgruber, 2015)

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Alter [Jahre]	808
Größe [cm]	54640
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	123000
Hb Wert [g/dl]	1240
Geschlecht Männer	506
Geschlecht Frauen	506
RCRI >1	2910
ASA >2	722
Hypertonus	146
Anämie	72766
MAP Ausgangswert [mmHg]	160
MAP in BC [mmHg]	64
Abfall MAP	48
syst. BD Ausgangswert [mmHg]	10 090
syst. BD in BC [mmHg]	120
Abfall syst. BD	236
rSO <sub>2</sub> Ausgangswert [%]	128
Steigung der Regressionsgeraden	32
Liegedauer [Tage]	1902

Tabelle 6: Poweranalysen anhand 60 Patienten (B1), sig. level 0,05; Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position (Fuchsgruber, 2015)

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Pathologie	184
Dauer BCP [min.]	170774
Zeit pathologisch [min.]	386
Zeit patho./Zeit BCP	106
Alter [Jahre]	30
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	36
MAP in BCP [mmHg]	112
Abfall MAP	1256
syst. BD in BCP [mmHg]	46
Abfall syst. BD	96
rSO <sub>2</sub> in BCP [%]	34
Abfall rSO <sub>2</sub>	434
Steigung der Regressionsgeraden	1865550

Tabelle 7: Poweranalysen anhand 119 Patienten, sig. level 0,05, A1 (n = 59) vs. B1 (n = 60)

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Alter [Jahre]	26
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	547358
Geschlecht	4844
MAP in BC [mmHg]	124
Abfall MAP	35756
syst. BD in BC [mmHg]	18
Abfall syst. BD	133844
Steigung der Regressionsgeraden	140
Liegedauer [Tage]	14

Tabelle 8: Poweranalysen anhand 11 Patienten (A2), sig. level 0,05; Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position

Variable	nötige Fallzahl (power = 0,8)
Alter [Jahre]	64
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	44
Geschlecht	540
Hypertonus	540
Anämie	38
MAP in BC [mmHg]	10228
Abfall MAP	2502
syst. BD in BC [mmHg]	1820
Abfall syst. BD	1492
Steigung der Regressionsgeraden	90
Liegedauer [Tage]	54

Tabelle 9: Poweranalysen anhand 10 Patienten (B2), sig. level 0,05; Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie in Beach-Chair-Position



## 2.2 Nahinfrarotspektroskopie

Zur Nahinfrarotspektroskopie wurde das Covidien Somanetics INVOS 5100C Cerebral/Somatic Oximeter benutzt (siehe Abbildung 8), das die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung an der Stirn misst. Die zwei gemessenen Werte (links und rechts) wurden gemittelt verwendet.

Das INVOS Oximeter benutzt Licht zweier Wellenlängen von 730 und 810 nm, das von einer LED ausgeht und durch Hämoglobin absorbiert wird. Durch zwei getrennte Lichtdetektoren (proximal und distal) können optische Signale aus Oberflächengewebe und tieferen Geweben unterschieden werden. In der Datenverarbeitung durch das Gerät werden die Störsignale aus oberflächlichem Gewebe eliminiert (Covidien, 2015).



Abbildung 8: Zerebraloxymeter INVOS 5100; mit freundlicher Genehmigung (Fuchsgruber, 2015)

## 2.3 Statistische Methoden

Um signifikante Unterschiede in einzelnen Attributen zwischen den diversen Patientengruppen zu ermitteln, wurden zweiseitige, nicht gepaarte t-Tests, Wilcoxon-Rangsummentests und exakte Tests nach Fisher verwendet. Um zu entscheiden, ob t-Tests oder Wilcoxon-Rangsummentests durchzuführen sind, wurde zuvor mithilfe des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung überprüft. Annähernd normalverteilte Stichproben wurden mit einem ungepaarten t-Test untersucht, nicht normalverteilte mithilfe des Wilcoxon-Rangsummentests. Welcher statistische Test verwendet wurde, ist stets angegeben.

Multivariate Analysen der Patientengruppen wie ANOVAs und lineare sowie logistische Regressionen wurden durchgeführt.

Um die Bedeutung von Risikofaktoren für  $rSO_2$ -Pathologien zu errechnen, wurde das relative Risiko ermittelt (Quotient aus den Inzidenzraten). Auch das Quotenverhältnis (Odds Ratio) wird angegeben.

Als Maß für Korrelation wurde Pearsons Korrelationskoeffizient  $r$  oder, bei mangelnder Normalverteilung, Spearmans Rangkorrelationskoeffizient  $\rho$  bestimmt. Das Quadrat des Korrelationskoeffizienten (Bestimmtheitsmaß  $B$ ) ist ebenfalls angegeben.

Von signifikanten Unterschieden wird ab einem p-Wert von  $<0,05$  gesprochen (Signifikanzniveau von 5%). Die p-Werte sind für alle statistischen Tests angegeben, wie auch die Kenngrößen der Verteilung je nach Skalierung der Merkmale (bei numerischen Eigenschaften der Median sowie das untere und obere Quartil, bei nominalen Eigenschaften die Wahrscheinlichkeitsverteilung).

**Teststärke** Mit ausreichender Teststärke minimiert sich die Wahrscheinlichkeit, einen Fehler 2. Art zu begehen und fälschlicherweise die Nullhypothese anzunehmen. Die Teststärke oder Power ist die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Test zugunsten einer Alternativhypothese entscheidet, falls diese tatsächlich richtig ist. Die Teststärke ist also die Komplementärwahrscheinlichkeit zum Fehler 2. Art ( $\beta$ ) und gibt die Wahrscheinlichkeit an, den Fehler 2. Art zu vermeiden ( $1 - \beta$ ) (Bortz and Schuster, 2010, Seite 108).

Es wurde die Effektstärke *delta* verwendet, die die Mittelwertdifferenz beider Gruppen durch die Standardabweichung der Kontrollgruppe dividiert (Vacha-Haase and Thompson, 2004).

**ANOVAs** Um den Einfluss mehrerer Variablen auf eine Zielvariable zu überprüfen, wurden ANOVAs (*analysis of variance*) durchgeführt. Bei diesem statistischen Test wird die Population in Gruppen unterteilt und geprüft, ob die Varianz in diesen Gruppen kleiner ist als die Varianz in der Gesamtpopulation. Ist die Verringerung der Varianz statistisch signifikant kleiner, erklärt die Gruppenbildung die Varianz in der Gesamtpopulation, und die Gruppeneinteilung ist mit hoher Wahrscheinlichkeit sinnvoll. Das Ergebnis wäre bei Verwendung nur eines Faktors mit zwei Ausprägungen identisch zu einem t-Test. Die ANOVA kann auch mehrere Variablen verwenden, mit der Möglichkeit, auch mehr als zwei Ausprägungen dieser Variablen zu berücksichtigen. In der vorliegenden Arbeit wurden nur zweifaktorielle ANOVAs mit zwei Ausprägungen pro Variable berechnet. Für die Durchführung müssen anhand von Nominalwerten Gruppen gebildet werden. Die Berechnung des Einflusses der Ausgangsvariablen erfolgt nicht für alle Variablen gleichzeitig, sondern Schritt für Schritt. Dies bedeutet, dass die Reihenfolge der Variablen relevant für das Ergebnis ist. Der Effekt der ersten Variable ist bei Berechnung des Einflusses der zweiten schon herausgerechnet. Durch die Wahl der Reihenfolge kann also berücksichtigt werden, dass Abhängigkeiten zwischen den Variablen bestehen (Zahn, 2009).

Gegenüber mangelnder Normalverteilung ist die ANOVA bei ausreichender Stichprobengröße robust (Stevens, 1999). Dementsprechend konnten ANOVAs für alle Gruppen angewandt werden.

**Steigung der Regressionsgeraden** Es ist davon auszugehen, dass der arterielle Blutdruck eine entscheidende Rolle in der Entwicklung von  $rSO_2$ -Pathologien spielt. Trägt man den systolischen Blutdruck gegen die regionale Sauerstoffsättigung über den gesamten Messzeitraum auf, erhält man für jeden Patienten eine Regressionsgerade, die die Abhängigkeit der  $rSO_2$  vom Blutdruck wiedergibt (Beispieldiagramme zweier Patienten siehe Abbildung 9). Ein kausaler Zusammenhang wird hier nicht beschrieben. Es zeigt sich aber, dass bei einzelnen Patienten die  $rSO_2$  bei schwankendem Blutdruck mehr (Abbildung 9b) oder weniger (Abbildung 9a) stabil bleibt.

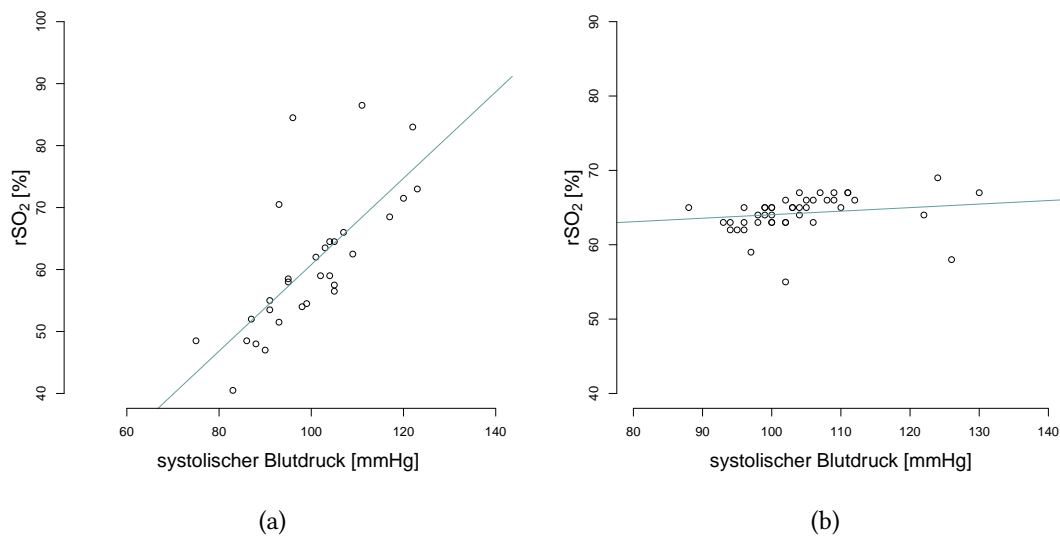


Abbildung 9: Beispielpatienten - Steigung der Regressionsgeraden (Zusammenhang  $rSO_2$  und systolischer Blutdruck)

- a) Steigung der Regressionsgeraden: 0,6972; druckpassive Veränderung der  $rSO_2$
- b) Steigung der Regressionsgeraden: 0,0497; keine druckpassive Veränderung der  $rSO_2$

**Lineare und logistische Regression** Für die Überprüfung, ob intraoperative Werte der Patienten mithilfe präoperativ bekannter Patienteneigenschaften vorhersagbar wären, wurden lineare und logistische Regressionen berechnet. Diese sind ein Modell, um aus mehreren Variablen eine Zielvariable vorherzusagen.

Bei der linearen Regression wird der Einfluss einer Variablen auf die Zielvariable in einem linearen Modell, mathematisch durch eine (mehrdimensionale) Geradengleichung, beschrieben. Diese geht davon aus, dass jede der Ausgangsvariablen unabhängig von den anderen und linear die Zielvariable beeinflusst. Eine Veränderung der Ausgangsvariablen wäre also proportional zur Auswirkung auf die Zielvariable. Es

wird die Regressionsgerade gesucht, die den Fehler zur Zielvariable minimiert. Hierfür wird die Summe der Quadrate der Abstände von der Gerade zu den Datenpunkten minimiert (Witten and Frank, 2005, Seiten 124 f).

Die logistische Regression erweitert die lineare Regression insofern, als die Zielvariable kein Zahlenwert, sondern eine nominale Variable ist, die mehrere mögliche Klassen repräsentiert (beispielsweise 'pathologisches Ereignis', 'kein pathologisches Ereignis'). Hierfür wird mithilfe der logistischen Funktion aus der linearen Regression die Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zu einer Klasse berechnet (Witten and Frank, 2005, Seiten 125 ff) (Beispiel in Abbildung 10).

Bei der linearen und logistischen Regression wurde eine zehnfache Kreuzvalidierung durchgeführt. Die Population wird dabei in zehn Blöcke aufgeteilt. Abwechselnd zehnmal wird das Modell an neun Blöcken trainiert und jeweils am zehnten Block validiert. Auf diese Weise verhindert man eine Überanpassung des Modells an die Daten und erhält robustere Evaluierungsergebnisse.

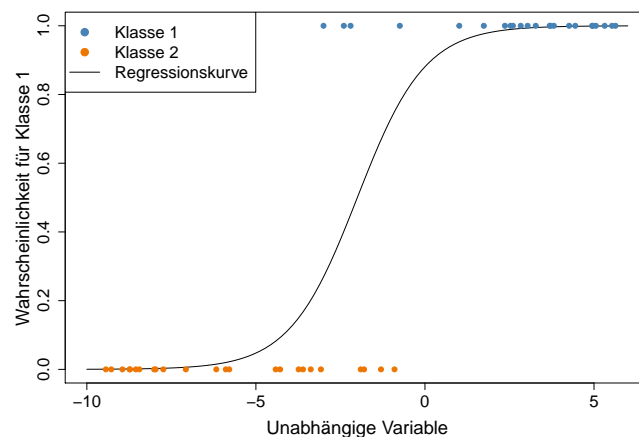


Abbildung 10: Logistische Regression: Berechnung der Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zu einer Klasse

**ROC** Eines der verwendeten Gütemaße ist die Receiver-Operating-Characteristic-Kurve (ROC). Die ROC ist eine Methode, um einen Klassifikator zu evaluieren. Die meisten Klassifikatoren berechnen für jeden Patienten einen Wert, der umso höher ist, je sicherer dieser Patient als positiv eingestuft ist. Für die Erzeugung der ROC-Kurve wird der kritische Wert des Klassifikators vom höchsten bis zum niedrigsten Wert variiert (mit der Annahme, dass alle Patienten, die über dem kritischen Wert liegen, als positiv gewertet werden, alle die darunter liegen als negativ). Dadurch ergibt sich zu jedem Schwellenwert eine falsch-positiv- (false positive rate, FPR) und eine richtig-positiv-Rate (true positive rate, TPR). Es werden alle dadurch erzeugten Paare von FPR

und TPR gegeneinander aufgetragen (x-Achse: FPR, y-Achse: TPR). Basieren die Ergebnisse nur auf Zufall, bildet die ROC-Kurve eine Diagonale vom Ursprung zu (1,1). Ist der Klassifikator gut zur Vorhersage geeignet, steigt die Kurve erst steil an (im Idealfall senkrecht zu (0,1)) und flacht dann zur oberen rechten Ecke des Koordinatensystems ab. Als Kenngröße einer ROC-Kurve kann also die Fläche unter der Kurve (*area under the curve*, AUC) verwendet werden. Die ideale ROC-Kurve umschließt eine AUC von 1, eine zufällige ROC-Kurve nur die Fläche unter der Diagonalen von 0,5 (Witten and Frank, 2005, Seiten 172 f).

**Verwendete Software** Die Statistiksoftware Gnu R (R Core Team, 2016) wurde für die Durchführung von Poweranalysen, Shapiro-Wilk-Tests, ungepaarten zweiseitigen t-Tests, Wilcoxon-Rangsummentests, exakten Tests nach Fisher, ANOVAs, ROC-Kurven und die Darstellung der Daten in Graphen verwendet.

Im Weka Machine Learning Framework (Hall et al., 2009) wurden multivariate logistische und lineare Regressionsanalysen durchgeführt.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Beschreibung der Patientenpopulation

Die Studienpopulation bestand aus 397 Patienten zwischen 18 und 90 Jahren. Patienten unter 18 Jahren wurden aufgrund der Minderjährigkeit nicht in die Studie eingeschlossen. Im Median waren die Patienten 59 Jahre alt (siehe Tabelle 10), im Durchschnitt 57 Jahre alt. 240 Patienten (60%) waren männlich, 157 (40%) weiblich. Im Median hatten die Patienten einen BMI von 27 kg/m<sup>2</sup> (siehe Tabelle 10).

	25. Perzentile	Median	75. Perzentile
Alter der Patienten [Jahre]	48	59	69
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	24	27	30

Tabelle 10: Altersverteilung und Body-Mass-Index in der Studienpopulation; n = 397

Die Häufigkeit von Patienten mit einem arteriellen Hypertonus oder einer Anämie sowie die Einteilung in ASA-Klassifikation und RCRI sind in Tabelle 11 wiedergegeben. 37% der Studienpopulation hatten eine diagnostizierte arterielle Hypertonie und 11% eine Anämie.

Nur 94 Patienten waren ASA 3 klassifiziert, 76 Patienten hatten einen RCRI von 2 oder 3. Höhere Einteilungen in beiden Scores wurden von keinem Patienten der Studienpopulation erreicht.

Parameter		Patientenzahl	Anteil an Gesamt (n = 397)
art. Hypertonus		145	0,37
Anämie		42	0,11
ASA	1 + 2	303	0,76
ASA	3	94	0,24
RCRI	1	321	0,81
RCRI	2 + 3	76	0,19

Tabelle 11: Vorerkrankungen und Einteilung in ASA-Klassifikation und RCRI

### 3.2 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte in der Gesamtpopulation

238 der 397 Patienten (60%) entwickelten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Lagerung. Im Median dauerten diese Entsättigungsereignisse insgesamt 8 min. bzw. 11% der Zeit in Beach-Chair-Position (siehe Abbildung 11).

149 von den 238 Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien (63%) haben sowohl den absoluten Grenzwert einer rSO<sub>2</sub> von 50% unterschritten als auch rSO<sub>2</sub>-Werte von < 20% ihres jeweiligen Ausgangswertes entwickelt. 5 Patienten (2%) haben nur den absoluten Grenzwert, 84 Patienten (35%) nur den relativen Grenzwert unterschritten.

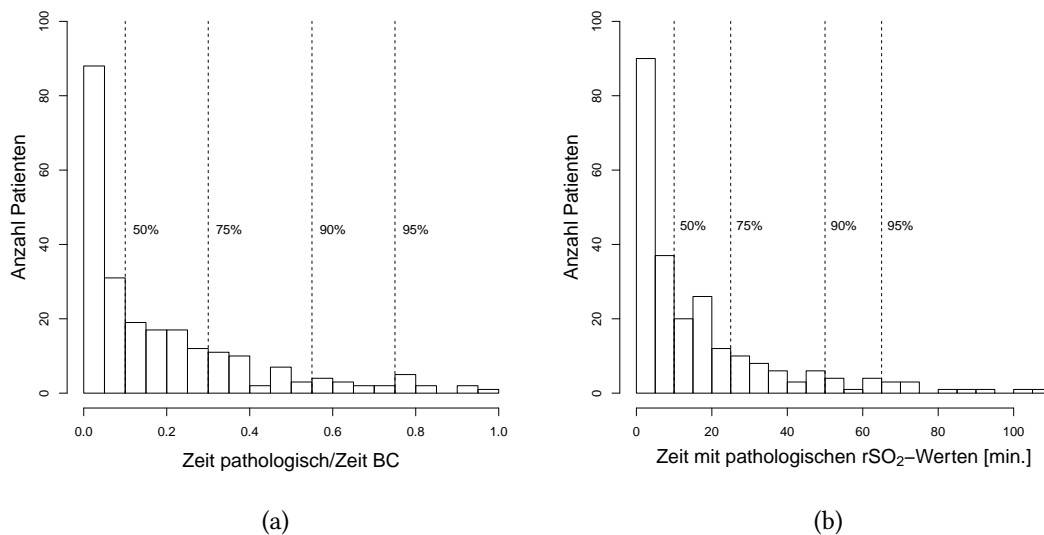


Abbildung 11: Zeit in pathologischen Sättigungsbereichen; nur Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien; n = 238  
a) Pathologien in Anteil an der Zeit in Beach-Chair-Position, Median: 0,11 (11%), 25. Perzentile: 0,03 (3%), 75. Perzentile: 0,27 (27%), Mean: 0,19 (19%)  
b) Zeit in pathologischen rSO<sub>2</sub>-Bereichen; Median: 8 min.; 25. Perzentile: 3 min., 75. Perzentile 23 min.; Mean: 17 min.

### 3.3 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte bei permissiver Hypotonie

Abbildung 12 zeigt den Zusammenhang zwischen dem Absinken des arteriellen Blutdrucks und der rSO<sub>2</sub> durch das Aufsetzen in die Beach-Chair-Position. Zwischen den Sauerstoffsättigungs- und Blutdruckabfällen besteht eine schwache Korrelation ( $\rho = 0,3738$ ,  $p < 0,0001$ ). Bei einem Bestimmtheitsmaß von nur 0,1397 werden also knapp 14% der Variation in den rSO<sub>2</sub>-Werten durch den Blutdruckabfall erklärt.

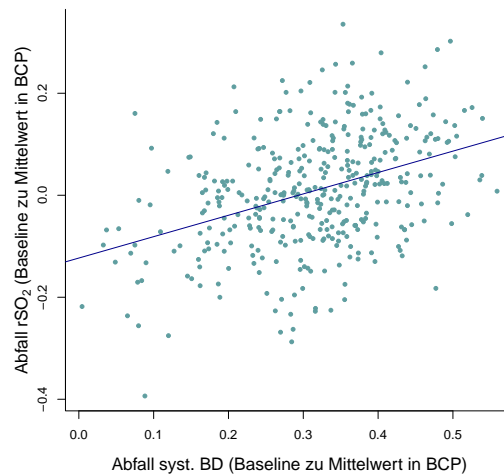


Abbildung 12: Korrelation der Abfälle von rSO<sub>2</sub> und systolischem Blutdruck nach Aufsetzen in die BCP über alle 397 Patienten;  $\rho = 0,3738$ ,  $B = 0,1397$ ,  $p < 0,0001$

336 der insgesamt 397 Patienten hatten während der Zeit in Beach-Chair-Position einen durchschnittlichen systolischen Blutdruck von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes (permissive Hypotonie). 216 dieser Patienten (64%) haben pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt. Unter den 61 Patienten ohne einen entsprechenden Blutdruckabfall waren es 22 Patienten, die pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt haben (36%). Das Risiko, pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Position zu entwickeln, war für Patienten mit permissiver Hypotonie 1,78-mal höher als für Patienten mit Normotonie (siehe Tabelle 12 und Abbildung 13).

	perm. Hypotonie in BCP	Normotonie in BCP	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie	120	39	159
mit rSO <sub>2</sub> -Pathologie	216	22	238
Gesamt	336	61	397

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte bei permissiver Hypotonie oder Normotonie in BCP; Relatives Risiko: 1,7825 (95% KI: 1,2643 – 2,5130), Odds Ratio: 3,1909 (95% KI: 1,8077 – 5,6325),  $p < 0,0001$  (Fisher)



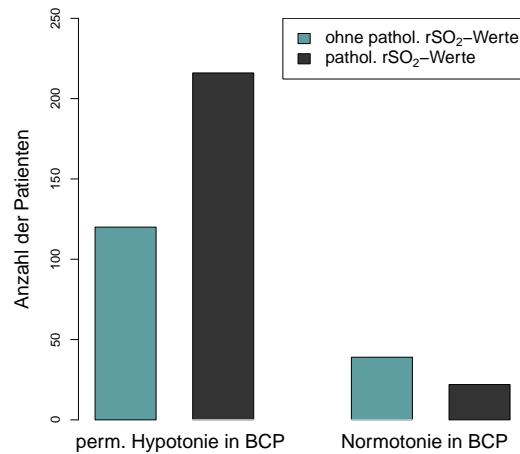


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte bei permissiver Hypotonie oder Normotonie in BCP; Relatives Risiko: 1,7825 (95% KI: 1,2643 – 2,5130), Odds Ratio: 3,1909 (95% KI: 1,8077– 5,6325), p <0,0001 (Fisher)

### 3.4 Gruppe A1 vs. Gruppe B1

Um zu untersuchen, welche Auswirkungen der Einfluss von Risikofaktoren (arterieller Hypertonus, ASA 3, RCRI >1, Anämie) unter der Bedingung der permissiven Hypotonie auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien hat, wurden die Gruppen A1 (ohne Risikofaktoren, n = 172) und B1 (mit Risikofaktoren, n = 164) miteinander verglichen.

Alle Patienten beider Gruppen, A1 und B1, wiesen während der Zeit in Beach-Chair-Position einen Abfall des systolischen Blutdrucks  $\geq 20\%$  auf.

Tabelle 13 zeigt den Unterschied in Alter und BMI zwischen den Patientengruppen. Die Patienten der Gruppe B1 waren im Durchschnitt älter und hatten einen höheren BMI als Patienten der Gruppe A1.

	Gruppe	25. Perzentile	Median	75. Perzentile	p-Werte
Alter	A1	44	51	61	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	59	67	75	
BMI	A1	24	26	28	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	26	28	31	

Tabelle 13: Vergleich in Bezug auf Alter [Jahre] und BMI [kg/m<sup>2</sup>] der Gruppen A1 vs. B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

### 3.4.1 Inzidenz und Dauer von Pathologien

99 von 172 Patienten (58%) der Gruppe A1 zeigten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in der Beach-Chair-Position. In Gruppe B1 waren es 117 von 164 Patienten (71%). Der Unterschied war mit einem p-Wert von 0,009 signifikant. Das Risiko, pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu entwickeln, war für Patienten der Gruppe B1 ca. 1,24-mal so hoch wie für Patienten der Gruppe A1 (siehe Tabelle 14).

	A1	B1	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie	73	47	120
mit rSO <sub>2</sub> -Pathologie	99	117	216
Gesamt	172	164	336

Tabelle 14: Häufigkeitsverteilung der Patienten aus den Gruppen A1 und B1 mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in BCP: p = 0,0090; Odds Ratio 1,8356 (KI 95%: [1,1659 - 2,8899]); Relatives Risiko: 1,2395 (KI 95%: [1,0553 - 1,4558])

Dabei verbrachten Patienten der Gruppe B1 auch signifikant längere Zeit in pathologischen rSO<sub>2</sub>-Bereichen, im Median 7% der Zeit in Beach-Chair-Position, während Patienten der Gruppe A1 im Median nur 1% der Zeit pathologische Werte zeigten (siehe Tabelle 15). Tabelle 16 zeigt die Werte bei alleiniger Betrachtung der Patienten der Gruppen A1 und B1, die tatsächlich pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt haben.

Auch die Absolutwerte der Zeit in pathologischen Bereichen waren signifikant verschieden (siehe Tabelle 17 und Tabelle 18 für die Werte der Patienten der Gruppen A1 und B1, die tatsächlich pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt haben).

In der in Beach-Chair-Position verbrachten Dauer gab es keinen signifikanten Unterschied (siehe Tabelle 19). Für diese Untersuchung war die statistische Teststärke jedoch nicht ausreichend (siehe auch Tabelle 7 in Kapitel 2.1.5). Um zu verhindern, dass die Ergebnisse durch unterschiedlich lange Zeit in Beach-Chair-Position verfälscht wurden, wurden zusätzlich nur die ersten 20 min. in Beach-Chair-Position betrachtet. Auch in diesem Zeitraum hatten Patienten der Gruppe B1 eine höhere Inzidenz an rSO<sub>2</sub>-Pathologien (siehe Tabelle 20). 78 von 172 Patienten der Gruppe A1 (45%) und 95 von 164 Patienten der Gruppe B1 (58%) hatten in den ersten 20 min. in Beach-Chair-Lagerung pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Der Unterschied war signifikant mit p = 0,0223.

Auch in den ersten 20 min. in Beach-Chair-Position hatten Patienten der Gruppe B1 über längere Zeit pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (siehe Tabelle 21). Bei alleiniger Betrachtung nur der pathologischen Patienten konnte kein Unterschied zwischen den Gruppen gezeigt werden (siehe Tabelle 22). Hier war die Teststärke wieder nicht ausreichend. Es wären 422 Patienten für eine Teststärke von 0,8 nötig gewesen, die aktuelle Teststärke war 0,43.

Anteil rSO <sub>2</sub> -Pathologien gesamt/Dauer BC	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172)	0,00	0,01	0,10
Gruppe B1 (n = 164)	0,00	0,07	0,24

Tabelle 15: rSO<sub>2</sub>-Pathologien in BCP, Anteil an Zeit in BCP p = 0,0002; Wilcoxon-Rangsummentest

Anteil rSO <sub>2</sub> -Pathologien gesamt/Dauer BC	25. P	Median	75. P
Gruppe A1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte (n = 99)	0,02	0,07	0,24
Gruppe B1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte (n = 117)	0,06	0,16	0,33

Tabelle 16: rSO<sub>2</sub>-Pathologien, Anteil an Zeit in BCP p = 0,0040; nur Patienten mit pathol. rSO<sub>2</sub>-Werten in BCP; Wilcoxon-Rangsummentest

rSO <sub>2</sub> -Pathologien in min.	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172)	0,0	1,0	7,6
Gruppe B1 (n = 164)	0,0	6,0	20,0

Tabelle 17: rSO<sub>2</sub>-Pathologien in min.; p < 0,0001; Wilcoxon-Rangsummentest

rSO <sub>2</sub> -Pathologien in min.	25. P	Median	75. P
Gruppe A1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte (n = 99)	2,0	6,0	18,8
Gruppe B1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte (n = 117)	5,0	13,5	26,0

Tabelle 18: rSO<sub>2</sub>-Pathologien in min.; p = 0,0015; nur Patienten mit pathol. rSO<sub>2</sub>-Werten in BCP; Wilcoxon-Rangsummentest

Dauer BCP in min.	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172)	67,0	80,0	103,2
Gruppe B1 (n = 164)	69,8	87,0	116,2

Tabelle 19: Dauer BCP in min.; p = 0,0751; Wilcoxon-Rangsummentest

	A1	B1	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Pathologie	94	69	163
mit rSO <sub>2</sub> -Pathologie	78	95	173
Gesamt	172	164	336

Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung der Patienten aus den Gruppen A1 und B1 mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in den ersten 20 min. in BCP: p = 0,0223; Odds Ratio 1,6592 (KI 95%: [1,0777 - 2,5546]); Relatives Risiko: 1,2774 (KI 95%: [1,0358 - 1,5752])

rSO <sub>2</sub> -Pathologien in min.	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172), erste 20 min.	0,0	0,0	4,0
Gruppe B1 (n = 164), erste 20 min.	0,0	1,5	7,5

Tabelle 21: rSO<sub>2</sub>-Pathologien in min. in den ersten 20 min. BCP; p = 0,0045; Wilcoxon-Rangsummentest

rSO <sub>2</sub> -Pathologien in min.	25. P	Median	75. P
Gruppe A1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte in ersten 20min. (n = 78)	1,6	4,3	9,0
Gruppe B1, pathol. rSO <sub>2</sub> -Werte in ersten 20min. (n = 95)	3,0	6,5	10,0

Tabelle 22: rSO<sub>2</sub>-Pathologien in min.; p = 0,0639; nur Patienten mit pathol. rSO<sub>2</sub>-Werten in den ersten 20 min. in BCP; Wilcoxon-Rangsummentest

### 3.4.2 Verlauf des arteriellen Blutdrucks

**Systolischer Blutdruck** Tabelle 23 und Abbildung 14a zeigen die Verläufe des systolischen Blutdrucks der Gruppen A1 und B1. Patienten der Gruppe B1 hatten bis nach Intubation einen im Median signifikant höheren systolischen Blutdruck als Patienten der Gruppe A1. Kurz nach Aufsetzen in Beach-Chair-Position glichen sich die Werte der beiden Gruppen an. Im Verlauf der Beach-Chair-Position hatten Patienten der Gruppe B1 wieder einen im Median höheren systolischen Blutdruck.

Patienten der Gruppe B1 zeigten einen signifikant größeren Blutdruckabfall zwischen dem Ausgangswert und dem Durchschnittswert in Beach-Chair-Position. Bei Gruppe B1 betrug der Blutdruckabfall 36%, in der Gruppe A1 33% (siehe Abbildung 15a und Tabelle 25).

**Mittlerer arterieller Druck** Tabelle 24 und Abbildung 14b zeigen den Verlauf des mittleren arteriellen Drucks bei den Gruppen A1 und B1. Der MAP war bei Patienten der Gruppe B1 während aller Messzeitpunkte signifikant höher.

Messzeitpunkte	Gruppe	25. P	Median	75. P	p-values
ohne O <sub>2</sub>	A1	128	139	149	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	138	150	164	
mit O <sub>2</sub>	A1	126	136	148	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	136	146	164	
nach Präoxygen.	A1	121	135	149	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	131	145	163	
nach Intub./LMA	A1	97	108	120	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	102	120	138	
1. Wert in BCP	A1	81	95	104	0,1094 <sup>W</sup>
	B1	82	94	116	
Ø in BCP	A1	87	93	97	0,0055 <sup>W</sup>
	B1	90	95	102	

Tabelle 23: Verlauf des systolischen BD [mmHg]; Gruppe A1 vs. B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

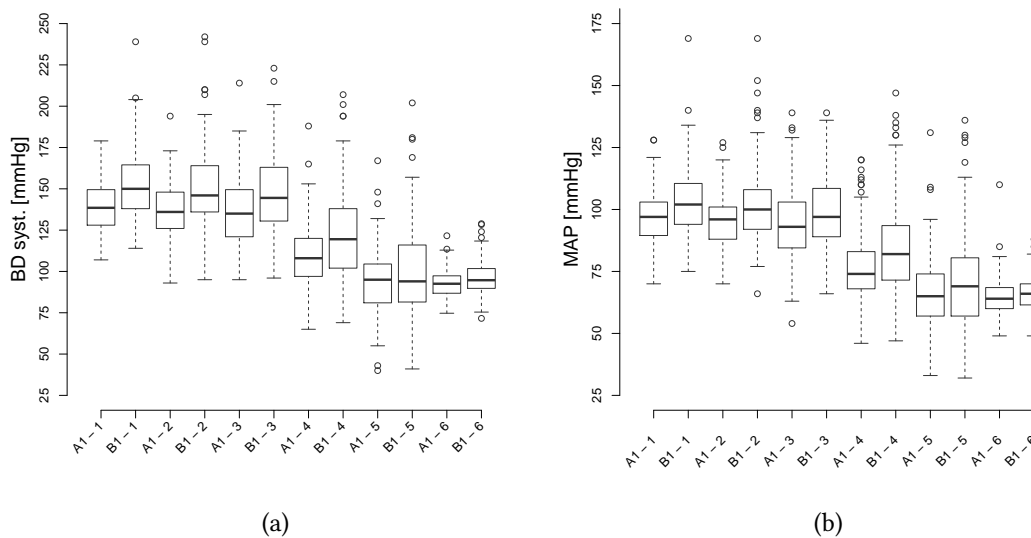


Abbildung 14: Verlauf des arteriellen BD; Gruppe A1 (n = 172) vs. B1 (n = 164)

a) Verlauf des systolischen Blutdrucks

b) Verlauf des MAP

Messzeitpunkte	Gruppe	25. P	Median	75. P	p-values
ohne O <sub>2</sub>	A1	90	97	103	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	94	102	110	
mit O <sub>2</sub>	A1	88	96	101	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	92	100	108	
nach Präoxygen.	A1	85	93	103	0,0082 <sup>W</sup>
	B1	89	97	108	
nach Intub./LMA	A1	68	74	83	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	72	82	93	
1. Wert in BCP	A1	57	65	74	0,0193 <sup>W</sup>
	B1	57	69	80	
Ø in BCP	A1	60	64	68	0,0348 <sup>W</sup>
	B1	62	66	70	

Tabelle 24: Verlauf des mittleren arteriellen Drucks [mmHg]; Gruppe A1 vs. B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

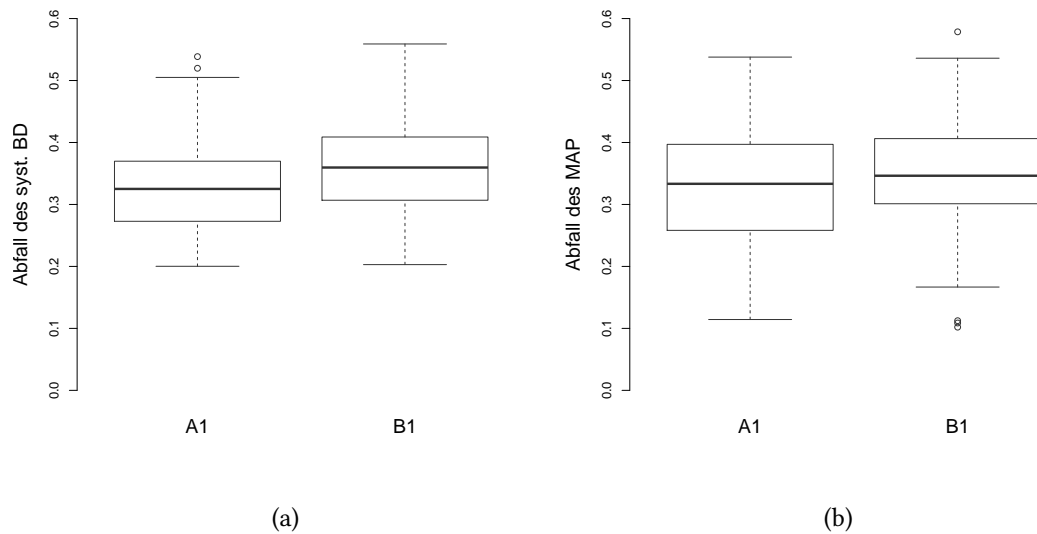


Abbildung 15: Abfall des arteriellen BD; Gruppe A1 (n = 172) vs. B1 (n = 164)

a) Abfall des systolischen Blutdrucks

b) Abfall des MAP

Abbildung 15b und Tabelle 25 zeigen den Abfall des mittleren arteriellen Drucks der Gruppen A1 und B1 zwischen Ausgangswert und Durchschnittswert in Beach-Chair-Position. Patienten der Gruppe B1 zeigten einen etwas ausgeprägteren Blutdruckabfall als die Gruppe A1 (35% vs. 33%).

Abfall syst. BD	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172)	0,2730	0,3250	0,3698
Gruppe B1 (n = 164)	0,3072	0,3596	0,4086
Abfall MAP			
Gruppe A1 (n = 172)	0,2589	0,3333	0,3965
Gruppe B1 (n = 164)	0,3017	0,3464	0,4058

Tabelle 25: Abfall des arteriellen BD; Gruppe A1 vs. B1; systolischer Blutdruck:  $p < 0,0001$ ; MAP:  $p = 0,0223$ ; Wilcoxon-Rangsummentests

### 3.4.3 Verlauf der $rSO_2$

Tabelle 26 und Abbildung 16a zeigen den Verlauf der regionalen Sauerstoffsättigung in Gruppe A1 und B1. Gruppe A1 hatte zu allen Messzeitpunkten eine höhere  $rSO_2$  als Gruppe B1.

Durchschnittlich fielen Patienten der Gruppe A1 zwischen dem Ausgangswert und dem Durchschnittswert in Beach-Chair-Position um 0,1% mit der regionalen Sauerstoffsättigung ab. Bei Patienten der Gruppe B1 waren es knapp 4% (siehe Abbildung 16b und Tabelle 27).

Messzeitpunkte	Gruppe	25. P	Median	75. P	p-values
ohne O <sub>2</sub>	A1	67	71	77	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	64	68	73	
mit O <sub>2</sub>	A1	72	76	81	0,0002 <sup>W</sup>
	B1	68	73	78	
nach Präoxygen.	A1	71	76	82	0,0112 <sup>W</sup>
	B1	70	75	80	
nach Intub./LMA	A1	74	80	86	0,0146 <sup>W</sup>
	B1	72	79	84	
1. Wert in BCP	A1	68	75	81	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	65	71	76	
Ø in BCP	A1	65	71	76	<0,0001 <sup>W</sup>
	B1	61	66	71	

Tabelle 26: Verlauf der rSO<sub>2</sub> [%]; Gruppe A1 vs. B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

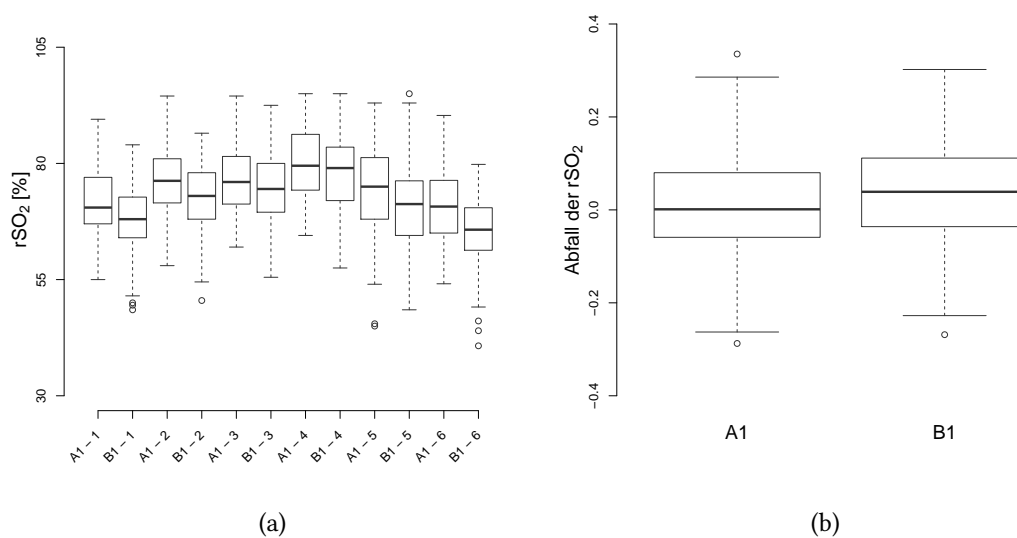


Abbildung 16: Verlauf und Abfall der rSO<sub>2</sub>, Gruppe A1 (n = 172) vs. B1 (n = 164)

a) Verlauf der rSO<sub>2</sub> [%]

b) Abfall der rSO<sub>2</sub> (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)



Abfall rSO <sub>2</sub>	25. P	Median	75. P
Gruppe A1 (n = 172)	-0,0590	0,0013	0,0787
Gruppe B1 (n = 164)	-0,0356	0,0389	0,1113

Tabelle 27: Abfall der rSO<sub>2</sub>; Gruppe A1 vs. B1; p = 0,0348, t-Test

### 3.5 Vergleich der Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position

Es wurden die Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Position verglichen. Als pathologisch wurden rSO<sub>2</sub>-Werte unter 50% oder ein rSO<sub>2</sub>-Abfall von mehr als 20% vom Ausgangswert über mindestens 30 Sekunden definiert.

#### 3.5.1 Vergleich in Hinblick auf Patienteneigenschaften und Vorerkrankungen

Es zeigte sich, dass Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten signifikant älter waren als Patienten ohne. Im Median unterschieden sich die Gruppen um 5 Jahre. Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte waren im Median 55 Jahre alt, Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten 60 Jahre alt (siehe Tabelle 28).

	Pathologie	25. Perzentile	Median	75. Perzentile	p-Wert
Alter	ohne (n=159)	46	55	67	0,0139 <sup>W</sup>
	mit (n=238)	50	60	71	

Tabelle 28: Vergleich in Bezug auf das Alter [Jahre] der Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

Als nächstes wurden die Patientengruppen in Hinsicht auf Vorerkrankungen untersucht. Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten signifikant häufiger einen vorbekannten arteriellen Hypertonus als Patienten ohne (Tabelle 29 und Abbildung 17). In der Gruppe ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte hatten 45 der 159 Patienten eine arterielle Hypertonie (28%). In der Gruppe mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten waren es 100 von 238 Patienten (42%). Der Unterschied war signifikant mit einem p-Wert von 0,0057. Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten 1,48-mal häufiger einen arteriellen Hypertonus als Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Andersherum war das Risiko, eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie zu entwickeln, für einen Hypertoniker 1,26-fach höher als für einen gesunden Menschen (Relatives Risiko 1,2594; KI 95%: [1,0769 - 1,4728]).

rSO <sub>2</sub> -Pathologie	kein aHT	aHT	Gesamt
ohne	114	45	159
mit	138	100	238
Gesamt	252	145	397

Tabelle 29: Häufigkeit des arteriellen Hypertonus (aHT) bei Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte: p = 0,0057; Odds Ratio 1,8357 (KI 95%: [1,1936 - 2,8234]); Relatives Risiko: 1,4846 (KI 95%: [1,1121 - 1,9819])

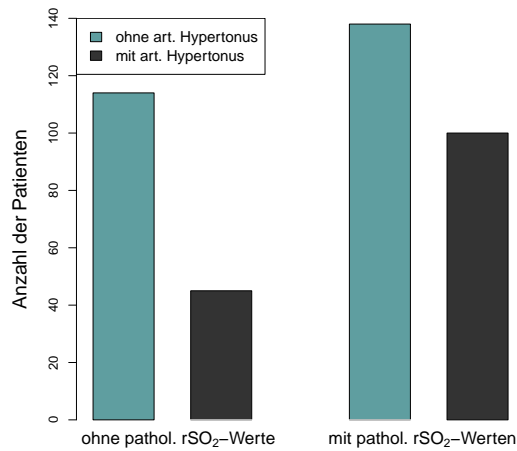


Abbildung 17: Häufigkeit des art. Hypertonus bei Patienten mit (100/238, 42%) und ohne (45/159, 28%) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; n = 397; p = 0,0057

Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten waren außerdem im Revised Cardiac Risk Index häufiger als 2 oder 3 eingeteilt, hatten also häufiger kardiale Vorerkrankungen (Abbildung 18a und Tabelle 30). Ebenso waren Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten häufiger in der ASA-Klassifikation als 3 eingeteilt (schwere Allgemeinerkrankung). Die Einteilung in die ASA-Klassifizierung ist in Abbildung 18b und Tabelle 31 zu sehen.

rSO <sub>2</sub> -Pathologie	RCRI 1	RCRI 2/3	Gesamt
ohne	141	18	159
mit	180	58	238
Gesamt	321	76	397

Tabelle 30: Einteilung im Revised Cardiac Risk Index der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte: p = 0,0011; Odds Ratio 2,5241 (KI 95%: [1,4233 - 4,4763]); Relatives Risiko: 2,1527 (KI 95%: [1,3198 - 3,5111])

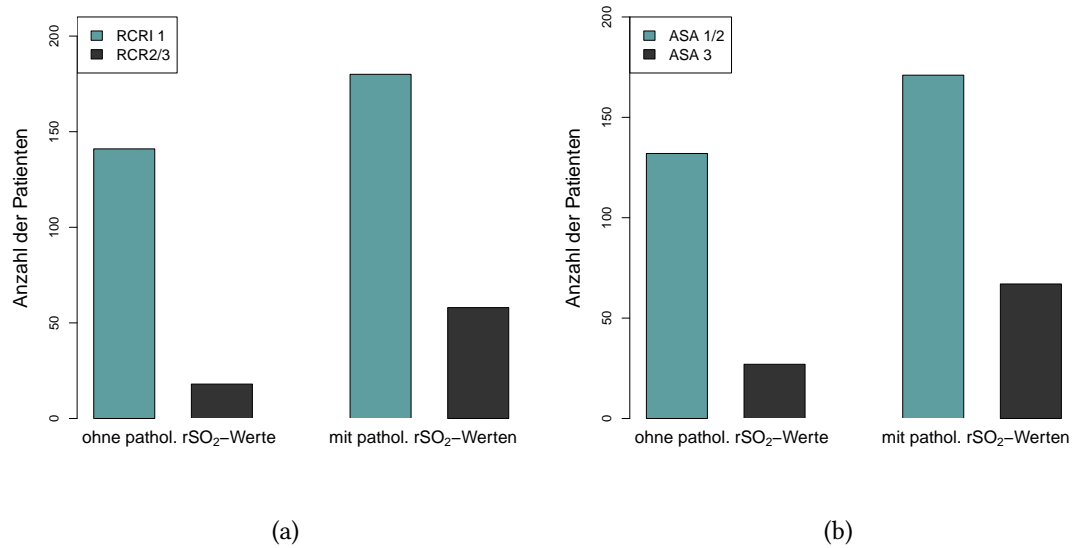


Abbildung 18: Einteilung im RCRI und der ASA-Klassifikation der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte

a) Einteilung im RCRI der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; n = 397; p = 0,0011

b) Einteilung in die ASA-Klassifikation der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; n = 397, p = 0,0114

rSO <sub>2</sub> -Pathologie	ASA 1/2	ASA 3	Gesamt
ohne	132	27	159
mit	171	67	238
Gesamt	303	94	397

Tabelle 31: ASA-Klassifikation der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; p = 0,0114; Odds Ratio 1,9155 (KI 95%: [1,1605 - 3,1619]); Relatives Risiko: 1,6578 (KI 95%: [1,1122 - 2,4710])

### 3.5.2 Vorerkrankungen und ihre Wechselwirkungen als Risikofaktoren

Da Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten sowohl älter waren als auch häufiger an einer arteriellen Hypertonie litten, wurde eine ANOVA (Analysis of Variance) zur Untersuchung dieser Vorerkrankungen (und eventueller Wechselwirkungen) und ihres Einflusses auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien durchgeführt. Die Frage nach Wechselwirkungen stellte sich, da der arterielle Hypertonus mit zunehmendem Alter des Patienten wahrscheinlicher wird (Herold, 2014, Seite 303). Ob nun das Alter oder der Hypertonus den entscheidenden Einfluss auf eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie hatte, wurde hier untersucht.

Variable	p-Wert
art. Hypertonus	0,0052
Alter (Einfluss des art. Hypertonus zuvor eliminiert)	0,4354

Variable	p-Wert
Alter	0,0603
art. Hypertonus (Einfluss des Alters zuvor eliminiert)	0,0265

Tabelle 32: Zweifaktorielle ANOVA; n = 397; Zielvariable: rSO<sub>2</sub>-Pathologie

Tabelle 32 zeigt das Ergebnis einer zweifaktoriellen ANOVA mit Alter und arteriellem Hypertonus als Variablen. Um das Alter als Variable untersuchen zu können, wurden zwei Gruppen, jünger als 59 Jahre und 59 Jahre und älter, gebildet. Während beim Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Hinblick auf das Alter ein signifikanter Unterschied von 5 Jahren ermittelt wurde (p = 0,0139, Wilcoxon-Rangsummentest) war nach Nominalskalierung des Alters kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten <59 Jahre und Patienten ≥ 59 Jahre in Hinblick auf die Häufigkeit einer rSO<sub>2</sub>-Pathologie zu sehen (p = 0,0603, ANOVA).

Es zeigte sich, dass der arterielle Hypertonus auch unabhängig vom Alter einen Einfluss auf die Häufigkeit von rSO<sub>2</sub>-Pathologien hatte. Nach der Entfernung des Effekts des Alters (untere Tabellenhälfte) war der Einfluss des arteriellen Hypertonus auf die Pathologie immer noch signifikant. Andersherum hatte allerdings ein Alter ≥ 59 Jahre alleine, nach Entfernung des Effekts der arteriellen Hypertonie, keinen signifikanten Einfluss (obere Tabellenhälfte).

Tabelle 33 zeigt eine ANOVA, die die Wechselwirkung des arteriellen Hypertonus mit der Bewertung im RCRI untersucht. Da ein arterieller Hypertonus das Risiko einer höheren Wertung im RCRI erhöht (zerebrovaskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz) (Herold, 2014, Seiten 305 + 306) waren auch hier Wechselwirkungen wahrscheinlich.

Es zeigte sich auch hier, dass der Hypertonus der entscheidende Risikofaktor für eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie war. Nach Beseitigung des arteriellen Hypertonus als Faktor hat-

te der RCRI keinen signifikanten Einfluss mehr (obere Tabellenhälfte). Wurde zuerst der Einfluss des RCRI herausgerechnet (untere Tabellenhälfte), blieb der Einfluss des arteriellen Hypertonus signifikant.

Variable	p-Wert
art. Hypertonus	0,0053
RCRI (Einfluss des art. Hypertonus zuvor eliminiert)	0,0936
Variable	p-Wert
RCRI	0,0126
art. Hypertonus (Einfluss des RCRI zuvor eliminiert)	0,0365

Tabelle 33: Zweifaktorielle ANOVA; n = 397; Zielvariable: rSO<sub>2</sub>-Pathologie

### 3.5.3 Verlauf des arteriellen Blutdrucks

Der arterielle Blutdruck wurde während der gesamten Dauer der Datenerfassung nicht-invasiv auf Herzhöhe gemessen. Verwendete Messzeitpunkte waren:

1. vor der Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde (Ausgangswert),
2. nach der Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde,
3. nach der Präoxygenierung,
4. nach der Intubation oder dem Legen einer Larynxmaske (LMA),
5. direkt nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position,
6. der durchschnittliche Wert über die gesamte Zeit in Beach-Chair-Position.

Tabelle 34 und Abbildung 19a zeigen die Unterschiede der systolischen Blutdruckverläufe zwischen Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Hier fällt auf, dass Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten vor Narkoseeinleitung mit einem höheren systolischen Blutdruck starteten (im Median 144 mmHg vs. 140 mmHg bei Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte). Dies war zu erwarten, da Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten häufiger einen bereits bekannten arteriellen Hypertonus hatten (siehe Abbildung 17).

Während der Narkoseeinleitung (Messzeitpunkt 4) glichen sich die durchschnittlichen Blutdruckwerte zwischen den beiden Gruppen an, über alle 397 Patienten hinweg war ein Absinken des systolischen Blutdrucks zu bemerken (ein Median von 111 mmHg in beiden Gruppen).

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	124	140	152	0,0076 <sup>W</sup>
	mit	130	144	156	
mit O <sub>2</sub>	ohne	122	136	149	0,0333 <sup>W</sup>
	mit	128	140	154	
nach Präoxygen.	ohne	121	134	150	0,1198 <sup>W</sup>
	mit	123	137	153	
nach Intub./LMA	ohne	97	111	123	0,7899 <sup>W</sup>
	mit	98	111	126	
1. Wert in BCP	ohne	83	100	110	0,2862 <sup>W</sup>
	mit	81	93	109	
Ø in BCP	ohne	91	97	103	0,0001 <sup>W</sup>
	mit	87	93	99	

Tabelle 34: Verlauf des systolischen BD [mmHg]; Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest

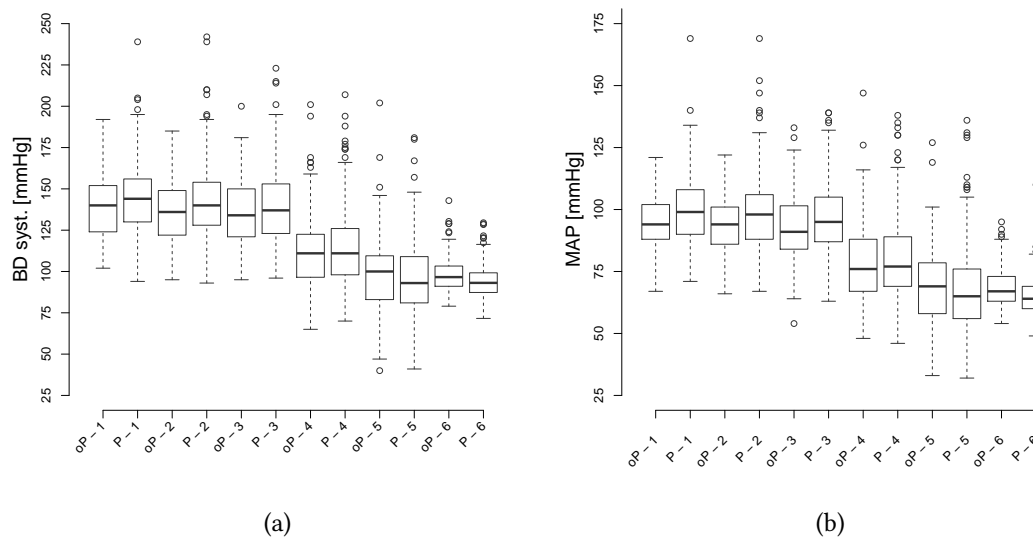


Abbildung 19: Verlauf des arteriellen Blutdrucks, Patienten mit (P, n = 238) und ohne (oP, n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte

- a) Verlauf des systolischen Blutdrucks
- b) Verlauf des MAP

Nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position (Messzeitpunkt 5) und während der gesamten Dauer in Beach-Chair-Position (Wert 6) hatten Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten einen niedrigeren systolischen Blutdruck als Patienten ohne (signifikant in Messwert 6: im Median 97 mmHg bei Patienten ohne, 93 mmHg bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten). Der MAP (siehe Tabelle 35 und Abbildung 19b) verhielt sich gleich. Im Durchschnitt der gesamten Zeit in Beach-Chair-Position lag der MAP bei Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte bei 67 mmHg (Median), bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten bei 64 mmHg (Median).

Abbildung 20 und Tabelle 36 zeigen, wie ausgeprägt der Abfall des arteriellen Blutdrucks (vom präoperativen Ausgangswert bis zur Zeit in Beach-Chair-Position) in den Gruppen mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte war. Der systolische Blutdruck fiel in der Gruppe ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte um 29%, in der Gruppe mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten um 34%, der MAP in der Gruppe ohne um 28%, in der Gruppe mit um 35% (für systolischen BD und MAP p < 0,0001).

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	88	94	102	0,0007 <sup>W</sup>
	mit	90	99	108	
mit O <sub>2</sub>	ohne	86	94	101	0,0031 <sup>W</sup>
	mit	88	98	106	
nach Präoxygen.	ohne	84	91	102	0,0199 <sup>W</sup>
	mit	87	95	105	
nach Intub./LMA	ohne	67	76	88	0,3585 <sup>W</sup>
	mit	69	77	89	
1. Wert in BCP	ohne	58	69	79	0,0721 <sup>W</sup>
	mit	56	65	76	
Ø in BCP	ohne	63	67	73	<0,0001 <sup>W</sup>
	mit	60	64	69	

Tabelle 35: Verlauf des MAP [mmHg]; Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest



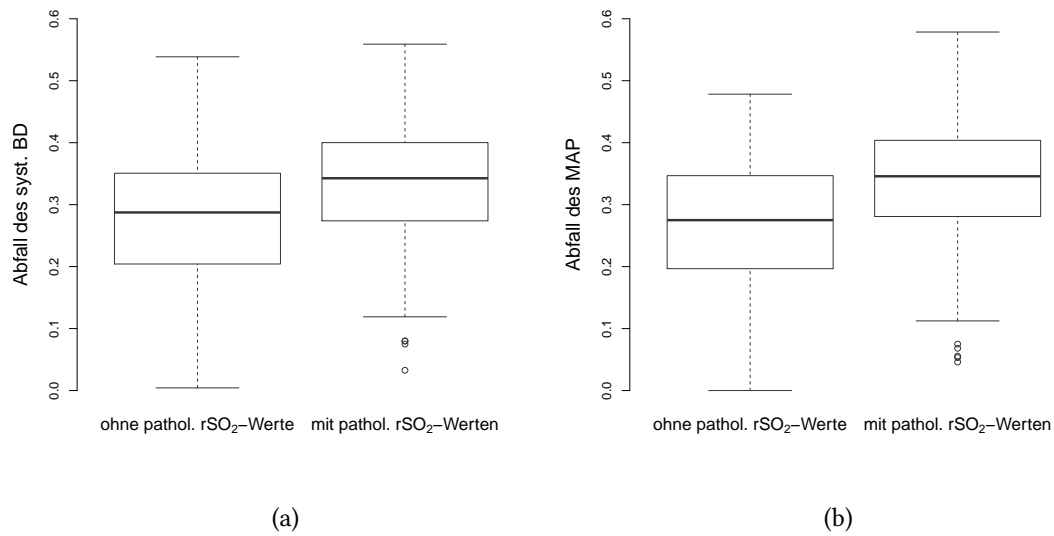


Abbildung 20: Abfall des BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte

a) Abfall des systolischen BD Ausgangswert zu Mittelwert in BCP

b) Abfall des MAP Ausgangswert zu Mittelwert in BCP

Abfall syst. BD	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2042	0,2874	0,3508
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2747	0,3426	0,3999
Abfall MAP			
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,1967	0,2750	0,3468
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2809	0,3458	0,4038

Tabelle 36: Abfall des arteriellen BD; Patienten mit vs. ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; systolischer Blutdruck: p < 0,0001 (t-Test); MAP: p < 0,0001 (Wilcoxon-Rangsummentest)

### 3.5.4 Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung

Tabelle 37 und Abbildung 21a zeigen den Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung. Die Messzeitpunkte sind mit denen im Kapitel über den Verlauf des arteriellen Blutdrucks identisch.

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	65	69	73	0,1553 <sup>W</sup>
	mit	66	70	75	
mit O <sub>2</sub>	ohne	70	74	79	0,4723 <sup>W</sup>
	mit	70	75	81	
nach Präoxygen.	ohne	70	75	81	0,9726 <sup>W</sup>
	mit	70	76	81	
nach Intub./LMA	ohne	74	80	85	0,1320 <sup>W</sup>
	mit	73	79	84	
1. Wert in BCP	ohne	71	75	81	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	64	71	78	
Ø in BCP	ohne	69	74	78	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	61	65	70	

Tabelle 37: Verlauf der rSO<sub>2</sub> [%]; Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

Es fällt auf, dass die rSO<sub>2</sub> bis zum 4. Messzeitpunkt (nach Narkoseeinleitung) in beiden Gruppen (mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte) kontinuierlich stieg, nach Aufsetzen in Beach-Chair-Position (Zeitpunkt 5) und im Durchschnitt in der Zeit in Beach-Chair-Position (Wert 6) in beiden Gruppen wieder sank, im Falle der Gruppe mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten sogar auf Werte unterhalb des Ausgangswertes (Messwert 1).

Abfall rSO <sub>2</sub>	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	-0,1094	-0,0632	-0,0144
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0041	0,0631	0,1267

Tabelle 38: Abfall der rSO<sub>2</sub>; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien; p < 0,0001; Wilcoxon-Rangsummentest

Der erste Messwert vor Sauerstoffgabe (Ausgangswert) unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Bei nicht ausreichender Teststärke (siehe Tabelle 4) war allerdings ein Fehler 2. Art, also eine

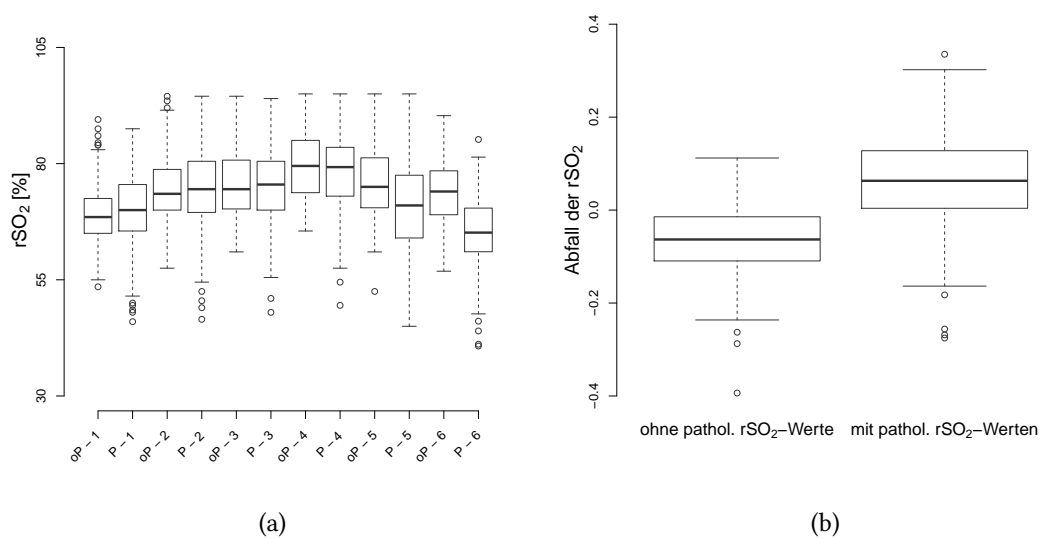


Abbildung 21: Verlauf und Abfall des rSO<sub>2</sub>; Patienten mit (n = 238) und ohne (n = 159) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte)

a) Verlauf der rSO<sub>2</sub>; oP: ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien; P: mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien

b) Abfall der rSO<sub>2</sub> Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position, Patienten ohne pathol. rSO<sub>2</sub>-Werte vs. Patienten mit pathol. rSO<sub>2</sub>-Werten

Falsch-negativ-Entscheidung nicht auszuschließen (siehe auch Kapitel 3.8.2). Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten fielen natürlich signifikant stärker mit der regionalen Sauerstoffsättigung ab (Ausgangswert zu Mittelwert über die gesamte Zeit in Beach-Chair-Position, siehe Abbildung 21b und Tabelle 38). In dieser Gruppe sank die rSO<sub>2</sub> um durchschnittlich 6%, in der Gruppe ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte stieg die rSO<sub>2</sub> um durchschnittlich 6%.

### 3.5.5 Steigung der Regressionsgeraden

Beim Vergleich der Steigungen der Regressionsgeraden (siehe Abbildung 22a und Tabelle 39) zeigte sich, dass Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten höhere Steigungen aufwiesen, also auf eine Änderung des Blutdrucks empfindlicher reagiert hatten als Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Eine größere Häufigkeit der arteriellen Hypertonie mit Veränderung der zerebralen Autoregulation bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten liegt als Erklärung nahe. Deshalb wurde auch zwischen Patienten mit und ohne arterieller Hypertonie ein Vergleich der Steigungen der Regressionsgeraden durchgeführt (siehe Abbildung 23). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied. Der arterielle Hypertonus kann also kein Grund für die höhere Steigung der Regressi-

Steigung der Regressionsgeraden	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0421	0,0981	0,1603
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,1448	0,2224	0,2993

Tabelle 39: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien;  $p < 0,0001$ ; Wilcoxon-Rangsummentest

onsgeraden der Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten sein.

Um zu überprüfen, ob eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie mithilfe der Steigung vorhergesagt werden kann, wurde eine ROC-Kurve (siehe Abbildung 22b) erzeugt. Bei einer AUC von 0,79 war die Vorhersagekraft hoch. Bei einem cut-off-Wert der Steigung der Regressionsgeraden von  $> 0,1312$  war die Sensitivität  $> 80\%$  (siehe auch Tabelle 40).

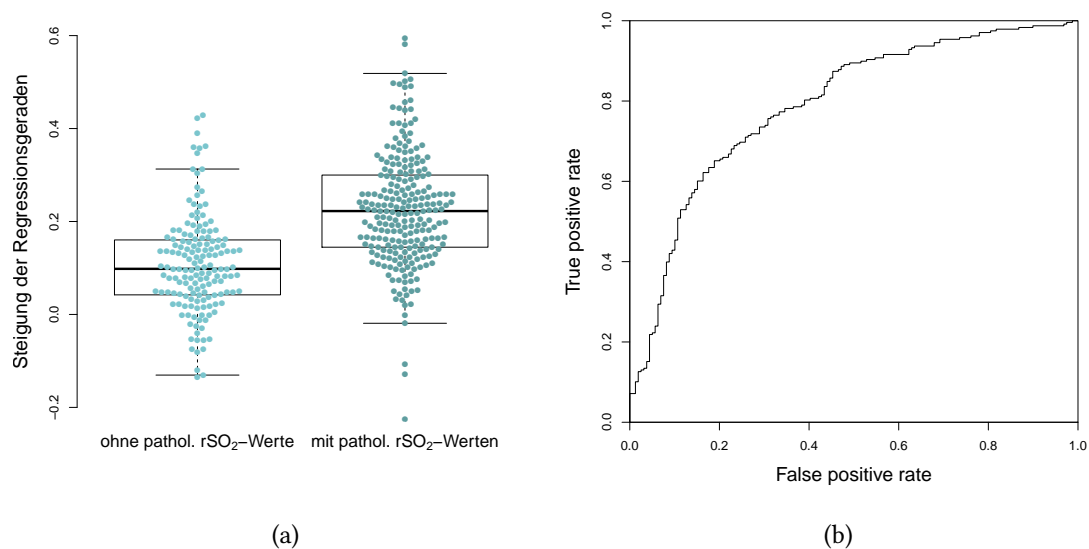


Abbildung 22: Steigung der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve, Patienten mit ( $n = 238$ ) und ohne ( $n = 159$ ) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte)

a) Steigungen der Regressionsgeraden - syst. Blutdruck vs. rSO<sub>2</sub> (Patienten ohne pathol. rSO<sub>2</sub>-Werte vs. Patienten mit pathol. rSO<sub>2</sub>-Werten)

b) Receiver Operating Characteristic Kurve als Qualitätsmaß der Vorhersage von Pathologie nach Steigung; AUC = 0,79

Steigung der Regressionsgeraden	Steigung $\leq 0,1312$	Steigung $> 0,1312$	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	97	62	159
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	48	190	238
Gesamt	145	252	397

Tabelle 40: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien; cut-off Wert: 0,1312;  $p < 0,0001$ ; Odds Ratio: 6,1929 (KI 95%: 3,9518 - 9,7049); Relatives Risiko: 3,0249 (KI 95%: 2,2824 - 4,0090); PPV: 0,7520; FPR: 0,3899

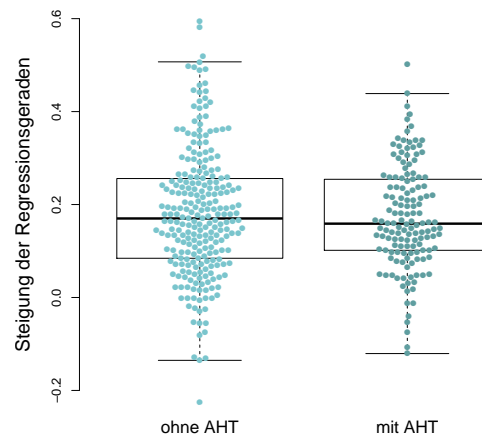


Abbildung 23: Steigungen der Regressionsgeraden - syst. Blutdruck, rSO<sub>2</sub>, Patienten ohne (n = 252, 25. P.: 0,0846, Median = 0,1700, 75. P.: 0,2559) und mit (n = 145, 25. P.: 0,1015, Median = 0,1589, 75. P.: 0,2543) arterieller Hypertonie,  $p = 0,7106$  (Wilcoxon-Rangsummentest)

### 3.6 Gruppe A1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb dieser Subgruppe

Gruppe A1 (n = 172) beinhaltet Patienten der Gruppe A (Patienten ohne Vorerkrankungen), die während der Zeit in der Beach-Chair-Position durchschnittliche systolische Blutdruckwerte von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes hatten. Somit war es möglich zu betrachten, welche Faktoren außer Begleiterkrankungen oder einem Blutdruckabfall durch das Aufsetzen in die Beach-Chair-Position für pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte ausschlaggebend gewesen sein könnten. Es wurden Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppe A1 miteinander verglichen. 99 der 172 Patienten (58%) der Gruppe A1 hatten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte gezeigt.

#### 3.6.1 Verlauf des arteriellen Blutdrucks

Tabelle 41 und Abbildung 24a zeigen den Verlauf des systolischen Blutdrucks, Tabelle 42 und Abbildung 24b den Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks in der Gruppe A1.

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	129	138	146	0,3662 <sup>t</sup>
	mit	128	140	151	
mit O <sub>2</sub>	ohne	129	136	147	0,9013 <sup>W</sup>
	mit	125	136	148	
nach Präoxygen.	ohne	122	134	150	0,5707 <sup>W</sup>
	mit	120	135	149	
nach Intub./LAMA	ohne	99	111	121	0,3206 <sup>W</sup>
	mit	97	104	118	
1. Wert in BCP	ohne	81	100	107	0,3647 <sup>W</sup>
	mit	81	92	104	
Ø in BCP	ohne	90	94	100	0,0090 <sup>W</sup>
	mit	86	91	96	

Tabelle 41: Verlauf des systolischen BD [mmHg]; Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie, n = 73) vs. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie, n = 99) innerhalb der Gruppe A1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

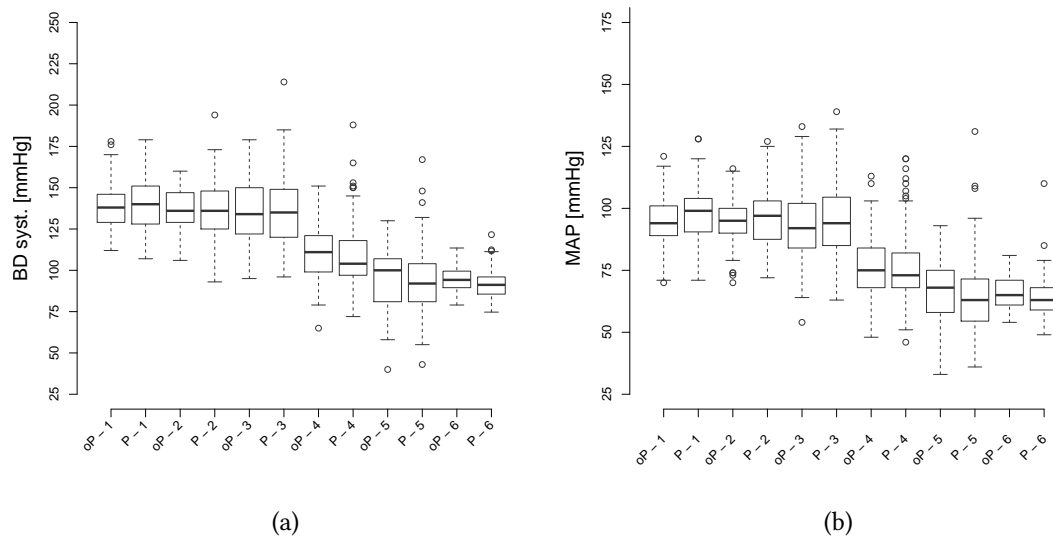


Abbildung 24: Verlauf des arteriellen BD; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien (P, n = 99) vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (oP, n = 73) innerhalb Gruppe A1 (n = 172)

- a) Verlauf des systolischen Blutdrucks  
b) Verlauf des MAP

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	89	94	101	0,0206 <sup>t</sup>
	mit	91	99	104	
mit O <sub>2</sub>	ohne	90	95	100	0,1359 <sup>W</sup>
	mit	88	97	103	
nach Präoxygen.	ohne	84	92	102	0,4779 <sup>W</sup>
	mit	85	94	105	
nach Intub./LMA	ohne	68	75	84	0,7838 <sup>W</sup>
	mit	68	73	82	
1. Wert in BCP	ohne	58	68	75	0,0595 <sup>W</sup>
	mit	55	63	72	
Ø in BCP	ohne	61	65	71	0,0366 <sup>W</sup>
	mit	59	63	68	

Tabelle 42: Verlauf des MAP [mmHg]; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 99) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 73) in Gruppe A1 (n = 172); <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

Abbildung 25 und Tabelle 43 zeigen, wie ausgeprägt der Abfall des arteriellen Blutdrucks (vom präoperativen Ausgangswert bis zur Zeit in Beach-Chair-Position) bei den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppe A1 war. Auch innerhalb dieser Untergruppe, die nur Patienten mit einem Blutdruckabfall von mindestens 20% beinhaltet, war ein signifikanter Unterschied in den Blutdruckabfällen zwischen Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien zu beobachten. Patienten, die pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelten, hatten einen stärkeren Blutdruckabfall als solche ohne.

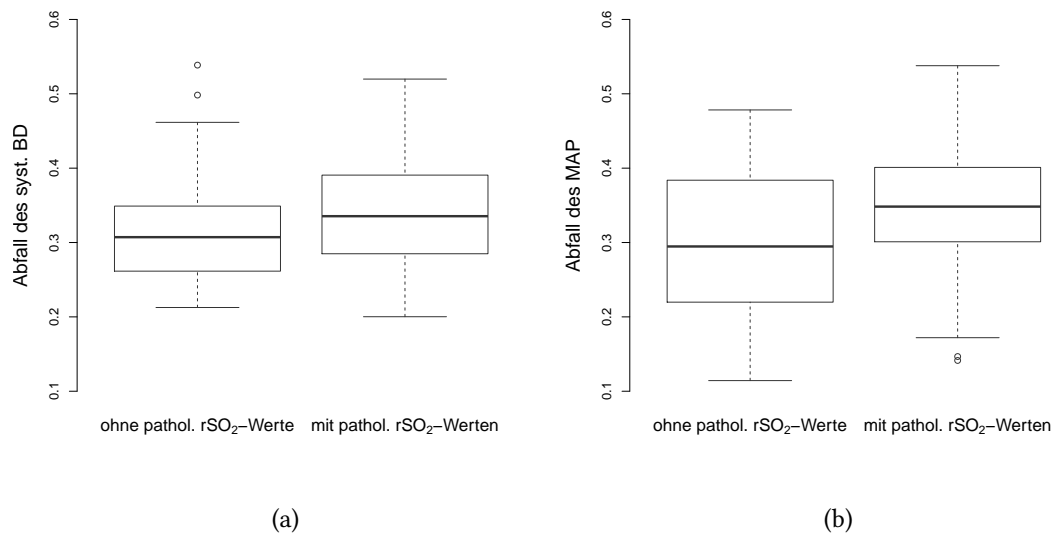


Abbildung 25: Abfall des arteriellen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 99) vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 73) in Gruppe A1  
a) Abfall des systolischen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)  
b) Abfall des MAP (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)



Abfall syst. BD	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2615	0,3072	0,3490
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2849	0,3354	0,3906
<hr/>			
Abfall MAP			
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2198	0,2947	0,3838
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,3010	0,3483	0,4010

Tabelle 43: Abfall des arteriellen BD; Patienten mit vs. ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Gruppe A1; systolischer Blutdruck: p = 0,0063, Wilcoxon-Rangsummentest; MAP: p = 0,0016, Wilcoxon-Rangsummentest

### 3.6.2 Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung

Tabelle 44 und Abbildung 26a zeigen den Verlauf der rSO<sub>2</sub> in Gruppe A1 für die Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Abbildung 26b und Tabelle 45 zeigen den Abfall der zerebralen Sauerstoffsättigung vom Ausgangswert zum Mittelwert in Beach-Chair-Position.

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	67	70	76	0,3168 <sup>W</sup>
	mit	67	72	77	
mit O <sub>2</sub>	ohne	71	75	81	0,4598 <sup>W</sup>
	mit	72	77	82	
nach Präoxygen.	ohne	71	75	84	0,7922 <sup>W</sup>
	mit	72	77	82	
nach Intub./LAMA	ohne	74	81	88	0,4866 <sup>W</sup>
	mit	75	80	85	
1. Wert in BCP	ohne	73	79	85	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	66	74	78	
Ø in BCP	ohne	71	76	80	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	63	67	72	

Tabelle 44: Verlauf der rSO<sub>2</sub> [%]; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 99) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 73) innerhalb der Gruppe A1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

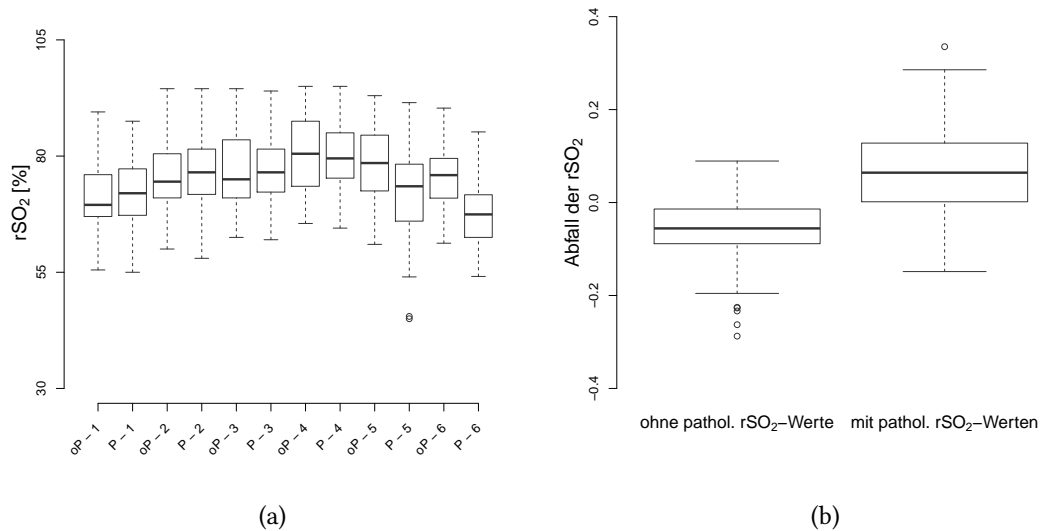


Abbildung 26: Verlauf und Abfall der regionalen Sauerstoffsättigung rSO<sub>2</sub>, Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 99) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 73) innerhalb der Gruppe A1 (n = 172)  
a) Verlauf der regionalen Sauerstoffsättigung rSO<sub>2</sub> [%]; oP: ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien; P: mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien  
b) Abfall der rSO<sub>2</sub> (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)

Abfall rSO <sub>2</sub>	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	-0,0885	-0,0556	-0,0139
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0017	0,0643	0,1279

Tabelle 45: Abfall der rSO<sub>2</sub>; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Gruppe A1; p < 0,0001; Wilcoxon-Rangsummentest

### 3.6.3 Steigung der Regressionsgeraden

Auch innerhalb der Gruppe A1 hatten Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten eine höhere Steigung der Regressionsgeraden (siehe Abbildung 27 und Tabelle 46). Die Patienten, die pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelt hatten, reagierten also sensibler auf einen Blutdruckabfall. Um zu überprüfen, ob eine  $rSO_2$ -Pathologie mithilfe der Steigung vorhergesagt werden kann, wurde eine ROC-Kurve (siehe Abbildung 27b) erzeugt. Bei einer AUC von 0,84 war die Vorhersagekraft hoch. Bei einem cut-off-Wert der Steigung der Regressionsgeraden von  $> 0,1230$  war die Sensitivität  $> 80\%$  (siehe auch Tabelle 47).

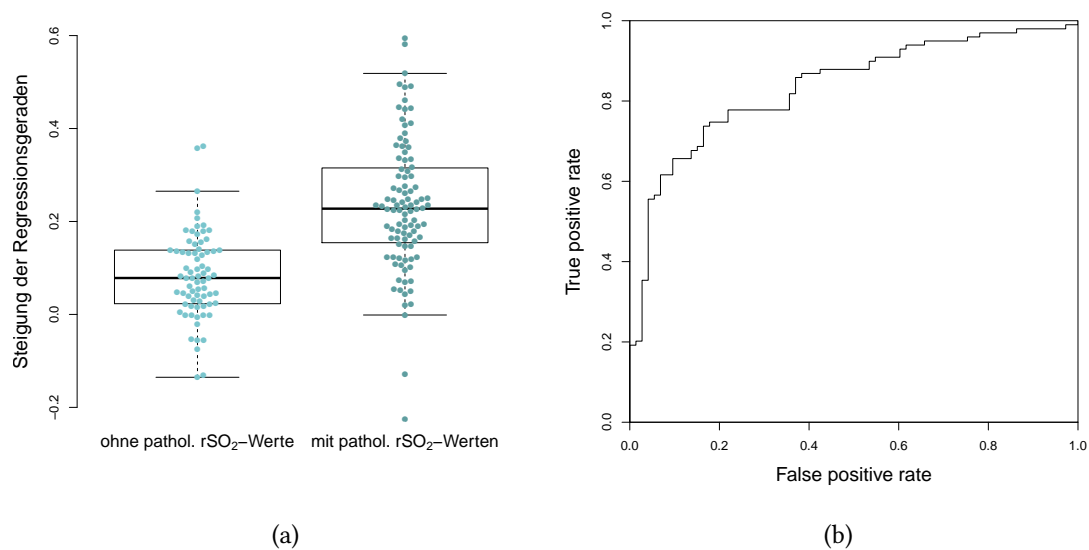


Abbildung 27: Steigungen der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve, Gruppe A1

- a) Steigungen der Regressionsgeraden syst. BD vs.  $rSO_2$ , Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte innerhalb Gruppe A1
- b) Receiver Operating Characteristic Kurve als Qualitätsmaß der Vorhersage von Pathologie nach Steigung, Gruppe A1; AUC = 0,84

Steigung der Regressionsgeraden	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0231	0,0784	0,1384
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,1543	0,2276	0,3152

Tabelle 46: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien innerhalb der Gruppe A1;  $p < 0,0001$ ; t-Test

Steigung der Regressionsgeraden	Steigung $\leq 0,1230$	Steigung $> 0,1230$	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	47	26	73
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	20	79	99
Gesamt	67	105	172

Tabelle 47: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien innerhalb der Gruppe A1; cut-off Wert: 0,1230;  $p < 0,0001$ ; Odds Ratio: 7,1404 (KI 95%: 3,5969 - 14,1748); Relatives Risiko: 3,1870 (KI 95%: 2,0793 - 4,8848); PPV: 0,7425; FPR: 0,3562

### 3.7 Gruppe B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb dieser Subgruppe

Gruppe B1 (n = 164) beinhaltet Patienten der Gruppe B, die während der Zeit in Beach-Chair-Position durchschnittliche systolische Blutdruckwerte von ≤ 80% des Ausgangswertes hatten. Verglichen wurden die Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppe B1. 117 der 164 Patienten (71%) der Gruppe B1 wiesen pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte auf.

#### 3.7.1 Verlauf des arteriellen Blutdrucks

Tabelle 48 und Abbildung 28a zeigen den Verlauf des systolischen Blutdrucks, Tabelle 49 und Abbildung 28b den Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks.

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	143	155	161	0,5791 <sup>W</sup>
	mit	137	149	165	
mit O <sub>2</sub>	ohne	137	148	164	0,5569 <sup>W</sup>
	mit	136	145	163	
nach Präoxygen.	ohne	134	141	157	0,7380 <sup>t</sup>
	mit	130	145	164	
nach Intub./LAMA	ohne	103	120	144	0,5754 <sup>W</sup>
	mit	102	117	135	
1. Wert in BCP	ohne	83	100	117	0,6691 <sup>W</sup>
	mit	82	93	115	
Ø in BCP	ohne	91	97	104	0,0359 <sup>W</sup>
	mit	89	94	100	

Tabelle 48: Verlauf des systolischen BD [mmHg]; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 47) innerhalb der Gruppe B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

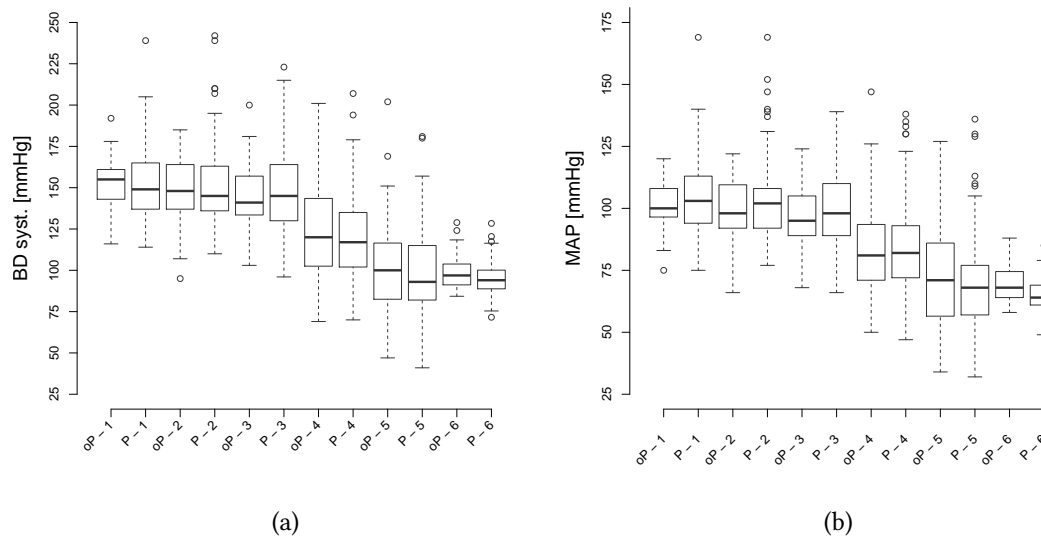


Abbildung 28: Verlauf des arteriellen BD; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien (P, n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (oP, n = 47) innerhalb Gruppe B1 (n = 164)

- a) Verlauf des systolischen Blutdrucks  
 b) Verlauf des MAP

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	97	100	108	0,5196 <sup>W</sup>
	mit	94	103	113	
mit O <sub>2</sub>	ohne	92	98	110	0,6118 <sup>W</sup>
	mit	92	102	108	
nach Präoxygen.	ohne	89	95	105	0,1419 <sup>t</sup>
	mit	89	98	110	
nach Intub./LMA	ohne	71	81	94	0,9855 <sup>W</sup>
	mit	72	82	93	
1. Wert in BCP	ohne	57	71	86	0,2990 <sup>W</sup>
	mit	57	68	77	
Ø in BCP	ohne	64	68	75	0,0007 <sup>t</sup>
	mit	61	64	69	

Tabelle 49: Verlauf des MAP [mmHg]; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 47) in Gruppe B1 (n = 164); <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

Abbildung 29 und Tabelle 50 zeigen, wie ausgeprägt der Abfall des arteriellen Blutdrucks (vom präoperativen Ausgangswert bis zum Durchschnittswert in der Zeit in Beach-Chair-Position) bei den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppe B1 war. Auch innerhalb dieser Untergruppe, die nur Patienten mit einem systolischen Blutdruckabfall von mindestens 20% beinhaltet, war ein signifikanter Unterschied in den Abfällen des MAP zwischen Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu beobachten. Patienten, die pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelten, waren stärker mit dem mittleren arteriellen Blutdruck abgesunken als solche, die keine rSO<sub>2</sub>-Pathologie entwickelten. Der systolische Blutdruck dagegen war bei Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien nicht signifikant stärker abgesunken.

Abfall syst. BD	25. P	Median	75. P	Abfall MAP	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2962	0,3420	0,3878	ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,2616	0,3204	0,3660
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,3099	0,3662	0,4123	mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,3208	0,3696	0,4175

Tabelle 50: Abfall des arteriellen BD; Patienten mit vs. ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Gruppe B1; systolischer Blutdruck: p = 0,0646 t-Test; MAP: p = 0,0003, t-Test

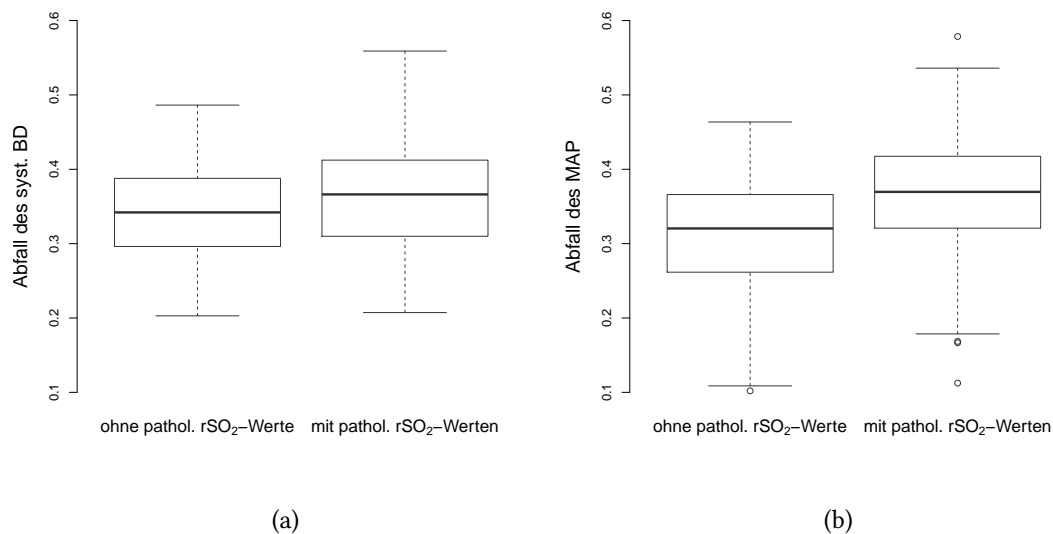


Abbildung 29: Abfall des arteriellen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position), Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 47) in Gruppe B1  
a) Abfall des systolischen BD (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)  
b) Abfall des MAP (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)

### 3.7.2 Verlauf der zerebralen Sauerstoffsättigung

Tabelle 51 und Abbildung 30a zeigen den Verlauf der rSO<sub>2</sub> für die Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Gruppe B1. Abbildung 30b und Tabelle 52 zeigen den Abfall der regionalen Sauerstoffsättigung vom Ausgangswert zum Mittelwert in Beach-Chair-Position.

Messzeitpunkte	Pathologie	25. P	Median	75. P	p-Wert
ohne O <sub>2</sub>	ohne	63	67	70	0,0792 <sup>t</sup>
	mit	64	69	74	
mit O <sub>2</sub>	ohne	69	72	77	0,2320 <sup>W</sup>
	mit	67	74	79	
nach Präoxygen.	ohne	70	74	78	0,7313 <sup>t</sup>
	mit	70	76	81	
nach Intub./LAMA	ohne	74	79	84	0,2759 <sup>W</sup>
	mit	71	79	84	
1. Wert in BCP	ohne	71	74	77	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	62	69	75	
Ø in BCP	ohne	67	70	74	<0,0001 <sup>t</sup>
	mit	59	63	68	

Tabelle 51: Verlauf der rSO<sub>2</sub> [%]; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 47) innerhalb der Gruppe B1; <sup>W</sup> = Wilcoxon-Rangsummentest, <sup>t</sup> = t-Test

Abfall rSO <sub>2</sub>	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	-0,1066	-0,0622	-0,0140
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0211	0,0724	0,1310

Tabelle 52: Abfall der rSO<sub>2</sub>; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Gruppe B1; p < 0,0001; Wilcoxon-Rangsummentest



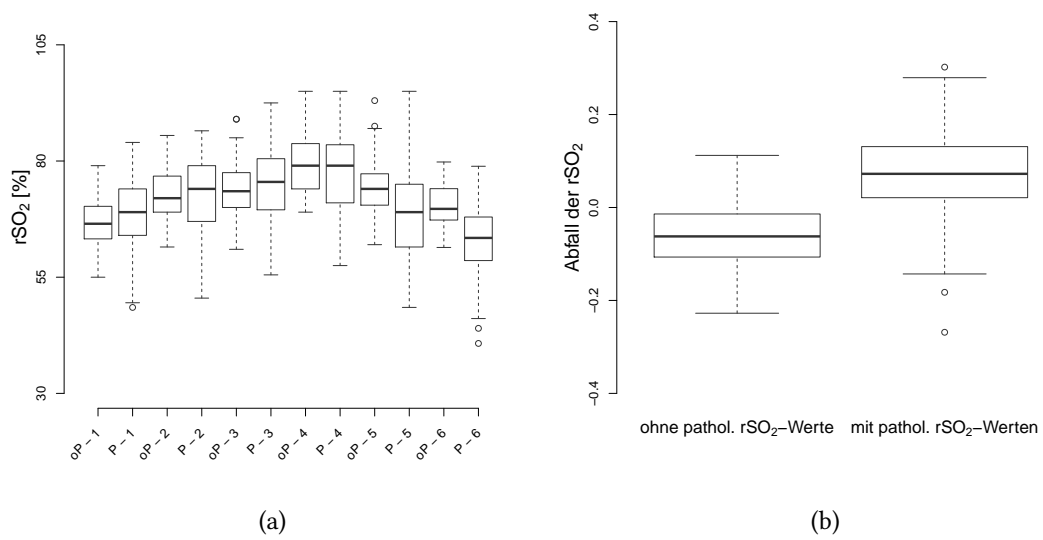


Abbildung 30: Verlauf und Abfall der regionalen Sauerstoffsättigung rSO<sub>2</sub>; Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 117) vs. Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie (n = 47) innerhalb der Gruppe B1 (n = 164)  
 a) Verlauf der regionalen Sauerstoffsättigung rSO<sub>2</sub> [%]; oP: ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien; P: mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien  
 b) Abfall der rSO<sub>2</sub> (Ausgangswert zu Mittelwert in Beach-Chair-Position)

### 3.7.3 Steigung der Regressionsgeraden

Auch innerhalb der Gruppe B1 hatten Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten eine höhere Steigung der Regressionsgeraden (siehe Abbildung 31 und Tabelle 53). Die Patienten, die pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelt hatten, reagierten also auch hier, innerhalb der Gruppe mit vorerkrankten Patienten, sensibler auf einen Blutdruckabfall. Um zu überprüfen, ob eine  $rSO_2$ -Pathologie mithilfe der Steigung vorhergesagt werden kann, wurde eine ROC-Kurve (siehe Abbildung 31b) erzeugt. Bei einer AUC von 0,87 war die Vorhersagekraft hoch. Bei einem cut-off-Wert der Steigung der Regressionsgeraden von  $> 0,1334$  war die Sensitivität  $> 80\%$  (siehe auch Tabelle 54).

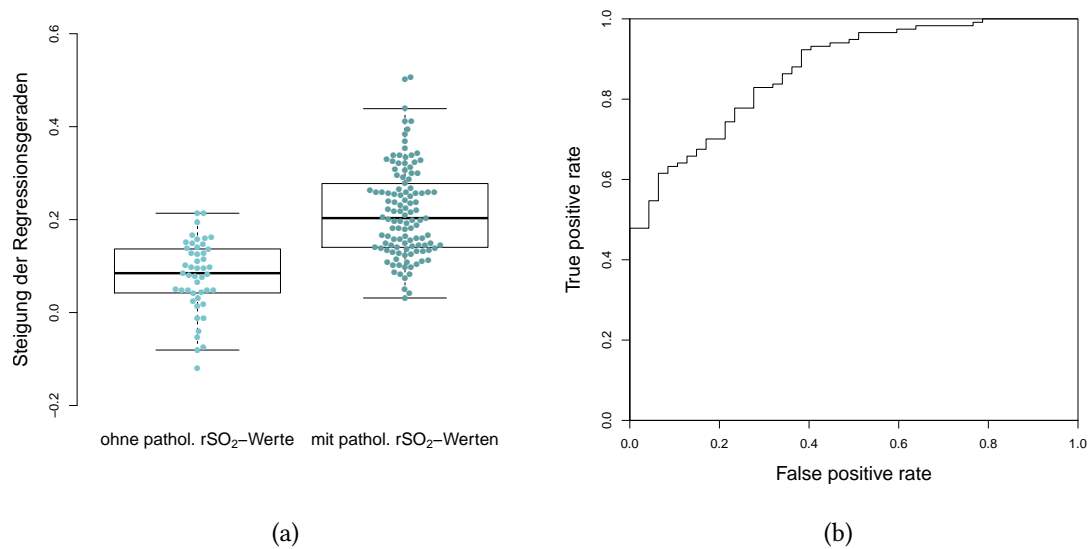


Abbildung 31: Steigungen der Regressionsgeraden + Receiver Operating Characteristic Kurve, Gruppe B1

a) Steigungen der Regressionsgeraden - syst. Blutdruck vs.  $rSO_2$ , Patienten mit vs. ohne  $rSO_2$ -Pathologien innerhalb Gruppe B1

b) Receiver Operating Characteristic Kurve als Qualitätsmaß der Vorhersage von  $rSO_2$ -Pathologie nach Steigung, Gruppe B1; AUC = 0,87

Steigung der Regressionsgeraden	25. P	Median	75. P
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,0422	0,0848	0,1369
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	0,1404	0,2033	0,2776

Tabelle 53: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien innerhalb der Gruppe B1;  $p < 0,0001$ ; Wilcoxon-Rangsummentest

Steigung der Regressionsgeraden	Steigung $\leq 0,1334$	Steigung $> 0,1334$	Gesamt
ohne rSO <sub>2</sub> -Patho.	34	13	47
mit rSO <sub>2</sub> -Patho.	24	93	117
Gesamt	58	106	164

Tabelle 54: Steigung der Regressionsgeraden; Patienten mit vs. ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien innerhalb der Gruppe B1; cut-off Wert: 0,1334;  $p < 0,0001$ ; Odds Ratio: 10,1346 (KI 95%: 4,6415 - 22,1289); Relatives Risiko: 3,5266 (KI 95%: 2,3685 - 5,2510); PPV: 0,7540; FPR: 0,2766

### 3.8 Präoperative Vorhersage von Blutdruckabfall, rSO<sub>2</sub>-Pathologien und Steigung der Regressionsgeraden

Im Idealfall könnte mithilfe von präoperativ bekannten Informationen über einen Patienten mit großer Wahrscheinlichkeit vorhergesagt werden, ob dieser Patient pathologische zerebrale Sauerstoffsättigungen entwickeln wird. Würden solche Risikopatienten erkannt, könnten Maßnahmen ergriffen werden, um einer intraoperativen zerebralen Minderperfusion vorzubeugen. In der vorliegenden Studie wurden Modelle für solche präoperativen Vorhersagen entwickelt, die hier vorgestellt werden.

Außerdem sollte versucht werden, mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten vergesellschaftete Parameter wie den Abfall des arteriellen Blutdrucks oder die Steigung der Regressionsgeraden präoperativ abzuschätzen.

#### 3.8.1 Korrelation der Blutdruckabfälle nach Einleitung und nach Aufsetzen

Zunächst musste geklärt werden, ob Patienten, deren arterieller Blutdruck bereits bei Einleitung stark sank, auch bei Aufsetzen in die Beach-Chair-Position zu einem starken Blutdruckabfall neigten.

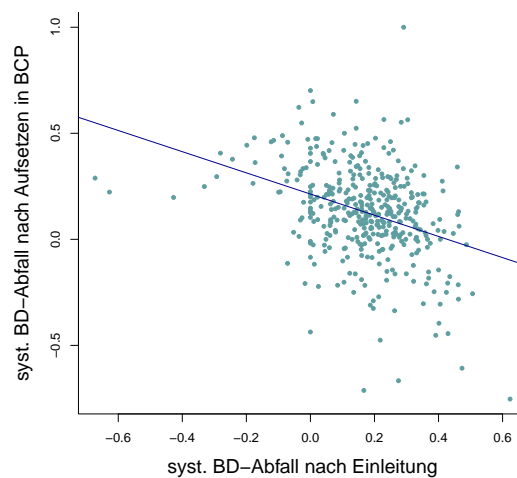


Abbildung 32: Korrelation der systolischen Blutdruckabfälle nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die BCP; n = 397; Pearson r = - 0,3578; r<sup>2</sup>= 0,1280; p < 0,0001

Der Blutdruckabfall bei Narkoseeinleitung war als Abfall zwischen dem Wert nach Präoxygenierung und dem Wert nach Intubation/Einsetzen der Larynxmaske definiert. Der Blutdruckabfall bei Aufsetzen war der Abfall zwischen dem Wert nach Intubation/Einsetzen der Larynxmaske und dem Durchschnitt der ersten fünf Werte nach

Aufsetzen in Beach-Chair-Position. Hier wurde der Durchschnittswert verwendet, um robustere Daten zu bekommen. Dies war für die anderen Werte nicht möglich, da während der Narkoseeinleitung sowie vor Aufsetzen in die Beach-Chair-Position die zeitliche Flexibilität für mehrere Messungen nicht gegeben war.

Die Abfälle des systolischen Blutdrucks nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position korrelierten (Korrelationskoeffizient  $-0,3578$ , siehe Abbildung 32).

Es bestand also eine signifikante, aber negative Korrelation zwischen beiden Blutdruckabfällen. Bei zuerst stärkerem Blutdruckabfall nach Narkoseeinleitung kam es beim Aufsetzen in Beach-Chair-Position zu geringerem Blutdruckabfall und andersherum. Wahrscheinlich war nach anfänglich starkem Blutdruckabfall der weitere Blutdruckabfall nicht mehr so ausgeprägt, auch weil bei pathologisch niedrigen Blutdrücken medikamentös gegengesteuert wurde. Sank der Blutdruck erst beim Aufsetzen in pathologische Werte ab, wurde daraufhin erstmals therapiert.

Ein anfänglich starker Blutdruckabfall war also nicht als Indikator für späteren Blutdruckabfall nach Aufsetzen in Beach-Chair-Position zu nutzen.

Die gebogene Form der Punktwolke ist auf die Therapie mit Noradrenalin zurückzuführen, da sehr starker Blutdruckabfall sowohl nach Einleitung als auch nach Aufsetzen nicht toleriert wurde.

### **3.8.2 Betrachtung der $rSO_2$ -Ausgangswerte**

Es sollte überprüft werden, ob sich niedrige Ausgangswerte als Indikator für eine spätere, intraoperative  $rSO_2$ -Pathologie nutzen lassen. Wie in Kapitel 3.5.4 erwähnt, unterscheiden sich die Ausgangssättigungen zwischen den Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte (Median Ausgangs- $rSO_2$ : 69%) und mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten (Median Ausgangs- $rSO_2$ : 70%) nicht signifikant ( $p = 0,1553$ ). Die Patientenzahl, mit der eine falsch-negativ-Entscheidung mit der nötigen Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wurde jedoch nicht erreicht (siehe Kapitel 2.1.5, Tabelle 4). Dafür wären 1274 Patienten nötig, die Population bestand aber nicht einmal aus einem Drittel davon. Ob eine Betrachtung der  $rSO_2$ -Ausgangswerte also Indizien für eine spätere  $rSO_2$ -Pathologie liefert, kann anhand dieser Daten nicht entschieden werden.

### **3.8.3 Multivariate Regressionen**

Es wurde untersucht, ob anhand der präoperativ bekannten Informationen über die Patienten eine intraoperative  $rSO_2$ -Pathologie oder die Steigung der Regressionsgeraden (als Indikator für die Empfindlichkeit gegenüber eines Blutdruckabfalls) vorhergesagt werden können. Dies wurde für alle 397 Patienten mithilfe von multivariaten Regressionsmodellen versucht. Die genutzten Ausgangsvariablen sind in Tabelle 55 zu sehen. Es wurden nur Informationen genutzt, die präoperativ bekannt waren.

**Multivariate logistische Regressionen zur Vorhersage pathologischer rSO<sub>2</sub> - Werte** Zunächst wurde überprüft, ob eine spätere rSO<sub>2</sub>-Pathologie (rSO<sub>2</sub> von <50% oder ein >20%iger Abfall vom Ausgangswert) vorhersagbar ist. Tabelle 56 zeigt die zur Regressionsanalyse gehörige Wahrheitstabelle. Die Spezifität war mit 32% niedrig bei einer entsprechend hohen falsch-positiv-Rate, die Sensitivität betrug 77%. In 41% der Fälle ergab der Test ein falsches Ergebnis. Insgesamt überschätzte die Vorhersage die Neigung von Patienten zur rSO<sub>2</sub>-Pathologie, was auch das a priori häufigere Ereignis war.

freie Variablen	Zielvariablen
Geschlecht	rSO <sub>2</sub> -Pathologie (rSO <sub>2</sub> < 50% oder >20%iger Abfall) schwere rSO <sub>2</sub> -Pathologie (rSO <sub>2</sub> < 40% oder >25%iger Abfall) Steigung der Regressionsgeraden
Alter	
BMI	
Anämie	
art. Hypertonus	
ASA-Klassifikation	
RCRI	
sys. Blutdruck, Ausgangswert	
MAP Ausgangswert	

Tabelle 55: Variablen der multivariaten logistischen/linearen Regressionsanalyse

	tatsächliche rSO <sub>2</sub> -Patho.	tatsächlich keine rSO <sub>2</sub> -Patho.	Gesamt
rSO <sub>2</sub> -Patho. vorhergesagt	183	108	291
keine rSO <sub>2</sub> -Patho. vorhergesagt	55	51	106
Gesamt	238	159	397
Präzision	Sensitivität 0,77	–	
	–	Spezifität 0,32	

Tabelle 56: Wahrheitstabelle der logistischen Regression zur Vorhersage von Pathologie (397 Patienten) keine rSO<sub>2</sub>-Pathologie vs. rSO<sub>2</sub>-Pathologie;  
korrekt vorhergesagte Patienten: 234 (59 %);  
inkorrekt vorhergesagte Patienten: 163 (41 %);  
ROC AUC: 0,577;

Im nächsten Schritt wurde versucht, ob sich eine stärker ausgeprägte rSO<sub>2</sub>-Pathologie besser vorhersagen lässt. Als Grenzwerte hierfür wurden ein Abfall von über 25% in der NIRS oder eine absolute zerebrale Sauerstoffsättigung von weniger als 40% gewählt. Diese Werte wurden von Covidien als Grenzen angegeben, unter denen es

zu neurologischen Störungen kommen kann (Covidien, 2015). 162 der 397 Patienten hatten kurzfristig (aber für mindestens 30s) Werte unterhalb dieser Grenzen. Für die multivariate logistische Regression wurden dieselben Ausgangsvariablen verwendet wie in Tabelle 55 sichtbar. Tabelle 57 zeigt die Wahrheitsmatrix. Im Vergleich zum vorherigen Test sank die Sensitivität auf 40%, die Spezifität stieg dagegen auf 82%. Dies lag an der nun geringeren Anzahl an Pathologien durch die strengere Grenzwertdefinition. Es wurden immer noch 35% der Patienten falsch klassifiziert.

	schwere rSO <sub>2</sub> - Pathologie	keine schwere rSO <sub>2</sub> - Pathologie	gesamt
schwere Pathol. vorhergesagt	65	42	107
keine schwere Pathol. vorhergesagt	97	193	290
gesamt	162	235	397
Präzision	Sensitivität 0,40	–	
	–	Spezifität 0,82	

Tabelle 57: Wahrheitstabelle der logistischen Regression zur Vorhersage von schwerer rSO<sub>2</sub>-Pathologie: nicht schwer pathologisch ('negativ') vs. pathologisch ('positiv', Abfall >25% oder <40% absolut); korrekt vorhergesagte Patienten: 258 (65 %); inkorrekt vorhergesagte Patienten: 139 (35 %); ROC AUC: 0,625;

**Multivariate lineare Regression zur Vorhersage der Steigung der Regressionsgeraden** Im letzten Versuch wurden die Steigung der Regressionsgeraden als Zielvariable gewählt und eine lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Hier betrug der absolute Fehler (mean absolute error) 0,101. Da die Steigungen der Regressionsgeraden aller Patienten einen Mittelwert von 0,18 und eine Standardabweichung von 0,14 bei annähernder Normalverteilung hatten, lag der Vorhersagefehler in der Größenordnung einer Standardabweichung. Dieses Verfahren war nur mit großer Unsicherheit dafür geeignet, die Steigung der Regressionsgeraden vorherzusagen.

**Einfluss der einzelnen Variablen auf das Testergebnis** Welche Variablen im Test welchen Einfluss hatten, zeigt Tabelle 58. Hier sind die Korrelationen der einzelnen Variablen mit den Zielvariablen zu sehen. Erwartungsgemäß zeigte keine der Variablen eine starke Korrelation.

Für die Vorhersage der rSO<sub>2</sub>-Pathologie (rSO<sub>2</sub>-Werte < 50%, rSO<sub>2</sub>-Abfall > 20%) waren somit die Variablen ASA-Klassifikation, systolischer Ausgangsblutdruck und

MAP-Ausgangswert mit einer Korrelation zur Pathologie von jeweils 0,15 am wichtigsten. Der arterielle Hypertonus (0,14), der RCRI (0,12), das Alter (0,13) und der BMI (0,13) korrelierten alle nur wenig schlechter. Für die Vorhersage der schweren Pathologie (rSO<sub>2</sub>-Werte < 40%, rSO<sub>2</sub>-Abfall > 25%) waren die wichtigsten Variablen die ASA-Klassifikation (Korrelationskoeffizient 0,18), MAP-Ausgangswert (0,17) und BMI (0,17). Die stärkste Korrelation mit der Steigung der Regressionsgeraden zeigten das Geschlecht (0,19), die Anämie (0,17) und der MAP-Ausgangswert mit einer negativen Korrelation (-0,16).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass weder eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie noch die Steigung der Regressionsgeraden mit den zur Verfügung stehenden Informationen zufriedenstellend präoperativ vorhersagbar war.

	rSO <sub>2</sub> -Pathologie	schwere rSO <sub>2</sub> -Pathologie	Steigung der Regressionsgeraden
Geschlecht	-0,03	-0,08	0,19
Alter	0,13	0,07	0,08
BMI	0,13	0,17	-0,04
Anämie	0,03	0,06	0,17
art. Hypertonus	0,14	0,16	0,07
ASA-Klassifikation	0,15	0,18	0,06
RCRI	0,12	0,09	0,00
syst. BD, Ausgangswert	0,15	0,14	-0,02
MAP Ausgangswert	0,15	0,17	-0,16

Tabelle 58: Korrelationen von Ausgangsvariablen und Zielvariablen (rSO<sub>2</sub>-Pathologie, schwere rSO<sub>2</sub>-Pathologie, Steigung der Regressionsgeraden) der Regressionsmodelle



## **3.9 Zusammenfassung der Ergebnisse**

### **3.9.1 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte**

238 der 397 Patienten (60%) der Studienpopulation entwickelten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Position. Diese Enttächtigungsereignisse dauerten im Median insgesamt 8 min. bzw. 11% der Zeit in Beach-Chair-Position.

### **3.9.2 Zusammenhang zwischen rSO<sub>2</sub>- und Blutdruckveränderungen durch Aufsetzen in die Beach-Chair-Position**

Das Abfallen der rSO<sub>2</sub> und des systolischen Blutdrucks nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position korrelierte schwach miteinander ( $r = 0,3738$ ,  $r^2 = 0,1397$ ,  $p < 0,0001$ ). Bei einem Bestimmtheitsmaß von nur 0,1397 werden also knapp 14% der Variation in den rSO<sub>2</sub>-Werten durch den Blutdruckabfall erklärt.

### **3.9.3 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte bei permissiver Hypotonie**

Von den Patienten mit einem durchschnittlichen systolischen Blutdruck von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes (permissive Hypotonie) während der Beach-Chair-Lagerung ( $n = 336$ ) haben 216 Patienten (64%) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte gezeigt. Bei Patienten ohne Blutdruckabfall ( $n = 61$ ) waren es 22 Patienten (36%). Das relative Risiko pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte für Patienten mit permissiver Hypotonie beträgt 1,7825 (95% KI: 1,2643 – 2,5130,  $p < 0,0001$ ).

### **3.9.4 Gruppe A1 vs. Gruppe B1**

Die Untersuchungen zur statistischen Teststärke und der nötigen Patientenzahl dieser Gruppen sind in Kapitel 2.1.5, Tabelle 7 zu sehen. 99 von 172 Patienten (58%) der Gruppe A1 (keine Risikofaktoren, durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während Beach-Chair-Position von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) zeigten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in der Beach-Chair-Position. In Gruppe B1 (mindestens eine der Eigenschaften Anämie, arterieller Hypertonus, ASA-Einteilung  $> 2$  oder Einteilung im RCRI  $> 1$ , außerdem durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) waren es 117 von 164 Patienten (71%). Es besteht ein signifikanter Unterschied in der Inzidenz ( $p = 0,009$ ). Das Risiko, pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu entwickeln, war für Patienten der Gruppe B1 ca. 1,2-mal so hoch wie für Patienten der Gruppe A1 (Relatives Risiko: 1,2395, KI 95%: [1,0553 - 1,4558]). Patienten der Gruppe B1 verbrachten auch signifikant längere Zeit in pathologischen rSO<sub>2</sub>-Bereichen, im Median 6,5% der Zeit in Beach-Chair-Position (bzw. 6 min.). In Gruppe A1 waren es nur 1% der Zeit in Beach-Chair-Position (bzw. 1 min.;  $p = 0,0002$  für die relative Zeit;  $p < 0,0001$  für die Absolutzeit). Betrachtet man in jeder Gruppe nur die Patienten,

die tatsächlich pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position entwickelt hatten, ergab sich für diese Patienten in Gruppe A1 eine durchschnittliche Zeit in pathologischen  $rSO_2$ -Bereichen von 7% der Zeit in Beach-Chair-Position (bzw. 6 min.). Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten der Gruppe B1 waren durchschnittlich 16% der Zeit in Beach-Chair-Position in pathologischen  $rSO_2$ -Bereichen (bzw. 14 min.;  $p = 0,0040$  für Relativwerte,  $p = 0,0015$  für Absolutwerte).

Auch in den ersten 20 min. in Beach-Chair-Position hatten Patienten der Gruppe B1 eine höhere Inzidenz an  $rSO_2$ -Pathologien. 78 von 172 Patienten der Gruppe A1 (45%) und 95 von 164 Patienten der Gruppe B1 (58%) hatten in den ersten 20 min. in Beach-Chair-Lagerung pathologische  $rSO_2$ -Werte ( $p = 0,0223$ ).

Patienten der Gruppe B1 zeigten höhere Ausgangswerte des systolischen Blutdrucks (150 vs. 139 mmHg,  $p < 0,0001$ ) und des MAP (102 vs. 97 mmHg,  $p < 0,0001$ ) als Patienten der Gruppe A1. Nach dem Aufsetzen in die Beach-Chair-Position kam es in Gruppe B1 zu einem stärkeren Blutdruckabfall (36% vs. 33%,  $p < 0,0001$  für systolischen Blutdruck und 35% vs. 33%,  $p = 0,0223$  für MAP). Die durchschnittlichen Blutdruckwerte in Beach-Chair-Position blieben allerdings in Gruppe B1 höher als in Gruppe A1 (95 vs. 93 mmHg,  $p = 0,0055$  für systolischen Blutdruck, 66 vs. 64 mmHg,  $p = 0,0348$  für MAP).

Gruppe B1 zeigte in den Ausgangswerten signifikant niedrigere  $rSO_2$ -Werte als Patienten der Gruppe A1 (68% vs. 71%,  $p < 0,0001$ ). Zusätzlich fielen Patienten der Gruppe B1 nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position deutlicher mit der  $rSO_2$  ab (4% vs. 0,1%,  $p = 0,0348$ ) und hatten niedrigere  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position (66% vs. 71%,  $p < 0,0001$ ).

### **3.9.5 Vergleich der Patienten mit und ohne $rSO_2$ -Pathologien in Beach-Chair-Position**

Die Untersuchungen zur statistischen Teststärke und der nötigen Patientenzahl dieser Gruppen sind in Kapitel 2.1.5, Tabelle 4, zu sehen. Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten waren im Median 5 Jahre älter als Patienten ohne ( $p = 0,0139$ ). Außerdem hatten sie ein 1,48-fach höheres Risiko, an einem arteriellen Hypertonus erkrankt zu sein (Relatives Risiko: 1,4846, KI 95%: [1,1121 - 1,9819], Odds Ratio: 1,8357, KI 95%: [1,1936 - 2,8234],  $p = 0,0057$ ).

Auch in Hinblick auf die Einteilung im RCRI und die ASA-Klassifikation gab es signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte: Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten waren häufiger im RCRI 2 oder 3 eingeteilt (Relatives Risiko: 2,1527, KI 95%: [1,3198 - 3,5111], Odds Ratio 2,5241, KI 95%: [1,4233 - 4,4763],  $p = 0,0011$ ) und häufiger ASA 3 klassifiziert (Relatives Risiko: 1,6578, KI 95%: [1,1122 - 2,4710], Odds Ratio: 1,9155, KI 95%: [1,1605 - 3,1619],  $p = 0,0114$ ).

**Bedeutung des arteriellen Hypertonus** Unter den Risikofaktoren arterieller Hypertonus, Alter und Einteilung im RCRI hatte nur der arterielle Hypertonus einen tatsächlichen Einfluss auf das Risiko einer Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien. Da ein arterieller Hypertonus in höherem Alter häufiger auftritt und das Risiko einer höheren Einteilung im RCRI erhöht, sind diese Parameter nicht voneinander unabhängig. Nach Elimination des Effekts durch die arterielle Hypertonie gab es keinen signifikanten Effekt des Alters ( $p = 0,4398$ ) oder der Einteilung im RCRI ( $p = 0,0936$ ) auf die Entstehung pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte.

Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten höhere systolische (144 vs. 140 mmHg,  $p = 0,0076$ ) und mittlere (99 vs. 94 mmHg,  $p = 0,0007$ ) Blutdruck-Ausgangswerte, fielen deutlicher mit dem Blutdruck ab (34% vs. 29%,  $p < 0,0001$  für systolischen Blutdruck und 35% vs. 28%,  $p < 0,0001$  für den MAP) und hatten entsprechend niedrigere Werte in Beach-Chair-Position (93 vs. 97 mmHg,  $p = 0,0001$  für systolischen Blutdruck, 64 vs. 67 mmHg,  $p < 0,0001$  für MAP) als Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien.

Die rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte unterschieden sich nicht zwischen den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (70% vs. 69%,  $p = 0,1553$ ). Hier war allerdings die statistische Teststärke nicht ausreichend. Nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position fielen Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten erwartungsgemäß stärker mit der rSO<sub>2</sub> ab (um 6%, während Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte um 6% stiegen,  $p < 0,0001$ ) und hatten niedrigere rSO<sub>2</sub>-Werte (65% vs. 74%,  $p < 0,0001$ ).

Die Steigung der Regressionsgeraden als Maß für die Empfindlichkeit der rSO<sub>2</sub> auf einen Abfall des systolischen Blutdrucks war bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten höher (0,2224 vs. 0,0981,  $p < 0,0001$ ) als bei Patienten ohne.

### **3.9.6 Gruppe A1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb dieser Subgruppe**

Die Untersuchungen zur statistischen Teststärke und der nötigen Patientenzahl dieser Gruppe sind in Kapitel 2.1.5, Tabelle 5, dargestellt. 99 der 172 Patienten (58%) der Gruppe A1 entwickelten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Position.

Patienten dieser Gruppe hatten höhere mittlere arterielle Blutdruck-Ausgangswerte (99 vs. 94 mmHg,  $p = 0,0206$ ) als Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Im Vergleich der systolischen Blutdruck-Ausgangswerte gab es keinen signifikanten Unterschied (140 vs. 138 mmHg,  $p = 0,3662$ ) zwischen den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Hier war die Teststärke jedoch nicht ausreichend. Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien fielen deutlicher mit dem Blutdruck ab (34% vs. 31%,  $p = 0,0063$  für systolischen Blutdruck und 35% vs. 29%,  $p = 0,0016$  für MAP) und hatten entsprechend niedrigere Werte in Beach-Chair-Position (91 vs. 94 mmHg,  $p = 0,0090$  für systolischen Blutdruck, 63 vs. 65 mmHg,  $p = 0,0366$  für MAP) als Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien.

Die rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte unterschieden sich nicht zwischen den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (72% vs. 70%,  $p = 0,3168$ ) in Gruppe A1. Hier war die

Teststärke jedoch nicht ausreichend. Nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position fielen Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten erwartungsgemäß stärker mit der rSO<sub>2</sub> ab (um 6% – Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte steigen um 6% ,  $p < 0,0001$ ) und hatten niedrigere rSO<sub>2</sub>-Werte (67% vs. 76%,  $p < 0,0001$ ).

Auch innerhalb der Gruppe A1 war die Steigung der Regressionsgeraden als Maß für die Empfindlichkeit der rSO<sub>2</sub> auf einen Abfall des systolischen Blutdrucks bei Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien höher (0,2276 vs. 0,0784,  $p < 0,0001$ ) als bei Patienten ohne.

### **3.9.7 Gruppe B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb dieser Subgruppe**

Die Untersuchungen zur statistischen Teststärke und der nötigen Patientenzahl dieser Gruppe sind in Kapitel 2.1.5, Tabelle 6, dargestellt. 117 der 164 Patienten (71%) der Gruppe B1 entwickelten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Position.

Die Ausgangswerte des MAP und des systolischen Blutdrucks unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (149 vs. 155 mmHg,  $p = 0,5791$  für systolischen Blutdruck und 103 vs. 100 mmHg,  $p = 0,5196$  für MAP). Für den mittleren arteriellen Druck reicht hier die Teststärke aus, für den systolischen Blutdruck nicht.

Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten fielen nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position deutlicher mit dem MAP ab als Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (37% vs. 32%,  $p = 0,0003$ ). In Hinblick auf das Absinken des systolischen Blutdrucks gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (37% vs. 34%,  $p = 0,0646$ ). Hier war allerdings die Teststärke nicht ausreichend. Die durchschnittlichen Blutdruckwerte nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position waren bei Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien signifikant niedriger (94 vs. 97 mmHg,  $p = 0,0359$  für systolischen Blutdruck und 64 vs. 68 mmHg,  $p = 0,0007$  für MAP) als bei Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien.

Die rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte unterschieden sich nicht zwischen den Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (69% vs. 67%,  $p = 0,0792$ ) in Gruppe B1. Nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position fielen Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien stärker mit der rSO<sub>2</sub> ab (um 7%, während Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte um 6% stiegen,  $p < 0,0001$ ) und hatten niedrigere rSO<sub>2</sub>-Werte (63% vs. 70%,  $p < 0,0001$ ).

Auch innerhalb der Gruppe B1 war die Steigung der Regressionsgeraden als Maß für die Empfindlichkeit der rSO<sub>2</sub> auf einen Abfall des systolischen Blutdrucks bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten höher (0,2033 vs. 0,0848,  $p < 0,0001$ ) als bei Patienten ohne.

### 3.9.8 Präoperative Vorhersage des Blutdruckabfalls, der rSO<sub>2</sub>-Pathologien sowie der Steigung der Regressionsgeraden

Die Abfälle des systolischen Blutdrucks nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position korrelierten ( $r = -0,3578$ ,  $p < 0,0001$ ). Es bestand eine schwache negative Korrelation – nach stärkerem Blutdruckabfall durch die Einleitung der Narkose kam es bei Aufsetzen in die Beach-Chair-Position zu einem weniger ausgeprägtem Blutdruckabfall und andersherum. Ein starker Blutdruckabfall bei Narkoseeinleitung war kein Indikator für späteren starken Blutdruckabfall beim Aufsetzen in Beach-Chair-Position.

Um Hinweise auf spätere pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu bekommen, wurden die Ausgangs-rSO<sub>2</sub>-Werte betrachtet. Hier zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit und ohne spätere rSO<sub>2</sub>-Pathologie ( $p = 0,1553$ ). Die Teststärke war allerdings nicht ausreichend.

Anhand multivariater Regressionsmodelle wurde versucht, mit allen präoperativ bekannten Parametern (Geschlecht, Alter, BMI, Anämie, arterieller Hypertonus, ASA-Klassifikation, RCRI, systolischer Ausgangsblutdruck, mittlerer arterieller Ausgangsblutdruck) die spätere rSO<sub>2</sub>-Pathologie vorherzusagen. Dies gelang bei einer Sensitivität von 77% nur mit einer Spezifität von 32%. Auch eine stärker ausgeprägte rSO<sub>2</sub>-Pathologie mit Grenzwerten von  $< 40\%$  absolut bzw. einem Sättigungsabfall von über 25% vom Ausgangswert ließ sich nur mit einer Sensitivität von 40% bei einer Spezifität von 82% vorhersagen. Insgesamt überschätzten die Vorhersagen die jeweils a priori häufigere Ausprägung zu sehr, und erkannten die individuellen Unterschiede nicht ausreichend.

Anhand einer multivariaten linearen Regression wurde überprüft, ob die Steigung der Regressionsgeraden als Maß für die Abhängigkeit der rSO<sub>2</sub> vom arteriellen Blutdruck anhand präoperativer Parameter vorhergesagt werden kann. Dies war nur mit großer Unsicherheit möglich. Der Vorhersagefehler (0,101) lag in der Größenordnung einer Standardabweichung (0,14) der Ausgangspopulation.

Es ließen sich also anhand dieser Daten weder intraoperative rSO<sub>2</sub>-Pathologien noch die Steigung der Regressionsgeraden (systolischer Blutdruck  $\sim$  rSO<sub>2</sub>) anhand präoperativ bekannter Parameter vorhersagen.

## 4 Diskussion

### 4.1 Grenzwerte in der rSO<sub>2</sub>-Messung

rSO<sub>2</sub>-Werte von unter 50% oder ein Absinken von 20% unter den Ausgangswert werden üblicherweise als Grenzen zur Interventionsbedürftigkeit angesehen (Scheeren et al., 2012). Auch Covidien, der Hersteller des in dieser Studie verwendeten Oximeters, gibt diese Grenzwerte als Anlass zur Intervention an (Covidien, 2015).

Vor allem bei Studien an Patienten in der Herz- und Aorten Chirurgie hat sich ein rSO<sub>2</sub>-Absolutwert von 50% als sinnvoller Grenzwert gezeigt (Slater et al., 2009; Fischer et al., 2011; de Tournay-Jetté et al., 2011). Ein Absinken unter eine rSO<sub>2</sub> von 50% war in diesen Studien mit postoperativen neurokognitiven Störungen (Slater et al., 2009; de Tournay-Jetté et al., 2011), verlängertem stationärem Aufenthalt (Slater et al., 2009) oder schweren Komplikationen (Fischer et al., 2011) vergesellschaftet. In einer ähnlichen Studie war ein niedrigerer Grenzwert von 40% absolut mit neurologischen Einschränkungen assoziiert (Yao et al., 2004).

Ein prozentuales Abfallen der rSO<sub>2</sub> um 20% wurde in zwei Studien als sinnvoller Grenzwert identifiziert (Samra et al., 2000; Mille et al., 2004). Die Verwendung dieses Grenzwertes zeichnet sich durch einen hohen negativen prädiktiven Wert aus (97,4% bei Samra et al., 98% bei Mille et al.). Die Wahrscheinlichkeit von neurologischen Symptomen ist also oberhalb eines 20%igen Abfalls sehr klein. Gleichzeitig hat der Grenzwert von 20% rSO<sub>2</sub>-Abfall allerdings eine falsch-positiv-Rate von 66,7%, also einen positiven prädiktiven Wert von 33,3% (Samra et al., 2000). Bei Mille et al. war der positive prädiktive Wert etwas höher mit 37% (Mille et al., 2004). Es werden also bei Verwendung dieses Grenzwertes viele Patienten fälschlicherweise als interventionsbedürftig identifiziert.

Eine dritte, ähnliche Studie an allerdings nur 50 Patienten errechnete einen 15%igen rSO<sub>2</sub>-Abfall als Grenzwert, unter dem Zeichen einer zerebralen Ischämie deutlich wahrscheinlicher werden (Rigamonti et al., 2005).

In zwei Tierversuchstudien zeigten sich Grenzwerte von 33-44% absolut (Kurth et al., 2002) beziehungsweise 40% absolut (Hou et al., 2007). Bei den Versuchstieren beider Studien handelte es sich allerdings um junge Schweine ohne Gefäßpathologien. Inwiefern die Ergebnisse auf eine typische, zum Teil vorerkrankte Patientenpopulation bei Schulteroperationen anzuwenden sind, ist fraglich.

In der Zusammenschau all dieser Studien erscheint die Verwendung eines absoluten Grenzwertes von 50% und eines relativen Grenzwertes von 20% sinnvoll.

Als rSO<sub>2</sub>-Pathologie wurde in der vorliegenden Studie also ein Abfallen der rSO<sub>2</sub> unter 50% (Absolutwert) und/oder ein Abfall größer als 20% vom Ausgangswert definiert. Da auch die Frage ungeklärt ist, ob als Grenzwert eher ein Absolutwert oder ein Absinken der rSO<sub>2</sub> relativ zum Ausgangswert verwendet werden sollte (Grocott and Davie, 2013), wurden beide Werte berücksichtigt. Das Unterschreiten einer dieser

Grenzwerte für 30 Sekunden oder länger wurde als pathologisch gewertet.

In Studien zum Thema rSO<sub>2</sub>-Messung mit NIRS in der Beach-Chair-Position, die mit der vorliegenden vergleichbar sind, wurden in zwei Fällen die Grenzwerte 55% absolut oder ein 20%iger rSO<sub>2</sub>-Abfall verwendet (Murphy et al., 2010; Aguirre et al., 2014). Beide Studien werteten nur rSO<sub>2</sub>-Abfälle von mindestens 15 Sekunden als pathologisch.

Andere Studien werteten nur einen rSO<sub>2</sub>-Abfall von 20% vom Ausgangswert als Pathologie (Moerman et al., 2012; Jeong et al., 2012; Salazar et al., 2013b), im Falle von Jeong et al. nur, wenn der Abfall für mehr als 15 Sekunden bestand.

In den Studien von Moerman et al. und Murphy et al. wurde der Ausgangswert anders definiert als in der vorliegenden Studie, nämlich als ein rSO<sub>2</sub>-Wert nach Narkoseeinleitung (Moerman et al., 2012; Murphy et al., 2010).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind also nur bedingt mit denen anderer zu vergleichen.

## **4.2 Repräsentativität der Studienpopulation**

In diesem Kapitel wird geprüft, ob das Patientenkollektiv dieser Studie eine repräsentative Stichprobe der Durchschnittsbevölkerung darstellte. Außerdem wurde in Zusammenschau mit anderen, vergleichbaren Studien untersucht, ob die Patienten, auch in Bezug auf Vorerkrankungen, ein typisches Kollektiv für Schulterpatienten waren.

In die Studie eingeschlossen wurden volljährige Patienten, die für eine elektive Schulteroperation eingeplant waren und der Teilnahme zustimmten. Dazu gehörten sowohl Patienten zu arthroskopischen Operationen diverser Art, als auch zur Gelenkersatzoperation.

Es wurden keine Patienten aufgrund von Vorerkrankungen aus der Studie ausgeschlossen.

### **4.2.1 Vergleich der Patientenpopulation mit der Gesamtbevölkerung**

Das Patientenkollektiv der vorliegenden Studie bestand zu 60% aus Männern und zu 40% aus Frauen. Die Bevölkerung in Deutschland besteht zu ca. 49% aus Männern und zu ca. 51% aus Frauen (Statistisches Bundesamt, 2016, Zahlen für 2015 auf Grundlage des Zensus 2011).

Die Patienten dieser Studie waren im Durchschnitt 57 Jahre alt. Das Durchschnittsalter in Deutschland beträgt 44,3 Jahre (Statistisches Bundesamt, 2016, Zahlen für 2014 auf Grundlage des Zensus 2011). Auch unter Beachtung der Tatsache, dass Personen unter 18 Jahren nicht in die Studie eingeschlossen wurden, war das Patientenkollektiv deutlich älter als der Bundesdurchschnitt.

Die Patienten dieser Studie hatten einen durchschnittlichen BMI von 27,7 kg/m<sup>2</sup>. Die deutsche Bevölkerung über 18 Jahre hat einen durchschnittlichen BMI von 25,9 kg/m<sup>2</sup> (RKI und Statistisches Bundesamt, 2016b, Zahlen von 2013).

Tabelle 59: Übersicht über die Zusammensetzung der Studienpopulationen anderer Studien

Titel	n	Männer	Frauen	Ø Alter	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	AHT
Cerebral Oxygen Desaturation Events Assessed by Near-Infrared Spectroscopy During Shoulder Arthroscopy in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions (Murphy et al., 2010)	124	62,3%	37,7%	49,8 J.		42,6%
Cerebral oxygen desaturation during beach chair position (Moerman et al., 2012)	20	25%	75%	60,2 J.	25,2	
Cerebral oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position (Ko et al., 2012)	50	50%	50%	54,4 J.		
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-Remifentanyl Anesthesia (Jeong et al., 2012)	36	30,6%	69,4%	65 J. in Sevogruppe, 60 J. in Propofolgruppe		27,8%
Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome (Aguirre et al., 2014)	90	53,3%	46,7%	57,6 J.	26,1	33,3%



37% der Patienten hatten eine arterielle Hypertonie angegeben. In der deutschen Bevölkerung ist die Prävalenz der Hypertonie ca. 50%, in knapp der Hälfte der Fälle liegt aber keine Diagnose vor (Herold, 2014, Seite 303). Dazu kommt noch die Tatsache, dass das Durchschnittsalter der Patienten höher war als das der Durchschnittsbevölkerung. Mit höherem Alter steigt die Prävalenz der arteriellen Hypertonie (Herold, 2014, Seite 303). Eine hohe Anzahl nicht diagnostizierter Hypertoniker war also im Kollektiv zu erwarten.

#### **4.2.2 Vergleich der Patientenpopulation mit den Patientenkollektiven anderer Studien**

Auch die meisten anderen Studien zum Thema Nahinfrarotspektroskopie in der Beach-Chair-Position sind nur an Patienten über 18 Jahren durchgeführt worden (Murphy et al., 2010; Ko et al., 2012; Jeong et al., 2012; Aguirre et al., 2014; Salazar et al., 2013b). Murphy et al., Jeong et al. und Aguirre et al. haben zusätzlich auch Patienten mit diversen, vor allem zerebrovaskulären Vorerkrankungen, von der Teilnahme ausgeschlossen. Dies wurde hier mit Absicht nicht getan, weil die Untersuchung von Faktoren wie die Einteilung der Patienten in den RCRI und der Zusammenhang mit pathologischen NIRS-Werten Teil der vorliegenden Studie waren.

Die Zusammensetzung der verschiedenen Studienpopulationen ist der Tabelle 59 zu entnehmen. Es gibt deutliche Unterschiede zwischen den Studien. Die vorliegende kommt in der Verteilung der Geschlechter mit 60% Männern und 40% Frauen der Studie von Murphy et al. (2010) am nächsten und in der Altersverteilung (durchschnittlich 57 Jahre) eher der Studie von Aguirre et al. (2014). Dieses Studienkollektiv zeigt also keine außergewöhnliche Abweichung von den Eigenschaften anderer Studienpopulationen.

Der durchschnittliche BMI der in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten war mit 27,7 kg/m<sup>2</sup> allerdings der höchste unter den betrachteten Studien.

27,8% der Patienten der Studie von Jeong et al. (2012) hatten eine arterielle Hypertonie. Bei Aguirre et al. (2014) waren es 33,3%, bei Murphy et al. (2010) 42,6%. Alle Zahlen, auch die 37% der vorliegenden Studie, könnten zu tief gegriffen sein und eine hohe Dunkelziffer verbergen. 50% aller Patienten müssten einen arteriellen Hypertonus haben, besonders die aus älteren Patientenkollektiven (Herold, 2014, Seite 303).

### **4.3 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte**

#### **4.3.1 Vergleich der Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte mit anderen Studien**

Nach der Grenzwertdefinition der vorliegenden Studie (<50% rSO<sub>2</sub> absolut oder >20% Abfall vom Ausgangswert) haben 238 der 397 Patienten (60%) pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte in Beach-Chair-Lagerung entwickelt, weniger als die jeweils 80% bei Murphy et al. (2010) und Moerman et al. (2012) sowie die 71% bei Aguirre et al. (2014) und mehr

Tabelle 60: Übersicht über die Inzidenz von rSO<sub>2</sub>-Pathologien anderer Studien

Titel	Kommentar	n	BCP	LDP	Definition CDE	Inzidenz CDE
Cerebral Oxygen Desaturation Events Assessed by Near-Infrared Spectroscopy During Shoulder Arthroscopy in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions (Murphy et al., 2010)		124	61	63	20% Abfall, 55% absolut für mind. 15s	80,3% in BCP 0% in LDP
Cerebral oxygen desaturation during beach chair position (Moerman et al., 2012)		20	20		>20% Abfall	80%
Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome (Aguirre et al., 2014)	45 Patienten in AA, 45 Patienten in RA; kein Zusammenhang CDEs mit BMI; signifikanter Zusammenhang CDEs mit KHK und art. Hypertonus	90	90		20% Abfall, 55% absolut für mind. 15s	in AA 71.1%, in RA 2.2%
Evaluation der zerebralen Sauerstoffsättigung in beach chair Position unter dem Einfluss kardiovaskulärer Risikofaktoren und intraoperativer Hypotension (Fuchsgruber, 2015)	Patienten mit und ohne NIRS-Pathologie unterscheiden sich signifikant in der Abhängigkeit des rSO <sub>2</sub> vom arteriellen Blutdruck	140	140		20% Abfall, 50% absolut	46% (keine Begleiterkrankungen), 63% (mit Begleiterkrankungen)
Cerebral Desaturation During Shoulder Arthroscopy: A Prospective Observational Study (Salazar et al., 2013b)		51	51		20% Abfall	18%
Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia in patients with and without cardiovascular risk factors (Mori et al., 2015)	keine pathologischen zerebralen Sättigungswerte bei MAP >60 mmHg, auch nicht bei Risikofaktoren	91	91		60% absolut (TOI)	0%

als die 18% bei Salazar et al. (2013b). Allerdings besteht aufgrund der unterschiedlichen verwendeten rSO<sub>2</sub>-Grenzwerte (siehe Tabelle 60) eine mangelnde Vergleichbarkeit zwischen den Studien. Die höhere Inzidenz bei Aguirre et al. (2014) ist vermutlich durch den strengeren Grenzwert in dieser Studie von 55% rSO<sub>2</sub> absolut zu erklären.

Bei Moerman et al. und Murphy et al. kommt hinzu, dass andere Ausgangswerte definiert wurden als in der vorliegenden Arbeit. In beiden Studien wurde nicht ein Wert vor Sauerstoffapplikation, sondern ein Wert nach Sauerstoffapplikation und Narkoseeinleitung als Ausgangswert verwendet, wodurch der Ausgangswert höher ist und der relative Abfall der rSO<sub>2</sub> größer (Moerman et al., 2012; Murphy et al., 2010). Bei alleiniger Betrachtung des rSO<sub>2</sub>-Abfalls auf einen Absolutwert von < 50% ergibt sich bei Moerman et al. nur eine Inzidenz von 30% (Moerman et al., 2012).

In den Studien von Aguirre et al. und Salazar et al. wurde entsprechend der vorliegenden Studie ein rSO<sub>2</sub>-Ausgangswert vor Sauerstoffapplikation und Narkoseeinleitung gewählt (Aguirre et al., 2014; Salazar et al., 2013b).

Mori et al. berichteten von einer Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte von 0%. In dieser Studie wurde der MAP konsequent über 60 mmHg gehalten.

Im Median dauerten die Entsättigungsereignisse in der vorliegenden Studie insgesamt 8 min. bzw. 11% der Zeit in Beach-Chair-Position.

In Gruppe A1 (keine Vorerkrankungen, durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) waren 58% der Patienten mit der rSO<sub>2</sub> auf pathologische Werte abgesunken, bei Fuchsgruber waren es in dieser Gruppe nur 46%. In Gruppe B1 (mindestens einer der Eigenschaften Anämie, arterieller Hypertonus, ASA-Einteilung > 2 oder Einteilung im RCRI > 1, außerdem durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) zeigten 71% der Patienten pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte, im Gegensatz zu 63% in der vorherigen Studie (Fuchsgruber, 2015).

Es zeigt sich also in vielen Studien eine hohe Inzidenz von pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten in Beach-Chair-Position, auch bei Patienten ohne Vorerkrankungen.

Zusätzlich sind Operationen an der Schulter in Beach-Chair-Position häufig. Jedes Jahr werden allein in Deutschland über 180.000 Patienten arthroskopisch an der Schulter operiert (RKI und Statistisches Bundesamt, 2016a, Zahlen von 2015), meist in Beach-Chair-Position (Pohl and Cullen, 2005). Es sind jedoch nur Einzelfälle schwerer Gehirnschädigung nach Operationen an der Schulter in der Beach-Chair-Position bekannt (Pohl and Cullen, 2005; Bhatti and Enneking, 2003; Drummond et al., 2012). Es gibt bisher nur wenige Studien, die neurologische Schäden nach dem Auftreten von rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position untersuchten. Salazar et al. haben keine postoperative neurokognitive Verschlechterung nach Operation in Beach-Chair-Position nachweisen können, auch nicht bei Patienten mit intraoperativ pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten (Salazar et al., 2013a). Aguirre et al. dagegen konnten zeigen, dass es bei Patienten mit intraoperativen pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten zu einer postopera-

tiven neurokognitiven Verschlechterung kam (Aguirre et al., 2014).

Bei retrospektiver Untersuchung von 24.701 Patienten, um die Inzidenz tatsächlicher neurologischer Komplikationen nach Operationen in Beach-Chair-Position zu ermitteln, zeigte sich eine äußerst geringe Inzidenzrate von 0,004% (Salazar et al., 2016). Der Großteil dieser Patienten ist allerdings in Regionalanästhesie mit Sedierung operiert worden (Rohrbaugh et al., 2013; YaDeau et al., 2011), was die Inzidenz von pathologischen  $rSO_2$ -Werten und postoperativen neurokognitiven Veränderungen senken könnte (Aguirre et al., 2014).

Ob und ab welchen Grenzwerten intraoperative pathologische  $rSO_2$ -Werte bei Patienten in Beach-Chair-Position das Risiko neurologischer Schäden erhöhen, ist unklar. Ein direkter Zusammenhang zwischen pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position und postoperativen neurokognitiven Störungen konnte bisher nicht bestätigt werden (Salazar et al., 2016).

In der Herzchirurgie ist die Überwachung mit NIRS ein etabliertes Verfahren, das (bei entsprechender Intervention bei pathologischen  $rSO_2$ -Werten) das Gesamtergebnis positiv beeinflusst (Arenson et al., 2013; Murkin, 2013; Murkin et al., 2007). Auch bei Operationen an den Karotiden können durch die Messung der  $rSO_2$  zerebrale Ischämien detektiert werden (Moritz et al., 2007). Für Operationen in Beach-Chair-Lagerung fehlen solche Daten.

#### **4.3.2 Inzidenz pathologischer $rSO_2$ -Werte bei permissiver Hypotonie**

Bei Schulteroperationen in Beach-Chair-Position wird vom Chirurgen häufig ein niedriger Blutdruck des Patienten gewünscht, um durch verringerte intraartikuläre Blutungen eine bessere Visualisierung des OP-Gebiets zu erreichen (Rains et al., 2011). Der Anästhesist reagiert in diesem Fall erst bei ca. 50-60 mmHg arteriellem Mitteldruck mit einer medikamentösen Blutdruckerhöhung (Cullen and Kirby, 2007).

Bei Analyse der Daten fällt eine schwache Korrelation zwischen dem Absinken des systolischen Blutdrucks und dem Absinken der  $rSO_2$  beim Aufsetzen in die Beach-Chair-Position auf ( $\rho = 0,3738$ ,  $B = 0,1397$ ,  $p < 0,0001$ ).

Auch Moerman et al. konnten eine Korrelation zwischen  $rSO_2$  und systolischem Blutdruck nachweisen ( $r = 0,60$ ,  $p = 0,007$ ) (Moerman et al., 2012).

Deswegen wurde untersucht, ob eine permissive Hypotonie mit einem durchschnittlichen systolischen Blutdruck in Beach-Chair-Position von  $\leq 80\%$  vom Ausgangswert das Risiko für die Entstehung pathologischer  $rSO_2$ -Werte erhöht.

336 der 397 Patienten erfüllten das Kriterium einer Hypotonie in Beach-Chair-Position. 216 dieser Patienten (64%) hatten pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelt. Unter den 61 Patienten ohne permissive Hypotonie waren es 22 Patienten (36%). Das Risiko für pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position war also für Patienten mit permissiver Hypotonie deutlich erhöht (Relatives Risiko 1,7825, 95% KI: 1,2643 – 2,5130,  $p < 0,0001$ ).

### 4.3.3 Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte bei permissiver Hypotonie in Abhängigkeit von Risikofaktoren (Gruppe A1 vs. Gruppe B1)

Um zu untersuchen, wie sich das Vorhandensein von Riskofaktoren bei gleichzeitiger permissiver Hypotonie in Beach-Chair-Position auf das Risiko von pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten auswirkt, wurden die Gruppen A1 (keine Vorerkrankungen, durchschnittliche systolische Blutdruckwerte in BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) und B1 (mindestens eine der Eigenschaften arterieller Hypertonus, ASA  $>2$ , RCRI  $>1$ , Anämie, sowie ebenso durchschnittliche systolische Blutdruckwerte in BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) miteinander verglichen.

Patienten der Gruppe B1 zeigten signifikant häufiger als Gruppe A1 überhaupt pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (71% vs. 58%,  $p = 0,0090$ , Relatives Risiko 1,2395, KI 95%: 1,0553 - 1,4558).

Es war zwar kein signifikanter Unterschied in der Dauer, die die Patienten in Beach-Chair-Position verbracht hatten, zu erkennen (Median Gruppe A1: 80 min, Median Gruppe B1: 87 min.,  $p = 0,0751$ ), für diesen Vergleich war jedoch die statistische Teststärke nicht ausreichend. Deshalb wurden zusätzlich die ersten 20 min. der Zeit in Beach-Chair-Position betrachtet, um unabhängig von der Dauer der Beach-Chair-Position eine Aussage über die Inzidenz treffen zu können: Es zeigte sich auch hier eine signifikant höhere Inzidenz in Gruppe B1 (58% vs. 45%,  $p = 0,0223$ ). Eine Verfälschung der Ergebnisse durch unterschiedliche Zeit in Beach-Chair-Position war somit unwahrscheinlich.

Patienten der Gruppe B1 verbrachten auch längere Zeit in pathologischen rSO<sub>2</sub>-Bereichen, sowohl absolut (6 vs. 1 Minute im Median,  $p < 0,0001$ ) als auch in Relation zur Dauer in Beach-Chair-Position (6,5% vs. 1%,  $p = 0,0002$ ). Auch bei alleiniger Betrachtung der Patienten, die tatsächlich pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt haben, zeigten sich deutlich höhere Zeiten in pathologischen rSO<sub>2</sub>-Bereichen in der Gruppe B1 (13,5 vs. 6 Minuten im Median,  $p = 0,0015$  bzw. 16% vs. 7%,  $p = 0,0040$ ). Es lag also keine Verfälschung der Zahlen durch die höhere Inzidenz in Gruppe B1 vor.

Patienten mit den Risikofaktoren arterielle Hypertonie, RCRI  $>1$ , ASA-Klassifikation  $>2$  und Anämie hatten also ein etwas größeres Risiko, in Beach-Chair-Position bei gleichzeitigem Blutdruckabfall pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu entwickeln.

Episoden mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten waren in Gruppe B1 insgesamt von erheblich längerer Dauer als in Gruppe A1.

**Alter und BMI** Patienten der Gruppe B1 waren älter (67 vs. 51 Jahre,  $p < 0,0001$ ) und hatten einen höheren BMI (28 vs. 26 [kg/m<sup>2</sup>],  $p < 0,0001$ ) als Patienten der Gruppe A1. Aufgrund der höheren Inzidenz des arteriellen Hypertonus sowie anderer kardiovaskulärer Erkrankungen in höherem Alter sowie bei höherem BMI (Herold, 2014, Seite 303) war dies zu erwarten.

**Verlauf des arteriellen Blutdrucks** Beide Gruppen, A1 und B1, fielen definitionsgemäß um mindestens 20% vom systolischen Ausgangsblutdruck ab. Dennoch waren Unterschiede im Verlauf des arteriellen Blutdrucks zu beobachten.

Gruppe B1 hatte präoperativ höhere systolische Blutdruckwerte als Patienten der Gruppe A1 (150 vs. 139 mmHg,  $p < 0,0001$ ), höchstwahrscheinlich weil in Gruppe B1 Patienten mit arterieller Hypertonie eingeteilt waren. Der Durchschnittswert über die gesamte Zeit in Beach-Chair-Position war in Gruppe B1 nur wenig höher als in Gruppe A1 (95 vs. 93 mmHg,  $p = 0,0055$ ). Der MAP-Ausgangswert (102 vs. 97 mmHg,  $p < 0,0001$ ) sowie der MAP-Durchschnittswert in Beach-Chair-Position (66 vs. 64 mmHg,  $p = 0,0348$ ) waren in Gruppe B1 nur wenig höher als in Gruppe A1. Betrachtet man den Abfall des Blutdrucks vom präoperativen Ausgangswert zum Mittelwert in Beach-Chair-Position, fällt ein etwas stärkerer Blutdruckabfall der Gruppe B1 auf (systolischer BD: 36% vs. 33%,  $p < 0,0001$ ; MAP: 35% vs. 33%,  $p = 0,0223$ ).

**Verlauf der  $rSO_2$**  Gruppe A1 zeigte über alle Messzeitpunkte hinweg eine leicht höhere  $rSO_2$  als Gruppe B1, die im Durchschnitt über die Werte in Beach-Chair-Position ausgeprägter wurde (Ausgangswert 71% vs. 68%,  $p < 0,0001$ ; Messwert 6: 71% vs. 66%,  $p < 0,0001$ ). Patienten der Gruppe B1 fielen zwischen Ausgangswert und Durchschnittswert in Beach-Chair-Position um 4% mit der  $rSO_2$  ab, Patienten der Gruppe A1 nur um 0,1% ( $p = 0,0348$ ).

#### **4.4 Zusammenhänge zwischen $rSO_2$ -Pathologien in Beach-Chair-Position und Patienteneigenschaften sowie Vorerkrankungen**

Wie im vorherigen Kapitel gezeigt hatten Patienten der Gruppe B1 häufiger und länger pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position als Patienten der Gruppe A1. Gruppe B1 war eine inhomogene Gruppe mit Patienten mit arterieller Hypertonie, einer ASA-Klassifikation  $>2$ , einer Einteilung im RCRI  $>1$  und einer Anämie. Im Folgenden wird untersucht, welche Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte in Hinblick auf diese Risikofaktoren im Einzelnen bestehen.

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position hatten häufiger einen arteriellen Hypertonus (100 von 238 Patienten, 42%) als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte (45 von 159 Patienten, 28%,  $p = 0,0057$ ).

Patienten, die pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position entwickelt hatten, waren außerdem im Median 5 Jahre älter als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte (60 vs. 50 Jahre,  $p = 0,0139$ ).

Salazar et al. erkannten keinen signifikanten Altersunterschied zwischen den Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten und denen ohne (Salazar et al., 2013a).

Ebenso gab es bei Aguirre et al. keinen signifikanten Unterschied im Alter der Patienten. Die Gruppe mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten bestand allerdings zu 50% aus

Hypertonikern, die Gruppe ohne Pathologien nur zu 10,5%. Hier war der Unterschied statistisch signifikant ( $p = 0,006$ ) (Aguirre et al., 2014).

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position waren im RCRI häufiger (58 von 238 Patienten, 24%) in Klasse 2 oder 3 eingeteilt als Patienten ohne (18 von 159 Patienten, 11%,  $p = 0,0011$ ), hatten also mindestens eine Erkrankung wie Herzinsuffizienz, KHK, insulinpflichtigen Diabetes mellitus, eine zerebrovaskuläre Erkrankung oder eine chronische Niereninsuffizienz.

Salazar et al. sahen keinen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit einer KHK oder eines Diabetes mellitus zwischen Patienten mit und ohne  $rSO_2$ -Pathologien (Salazar et al., 2013a). Aguirre et al. fanden zwar auch keinen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit eines Diabetes mellitus, ihre Patienten mit  $rSO_2$ -Pathologien hatten aber zu 26,9% eine KHK, ihre Patienten ohne Pathologien zu 0% ( $p = 0,014$ ) (Aguirre et al., 2014).

Patienten mit  $rSO_2$ -Pathologien waren in der ASA-Klassifikation häufiger als ASA 3 (67 von 238 Patienten, 28%) eingeteilt als Patienten ohne Pathologie (27 von 159 Patienten, 17%). Der Unterschied war signifikant mit  $p = 0,0114$ .

Aguirre et al. hatten auch die ASA-Klassifikation betrachtet, allerdings keinen signifikanten Unterschied zwischen ihren pathologischen und nicht-pathologischen Patienten gefunden (Aguirre et al., 2014).

Der arterielle Hypertonus, das Alter und die Einteilung im RCRI können keine unabhängigen Einflussfaktoren sein, da das Risiko, an arterieller Hypertonie zu erkranken, mit dem Lebensalter zunimmt (Herold, 2014, Seite 303). Die arterielle Hypertonie wiederum erhöht das Risiko für eine KHK, eine Arteriosklerose mit daraus resultierenden zerebrovaskulären Erkrankungen sowie für Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz (Herold, 2014, 305-306). Der Diabetes mellitus ist im Rahmen des metabolischen Syndroms ebenfalls mit der arteriellen Hypertonie assoziiert. Alle diese Erkrankungen sind Parameter der RCRI-Einteilung, sodass die Wahrscheinlichkeit einer höheren Einteilung im RCRI bei langjährigen Hypertonikern höher ist.

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten waren älter, hatten häufiger einen arteriellen Hypertonus und waren im RCRI häufiger als 2 oder 3 eingeteilt als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte. Aufgrund der Abhängigkeit und des häufigen gemeinsamen Auftretens dieser Erkrankungen bzw. Eigenschaften war es denkbar, dass nur eine oder zwei dieser Einflussfaktoren die Hauptursache für die Entstehung von  $rSO_2$ -Pathologien waren, während die anderen nur aufgrund des gemeinsamen Auftretens mit der Hauptursache im Sinne eines Störfaktors einen scheinbaren Einfluss nahmen.

Um entscheiden zu können, welche dieser Einflussfaktoren der entscheidende war, wurden ANOVAs durchgeführt. Sowohl das Alter der Patienten als auch die Einteilung im RCRI wurden hierbei jeweils dem arteriellen Hypertonus in ihrem Einfluss auf die Entstehung von pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position gegenübergestellt.

Der arterielle Hypertonus hatte in der ANOVA einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien ( $p = 0,0052$ ). Nach Eliminierung dieses Einflusses hatte ein Alter  $\geq 59$  Jahre alleine keinen Einfluss auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien. Betrachtete man die beiden Parameter in umgekehrter Reihenfolge (zuerst das Alter), so hatte das Alter auch von vornherein keinen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien ( $p = 0,0603$ ). Der arterielle Hypertonus hatte immer noch einen signifikanten Einfluss ( $p = 0,0265$ ), auch nach vorheriger Eliminierung des Alters als Einflussfaktor. In der umgekehrten Betrachtung der Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position waren Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien fünf Jahre älter als Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien ( $p = 0,0139$ ). Hier wurde ein Wilcoxon-Rangsummentest angewendet.

Die Diskrepanz zwischen den Testergebnissen lag möglicherweise an der umgekehrten Betrachtungsweise, möglicherweise aber auch daran, dass für die Berechnung der ANOVA das Alter der Patienten nominalskaliert werden musste. Hierfür wurden zwei Gruppen gebildet, eine mit Patienten, die jünger als 59 Jahre alt waren und eine mit Patienten, die 59 Jahre oder älter waren. Diese Einteilung geschah anhand des medianen Alters der Patientenpopulation. Eine alternative Einteilung in Dekaden (30-40 J., 40-50 J., etc.) wäre nicht sinnvoll gewesen, da die Patientenpopulation ungleichmäßig über diese Altersgruppen verteilt war. Der Median erlaubte eine einfache, gleichmäßige Gruppeneinteilung mit älterer und jüngerer Population. Die Verwendung des Medians als Grenze kann allerdings einen verfälschenden Effekt auf das Ergebnis gehabt haben, falls beispielsweise erst ein Alter über 65 Jahren starken Einfluss auf rSO<sub>2</sub>-Pathologien nimmt.

Die Interpretation, dass der arterielle Hypertonus und nicht das Alter den entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten nahm, lassen die Ergebnisse der ANOVA dennoch zu.

Bei der Betrachtung des RCRI und des arteriellen Hypertonus in ihrem Einfluss auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien fiel auf, dass der RCRI nach der Elimination des Effekts des arteriellen Hypertonus (mit  $p = 0,0053$ ) keinen signifikanten Effekt auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien hatte ( $p = 0,0936$ ). Bei Betrachtung der Parameter in umgekehrter Reihenfolge (RCRI zuerst), zeigte sich für den RCRI ein signifikanter Einfluss auf die Entstehung von rSO<sub>2</sub>-Pathologien ( $p = 0,0126$ ). Nach Eliminierung dieses Einflusses hatte der arterielle Hypertonus immer noch eine signifikante Wirkung ( $p = 0,0365$ ).

Aus den Analysen ist zu schließen, dass der arterielle Hypertonus unter den drei Einflussfaktoren arterieller Hypertonus, Alter und RCRI der entscheidende war, während die Einteilung im RCRI nur im Sinne eines Störfaktors scheinbaren Einfluss auf die Entstehung pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte nahm. Patienten mit einem arteriellen Hypertonus waren also durch die Beach-Chair-Lagerung in Narkose gefährdeter als gesunde Menschen, pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte zu entwickeln.



Pathophysiologische Veränderungen, die mit einer arteriellen Hypertonie einhergehen, können den großen Einfluss der Erkrankung auf die Wahrscheinlichkeit pathologischer  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position erklären. Die Autoregulation der zerebralen Perfusion durch Dilatation und Konstriktion der zerebralen Gefäße ist bei langjähriger Belastung durch eine arterielle Hypertonie gestört. Zusätzlich werden durch eine Verdickung der Gefäßwand höhere arterielle Mitteldrücke nötig, um die Perfusion aufrechtzuerhalten (Strandgaard, 1976). Der Blutdruckabfall nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position unter Allgemeinanästhesie kann bei solchen Patienten leichter die untere Grenze der Autoregulation unterschreiten.

Laut der Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2008 haben in der erwachsenen Bevölkerung Deutschlands (von 18 bis 79 Jahren) 44% der Frauen und rund 51% der Männer eine arterielle Hypertonie (Jahnsen et al., 2008). Bei dieser hohen Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung kann davon ausgegangen werden, dass auch knapp die Hälfte aller Schulterpatienten einen arteriellen Hypertonus aufweist.

Die Erhöhung des Risikos für zerebrale Entsättigungsereignisse in Beach-Chair-Position durch eine vorliegende arterielle Hypertonie ist also keine Problematik, die bei einzelnen wenigen Patienten auftritt, sondern betrifft fast jeden zweiten Patienten, der sich einer Schulteroperation unterziehen muss.

#### **4.5 Verlauf des arteriellen Blutdrucks bei Patienten mit und ohne pathologische $rSO_2$ -Werte**

Um den Verlauf des arteriellen Blutdrucks und der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung auch über die Anfangsphase der Messung mit Präoxygenierung und Narkoseeinleitung zwischen verschiedenen Gruppen vergleichen zu können, wurden die Werte zu festen Messzeitpunkten notiert. Verwendete Messzeitpunkte waren

1. vor der Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde (Ausgangswert)
2. nach der Gabe von Sauerstoff über eine Nasensonde
3. nach der Präoxygenierung
4. nach der Intubation oder dem Legen einer Larynxmaske
5. direkt nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position
6. der durchschnittliche Wert über die gesamte Zeit in Beach-Chair-Position.

In der Betrachtung der Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte fiel auf, dass Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten höhere arterielle Ausgangsblutdruckwerte hatten. Dies traf sowohl auf den systolischen Blutdruck zu (mit  $rSO_2$ -Pathologien

im Median: 144 mmHg, ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien im Median: 140 mmHg, p = 0,0076) als auch auf den MAP (mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien im Median: 99 mmHg, ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien im Median: 94 mmHg, p = 0,0007).

Nach Narkoseeinleitung sank durch die Gabe von blutdrucksenkenden Narkosemedikamenten (Propofol, Fentanyl) der arterielle Blutdruck in beiden Gruppen auf systolisch 111 mmHg (Median). Der MAP fiel im Median auf 76 mmHg (ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien) bzw. 77 mmHg (mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien). Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen war also nicht mehr zu sehen.

Zwischen dem Ausgangswert vor Narkoseeinleitung und dem Durchschnittswert in Beach-Chair-Position fielen die Patienten der Gruppe mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien stärker mit dem Blutdruck ab als Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie. Der systolische Blutdruck fiel in der Gruppe ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte um 29%, in der Gruppe mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten um 34%, der MAP in der Gruppe ohne um 28%, in der Gruppe mit um 35% (für systolischen BD und MAP p < 0,0001). Der Durchschnitt aller systolischen Blutdruckwerte in Beach-Chair-Position war in der Gruppe mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien (Median 93 mmHg) signifikant niedriger als bei Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien (Median 97 mmHg, p = 0,0001). Ebenso verhielt es sich mit dem durchschnittlichen MAP in Beach-Chair-Position: Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien hatten höhere Werte mit einem Median von 67 mmHg, Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien niedrigere mit einem Median von 64 mmHg (p < 0,0001).

Der Verlauf des arteriellen Blutdrucks zeigte, dass Patienten, die intraoperativ während der Zeit in Beach-Chair-Position pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelten, tendenziell mit höheren systolischen und mittleren Blutdruckwerten in den OP kamen. Der Grund hierfür war vermutlich die höhere Anzahl an Patienten mit arterieller Hypertonie unter den Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien.

Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien erlitten dann durch das Aufsetzen in die Beach-Chair-Position einen stärkeren Blutdruckabfall auf niedrigere Absolutwerte in der Zeit in Beach-Chair-Position.

#### **4.6 Verlauf der rSO<sub>2</sub> bei Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte**

Für die Dokumentation des Verlaufs der zerebralen Sauerstoffsättigung wurden dieselben Messzeitpunkte wie für die Dokumentation der Blutdruckwerte verwendet.

Bei Betrachtung aller 397 Patienten fällt auf, dass sich der Ausgangswert der rSO<sub>2</sub> bei Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte nicht unterschied (70% vs. 69%, p = 0,1553), während der Ausgangswert des arteriellen Blutdrucks der Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien deutlich höher war. Für die Untersuchung des rSO<sub>2</sub>-Ausgangswertes war allerdings die statistische Teststärke nicht ausreichend (siehe Kapitel 2.1.5, Tabelle 4). Es wären 1274 Patienten nötig gewesen, um hier einen Fehler 2. Art auszuschließen.

Messzeitpunkt		Beobachtung
1	Ausgangswert	
2	O <sub>2</sub> -Gabe über Nasensonde	rSO <sub>2</sub> ↑
3	Präoxygenierung	rSO <sub>2</sub> ↑
4	Einleitung mit Propofol und 100% O <sub>2</sub>	rSO <sub>2</sub> ↑ BD ↓
5	kurz nach Aufsetzen in Beach-Chair-Position	rSO <sub>2</sub> ↓ BD ↓
6	Ø über Gesamtzeit in BC-Position	rSO <sub>2</sub> ↓ BD ↓

Tabelle 61: Zusammenhang von Messzeitpunkten und BD- und rSO<sub>2</sub>-Verläufen bei allen Patienten

In beiden Gruppen stieg die rSO<sub>2</sub> bis zum Messzeitpunkt nach Intubation an. Der Grund hierfür war die Applikation von Sauerstoff über eine Nasensonde (Messzeitpunkt 2) und die Präoxygenierung und Narkoseeinleitung mit reinem Sauerstoff. Bei Narkoseeinleitung sank zwar der arterielle Blutdruck ab, dies schien sich jedoch beim liegenden Patienten aufgrund der hohen Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft nicht auf die rSO<sub>2</sub> auszuwirken. Es ist davon auszugehen, dass bis Messzeitpunkt 4 die FiO<sub>2</sub> der entscheidende Parameter in der Beeinflussung der rSO<sub>2</sub> war. Tabelle 61 gibt einen Überblick über die Messzeitpunkte und das beobachtete rSO<sub>2</sub>- und Blutdruckverhalten.

Erst bei Aufsetzen in die Beach-Chair-Position sanken die rSO<sub>2</sub>-Werte beider Gruppen wieder. Hier schien der arterielle Blutdruckabfall durch das Aufsetzen die Wirkung der erhöhten FiO<sub>2</sub> zu überwiegen und der entscheidende Parameter in der Beeinflussung der rSO<sub>2</sub> zu werden. Dies wurde zusätzlich dadurch begünstigt, dass die FiO<sub>2</sub> intraoperativ auf ca. 0,5 eingestellt wurde. Dieser Wert ist zwar höher als die 21% in der normalen Raumluft, aber doch deutlich niedriger als die 100% zur Narkoseeinleitung.

Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten sofort nach dem Aufsetzen eine durchschnittlich signifikant schlechtere zerebrale Sättigung als Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte (Mediane: 71% vs. 75%,  $p < 0,0001$ ). In den Durchschnittswerten in Beach-Chair-Position wurde der Unterschied noch deutlicher (Mediane: 65% vs. 74%,  $p < 0,0001$ ).

#### 4.7 Steigung der Regressionsgeraden

Der individuelle Zusammenhang zwischen den beiden Größen systolischer Blutdruck und regionale zerebrale Sauerstoffsättigung konnte mithilfe einer Regressionsgeraden

genauer betrachtet werden. Hierfür wurde der systolische Blutdruck einzelner Patienten gegen den jeweiligen (zum selben Zeitpunkt gemessenen)  $rSO_2$ -Wert aufgetragen (x-Achse: systolischer Blutdruck, y-Achse:  $rSO_2$ ) und eine Regressionsgerade durch die Datenpunkte gelegt. Für jeden Patienten ließ sich so die Steigung der Regressionsgeraden berechnen. Je steiler die Gerade, desto stärker die Abhängigkeit der  $rSO_2$  von der Änderung des systolischen Blutdrucks. Die Steigung der Regressionsgeraden ist also ein Maß für die Empfindlichkeit der regionalen Sauerstoffsättigung auf Blutdruckschwankungen.

In Wahrheit war die Abhängigkeit von Blutdruck und  $rSO_2$  in den meisten Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit nicht linear, dennoch ist der Unterschied im Verhalten der  $rSO_2$  bei verschiedenen Patientengruppen anhand eines linearen Modells ersichtlich.

Durch die zerebrale Autoregulation wird der zerebrale Blutfluss in einem weiten Bereich konstant gehalten. Unterhalb eines individuellen (auch von Vorerkrankungen abhängigen) arteriellen Blutdrucks verringert sich der zerebrale Blutfluss. Bei gesunden Personen passiert dies bei Mitteldrücken um die 50-60 mmHg (Steiner and Andrews, 2006; Weyland and Grüne, 2013). Fällt bei einer Person die  $rSO_2$  bereits bei höheren Blutdruckwerten oder wird einfach die physiologische untere Grenze der zerebralen Autoregulation unterschritten, wäre dieser Unterschied an einer steileren Regressionsgerade dieser Datenpunkte zu erkennen. Eine größere Steigung dieser Regressionsgeraden könnte also auf eine gestörte zerebrale Autoregulation oder auf Unterschreitung der unteren Grenze der zerebralen Autoregulation hinweisen. Abbildung 33 zeigt die Steigung der Regressionsgeraden an zwei Beispielpatienten. Abbildung 33a ist ein Beispiel für eine hohe Steigung der Regressionsgeraden mit linearem Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und  $rSO_2$ . Die beobachteten systolischen Blutdruckwerte sanken in tiefere Bereiche ab als bei Abbildung 33b. Hier war die  $rSO_2$  über einen weiten Blutdruckbereich hinweg nahezu konstant, wie bei einer funktionierenden zerebralen Autoregulation zu erwarten. Beim Patienten in Abbildung 33a dagegen wurde die individuelle untere Grenze der zerebralen Autoregulation möglicherweise bereits unterschritten.

Im Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden der Gruppen mit und ohne pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position zeigte sich, dass Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten signifikant höhere Steigungen hatten (Mediane 0,2224 vs. 0,0981,  $p < 0,0001$ ). Bei Patienten mit hoher Steigung der Regressionsgeraden lag möglicherweise eine Rechtsverschiebung der Autoregulationsgrenzen im Druck-Fluss-Verhältnis vor. Das häufigere Vorliegen einer arteriellen Hypertonie mit Dysfunktion der zerebralen Autoregulation in der Gruppe mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten würde als Erklärung naheliegen (Weyland and Grüne, 2013). Der aus diesem Grund durchgeführte Vergleich der Steigungen der Regressionsgeraden von Patienten mit und ohne arteriellen Hypertonus zeigte allerdings, dass dies nicht die richtige Erklärung war. Es ließ sich kein signifikanter Unterschied in den Steigungen der Regressionsgeraden zwischen Pa-

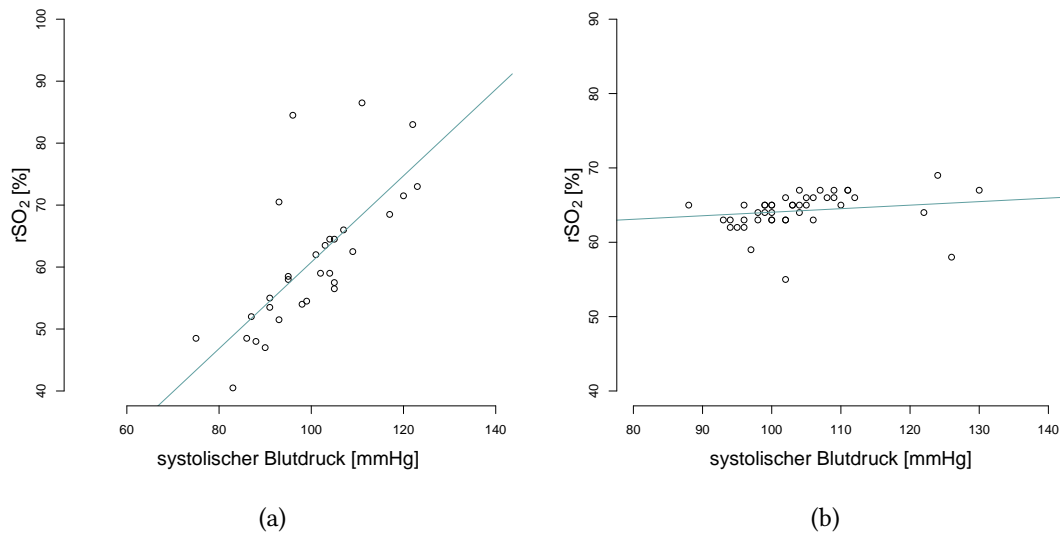


Abbildung 33: Beispielpatienten - Steigung der Regressionsgeraden (Zusammenhang rSO<sub>2</sub> und systolischer Blutdruck)

a) Steigung der Regressionsgeraden: 0,6972

b) Steigung der Regressionsgeraden: 0,0497

tienten mit und ohne arterielle Hypertonie feststellen ( $p = 0,7106$ ). Eine hohe Steigung der Regressionsgeraden lässt also keine Rückschlüsse auf eine gestörte zerebrale Autoregulation durch die arterielle Hypertonie als Pathomechanismus zu. Andere Gründe für eine gestörte zerebrale Autoregulation konnten nicht identifiziert werden.

Innerhalb der Gruppe A1 (Median ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie: 0,0784, Median mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie: 0,2276,  $p < 0,0001$ ) und B1 (Median ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologie: 0,0848, Median mit rSO<sub>2</sub>-Pathologie: 0,2033,  $p < 0,0001$ ) ähnelten die Ergebnisse denen in der Gesamtpopulation.

Ob sich anhand der Steigung der Regressionsgeraden rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position vorhersagen lassen, wurde mithilfe einer ROC-Kurve getestet. In der Gesamtpopulation ergab der Test eine AUC von 0,79, in Gruppe A1 von 0,84 und in Gruppe B1 von 0,87. In allen Gruppen zeigte sich also ein gutes Ergebnis.

Dieser Vergleich der Steigung der Regressionsgeraden der Gruppen mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte oder der Versuch, rSO<sub>2</sub>-Pathologien mithilfe der Steigung vorherzusagen, ist problematisch. Die Definition der zwei Gruppen mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position beruhte auf den Messwerten der NIRS. Bei der Berechnung der Steigung der Regressionsgeraden wurde die mit NIRS gemessene rSO<sub>2</sub> ebenfalls verwendet. Eine Unabhängigkeit zwischen der Gruppendifinition und der Steigung der Regressionsgeraden war somit nicht gewährleistet. Allerdings beschreibt

die Steigung der Regressionsgeraden die Form der Abhängigkeit der  $rSO_2$  vom arteriellen Blutdruck, während die  $rSO_2$ -Pathologie allein von der Höhe der Sättigungswerte abhängt. Somit war eine Verwendung der Steigung der Regressionsgeraden für die Beschreibung des Zusammenhangs zwischen systolischem Blutdruck und  $rSO_2$  praktikabel.

## **4.8 Gruppen A1 und B1 - Vergleich der Patienten mit und ohne pathologische $rSO_2$ -Werte innerhalb dieser Subgruppen**

Die Analyse der Gruppen A1 und B1 ist bereits durch Fuchsgruber anhand der ersten 140 Patienten der vorliegenden Studie erfolgt (Fuchsgruber, 2015). Mit der jetzt größeren Patientenzahl sollten die Ergebnisse von Fuchsgruber validiert und gegebenenfalls erweitert werden.

### **4.8.1 Gruppe A1**

In Gruppe A waren definitionsgemäß keine Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen. Alle Patienten der Gruppe A1 hatten darüber hinaus durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während der Lagerung in Beach-Chair-Position von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes. 99 der 172 Patienten (58%) fielen mit der  $rSO_2$  in pathologische Werte ab.

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten zeigten eine höhere Steigung der Regressionsgeraden als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte (0,2276 vs. 0,0784,  $p < 0,0001$ ). Dies deutet auf eine größere Empfindlichkeit der  $rSO_2$  auf arterielle Blutdruckabfälle hin (siehe auch Kapitel 4.7). Das Ergebnis deckt sich mit dem von Fuchsgruber: hier hatten Patienten der Gruppe A1, die pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelt haben, eine mediane Steigung der Regressionsgeraden von 0,2206 und Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte eine Steigung der Regressionsgeraden von 0,1076 ( $p = 0,0019$ ) (Fuchsgruber, 2015).

Ein möglicher Grund für die Entstehung von  $rSO_2$ -Pathologien innerhalb der Gruppe A1 war der stärkere Blutdruckabfall bei diesen Patienten. Obwohl alle Patienten der Gruppe A1 definitionsgemäß ohnehin einen systolischen Blutdruckabfall von  $\geq 20\%$  vom Ausgangswert zeigten, ist der Teil dieser Gruppe, der  $rSO_2$ -Pathologien entwickelte, noch einmal etwas stärker mit dem systolischen (34% vs 31%,  $p = 0,0063$ ) sowie dem mittleren arteriellen Druck abgefallen (35% vs. 29%) als Patienten ohne  $rSO_2$ -Pathologien. Auch die durchschnittlichen Blutdruckwerte in Beach-Chair-Position sind bei den Patienten mit  $rSO_2$ -Pathologie etwas niedriger als bei Patienten ohne (systolischer Blutdruck: 91 vs. 94 mmHg,  $p = 0,0090$ ; MAP: 63 vs. 65 mmHg,  $p = 0,0366$ ). Diese Untersuchungen zeigten in der Arbeit von Fuchsgruber keine signifikanten Ergebnisse und hatten keine ausreichende Teststärke (Fuchsgruber, 2015), aber in der vorliegenden

Arbeit konnten dank der deutlich größeren Population Unterschiede nachgewiesen werden.

Der Ausgangswert des mittleren arteriellen Drucks war in der Gruppe mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien signifikant höher als in der Gruppe ohne ( $p = 0,0206$ ), wenn auch nur minimal (99 vs. 94 mmHg). Für die Untersuchung des Unterschieds im systolischen Ausgangsblutdruck reichte die jetzige Patientenzahl nicht aus. Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten systolische Blutdruckwerte von 140 mmHg, Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte von 138 mmHg ( $p = 0,3662$ , keine ausreichende Teststärke, nötige Patientenzahl für eine Teststärke von 0,8: 4100).

Denkbar wären nicht diagnostizierte Hypertonien in Gruppe A1, deren Patienten definitionsgemäß keine Vorerkrankungen hatten, als Grund für die hohe Inzidenz an rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position. Da in der deutschen Bevölkerung die Prävalenz der Hypertonie mit ca. 50% angegeben wird, in knapp der Hälfte dieser Fälle aber keine Diagnose vorliegt (Herold, 2014, Seite 303), waren auch nicht diagnostizierte Hypertoniker in der Studienpopulation und damit in Gruppe A1 zu erwarten. Anhand der vorliegenden Daten war es allerdings nicht möglich, diese zu identifizieren: Die Diagnose arterielle Hypertonie kann erst nach drei Blutdruckmessungen an zwei verschiedenen Tagen von  $\geq 140/90$  gestellt werden (Herold, 2014, Seite 307).

Auch eine Beeinflussung der Inzidenz von rSO<sub>2</sub>-Pathologien durch chronische hochnormale Blutdrücke (systolisch 130-139mmHg und/oder diastolisch 85-89mmHg) wäre möglich. Arterielle Blutdrücke in diesem Bereich gehen im Vergleich zu optimalen Drücken (systolisch  $< 120$ mmHg und diastolisch  $< 80$ mmHg) mit einer Erhöhung des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse wie Myokardinfarkte und Schlaganfälle einher (Vasan et al., 2001). Blutdruckbedingte pathologische Veränderungen der Gefäße sind also bereits unterhalb der definierten Grenzen zur arteriellen Hypertonie möglich. Ein Mitteldruck von 99mmHg (medianer Ausgangsdruck der Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position in Gruppe A1) passt zu einem hochnormalen arteriellen Blutdruck (beispielsweise 137/80mmHg  $\rightarrow$  MAP  $\sim 98,9$ ).

#### 4.8.2 Gruppe B1

In Gruppe B waren definitionsgemäß Patienten mit mindestens einer der Eigenschaften Anämie, arterieller Hypertonus, ASA-Einteilung  $> 2$  oder Einteilung im RCRI  $> 1$ . Alle Patienten der Gruppe B1 hatten darüber hinaus durchschnittliche systolische Blutdruckwerte während der Lagerung in Beach-Chair-Position von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes.

117 der 164 Patienten (71%) sind während der Zeit in Beach-Chair-Position mit der rSO<sub>2</sub> in pathologische Bereiche abgefallen.

Diese Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten hatten eine höhere Steigung der Regressionsgeraden als Patienten ohne (0,2033 vs. 0,0848,  $p < 0,0001$ ), wie im entsprechenden Vergleich innerhalb der Gruppe A1. Dieses Ergebnis deckt sich mit denen von

Fuchsgruber (0,1662 vs. 0,0978,  $p = 0,0005$ ) (Fuchsgruber, 2015).

Zwischen Patienten mit und ohne  $rSO_2$ -Pathologien in Beach-Chair-Position innerhalb der Gruppe B1 zeigte sich kein signifikanter Unterschied in den Ausgangswerten des systolischen Blutdrucks (149 vs. 155 mmHg,  $p = 0,5791$ ). Für diesen Vergleich war allerdings die statistische Teststärke nicht ausreichend.

Die Patienten der Gruppe B1, die  $rSO_2$ -Pathologien entwickelten, zeigten etwas niedrigere durchschnittliche systolische Blutdruckwerte in Beach-Chair-Position (94 vs. 97 mmHg,  $p = 0,0359$ ) als Patienten ohne  $rSO_2$ -Pathologien. Dies konnte Fuchsgruber bei zu niedriger Patientenzahl in Gruppe B1 nicht nachweisen (95 vs. 99,  $p = 0,0909$ ) (Fuchsgruber, 2015).

Ein signifikant höherer Abfall des systolischen Blutdrucks vom Ausgangswert war bei den Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position nicht zu beobachten (37% vs. 34%,  $p = 0,0646$ ). Allerdings war auch hier die statistische Teststärke nicht ausreichend.

Auch bei Betrachtung des MAP fällt kein Unterschied in den Ausgangswerten zwischen den Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte auf (103 vs. 100 mmHg,  $p = 0,5196$ ). Hier war die statistische Teststärke ausreichend.

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten innerhalb der Gruppe B1 hatten niedrigere durchschnittliche MAP-Werte in Beach-Chair-Position (64 vs. 68 mmHg,  $p = 0,0007$ ) und einen etwas größeren Abfall des MAP vom Ausgangswert (37% vs. 32%,  $p = 0,0003$ ) als Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte. Die Ergebnisse von Fuchsgruber sind vergleichbar: Durchschnittliche MAP-Werte in Beach-Chair-Position waren für Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten im Median 66 mmHg, für Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte 70 mmHg ( $p = 0,0081$ ). Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten fielen um 38% vom MAP-Ausgangswert ab, Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte um 31% ( $p = 0,0033$ ) (Fuchsgruber, 2015).

Patienten der Gruppe B1 waren im Median 67 Jahre alt (siehe Kapitel 3.4). Durch die Abnahme der Gefäßcompliance mit dem Alter kommt es zu einer relativen Steigerung des systolischen Blutdrucks im Verhältnis zum mittleren arteriellen Druck. Der MAP ist der entscheidende Wert für die Abschätzung der Organperfusion (Weyland and Grüne, 2013), und somit auch in diesem Kontext der wichtigere Wert.

Bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Gruppe B1 zeigten sich durchschnittliche MAP-Werte von über 60 mmHg, der häufig angenommenen Grenze der zerebralen Autoregulation (Weyland and Grüne, 2013). So hatten Patienten der Gruppe B1 mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten einen durchschnittlichen MAP in Beach-Chair-Position von im Median 64 mmHg (25. Perzentile: 61 mmHg, 75. Perzentile: 69 mmHg). Da es sich um durchschnittliche Werte über die gesamte Zeit in Beach-Chair-Position handelte, war ein zeitweises Absinken des MAP auf Werte unterhalb der 60 mmHg-Grenze wahrscheinlich und konnte der Grund für die Entstehung pathologischer  $rSO_2$ -Werte sein.



Einen signifikanten Unterschied im rSO<sub>2</sub>-Ausgangswert zwischen Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte innerhalb der Gruppe B1 gab es nicht (69% vs. 67%,  $p = 0,0792$ ). Im Gegensatz zur selben Untersuchung in der Gesamtpopulation (siehe Kapitel 3.5.4) war hier die Teststärke ausreichend. Die Wahrscheinlichkeit, dass doch ein Unterschied bestand, lag also bei  $< 20\%$ .

Die rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte konnten also auch in Gruppe B1 nicht als Indiz für spätere rSO<sub>2</sub>-Pathologien genutzt werden, da kein Unterschied zwischen Patienten mit und ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte bestand.

## 4.9 Zusammenhang des arteriellen Blutdrucks mit der rSO<sub>2</sub>

In der gesamten Patientenpopulation sowie in der Untergruppe A1 erlitten die Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien einen stärkeren Blutdruckabfall (systolisch und MAP) nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position als die Patienten ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien. In Gruppe B1 war dies zumindest auch für den MAP nachzuweisen. Außerdem waren in allen Gruppen die durchschnittlichen systolischen Blutdruckwerte sowie MAP-Werte in Beach-Chair-Position niedriger als bei Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte.

Patienten der Gruppen A1 und B1 hatten bereits definitionsgemäß einen Blutdruckabfall von  $\geq 20\%$ , wodurch sich die Inzidenz pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte in diesen Gruppen erhöhte (Relatives Risiko 1,7825, 95% KI: 1,2643 – 2,5130,  $p < 0,0001$ , siehe Kapitel 4.3.2). Dennoch waren in diesen Gruppen bei Patienten mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten niedrigere Blutdruckwerte in Beach-Chair-Position und stärkere Blutdruckabfälle zu beobachten als bei Patienten ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Dies ist ein Hinweis darauf, dass ein weiterer Blutdruckabfall die Wahrscheinlichkeit von rSO<sub>2</sub>-Pathologien erhöhte.

Während der Lagerung in Beach-Chair-Position hatten die Patienten mit rSO<sub>2</sub>-Pathologien durchschnittliche MAP-Werte von knapp über 60 mmHg, der allgemein angenommenen unteren Grenze der zerebralen Autoregulation (Gesamtpopulation: Median 64 mmHg, 25. Perzentile 60 mmHg, 75. Perzentile 69 mmHg; Gruppe A1: Median 63 mmHg, 25. Perzentile 59 mmHg, 75. Perzentile 68 mmHg; Gruppe B1: Median 64 mmHg, 25. Perzentile 61 mmHg, 75. Perzentile 69 mmHg). Ein zeitweises Absinken unter diese Werte ist wahrscheinlich und möglicherweise der entscheidende Grund für die beobachteten rSO<sub>2</sub>-Pathologien.

Moerman et al. konnten eine Korrelation zwischen rSO<sub>2</sub> und systolischem Blutdruck nachweisen ( $r = 0,60$ ,  $p = 0,007$ ) (Moerman et al., 2012).

Laflam et al. beschrieben mithilfe des COx (cerebral oxymetry index), dass es erst eine Korrelation zwischen MAP und rSO<sub>2</sub> gibt, wenn der Bereich der zerebralen Autoregulation unterschritten wird, da die rSO<sub>2</sub> erst unterhalb der unteren Autoregulationsgrenze druckpassiv den Änderungen des MAP folgt (Laflam et al., 2015).

In der vorliegenden Arbeit bestand nur eine schwache Korrelation zwischen den Abfällen des systolischen Blutdrucks und der rSO<sub>2</sub> nach Aufsetzen in die Beach-Chair-

Position ( $\rho = 0,3738$ ,  $p < 0,0001$ ). Das Bestimmtheitsmaß war klein mit  $B = 0,1397$ . Es werden also weniger als 14% der Variation im  $rSO_2$ -Abfall durch den systolischen Blutdruckabfall erklärt. Dieses Ergebnis passt zum Effekt einer funktionierenden zerebralen Autoregulation, da Blutdruckschwankungen zwischen ca. 60-160 mmHg Mitteldruck (Weyland and Grüne, 2013) wenig Änderung der Gehirnperfusion bewirken sollten und sich damit auch die  $rSO_2$  nur wenig verändern wird. Erst ab einem MAP von ca. 60 mmHg als untere Grenze der zerebralen Autoregulation sollte es zu einer druckpassiven Gehirndurchblutung und damit zu einer möglichen Korrelation zwischen Blutdruck und  $rSO_2$  kommen. Die beobachtete schwache, aber signifikante Korrelation zwischen systolischem Blutdruckabfall und  $rSO_2$ -Abfall würde dazu passen.

Denkbar ist auch, dass eine deutlich stärkere Korrelation zwischen Blutdruck- und  $rSO_2$ -Abfall zu beobachten wäre, wenn es nicht im Rahmen des anästhesiologischen Managements zu einer Erhöhung der  $FiO_2$  von Raumluft bei der Messung des Ausgangswertes auf intraoperativ 0,5 kommen würde (siehe auch Tabelle 61). Dadurch wird das rein blutdruckabhängige Absinken der  $rSO_2$  verhindert.

Die Steigung der Regressionsgeraden zwischen  $rSO_2$  und systolischem Blutdruck beschreibt den individuellen Zusammenhang dieser beiden Parameter beim einzelnen Patienten. Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten hatten eine deutlich höhere Steigung der Regressionsgeraden, reagierten also stärker auf eine Veränderung des arteriellen Blutdrucks mit einer Veränderung der  $rSO_2$ . Wahrscheinlich lag dies an einer Unterschreitung der individuellen unteren Grenze der zerebralen Autoregulation (siehe Kapitel 4.7). Diese kann interindividuell sehr verschieden sein. Bei Herzbypasspatienten wurden Werte zwischen 45 und 80 mmHg MAP beobachtet (Brady et al., 2010). In einer Untersuchung der zerebralen Autoregulation in Beach-Chair-Position lag die durchschnittliche untere Grenze bei 70 mmHg (MAP). Außerdem ist die individuelle Grenze wohl anhand von präoperativen Blutdruckwerten nicht abzuschätzen (Laflam et al., 2015).

In der Studie von Aguirre et al. zeigte sich, dass Patienten unter Regionalanästhesie und Sedierung mit denselben mittleren arteriellen Blutdruckwerten signifikant seltener pathologische  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position entwickelten als Patienten in Allgemeinanästhesie (Aguirre et al., 2014). Eine vom Blutdruck unabhängige Komponente in der Entstehung pathologischer  $rSO_2$ -Werte in Beach-Chair-Position in Allgemeinanästhesie ist also nicht auszuschließen.

In der vorliegenden Studie wurde der auf Herzhöhe gemessene arterielle Blutdruck nicht rechnerisch an die Höhe des äußeren Gehörgangs angepasst. Bei invasiver Druckmessung wurde der Druckabnehmer auf Herzhöhe platziert. Dies geschah für die bessere Vergleichbarkeit mit Alltagswerten. Ob eine Anpassung aufgrund des hydrostatischen Druckgefälles empfehlenswert ist, bleibt außerdem umstritten (Munis, 2008). Ko et al. beschrieben allerdings eine bessere Korrelation des auf Höhe des Gehirns gemessenen MAP mit der  $rSO_2$  als des auf Herzhöhe gemessenen MAP (Ko et al., 2012).

## **4.10 Präoperative Erkennung von Risikopatienten für die Entstehung pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte**

60% der Patienten hatten zeitweise pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte. Die große Anzahl an Operationen an der Schulter von allein in Deutschland über 180.000 jährlich (RKI und Statistisches Bundesamt, 2016a, Zahlen von 2015), meist in Beach-Chair-Lagerung (Pohl and Cullen, 2005), zeigt in Zusammenschau mit der hohen Inzidenz an pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten bei Patienten in Beach-Chair-Position, dass eine präoperative Erkennung von Risikopatienten sehr wertvoll wäre.

Solche Patienten könnten dann intraoperativ mit NIRS überwacht werden, was derzeit bei Schulterpatienten nicht zur Standardüberwachung gehört. Falls eine Überwachung mit NIRS nicht möglich ist, könnten solche Patienten von einem intraoperativ höher eingestellten arteriellen Blutdruck profitieren. Gegebenenfalls wird dann eine offene Operation statt einer Arthroskopie nötig. Diese Maßnahme sehen Morrison et al. auch bei Patienten mit einem schlecht eingestellten arteriellen Hypertonus als sinnvoll an (Morrison et al., 1995). Eine weitere Möglichkeit, von zerebraler Minderperfusion gefährdete Patienten zu schützen, wäre die geplante Schulteroperation nicht in der Beach-Chair-Position durchzuführen. Bei der Lagerung in der lateralen Dekubitus-Position sind allerdings Komplikationen durch Nervenschädigungen möglich (Skyhar et al., 1988; Peruto et al., 2009). Außerdem ist die Beach-Chair-Position inzwischen die beliebteste Lagerungsart bei Schulteroperationen (Pohl and Cullen, 2005). Da die wenigsten Chirurgen beide Lagerungsarten abwechselnd anwenden (Peruto et al., 2009), müsste der Operateur mit einer für ihn ungewohnten Patientenlagerung operieren, was für das Operationsergebnis nicht förderlich sein kann. Eine Überwachung mit NIRS oder eine höhere intraoperative Blutdruckeinstellung wären also die geeignetsten Mittel, um Risikopatienten vor einer zerebralen Minderperfusion in der Beach-Chair-Position zu schützen.

Inwieweit es möglich ist, anhand präoperativ bekannter Parameter vorherzusagen, ob ein Patient pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte entwickelt oder nicht, wurde im Rahmen dieser Studie untersucht. Dies ist nicht zufriedenstellend gelungen. Mögliche Gründe dafür sind zu hohe individuelle Unterschiede zwischen den Patienten, die anhand der zur Verfügung stehenden wenigen Parameter nicht zu erfassen sind. Außerdem sind Verfälschungen der Daten durch nicht diagnostizierte Risikofaktoren wie den arteriellen Hypertonus denkbar (siehe auch Kapitel 4.8.1). Im Folgenden werden die einzelnen Vorgehensweisen betrachtet, die zur präoperativen Vorhersage herangezogen wurden.

### **4.10.1 Korrelation der Blutdruckabfälle nach Narkoseeinleitung und nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position**

Der arterielle Blutdruckabfall nach Narkoseeinleitung ließ sich nicht als Indikator für auch intraoperativ niedrige Blutdruckwerte nutzen. Die Überlegung war, ob Patienten,

die schon bei der Narkoseeinleitung mit starkem Blutdruckabfall reagieren, auch beim Aufsetzen in die Beach-Chair-Position mit stärkeren Blutdruckveränderungen reagieren als andere Patienten. Die Korrelation des Blutdruckabfalls bei Narkoseeinleitung mit dem Blutdruckabfall nach Aufsetzen in die Beach-Chair-Position war zwar signifikant, aber negativ ( $r = -0,3578$ ,  $p < 0,0001$ ). Nach starkem Blutdruckabfall während der Narkoseeinleitung wurde eine weitere Blutdruckabsenkung beim Aufsetzen in die Beach-Chair-Position nicht mehr toleriert und medikamentös (mit Noradrenalin) interveniert. Bei schwachem Blutdruckabfall während der Narkoseeinleitung dagegen konnte es noch zu einem relativ starken Absinken des Blutdrucks während des Aufsetzens in die Beach-Chair-Position kommen. Aufgrund der (notwendigen) Therapie mit blutdrucksteigernden Medikamenten war es also nicht möglich zu bestimmen, ob Patienten, die auf die Narkoseeinleitung mit dem arteriellen Blutdruck empfindlich reagieren, auch auf das Aufsetzen in die Beach-Chair-Position reagieren würden.

#### **4.10.2 Betrachtung der rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte**

Paquet et al. haben an herzchirurgischen Patienten gezeigt, dass ein niedriger rSO<sub>2</sub>-Ausgangswert mit linksventrikulärer Dysfunktion vergesellschaftet ist (Paquet et al., 2008), was intraoperative hämodynamische Störungen insbesondere in Beach-Chair-Position begünstigen würde.

Ob der Ausgangswert der zerebralen Sauerstoffsättigung als Indikator für eine intraoperative rSO<sub>2</sub>-Pathologie zu nutzen ist, konnte aufgrund einer zu kleinen Patientenzahl nicht beantwortet werden.

Zwischen den Patienten, die intraoperativ eine rSO<sub>2</sub>-Pathologie entwickelten und denen, die nicht pathologisch wurden, bestand kein signifikanter Unterschied der rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte (ohne pathologische rSO<sub>2</sub>-Werte: Median 69%, mit pathologischen rSO<sub>2</sub>-Werten: Median 70%,  $p = 0,5423$ ). Da die statistische Teststärke bei der vorliegenden Patientenzahl nicht ausreichte, war ein Fehler 2. Art nicht auszuschließen. Selbst wenn ein signifikanter Unterschied sichtbar gewesen wäre, wäre eine Abschätzung des Risikos einer rSO<sub>2</sub>-Pathologie anhand des Ausgangswertes allerdings ungeeignet für den klinischen Alltag: Da bereits mindestens eine rSO<sub>2</sub>-Messung nötig ist, um den Ausgangswert zu erhalten, könnte der Patient daraufhin auch während der gesamten OP überwacht werden.

#### **4.10.3 Multivariate Regressionen**

Es wäre von Vorteil, wenn ein Risikopatient nicht erst im OP oder gar nach Narkoseeinleitung als solcher erkannt wird. Mögliche Gegenmaßnahmen wie eine offene statt einer arthroskopischen Schulteroperation sind dann nicht mehr zu planen. Eine Identifizierung von gefährdeten Patienten müsste am besten beim Prämedikationsgespräch geschehen.

Deswegen wurde mithilfe von multivariaten Regressionsmodellen versucht, anhand präoperativ bekannter Parameter die Wahrscheinlichkeit späterer Pathologien oder die Steigung der Regressionsgeraden als einen Indikator für die Empfindlichkeit gegenüber eines Blutdruckabfalls abzuschätzen.

Als präoperativ bekannte Ausgangsvariablen wurden das Geschlecht, das Alter, der BMI, die ASA-Klassifikation, der RCRI und das Vorliegen eines bekannten arteriellen Hypertonus genutzt. Alle diese Informationen können in der normalen präoperativen Anamnese erhoben werden. Zusätzlich wurde das Vorliegen einer Anämie im präoperativen Blutbild und der systolische und mittlere Ausgangsblutdruck für die Berechnung genutzt. Die Blutdruckwerte sind erst am OP-Tag im Operationsbereich gemessen worden. Zumindest die Ausgangsblutdruckwerte könnte man allerdings bereits in der Prämedikationsambulanz bestimmen. Ob diese gleichwertig wären, wurde nicht überprüft.

Eine besondere Schwierigkeit bietet die Diagnose der arteriellen Hypertonie. 37% der Patienten kamen mit der Diagnose arterielle Hypertonie. Ungefähr 50% der Europäer haben einen arteriellen Hypertonus (Herold, 2014, Seite 303). Nach europäischen Statistiken wäre also eine deutlich höhere Inzidenz der arteriellen Hypertonie in der Studienpopulation zu erwarten. Da die Patienten zudem noch älter waren als der Durchschnitt der Bevölkerung, war die Dunkelziffer vermutlich hoch. Die Güte dieser Ausgangsvariablen war somit vermutlich durch eine Anzahl an nicht diagnostizierten Hypertonikern bereits kompromittiert. Relativierend kommt aber hinzu, dass die Ausgangswerte des arteriellen Blutdruckwerte für die Berechnung mitverwendet wurden. Ein schlecht eingestellter Hypertonus würde hier durch einen hohen Wert Einfluss nehmen.

Für die Diagnose der Anämie bedarf es eines präoperativen Labors, das im normalen Klinikbetrieb nicht unbedingt bei jedem Schulterpatienten abgenommen wird. Leitliniengerecht würde man nur bei einem spezifischen Verdacht eine präoperative Blutuntersuchung durchführen (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 2010).

**Multivariate logistische Regressionen zur Vorhersage pathologischer  $rSO_2$ -Werte** Mithilfe von multivariaten logistischen Regressionen wurde die Vorhersage pathologischer  $rSO_2$ -Werte nach der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Grenzwertdefinition versucht: also ein  $rSO_2$ -Abfall von mehr als 20% vom Ausgangswert oder ein Absinken der  $rSO_2$  unter 50% absolut. Zusätzlich wurde auch noch eine schwere Pathologie mit einem  $rSO_2$ -Abfall von über 25% oder einem  $rSO_2$ -Absolutwert von unter 40% definiert. Unter diesen Werten steigt die Wahrscheinlichkeit von neurologischen Störungen (Covidien, 2015).

Beide Definitionen von Pathologien ließen sich aber nicht mit ausreichender Präzision vorhersagen.

Die logistische Regressionsanalyse mit der bisherigen Pathologie-Definition als Zielvariable ergab eine hohe falsch-positiv-Rate (Spezifität 32%) mit einer Sensitivität von 77%. Insgesamt führte die Analyse bei 41% der Patienten zu einem falschen Ergebnis.

Mit der schwereren Pathologie als Zielvariable stieg die Spezifität auf 82%. Der Test erkennt also relativ gut, wenn ein Patienten keine Pathologie entwickeln wird. Die falsch-negativ-Rate war allerdings hoch (60%) bei einer Sensitivität von 40%. Es werden also zu viele pathologische Patienten nicht erkannt.

**Multivariate lineare Regression zur Vorhersage der Steigung der Regressionsgeraden** Auch der Versuch, mit einer linearen Regression die Empfindlichkeit gegenüber eines arteriellen Blutdruckabfalls vorherzusagen, gelang nicht mit ausreichender Genauigkeit. Als Maß der Sensibilität gegenüber Blutdruckabfällen wurde die Steigung der Regressionsgeraden (systolischer Blutdruck  $\sim$  rSO<sub>2</sub>) verwendet.

Für diesen Test war die Steigung der Regressionsgeraden die Zielvariable, die Ausgangsvariablen waren dieselben wie für die multivariaten logistischen Regressionen.

Bei einem Mittelwert der Steigungen der Regressionsgeraden von 0,18 und einer Standardabweichung von 0,14 lag der absolute Fehler der linearen Regressionsanalyse mit 0,101 in der Größenordnung einer Standardabweichung. Eine ausreichende Vorhersagegenauigkeit war also nicht gegeben.

**Fazit** Es ist denkbar, dass Fehler in den Daten wie beispielsweise eine eventuell hohe Anzahl an nicht diagnostizierten Hypertonikern die Vorhersagekraft der Regressionsanalysen durch Verfälschung der Einflussvariablen leicht eingeschränkt haben. Da allerdings auch die Ausgangsblutdruckwerte Teil der Ausgangsvariablen waren, floss ein erhöhter Blutdruck zumindest in Teilen in die Vorhersage ein, wodurch dieser Effekt teilweise ausgeglichen wurde.

Einen präoperativen Score zur Abschätzung eines Entsättigungsrisikos für Patienten zu implementieren, die in Beach-Chair-Position operiert werden, war also auf Grundlage dieser Daten nicht möglich. Die individuellen Reaktionen der Patienten ließen sich mit den erhobenen Parametern nicht hinreichend abschätzen.

## 5 Zusammenfassung

Von den 397 Patienten, die während dieser Studie in Beach-Chair-Position an der Schulter operiert wurden, haben 238 (60%) mindestens einmal pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelt.

Bei permissiver Hypotonie (durchschnittlicher systolischer Blutdruck während der Zeit in Beach-Chair-Position von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) war die Inzidenz pathologischer  $rSO_2$ -Werte deutlich höher als bei Patienten ohne permissive Hypotonie (64% vs. 36%, Relatives Risiko 1,7825,  $p < 0,0001$ ). Vorerkrankte Patienten (mindestens eine der Eigenschaften arterieller Hypertonus, ASA  $>2$ , RCRI  $>1$  oder Anämie) hatten bei gleichzeitiger permissiver Hypotonie im Vergleich zu nicht vorerkrankten Patienten mit permissiver Hypotonie ein leicht erhöhtes Risiko, pathologische  $rSO_2$ -Werte zu entwickeln (71% vs. 58%, Relatives Risiko 1,2395,  $p = 0,0090$ ). Außerdem verbrachten vorerkrankte Patienten durchschnittlich längere Zeit in pathologischen  $rSO_2$ -Bereichen, sowohl absolut (6 min. vs. 1 min.,  $p < 0,0001$ ) als auch relativ zur Zeit in Beach-Chair-Position (6,5% vs. 1%,  $p = 0,0002$ ).

Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten in Beach-Chair-Position hatten häufiger einen arteriellen Hypertonus (42% vs. 28%,  $p = 0,0057$ ), waren älter (60 vs. 55 Jahre,  $p = 0,0139$ ) und häufiger im RCRI  $> 1$  (24% vs. 11%,  $p = 0,0011$ ) und in der ASA-Klassifikation  $> 2$  (28% vs. 17%,  $p = 0,0114$ ) eingeteilt. Der arterielle Hypertonus hatte dabei unabhängig von höherem Alter oder RCRI einen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit einer  $rSO_2$ -Pathologie, während ein höherer RCRI allein nur aufgrund der höheren Wahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen arteriellen Hypertonus einen Effekt auf das Auftreten von pathologischen  $rSO_2$ -Werten hatte.

Betrachtete man die Steigung der Regressionsgeraden nach Auftragen des systolischen Blutdrucks gegen die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung, fiel auf, dass Patienten mit pathologischen  $rSO_2$ -Werten empfindlicher auf Blutdruckveränderungen reagierten (Steigungswerte 0,2224 vs. 0,0981,  $p < 0,0001$ ). Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei Betrachtung der Patienten mit und ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte innerhalb der Gruppen A1 und B1, was die Ergebnisse von Fuchsgruber bestätigt (Fuchsgruber, 2015).

58% der Patienten der Gruppe A1 (Patienten ohne relevante Vorerkrankungen, durchschnittlicher systolischer Blutdruck während der Zeit in BCP von  $\leq 80\%$  des Ausgangswertes) hatten pathologische  $rSO_2$ -Werte. Identifizierbare Eigenschaften dieser Patienten konnten die hohe Inzidenz nicht erklären. Allerdings hatten die Patienten der Gruppe A1, die pathologische  $rSO_2$ -Werte entwickelten, eine deutlich höhere Steigung der Regressionsgeraden, die als Maß für die Empfindlichkeit der  $rSO_2$  gegenüber dem arteriellen Blutdruck verwendet werden kann. Außerdem sank deren arterieller Blutdruck zwischen Ausgangswert und Lagerung in Beach-Chair-Position stärker ab als bei Patienten ohne pathologische  $rSO_2$ -Werte, obwohl hier bereits die gesamte Gruppe laut Gruppendifinition einen Blutdruckabfall von mindestens 20% zeigte. Der niedrige

arterielle Blutdruck war also ein möglicher Grund für die Entwicklung pathologischer rSO<sub>2</sub>-Werte. Einen Hinweis darauf, dass in Gruppe A1 nicht diagnostizierte Hypertensionen oder chronische hochnormale Blutdruckwerte ein Grund für rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position gewesen sein könnten, gibt der Ausgangswert des mittleren arteriellen Drucks, der in dieser Patientengruppe etwas höher war als in der Gruppe ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien (99 vs. 94 mmHg, p = 0,0206).

Um Risikopatienten in Zukunft schon präoperativ erkennen zu können und Entsättigungsereignisse zu vermeiden, wurde versucht, mithilfe multivariater Regressionsanalysen die später pathologisch werdenden Patienten anhand von präoperativ bekannten Parametern zu identifizieren. Dies ist aufgrund mangelnder Präzision (niedrige Spezifitäts- oder Sensitivitätswerte) nicht in ausreichendem Maße gelungen. Ob sich schon die rSO<sub>2</sub>-Ausgangswerte zwischen Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Beach-Chair-Position unterscheiden, konnte anhand der vorliegenden Daten aufgrund mangelnder Teststärke nicht beantwortet werden. Auch anhand des Blutdruckverhaltens während der Narkoseeinleitung ließ sich aufgrund der Intervention durch den behandelnden Anästhesisten bei niedrigen arteriellen Blutdruckwerten nicht auf die Stärke des Blutdruckabfalls bei Aufsetzen in die Beach-Chair-Position schließen.

Eine zuverlässige Identifizierung von Patienten, die rSO<sub>2</sub>-Pathologien entwickeln würden, war also anhand der vorliegenden Daten nicht möglich.

Viele Studien zum Thema NIRS-Messung bei Patienten in Beach-Chair-Position bestätigen eine hohe Inzidenz von pathologischen Ereignissen in der zerebralen Sauerstoffsättigung. Über das tatsächliche Risiko assoziierter postoperativer neurologischer Schäden herrscht Unklarheit. Die Grenzwerte der rSO<sub>2</sub> wurden an kardiochirurgischen Patienten ermittelt, bei denen es bei Unterschreitung dieser Werte signifikant häufiger zu postoperativer kognitiver Dysfunktion kam (Slater et al., 2009; de Tournay-Jetté et al., 2011). Bei Schulterpatienten in Beach-Chair-Position sind nur Einzelfälle von schweren neurologischen Schädigungen bekannt (Bhatti and Enneking, 2003; Friedman et al., 2009; Pohl and Cullen, 2005). Die Inzidenz postoperativer neurologischer Komplikationen nach Operationen in Beach-Chair-Position ist also äußerst gering (Salazar et al., 2016).

Es haben auch erst wenige Autoren auf postoperative neurokognitive Dysfunktion getestet. Aguirre et al. konnten einen Unterschied in postoperativen neurokognitiven Untersuchungen zwischen Patienten mit und ohne rSO<sub>2</sub>-Pathologien in Narkose in Beach-Chair-Position nachweisen (Aguirre et al., 2014). Salazar et al. kamen zum gegenteiligen Ergebnis (Salazar et al., 2013a).

Die vorliegende Studie betrachtete nicht das postoperative neurologische Ergebnis bei Patienten mit intraoperativen Entsättigungsereignissen.

Es stellt sich die Frage, ob bei Patienten in Beach-Chair-Position bei Unterschreiten der gemeinhin verwendeten Grenzwerte der rSO<sub>2</sub> von „pathologischen Werten“ gesprochen werden kann, oder ob bei nicht-kardiochirurgischen Patienten vielleicht



andere Grenzwerte gelten müssten.

Es sind große prospektive Studien nötig, um zu analysieren, welche Grenzwerte für  $rSO_2$ -Messungen in der Beach-Chair-Position gelten müssten und in welchem Zusammenhang die gemessenen  $rSO_2$ -Werte mit postoperativen neurokognitiven Komplikationen stehen (Salazar et al., 2016).

Beim anästhesiologischen Management sollten die potentiellen Risiken einer Patientenlagerung in Beach-Chair-Position dennoch nicht außer Acht gelassen werden, insbesondere bei Patienten mit Vorerkrankungen. So sind beispielsweise Kompressionsstrümpfe, die Vermeidung einer Hypokapnie sowie eine konsequente Einstellung des MAP auf Werte  $>60$  mmHg (gemessen auf Herzhöhe) wahrscheinlich ausreichend, um die Gehirnperfusion sicherzustellen, auch bei Patienten mit Vorerkrankungen (Kim et al., 2016; Mori et al., 2015; Tauchen et al., 2015). Eine intraoperative Spontanatmung des Patienten könnte durch verbesserten venösen Rückfluss zum Herzen den arteriellen Blutdruck stabilisieren. Eine Narkoseführung mit volatilen Hypnotika wirkt potentiell gehirnprotektiv (Roewer and Thiel, 2014, Seite 97ff).

Ein Auszug der Ergebnisse dieser Arbeit wurde als Poster mit dem Titel „Inzidenz und Dauer pathologischer zerebraler Sauerstoffsättigungswerte bei Patienten in Beach-Chair-Position in Abhängigkeit von perioperativen Risikofaktoren“ auf dem 19. Hauptstadtkongress der DGAI für Anästhesiologie und Intensivtherapie (HAI 2017) präsentiert.

## Literatur

- Aguirre, J., Borgeat, A., Trachsel, T., Del Prado, I. C., De Andrés, J., and Bühler, P. (2014). Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 61(2):64–72.
- Aguirre, J. A., Märzendorfer, O., Brada, M., Saporito, A., Borgeat, A., and Bühler, P. (2016). Cerebral oxygenation in the beach chair position for shoulder surgery in regional anesthesia: impact on cerebral blood flow and neurobehavioral outcome. *Journal of Clinical Anesthesia*, 35:456–464.
- Alperin, N., Hushek, S., Lee, S., Sivaramakrishnan, A., and Lichtor, T. (2005). MRI study of cerebral blood flow and CSF flow dynamics in an upright posture: the effect of posture on the intracranial compliance and pressure. *Acta Neurochirurgica Supplementum Wien*, 95:177.
- American Society of Anesthesiologists (2014). ASA Physical Status Classification System. Last approved by the ASA House of Delegates on October 15, 2014.
- Arenson, B., Raban, R., Arora, R., Hiebert, B., McVagh, J., and Grocott, H. (2013). Cerebral desaturation in cardiac surgery: the importance of monitoring in the ICU. *Canadian Journal of Cardiology*, 10(29):374–375.
- Bhatti, M. T. and Enneking, F. K. (2003). Visual loss and ophthalmoplegia after shoulder surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 96(3):899–902.
- Biedrzycka, A. and Lango, R. (2016). Tissue oximetry in anaesthesia and intensive care. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, pages 41–48.
- Bortz, J. and Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler: Limitierte Sonderausgabe (Springer-Lehrbuch) (German Edition)*. Springer.
- Brady, K., Joshi, B., Zweifel, C., Smielewski, P., Czosnyka, M., Easley, R. B., and Hogue, C. W. (2010). Real-time continuous monitoring of cerebral blood flow autoregulation using near-infrared spectroscopy in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Stroke*, 41(9):1951–1956.
- Brøndum, E., Hasenkam, J. M., Secher, N. H., Bertelsen, M. F., Grøndahl, C., Petersen, K. K., Buhl, R., Aalkjaer, C., Baandrup, U., Nygaard, H., et al. (2009). Jugular venous pooling during lowering of the head affects blood pressure of the anesthetized giraffe. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 297(4):R1058–R1065.

- Covidien (2015). Invos 5100C Cerebral Oximeter <http://www.covidien.com/rms/products/cerebral-somatic-oximetry/invos-5100c-cerebral-somatic-oximeter>. Abgerufen August 2015.
- Cullen, D. J. and Kirby, R. R. (2007). Beach chair position may decrease cerebral perfusion: catastrophic outcomes have occurred. *APSF newsletter*, 22(2):25–27.
- Cullen, P. M., Turtle, M., Prys-Roberts, C., Way, W., and Dye, J. (1987). Effect of propofol anesthesia on baroreflex activity in humans. *Anesthesia & Analgesia*, 66(11):1115–1120.
- Dahn, J., Eckert, S., Oster, M., Süselbeck, T., Ellinger, K., van Ackern, K., Daffertshofer, M., and Segiet, W. (2003). Kognitive Funktion und zerebrale Oxygenierung älterer Patienten nach Allgemein-und Regionalanästhesie. *Der Anaesthetist*, 52(7):596–605.
- de Tournay-Jetté, E., Dupuis, G., Bherer, L., Deschamps, A., Cartier, R., and Denault, A. (2011). The relationship between cerebral oxygen saturation changes and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after coronary artery bypass graft surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 25(1):95–104.
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (2010). Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardiochirurgischen Eingriffen. *Der Anaesthetist*, 59:1041–1050.
- Drummond, J. C., Lee, R. R., and Howell Jr, J. P. (2012). Focal cerebral ischemia after surgery in the 'beach chair' position: the role of a congenital variation of circle of willis anatomy. *Anesthesia & Analgesia*, 114(6):1301–1304.
- Ebert, T. J. (2005). Sympathetic and hemodynamic effects of moderate and deep sedation with propofol in humans. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 103(1):20–24.
- Ferrari, M. and Quaresima, V. (2012). A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application. *Neuroimage*, 63(2):921–935.
- Fischer, G. W., Lin, H.-M., Krol, M., Galati, M. F., Di Luozzo, G., Griep, R. B., and Reich, D. L. (2011). Noninvasive cerebral oxygenation may predict outcome in patients undergoing aortic arch surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 141(3):815–821.
- Friedman, D. J., Parnes, N. Z., Zimmer, Z., Higgins, L. D., and Warner, J. J. (2009). Prevalence of cerebrovascular events during shoulder surgery and association with patient position. *Orthopedics*, 32(4):256.

- Fuchsgruber, F. (2015). *Evaluation der zerebralen Sauerstoffsättigung in beach chair Position unter dem Einfluss kardiovaskulärer Risikofaktoren und intraoperativer Hypotension*. Dissertation, Technische Universität München, München.
- Gisolf, J., Gisolf, A., Van Lieshout, J., and Karemaker, J. (2005). The siphon controversy: an integration of concepts and the brain as baffle. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 289(2):R627–R629.
- Grocott, H. P. and Davie, S. N. (2013). Future uncertainties in the development of clinical cerebral oximetry. *Frontiers in Physiology*, 4.
- Hall, M., Frank, E., Holmes, G., Pfahringer, B., Reutemann, P., and Witten, I. H. (2009). The WEKA data mining software: an update. *ACM SIGKDD Explorations Newsletter*, 11(1):10–18.
- Hanouz, J.-L., Fiant, A.-L., and Gérard, J.-L. (2016). Middle cerebral artery blood flow velocity during beach chair position for shoulder surgery under general anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia*, 33:31–36.
- Hargens, A. R. (1991). Developmental adaptations to gravity in animals. *NASA Technical Memorandum 102228*.
- Heringlake, M., Garbers, C., Käbler, J.-H., Anderson, I., Heinze, H., Schön, J., Berger, K.-U., Dibbelt, L., Sievers, H.-H., and Hanke, T. (2011). Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 114(1):58–69.
- Herold, G. (2011). *Innere Medizin 2012*.
- Herold, G. (2014). *Innere Medizin 2015*.
- Hicks, J. W. and Badeer, H. S. (1992). Gravity and the circulation: open vs. closed systems. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 262(5):R725–R732.
- Hicks, J. W. and Munis, J. R. (2005). The siphon controversy counterpoint: the brain need not be "baffling". *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 289(2):R629–R632.
- Hilz, M., Stemper, B., Heckmann, J., and Neundörfer, B. (2000). Mechanismen der zerebralen Autoregulation, Untersuchungsverfahren und Beurteilung mittels transkranieller Doppler-Sonographie. *Fortschritte der Neurologie·Psychiatrie*, 68(09):398–412.

- Hoffman, W. E., Miletich, D. J., and Albrecht, R. F. (1982). The influence of antihypertensive therapy on cerebral autoregulation in aged hypertensive rats. *Stroke*, 13(5):701–704.
- Hou, X., Ding, H., Teng, Y., Zhou, C., Tang, X., Li, S., and Ding, H. (2007). Research on the relationship between brain anoxia at different regional oxygen saturations and brain damage using near-infrared spectroscopy. *Physiological Measurement*, 28(10):1251.
- Jahnsen, K., Strube, H., and Starker, A. (2008). Gesundheitsberichterstattung des Bundes. *Robert Koch Institut, Heft 43, Hypertonie*.
- Jang, E.-A., Song, J.-A., Shin, J. Y., Yoon, J. J., Yoo, K. Y., and Jeong, S. (2017). Background anaesthetic agents do not influence the impact of arginine vasopressin on haemodynamic states and cerebral oxygenation during shoulder surgery in the beach chair position: a prospective, single-blind study. *BMC Anesthesiology*, 17(1):73.
- Jeong, H., Jeong, S., Lim, H. J., Lee, J., and Yoo, K. Y. (2012). 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-remifentanyl anesthesia. *Anesthesiology*, 116(5):1047–1056.
- Jöbsis, F. F. (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, 198(4323):1264–1267.
- Kim, S. Y., Chae, D. W., Chun, Y.-M., Jeong, K. H., Park, K., and Han, D. W. (2016). Modelling of the effect of end-tidal carbon dioxide on cerebral oxygen saturation in beach chair position under general anaesthesia. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*.
- Ko, S.-H., Cho, Y. W., Park, S. H., Jeong, J.-G., Shin, S.-M., and Kang, G. (2012). Cerebral oxygenation monitoring of patients during arthroscopic shoulder surgery in the sitting position. *Korean Journal of Anesthesiology*, 63(4):297–301.
- Kurth, C. D., Levy, W. J., and McCann, J. (2002). Near-infrared spectroscopy cerebral oxygen saturation thresholds for hypoxia-ischemia in piglets. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 22(3):335–341.
- Kurth, C. D., McCann, J. C., Wu, J., Miles, L., and Loepke, A. W. (2009). Cerebral oxygen saturation-time threshold for hypoxic-ischemic injury in piglets. *Anesthesia & Analgesia*, 108(4):1268–1277.
- Laflam, A., Joshi, B., Brady, K., Yenokyan, G., Brown, C., Everett, A., Selnes, O., McFarland, E., and Hogue, C. W. (2015). Shoulder surgery in the beach chair position is

- associated with diminished cerebral autoregulation but no differences in postoperative cognition or brain injury biomarker levels compared with supine positioning: The anesthesia patient safety foundation beach chair study. *Anesthesia & Analgesia*, 120(1):176–185.
- Lee, J. H., Min, K. T., Chun, Y.-M., Kim, E. J., and Choi, S. H. (2011). Effects of beach-chair position and induced hypotension on cerebral oxygen saturation in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 27(7):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. K., et al. (1999). Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*, 100(10):1043–1049.
- McCulloch, T., Liyanagama, K., and Petchell, J. (2010). Relative hypotension in the beach-chair position: effects on middle cerebral artery blood velocity. *Anaesthesia and Intensive Care*, 38(3):486.
- Mille, T., Tachimiri, M., Klersy, C., Ticozzelli, G., Bellinzona, G., Blangetti, I., Pirrelli, S., Lovotti, M., and Odero, A. (2004). Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 27(6):646–650.
- Mitchell, G., Maloney, S. K., Mitchell, D., and Keegan, D. J. (2006). The origin of mean arterial and jugular venous blood pressures in giraffes. *Journal of Experimental Biology*, 209(13):2515–2524.
- Moerman, A. T., De Hert, S. G., Jacobs, T. F., De Wilde, L. F., and Wouters, P. F. (2012). Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *European Journal of Anaesthesiology*, 29(2):82–87.
- Mori, Y., Yamada, M., Akahori, T., Hatakeyama, N., Yamazaki, M., Fujiwara, Y., and Kinoshita, H. (2015). Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia in patients with and without cardiovascular risk factors. *Journal of Clinical Anesthesia*, 27(6):457–462.
- Morimoto, Y., Yoshimura, M., Utada, K., Setoyama, K., Matsumoto, M., and Sakabe, T. (2009). Prediction of postoperative delirium after abdominal surgery in the elderly. *Journal of Anesthesia*, 23(1):51–56.
- Moritz, S., Kasprzak, P., Arlt, M., Taeger, K., and Metz, C. (2007). Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure,

- and somatosensory evoked potentials. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 107(4):563–569.
- Morrison, D. S., Schaefer, R. K., and Friedman, R. L. (1995). The relationship between subacromial space pressure, blood pressure, and visual clarity during arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 11(5):557–560.
- Munis, J. (2008). The problem of posture, pressure, and perfusion. *Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter.*, 22:82–85.
- Murkin, J. M. (2011). Cerebral oximetry – monitoring the brain as the index organ. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 114(1):12–13.
- Murkin, J. M. (2013). Is it better to shine a light, or rather to curse the darkness? Cerebral near-infrared spectroscopy and cardiac surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 43(6):1081–1083.
- Murkin, J. M., Adams, S. J., Novick, R. J., Quantz, M., Bainbridge, D., Iglesias, I., Cleland, A., Schaefer, B., Irwin, B., and Fox, S. (2007). Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesthesia & Analgesia*, 104(1):51–58.
- Murphy, G. S., Szokol, J. W., Marymont, J. H., Greenberg, S. B., Avram, M. J., Vender, J. S., Vaughn, J., and Nisman, M. (2010). Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesthesia & Analgesia*, 111(2):496–505.
- Papadonikolakis, A., Wiesler, E. R., Olympio, M. A., and Poehling, G. G. (2008). Avoiding catastrophic complications of stroke and death related to shoulder surgery in the sitting position. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 24(4):481–482.
- Paquet, C., Deschamps, A., Denault, A. Y., Couture, P., Carrier, M., Babin, D., Levesque, S., Piquette, D., Lambert, J., and Tardif, J.-C. (2008). Baseline regional cerebral oxygen saturation correlates with left ventricular systolic and diastolic function. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 22(6):840–846.
- Payne, S. (2016). *Cerebral autoregulation: control of blood flow in the brain (Springer-Briefs in Bioengineering)*. Springer.
- Peruto, C. M., Ciccotti, M. G., and Cohen, S. B. (2009). Shoulder arthroscopy positioning: lateral decubitus versus beach chair. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 25(8):891–896.

- Pin-On, P., Schroeder, D., and Munis, J. (2013). The hemodynamic management of 5177 neurosurgical and orthopedic patients who underwent surgery in the sitting or 'beach chair' position without incidence of adverse neurologic events. *Anesthesia & Analgesia*, 116(6):1317–1324.
- Pohl, A. and Cullen, D. J. (2005). Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series. *Journal of Clinical Anesthesia*, 17(6):463–469.
- Provencher, M., Solomon, D., and Gaston, T. (2009). *Positioning for shoulder arthroscopy: Beach chair and lateral decubitus (Chapter 1 in: Arthroscopic Techniques of the Shoulder: A Visual Guide)*.
- R Core Team (2016). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.
- Rains, D. D., Rooke, G. A., and Wahl, C. J. (2011). Pathomechanisms and complications related to patient positioning and anesthesia during shoulder arthroscopy. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 27(4):532–541.
- Rigamonti, A., Scandroglio, M., Minicucci, F., Magrin, S., Carozzo, A., and Casati, A. (2005). A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *Journal of Clinical Anesthesia*, 17(6):426–430.
- RKI und Statistisches Bundesamt (2016a). Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Die 50 häufigsten Operationen der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern, 2013 in Deutschland, [http://www.gbe-bund.de/gbe10/trecherche.prc.them.rech?tk=14501&tk2=18651&p\\_uid=gast&p\\_aid=41268629&p\\_sprache=D&cnt\\_ut=1&ut=18651](http://www.gbe-bund.de/gbe10/trecherche.prc.them.rech?tk=14501&tk2=18651&p_uid=gast&p_aid=41268629&p_sprache=D&cnt_ut=1&ut=18651). Abgerufen Juli 2017.
- RKI und Statistisches Bundesamt (2016b). Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Verteilung der Bevölkerung auf Body-Mass-Index-Gruppen in Prozent, 2013 in Deutschland, [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de). Abgerufen Juni 2016.
- Roewer, N. and Thiel, H. (2014). *Anästhesiologische Pharmakotherapie: von den Grundlagen der Pharmakologie zur Medikamentenpraxis*. Georg Thieme Verlag.
- Rogers, C., Stoica, S., Ellis, L., Stokes, E., Wordsworth, S., Dabner, L., Clayton, G., Downes, R., Nicholson, E., Bennett, S., et al. (2017). Randomized trial of near-infrared spectroscopy for personalized optimization of cerebral tissue oxygenation during cardiac surgery. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 119(3):384–393.



- Rohrbaugh, M., Kentor, M. L., Orebaugh, S. L., and Williams, B. (2013). Outcomes of shoulder surgery in the sitting position with interscalene nerve block: a single-center series. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 38(1):28–33.
- Salazar, D., Hazel, A., Tauchen, A., Sears, B., and Marra, G. (2016). Neurocognitive deficits and cerebral desaturation during shoulder arthroscopy with patient in beach-chair position: A review of the current literature. *American Journal of Orthopedics*, 45(3):E63–8.
- Salazar, D., Sears, B. W., Aghdasi, B., Francois, A., Tonino, P., and Marra, G. (2013a). Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 22(9):1228–1235.
- Salazar, D., Sears, B. W., Andre, J., Tonino, P., and Marra, G. (2013b). Cerebral desaturation during shoulder arthroscopy: A prospective observational study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(12):4027–4034.
- Samra, S. K., Dy, E. A., Welch, K., Dorje, P., Zelenock, G. B., and Stanley, J. C. (2000). Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 93(4):964–970.
- Scheeren, T., Schober, P., and Schwarte, L. (2012). Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 26(4):279–287.
- Schön, J., Paarmann, H., and Heringlake, M. (2012). Zerebrale Oxymetrie. *Der Anaesthetist*, 61(11):934–940.
- Seymour, R. S. and Johansen, K. (1987). Blood flow uphill and downhill: does a siphon facilitate circulation above the heart? *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, 88(2):167–170.
- Skyhar, M. J., Altchek, D. W., Warren, R. F., Wickiewicz, T. L., and O'Brien, S. J. (1988). Shoulder arthroscopy with the patient in the beach-chair position. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 4(4):256–259.
- Slater, J. P., Guarino, T., Stack, J., Vinod, K., Bustami, R. T., Brown, J. M., Rodriguez, A. L., Magovern, C. J., Zaubler, T., Freundlich, K., et al. (2009). Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 87(1):36–45.

- Smith, J. J., Porth, C. M., and Erickson, M. (1994). Hemodynamic response to the upright posture. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 34(5):375–386.
- Soeding, P., Wang, J., Hoy, G., Jarman, P., Phillips, H., Marks, P., and Royse, C. (2011). The effect of the sitting upright or 'beachchair' position on cerebral blood flow during anaesthesia for shoulder surgery. *Anaesthesia and Intensive Care*, 39(3):440.
- Songy, C. E., Siegel, E. R., Stevens, M., Wilkinson, J. T., and Ahmadi, S. (2017). The effect of the beach-chair position angle on cerebral oxygenation during shoulder surgery. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*.
- Statistisches Bundesamt (2016). Bevölkerung auf Grundlage des Zensus 2011, [https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/Tabellen/Zensus\\_Geschlecht\\_Staatsangehoerigkeit.html](https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/Tabellen/Zensus_Geschlecht_Staatsangehoerigkeit.html). Abgerufen Juli 2017.
- Steiner, L. and Andrews, P. (2006). Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *British Journal of Anaesthesia*, 97(1):26–38.
- Stevens, J. (1999). A modern approach: Intermediate statistics.
- Strandgaard, S. (1976). Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. the modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug-induced hypotension. *Circulation*, 53(4):720–727.
- Tanaka, S., Tanaka, M., and Akashi, A. (1989). Influence of antihypertensive treatment with budralazine on autoregulation of cerebral blood flow in spontaneously hypertensive rats. *Stroke*, 20(12):1724–1729.
- Tauchen, A. J., Salazar, D., Barton, G. J., Francois, A., Tonino, P., Garbis, N. G., and Evans, D. (2015). The effect of compression stockings on cerebral desaturation events in obese patients undergoing shoulder arthroscopy in the beach-chair position. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 31(12):2352–2364.
- Vacha-Haase, T. and Thompson, B. (2004). How to estimate and interpret various effect sizes. *Journal of Counseling Psychology*, 51(4):473.
- Van Beek, A. H., Claassen, J. A., Rikkert, M. G. O., and Jansen, R. W. (2008). Cerebral autoregulation: an overview of current concepts and methodology with special focus on the elderly. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 28(6):1071–1085.
- Vasan, R. S., Larson, M. G., Leip, E. P., Evans, J. C., O'Donnell, C. J., Kannel, W. B., and Levy, D. (2001). Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 345(18):1291–1297.

- Vretzakis, G., Georgopoulou, S., Stamoulis, K., Stamatiou, G., Tsakiridis, K., Zarogoulidis, P., Katsikogianis, N., Kougioumtzi, I., Machairiotis, N., Tsiouda, T., et al. (2014). Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *Journal of Thoracic Disease*, 6(Suppl 1):S60.
- Weyland, A. and Grüne, F. (2013). Intraoperative Hypotension–Pathophysiologie und Konsequenzen. *Anaesthesiologie & Intensivmedizin*, 54:381–390.
- Witten, I. H. and Frank, E. (2005). *Data Mining: Practical machine learning tools and techniques*. Morgan Kaufmann.
- Wollner, L., McCarthy, S., Soper, N., and Macy, D. (1979). Failure of cerebral autoregulation as a cause of brain dysfunction in the elderly. *The British Medical Journal*, 1(6171):1117–1118.
- YaDeau, J. T., Casciano, M., Liu, S. S., Edmonds, C. R., Gordon, M., Stanton, J., John, R., Shaw, P. M., Wilfred, S. E., and Stanton, M. (2011). Stroke, regional anesthesia in the sitting position, and hypotension: a review of 4169 ambulatory surgery patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 36(5):430–435.
- Yao, F.-S. F., Tseng, C.-C. A., Ho, C.-Y. A., Levin, S. K., and Illner, P. (2004). Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 18(5):552–558.
- Yoshitani, K., Kawaguchi, M., Miura, N., Okuno, T., Kanoda, T., Ohnishi, Y., and Kuro, M. (2007). Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 106(3):458–462.
- Zahn, I. (2009). Working with unbalanced cell sizes in multiple regression with categorical predictors. *Universität Göttingen*, [http://md.psych.bio.uni-goettingen.de/mv/unit/lm\\_cat/InteractionsAndTypesOfSS.pdf](http://md.psych.bio.uni-goettingen.de/mv/unit/lm_cat/InteractionsAndTypesOfSS.pdf), 31:2013. Abgerufen Juli 2017.

## Danksagung

An allererster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Friederich für die außerordentlich gute Betreuung bedanken. Die vielen Stunden, die Sie sich für mich und meine Arbeit Zeit genommen haben, sind keine Selbstverständlichkeit gewesen.

Großer Dank gilt auch Herrn Dr. Fuchsgruber, der mir als Betreuer zur Seite stand und jederzeit ein offenes Ohr für meine Fragen hatte.

Ganz herzlichen Dank an das Anästhesiepflegeteam, an meine ärztlichen Kolleginnen und Kollegen, an Frau Schwürzinger und an Ivonne für die tatkräftige Unterstützung während der Datenerhebung und danach.

Vielen Dank für Deine Hilfe und Unterstützung, Jonathan.

Susann und Philipp, Euch vielen Dank für Eure Hilfe und dafür, dass Ihr es mir ermöglicht habt, auch einmal woanders als an meinem Schreibtisch daheim zu arbeiten.

Besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich schon immer, aber eben auch im Studium und während meiner Arbeit an der Dissertation unterstützt haben und mir mit Rat und Tat zur Seite standen.