

Neuromonitoring in der Kardioanästhesie

Eine gemeinsame Stellungnahme der:

Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)
 Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group (CTA) der Schweizerischen Gesellschaft
 für Anästhesiologie und Reanimation (SGAR)
 Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)

DGAInfo

Aus den Wiss. Arbeitskreisen
 Kardioanästhesie und Neuroanästhesie

An der Erstellung und Beratung dieser
 Stellungnahme haben mitgewirkt
 (in alphabetischer Reihenfolge):

Für den Wissenschaftlichen Arbeitskreis Kardioanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI):

Dr. Ivo Brandes, Göttingen
 Prof. Dr. Matthias Heringlake, Lübeck
 Priv.-Doz. Dr. Andreas Koster,
 Bad Oeynhausen
 Dr. Peter Michels, Göttingen
 Prof. Dr. Uwe Schirmer, Bad Oeynhausen

Für den Wissenschaftlichen Arbeitskreis Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI):

Priv.-Doz. Dr. Michael Dinkel,
 Bad Neustadt/Saale
 Prof. Dr. Matthias Menzel, Wolfsburg
 Dr. Peter Michels, Göttingen
 Prof. Dr. Lutz Schaffranietz, Delitzsch
 Prof. Dr. Gerhard Schneider, Wuppertal
 Priv.-Doz. Dr. Martin Söhle, Bonn

Für die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG):

Dr. Ingolf Eichler, Dortmund
 Prof. Dr. Andreas Markewitz, Koblenz

Für die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group (CTA) der Schweizerischen Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation (SGAR):

Dr. Reto Basciani, Bern

Zusammenfassung

Herzchirurgische Eingriffe sind nicht selten mit neurologischen Komplikationen verbunden. Die Ziele des Neuromonitorings in der Kardioanästhesie liegen in der Vermeidung derartiger Komplikationen, zum Beispiel durch die Detektion zerebraler Ischämien, die Erkennung einer inadäquaten Narkosetiefe oder die Überwachung von neuroprotektiven Maßnahmen. DGAI, DGTHG und SGAR empfehlen für die Herzchirurgie den Einsatz eines **prozessierten EEGs** bei totalintravenöser Anästhesie, bei tiefem hypothermem Kreislaufstillstand sowie bei Risikopatienten für Awareness. Bei Carotis-Thrombendarterektomien wird die Ableitung von **somatosensiblen Potenzialen (SSEP)** als Verfahren der ersten Wahl angeraten. Falls ein SSEP-Gerät nicht zur Verfügung steht, wird die Anwendung der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) als Verfahren der zweiten Wahl empfohlen, wobei keine allgemein akzeptierten Grenzwerte für eine Shunteinlage vorliegen. **Motorisch evozierte Potenziale** sollten bei Operationen an der thorakalen Aorta descendens abgeleitet werden. Die beteiligten Gesellschaften sprechen sich für den Einsatz von **NIRS** zur Erkennung einer fehlerhaften Kanülenlage bei der Korrektur angeborener Herzfehler im Kindesalter sowie bei Operationen am Aortenbogen bei Kindern und Erwachsenen aus. Im Sinne einer Expertenmeinung wird die Anwendung von NIRS empfohlen bei Patienten mit stattgehabtem Apoplex, schwerer arterieller Hypertonie, hochgradigen Carotisstenosen sowie bei Herz- oder Lungentransplantationen.

Hintergrund

Herzchirurgische Eingriffe sind in erheblichem Maße mit dem Risiko neurologischer Komplikationen vergesellschaftet: Je nach verwendetem Testverfahren sind neuropsychologische Defizite bei 7-70% (Median: 51%) der Patienten kurz nach einer Herz-OP nachweisbar [1,2] und bestehen bei einem Viertel der Patienten auch noch 6 Monate nach OP [3]. Das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls bei herzchirurgischen Eingriffen liegt ungefähr zwischen 1,2% bei koronaren Bypass-Operationen (ACB) [4] und 8,4% bei Herzklappeneingriffen [5] und führt bei 20-25% der Betroffenen zum Tod [6,7]. In einer Magnetresonanztomographie-Studie fanden sich bei fast der Hälfte der Patienten nach herzchirurgischen Eingriffen Wasserschleiden-Infarkte [8]. Daher ist es das gemeinsame Ziel von Kardiochirurgen, -anästhesisten und -technikern, diese neurologische Komplikationsrate zu senken.

In zahlreichen – wenn auch überwiegend monozentrischen und von der Patientenzahl oft eher kleineren – Observationsstudien konnte ein Zusammenhang zwischen Veränderungen, die mithilfe eines Neuromonitoringverfahrens erfasst wurden, und dem neurologischen bzw. allgemeinen Behandlungsergebnis dargelegt werden. Insbesondere konnten verschiedene kleinere Studien nachweisen, dass eine zielgerichtete Beeinflussung von mittels Neuromonitoring erfassten Variablen geeignet ist, neurologische und systemische Komplikation zu reduzieren [9-12]. Beispielsweise konnte Edmonds

[9] zeigen, dass bei 59% der ACB-Patienten intraoperative Auffälligkeiten beim Neuromonitoring auftraten, die zu konkreten Therapiemaßnahmen (z.B. Steigerung von Blutdruck und/oder Pumpenfluss, Korrektur einer Hypokapnie) führten. Hierdurch normalisierten sich die Neuromonitoring-Parameter bei fast allen Patienten (außer bei 2%), und die Rate schwerwiegender neurologischer Defizite (POCD, Apoplex etc.) lag mit 3% nur halb so hoch, wie ohne Neuromonitoring zu erwarten gewesen wäre. Ein Nachweis durch große, prospektive Multicenterstudien steht allerdings bislang aus. Darüber hinaus ist unklar, ob das Langzeitergebnis durch das jeweils eingesetzte apparative Neuromonitoringverfahren positiv beeinflusst wird, da dies wissenschaftlich noch nicht ausreichend untersucht wurde.

Die generelle Zielsetzung eines Neuromonitorings in der Kardioanästhesie liegt in der Vermeidung neurologischer Komplikationen, zum Beispiel durch die Detektion von fokalen oder globalen zerebralen Ischämien, die Erkennung einer inadäquaten Narkosetiefe oder die Überwachung von neuroprotektiven Maßnahmen wie zum Beispiel eines Burst-Suppression-EEG. Als Hauptargument für den Einsatz des Neuromonitorings wird angeführt, dass sich ohne dieses Verfahren – d.h. ohne eine tatsächliche Kenntnis von Zustand und Funktion des Gehirns – perioperative neurologische Komplikationen weder frühzeitig erkennen noch behandeln lassen. Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGA), die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group (CTA) der Schweizerischen Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation (SGAR) sowie die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) möchten mit dem vorliegenden Artikel einen Überblick über die gängigen apparativen Neuromonitoringverfahren in der Kardioanästhesie geben und die Vor- und Nachteile sowie die aktuell empfohlenen Indikationen der jeweiligen Verfahren erläutern (Tab. 4).

Pathophysiologie

Während eines herzchirurgischen Eingriffs besteht eine wesentliche Aufgabe des Anästhesisten darin, im Zusammenspiel mit Chirurgen und Kardiotechnikern eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Sauerstoff (O_2) und Nährstoffen zu gewährleisten. Dies trifft auch und gerade auf das Gehirn zu, das, obwohl es nur zu 2% (entsprechend etwa 1500 g) zum Körpergewicht beiträgt, 15% (750 ml/min) des Herzzeitvolumens erhält [13]. Insgesamt hängt das zerebrale O_2 -Angebot (D_aO_2) vom zerebralen Blutfluss (CBF) und vom Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes (c_aO_2) ab:

$$\begin{aligned} D_aO_2 &= CBF * c_aO_2 \\ &= CBF * (S_aO_2 * Hb * 1,39 + \\ &\quad p_aO_2 * 0,0031) \end{aligned}$$

Hieraus lassen sich konkrete therapeutische Maßnahmen ableiten, um die zerebrale Oxygenierung zu verbessern (Tab. 1 und Abb. 6). Während die Bestimmung des arteriellen Sauerstoffgehalts mittels Pulsoxymetrie und Blutgasanalyse wenige Probleme bereitet, ist eine intraoperative Messung des CBF nicht praktikabel. Unter Ruhebedingungen liegt der CBF bei nicht-anästhesierten Patienten bei etwa 750 ml/min (entspre-

chend 50 ml/100g/min) [14]. Fällt der CBF unter eine kritische Grenze von circa 20 ml/100g/min ab, so resultiert eine **zerebrale Ischämie** [15], das heißt eine Mangelversorgung des Gehirns mit O_2 und Glukose. Diese führt zunächst zum Funktionsverlust des Gehirns (isoelektrisches EEG ab ≤ 15 ml/100 g/min, erloschene evozierte Potentiale ab ≤ 12 ml/100 g/min), jedoch noch nicht zum Zelltod. Erst bei einem weiteren Abfall des CBF auf unter 6 ml/100g/min stirbt das Hirngewebe ab [16].

Sind von der Mangel durchblutung nur Teilbereiche des Gehirns betroffen (z.B. das Stromgebiet der A. cerebri media), so spricht man von einer **fokalen zerebralen Ischämie**. Gerade fokale Ischämien sind intraoperativ schwierig zu detektieren, da das verwendete Neuromonitoringverfahren naturgemäß nur dann Hinweise liefern kann, wenn es das betroffene Hirnareal überwacht. Jedoch ist vorab nicht immer bekannt, welche Hirnregion betroffen sein wird.

Im Gegensatz hierzu sind **globale** (d.h. das gesamte Gehirn betreffende) **Ischämien** einfacher zu detektieren, da der Ort der Messung dann irrelevant ist. Typische Ursachen für fokale und globale zerebrale Ischämien sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Durch eine Vasodilatation zerebraler Arteriolen bei sinkendem Blutdruck (und

Tabelle 1

Maßnahmen zur Verbesserung der zerebralen Oxygenierung.

Korrektur von	Ziel	Maßnahme
Kopfposition	Verbesserung des venösen Abstroms aus dem Gehirn	achsengerechte Kopflagerung ohne Rotation
Hyperventilation	Aufhebung der zerebralen Vasokonstriktion	Reduzierung des Atemminutenvolumens bzw. Zugabe von CO_2 zur HLM
arterieller Hypotonie	Anhebung des MABP über die untere Autoregulationsgrenze	Steigerung des Pumpenflusses und/oder Gabe von Vasokonstriktoren
Anämie	Steigerung der O_2 -Transportkapazität des Blutes	Transfusion von Erythrozytenkonzentraten
venöser Hypertonie	Verbesserung des venösen Abstroms aus dem Gehirn	Korrektur der venösen Kanüle
zerebralem O_2 -Verbrauch	Reduktion des zerebralen O_2 -Verbrauchs	Hypothermie bzw. Gabe von Propofol oder Thiopental

MABP = mittlerer arterieller Blutdruck, **HLM** = Herz-Lungen-Maschine.

Tabelle 2

Ursachen für zerebrale Ischämien in der Kardioanästhesie.

Globale zerebrale Ischämien	Fokale zerebrale Ischämien
arterielle Hypotonie (z.B. durch Absinken des MABP unter die Autoregulationsgrenze)	arterielle Hypotonie bei Vorliegen einer Stenose der A. carotis interna
venöse Hypertension (z.B. durch Obstruktion der V. cava sup. durch venöse Kanüle oder unzureichenden venösen Abstrom bei nicht achsengerechter Kopflagerung)	Mikroembolien (Luft, Fett, Partikel)
Kreislaufstillstand	Makroembolien (atherosklerotische Plaques, z.B. während der Kanülierung von Aorta oder A. carotis)
Ungenügende Hirnperfusion während EKZ durch: 1. Fehllage der a. Aortenkanüle b. Kanüle zur selektiven Hirnperfusion 2. zu geringen Fluss bei selektiver Hirnperfusion 3. hochgradige Carotisstenosen	
forcierte Hyperventilation	

MABP = mittlerer arterieller Blutdruck, EKZ = extrakorporale Zirkulation.

eine Vasokonstriktion bei steigendem Blutdruck) wird die Durchblutung des Gehirns über einen weiten Blutdruckbereich konstant gehalten (**zerebrale Autoregulation**) [17]. Dieser Mechanismus funktioniert in einem mittleren arteriellen Blutdruck (MABP)-Bereich, der beim einzelnen Patienten nicht bekannt ist, jedoch erfahrungsgemäß von circa 60-140 mmHg reicht (entsprechend einem zerebralen Perfusionsdruck von 50-130 mmHg [16]). Unterschreitet der MABP den – als untere Autoregulationsgrenze – bezeichneten Grenzwert von circa 60 mmHg, so führt jeder Blutdruckabfall zu einem direkten Abfall des CBF mit dem Risiko einer zerebralen Ischämie. Häufig wird als untere Autoregulationsgrenze sogar ein MABP von 50 mmHg angegeben, was jedoch vermutlich einerseits zu niedrig [18] und andererseits interindividuell sehr unterschiedlich ist: Joshi et al. [19] beschreiben, dass die untere Autoregulationsgrenze während kardiopulmonalen Bypasses (CPB) bei 66 mmHg liegt, wobei das 95%-Konfidenzintervall von 43-90 mmHg reicht. Zudem ist die untere Autoregulationsgrenze bei Vorliegen einer behandelten oder unbehandelten arteriellen Hypertonie um bis zu 20 bzw. 40 mmHg zu höheren Werten hin verschoben [16].

Allerdings scheint die zerebrovaskuläre Autoregulation bei nicht wenigen Patienten aufgrund vaskulärer Vorerkrankungen primär gestört zu sein [20,21]. Jüngere Daten deuten darauf hin, dass Patienten mit gestörter Autoregulation eine deutlich erhöhte Rate perioperativer Schlaganfälle im Vergleich zu Patienten mit intakter Autoregulation aufweisen [22]. Während CPB treten Autoregulationsstörungen vor allem in der Phase des Wiedererwärmens auf [23]. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer perioperativen Überwachung des CBF oder einer diesen Parameter widerspiegelnden Variablen.

Im Gegensatz zu anderen Organen ist die Durchblutung des Gehirns nicht direkt vom Herzzeitvolumen abhängig: Änderungen des Pumpenflusses führen während CPB beispielsweise nicht zu Änderungen des CBF, solange der MABP unverändert bleibt [24-26]. Da die zerebrale Autoregulation (abgesehen von den oben erwähnten Einschränkungen) während CPB meist intakt ist, bleibt der CBF auch an der Herz-Lungen-Maschine (HLM) trotz Schwankungen des Blutdrucks weitestgehend konstant [27,28], solange die untere Autoregulationsgrenze nicht unterschritten wird. Bei herzchirurgischen Eingriffen liegt der in-

trakranielle Druck meist im Normbereich und spielt daher eine untergeordnete Rolle. **Da**her wird die **Hirndurchblutung (CBF)** bei diesen Operationen **im Wesentlichen vom mittleren arteriellen Blutdruck (MABP) und dem Zustand der zerebralen Autoregulation** – in Form des zerebrovaskulären Widerstands (CVR) – **bestimmt**:

$$CBF \sim MABP / CVR$$

Der CVR wird durch den arteriellen CO₂-Partialdruck beeinflusst, wobei eine Hyperventilation mit Abfall des paCO₂ zu einer Vasokonstriktion und somit einer verringerten Hirndurchblutung führt. Hierdurch wird deutlich, dass eine Hyperventilation zu einer zerebralen Ischämie führen kann.

Zusätzlich beeinflussen auch Anästhetika und Hypothermie den CBF, so dass sich dieser während eines herzchirurgischen Eingriffes typischerweise wie folgt verändert: Vor der Narkoseeinleitung liegt der CBF bei einem Erwachsenen bei ungefähr 50 ml/100 g/min, und sein Gehirn verbraucht circa 3,2 ml O₂/100 g/min [29]. In Narkose verbraucht das Gehirn durch den eingeschränkten Funktionsstoffwechsel mit 2,4 ml O₂/100 g/min ungefähr 25% weniger Sauerstoff und erhält mit circa 34 ml/100g/min ungefähr ein Drittel weniger CBF [24,29]. Durch den Einsatz von Hypothermie während HLM (z.B. 28 °C) in Verbindung mit einer Propofol-induzierten Suppression des Hirnstoffwechsels lässt sich der O₂-Verbrauch des Gehirns sogar um 90% (im Vergleich zum wachen Patienten) auf circa 0,3 ml O₂/100 g/min reduzieren, wobei der CBF auf Werte von circa 12 ml/100 g/min abfällt [30]. Durch die Anwendung von Anästhetika und Hypothermie kann also die Ischämietoleranz des Gehirns erhöht werden. Bei herzchirurgischen Eingriffen führen insbesondere zerebrale Hypoperfusion, Mikroembolien und systemische Entzündungsreaktionen (SIRS) zu einer Hirnschädigung [31], wobei die ersten beiden Ursachen durch ein apparatives Neuromonitoring prinzipiell zu erfassen sind, die zerebralen Auswirkungen des SIRS jedoch nicht [9].

Neuromonitoring

Beim anästhesierten und muskelrelaxierten Patienten lassen sich der Zustand des Gehirns und eine etwaige zerebrale Ischämie mit einfachen klinischen Mitteln nicht feststellen. Daher kommen beim apparativen Neuromonitoring technische Verfahren zum Einsatz, die eine zerebrale Ischämie und den damit einhergehenden Funktionsverlust zuverlässig anzeigen sollen. Das ideale Neuromonitoringverfahren misst kontinuierlich und mit einer hohen zeitlichen Auflösung. Es sollte bei allen Altersklassen vom Säugling bis zum Erwachsenen einsetzbar und – in Anbetracht der Vollheparinisierung während des kardiopulmonalen Bypasses (CPB) – nicht oder nur wenig invasiv sein. Es sollte sowohl globale als auch fokale Ischämien gleichermaßen erkennen können und von Störfaktoren (Temperatur, Narkosetiefe, Elektrokoagulation) weitestgehend unabhängig sein. Für das Verfahren sollte ein klar definierter Grenzwert existieren; es muss über eine hohe Sensitivität verfügen, das heißt, es muss ein ischämisches Gehirn auch als solches erkennen. Andernfalls würde das Verfahren bedrohliche Ischämien übersehen (falsch negatives Ergebnis). Weiterhin sollte die Spezifität ebenfalls hoch sein, das heißt, ein gesundes, nicht-bedrohtes Gehirn sollte auch als solches erkannt werden,

damit das Verfahren nicht unnötig falsch alarmiert (falsch positives Ergebnis). Schließlich sollte das Verfahren einfach zu erlernen und zu interpretieren sowie preisgünstig in der Beschaffung und im Unterhalt sein. Keines der im Folgenden vorgestellten Neuromonitoringverfahren kommt diesem Ideal nahe, alle Verfahren besitzen typische Limitationen. Bei Kenntnis dieser Restriktionen lassen sich jedoch durch ein entsprechendes Neuromonitoring wertvolle Rückschlüsse auf Zustand und Funktion des Gehirns gewinnen. Hingegen wird sich die neurologische Komplikationsrate bei kardiochirurgischen Eingriffen ohne Einsatz eines Neuromonitoringverfahrens kaum senken lassen.

Messung der elektrischen Hirnaktivität

Elektroenzephalogramm (EEG)

Das EEG resultiert aus der elektrischen Spontanaktivität des Gehirns und ändert sich bei sinkendem zerebralem Blutfluss in charakteristischer Weise: Unterhalb von circa 30 ml/100g/min verschwindet zunächst die Aktivität im α -Frequenzband (8-12 Hz), unterhalb von 20 ml/100g/min nimmt sie im δ - (0,5-3 Hz), und θ -Band (4-7 Hz) zu [32]. Ab einem CBF von weniger als 15 ml/100g/min wird das EEG schließlich isoelektrisch. Unter Narkose lässt sich diese Information jedoch nur

eingeschränkt verwenden, da eine steigende Narkosetiefe zu ähnlichen EEG-Veränderungen führt wie ein fallender CBF. Das EEG unter tiefer Narkose (aber ohne Ischämie) gleicht dem EEG ohne Narkose bei zerebraler Ischämie [33]. **Daher lässt sich das EEG nur bei gleichbleibender Narkosetiefe und erhaltener Spontanaktivität als Ischämie-monitor verwenden:** Eine plötzlich auftretende Verlangsamung des EEG-Grundrhythmus ist immer dann ischämieverdächtig, wenn die Narkosetiefe nicht gleichzeitig verändert wurde. Das Roh-EEG ist somit halbwegs spezifisch für eine Ischämie, jedoch ist die Sensitivität nur gering, d.h. aus einem „unauffälligen“ EEG kann nicht auf eine intakte Hirndurchblutung geschlossen werden [33]. Tritt während extrakorporaler Zirkulation eine EEG-Verlangsamung auf, so kann der in Tabelle 3 wiedergegebene Algorithmus wichtige differenzialdiagnostische und therapeutische Hinweise liefern.

Die Abhängigkeit des EEG von der Narkosetiefe wird in der Neurointensivmedizin nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch bei der Behandlung der therapieresistenten intrakraniellen Hypertension genutzt [34]: Intravenöse Anästhetika wie Thiopental oder Propofol senken den zerebralen O_2 -Verbrauch, indem sie den zerebralen Metabolismus reduzieren. Hierdurch benötigt das Gehirn ein geringeres O_2 -Angebot, wo-

Tabelle 3

Diagnostischer und therapeutischer Algorithmus einer EEG-Verlangsamung bei kardiochirurgischen Eingriffen unter extrakorporaler Zirkulation in Anlehnung an Edmonds [9] sowie Denault et al. [84].

Zeitpunkt	Symptome = EEG-Verlangsamung sowie				Mögliche Ursachen	Maßnahmen
	Körpertemperatur	Blutdruck	TCD (v_{mean})	rSO ₂		
gesamte Operation	→	→ (↓)	→ (↓)	↑	CMRO ₂ ↓	Narkose abflachen
Kanülierung	→	→	↓	↓	Kanülen Fehlposition	Korrektur der Kanülenlage
EKZ-Beginn	→ (↓)	→	→	↓	Hämodilution	Erythrozytentransfusion
EKZ	↓	→	→	↑	CMRO ₂ ↓	Temperaturanpassung
EKZ	→	→	Embolien	↓ (→)	Embolisation	Emboliequelle beseitigen
EKZ-Ende	↑	→	→	↓	CMRO ₂ ↑	Narkose vertiefen

↑ = Steigerung, → = unverändert, ↓ = Abfall, **EKZ** = extrakorporale Zirkulation, **TCD** = transkranielle Dopplersonographie, v_{mean} = mittlere Flussgeschwindigkeit, **rSO₂** = regionale zerebrale Oxygenierung, **CMRO₂** = zerebraler Sauerstoffverbrauch (als Maß für den zerebralen Metabolismus).

durch es weniger anfällig für zerebrale Ischämien wird. Dieser Effekt wird als Neuroprotektion bezeichnet. Die für die metabolismussenkende, neuroprotektive Wirkung benötigte Dosis lässt sich (aufgrund erheblicher Unterschiede zwischen den Patienten [35] sowie einer unzureichenden Korrelation zwischen Plasmaspiegel und Wirkung [36]) nur schwierig im Voraus abschätzen: Eine zu geringe Dosis führt zu einer unzureichenden Neuroprotektion, eine zu hohe Dosis zu einer Kreislaufdepression (negativ inotrope Wirkung von Barbituraten und Propofol) und – im Falle einer Barbituratgabe – zu einer Immunsuppression [37]. Hierbei ermöglicht das EEG, die für den jeweiligen Patienten geeignete Dosis zu ermitteln: Thiopental oder Propofol werden titrierend so lange verabreicht, bis ein bestimmtes Burst-Suppression-Muster (zum Beispiel 2-5 Bursts/Minute) [38] im EEG erscheint. Diese Methode wird zum Beispiel auch in der kardiovaskulären Anästhesie im Rahmen der Aorten Chirurgie oder der Korrektur komplexer Herzfehler angewandt. Während die Interpretation des Roh-EEGs für den Ungeübten Schwierigkeiten bereitet, so ist speziell das Burst-Suppression-Muster auch für den wenig Erfahrenen leicht zu erkennen. Insgesamt ist das Roh-EEG ein nicht-invasives, leicht zu handhabendes und preisgünstiges Neuromonitoringverfahren. Aus Gründen der Praktikabilität wird meistens auf eine in der Neurologie sonst übliche Ableitung von 21-EEG-Kanälen verzichtet, sondern man beschränkt sich meist auf zwei (frontale) EEG-Ableitungen. Der Hauptnachteil des Roh-EEG besteht darin, dass es (wie beschrieben) nicht nur durch den CBF, sondern auch durch die Narkosetiefe beeinflusst wird. Weiterhin führt eine fokale zerebrale Ischämie in der Regel zu keinen EEG-Veränderungen in den übrigen, nicht betroffenen Hirnarealen, so dass fokale Ischämien bei Ableitung von nur zwei frontalen EEG-Kanälen meist übersehen werden [33].

EEG-basierte Messung der Narkosetiefe

Die schwierige Interpretation des Roh-EEGs wird durch eine geeignete Prozessierung erheblich vereinfacht. Kommerziell erhältliche Monitore (Abb. 1)

Abbildung 1



Darstellung dreier unterschiedlicher EEG-Geräte zur Messung der Narkosetiefe: Entropy-Modul der Firma GE Healthcare (links); Narcotrend® Compact M der Firma MonitorTechnik (Mitte); BIS Vista-Monitor der Firma Covidien (rechts).

wandeln das Roh-EEG in eine zwischen 0 und 100 liegende Zahl um [39], die das Ausmaß der Narkosetiefe, genauer der hypnotischen Komponente einer Allgemeinanästhesie, quantifizieren. Ein Wert von 100 entspricht hierbei einem wachen Patienten und ein Wert von 0 einer maximal tiefen Narkose mit Nulllinien-EEG. Geräteunabhängig wird zumeist ein Bereich von 40-60 als adäquate Narkosetiefe (genauer: Schlaf-tiefe) angesehen.

Somit ermöglichen die prozessierten EEG-Monitore die Erkennung sowohl einer zu flachen als auch einer zu exzessiven Schlaf-tiefe. Gerade in der Kardioanästhesie sind das Ansteuern einer adäquaten Narkosetiefe sowie die Erkennung einer inadäquaten Narkosetiefe erschwert. Wegen der häufig vorbestehenden, eingeschränkten kardialen Pumpfunktion werden Anästhetika (z.B. Propofol oder volatile Anästhetika) aufgrund ihrer kardiodepressiven Nebenwirkung tendenziell niedriger dosiert. Andererseits werden Zeichen einer zu flachen Narkose, wie z.B. Tachykardie oder arterielle Hypertension, durch eine vorbestehende β -Blockade maskiert oder durch eine Katecholamintherapie überlagert. Tatsächlich ist die Inzidenz einer intraoperativen Wachheit (Awareness) mit 0,2-2% bei kardiochirurgischen Patienten höher als beim Gesamtpatientenkollektiv (0,1-0,2 %) [40,41]. In der prospektiven B-Aware-Studie, die zur Hälfte aus herzchirurgischen Patienten

bestand und in der sowohl TIVAs als auch balancierte Anästhesien durchgeführt wurden, konnten Myles et al. [41] zeigen, dass das BIS-Monitoring (Ziel-BIS: 40-60) die Awarenessrate bei Risikopatienten von 0,91 auf 0,17% senken konnte. Avidan et al. konnten jedoch in der B-Unaware- und der BAG-RECALL-Studie bei Risikopatienten keinen Unterschied in der Awarenesshäufigkeit zwischen einer BIS-gesteuerten (Ziel-BIS: 40-60) und der mittels endtidaler Gaskonzentration (Ziel: 0,7-1,3 MAC) gesteuerten Gruppe zeigen [42,43].

Umgekehrt ist auch eine zu tiefe Narkose komplikationsbehaftet: Neben der bereits bekannten kreislaufdepressiven Wirkung wurde in vier großen Studien der Verdacht erhärtet, dass eine tiefe Schlaf-tiefe (definiert als ein BIS <45) mit einer leicht erhöhten (Faktor: 1,2-1,4 pro Stunde tiefer Narkose) postoperativen Mortalität 1 bis 4 Jahre nach Narkose assoziiert ist [44-47]. Derzeit ist unklar, ob sich durch die Erkennung und Vermeidung der tiefen Narkose die Mortalität senken lässt, was für einen kausalen Zusammenhang zwischen tiefer Narkose und gesteigerter Mortalität sprechen würde. Alternativ wäre auch denkbar, dass das BIS-Monitoring ein bestimmtes Patientenkollektiv identifizieren kann, das besonders „empfindlich“ auf Anästhetika reagiert. In diesem Fall wäre der BIS <45 also ein Epiphänomen von Patienten, die ohnehin mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko behaftet sind. Beispielsweise konnten Sessler et al.

[48] in einer Studie an 24.000 (nicht-herzchirurgischen) Patienten zeigen, dass eine als „Triple Low“ bezeichnete Patientengruppe existiert, die durch einen niedrigen Blutdruck (MABP <75 mmHg, „low MAP“) und eine tiefe Narkose (BIS <45, „low BIS“) charakterisiert ist, obwohl die endtidale Konzentration der zugeführten volatilen Anästhetika in Relation „niedrig“ (<0,8 MAC endtidal) war. Im Vergleich zu den übrigen Patienten wies das „Triple Low“-Kollektiv eine vierfach höhere 30-Tages-Mortalität auf. Darüber hinaus konnten zwei große aktuelle Studien zeigen, dass eine BIS-gesteuerte Narkose die Inzidenz des postoperativen Delirs bei nicht-herzchirurgischen Patienten zu senken vermag [49,50]: Chan et al. [49] berichten eine Senkung der Delirrate von 24,1 auf 15,6% und eine Reduktion postoperativer kognitiver Defizite (POCD) von 14,7 auf 10,2% im Zusammenhang mit einer BIS-gesteuerten Narkoseführung. Radtke

et al. [50] konnten ebenfalls eine Senkung der Delirinzidenz feststellen (von 21,4 auf 16,7%), jedoch ohne einen Einfluss auf die POCD-Häufigkeit. Ob sich diese Ergebnisse auch auf herzchirurgische Patienten übertragen lassen, ist unklar, ein definitiver Nachweis hierfür steht derzeit noch aus.

Das britische „National Institute for Health and Clinical Excellence“ (NICE) empfiehlt den Einsatz eines EEG-basierenden Monitors der Narkosetiefe als Option für Patienten mit einem erhöhten Risiko für Awareness und auch für Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine exzessiv tiefe Narkose [51]. Weiterhin empfiehlt das NICE dieses Monitoring auch als eine Option für TIVA [51], wobei eine TIVA keineswegs als risikobehafteter angesehen wird als eine volatile Anästhesie. Bei Verwendung volatiler Anästhetika lassen sich jedoch über die endtidale Konzentrationsmessung Rückschlüsse auf die Narkosetiefe ziehen, bei einer

TIVA ist dies hingegen (noch) nicht möglich. Vielmehr befindet sich die endtidale Messung der Propofolkonzentration noch im experimentellen Stadium. Um auch bei einer TIVA Rückschlüsse auf die Narkosetiefe ziehen zu können, wird daher gegenwärtig eine EEG-basierte Messung empfohlen.

Die beschriebenen prozessierten EEG-Monitore wurden primär entwickelt, um die Narkosetiefe zu quantifizieren und nicht, um zerebrale Ischämien zu erfassen. Daher gilt auch für das prozessierte EEG, dass fokale Ischämien häufig nicht erkannt werden, insbesondere wenn diese im Stromgebiet der A. cerebri posterior auftreten. Die EEG-Elektroden werden üblicherweise frontal angebracht, wobei der frontale Hirnlappen von der A. cerebri anterior und A. cerebri media versorgt wird. Die beschriebenen EEG-Monitore verfügen über spezielle Algorithmen zur Erkennung (und Quantifizierung) des Burst-

Tabelle 4

Überblick über verschiedene Neuromonitoringverfahren zur Erkennung einer zerebralen Ischämie in der Kardioanästhesie.

Verfahren	Ischämiekriterium	Validität	Vorteil	Nachteil	Bemerkungen
Elektroenzephalogramm (EEG)	plötzliche Verlangsamung des Grundrhythmus		nicht invasiv, zur Dosisfindung zwecks Induktion einer Burst-Suppression geeignet	subjektive Interpretation, Ableitung multipler Kanäle ist intraoperativ wenig praktikabel	Narkosevertiefung oder Hypothermie verlangsamen ebenfalls den EEG-Grundrhythmus
prozessiertes EEG	plötzlicher Abfall des EEG-Index		nicht invasiv, einfach anzuwenden. Vermeidung von Awareness und ungewollter Burst-Suppression-Phasen	Ischämiekriterium ist nur bei gleichbleibender Narkosetiefe verwertbar	Narkosevertiefung oder Hypothermie verlangsamen ebenfalls den EEG-Grundrhythmus
somatosensibel evozierte Potenziale (SSEP)	Amplitudenabfall auf $\leq 50\%$	Sensitivität $\sim 100\%$, Spezifität 89-100% bei Carotis-TEA	zuverlässiges und spezifisches Verfahren	spezielle Kenntnisse sind erforderlich; bei Neuropathien nur eingeschränkt einsetzbar	Hypothermie führt zur Amplitudenreduktion
Bulbus-jugularis-Oxymetrie	$S_{iO_2} \leq 50\%$, (Normbereich: 55 – 75%)		technisch einfach durchführbares Verfahren	invasives Verfahren, diskontinuierlich, keine Erkennung fokaler Ischämien, extrazerebrale Beimischung möglich	
Nahinfrarot-spektroskopie (NIRS)	$rSO_2 \leq 50\%$ oder rSO_2 -Abfall um 20 oder 25%		nicht invasiv, technisch einfach durchführbares Verfahren	lokales Messverfahren, extrazerebrale Beimischung möglich	Keine oder fragliche Validität bei Galeahämatom oder stark atrophiertem Gehirn
transkranielle Dopplersonographie (TCD)	uneinheitlich: $FV_{MCA} < 25$ oder 30 cm/s, oder FV_{MCA} -Abfall um 50, 60 oder 80%		nicht invasiv, ermöglicht die Detektion von Mikro- und Makroemboli	aufwendiges Verfahren, setzt ein Schallfenster voraus, anfällig für Sondendislokation	

TEA = Thrombendarteriektomie, FV_{MCA} = Blutflussgeschwindigkeit in der A. cerebri media.

Suppression-Musters und erleichtern die beschriebene Dosisfindung für Thiopental und Propofol zur Erzielung einer Neuroprotektion erheblich.

Genauso wie das Roh-EEG wird auch das prozessierte EEG sowohl durch eine zerebrale Ischämie als auch eine Vertiefung der Narkose in gleicher Weise beeinflusst. Ein plötzlicher Abfall des entsprechenden EEG-Index (BIS, Entropie etc.) ist – bei unveränderter Narkosetiefe – verdächtig für das Auftreten einer zerebralen Ischämie [40].

Bei der Interpretation des prozessierten EEG ist weiterhin zu beachten, dass es durch die Hypothermie während CPB beeinflusst wird: Bei der Mehrzahl der Patienten zeigt beispielsweise der Bispektrale Index (BIS) bei sinkender Körpertemperatur einen biphasischen Verlauf [52]: Im Temperaturbereich von 35-28 °C (milde bis moderate Hypothermie) [53] kommt es meist zu einem geringen und linearen BIS-Abfall, das heißt, dass der BIS pro Grad Celsius Abkühlung um 1,1 [54] bis 1,8 [55] Indexwerte abfällt. Bei Beachtung dieses Zusammenhangs lassen sich vor allem bei milder, aber auch noch bei moderater Hypothermie sinnvolle Rückschlüsse vom BIS auf eine adäquate Narkosetiefe ziehen. Unterhalb einer Temperatur von

circa 28 °C kommt es dann jedoch zu einem raschen Abfall des BIS [52], der schließlich bei ungefähr 18 °C – mit Einsetzen des isoelektrischen EEG [56] – einen Wert von Null erreicht [52]. Von Patient zu Patient ist die Temperatur, bei der es zum Wechsel vom geringen zum raschen BIS-Abfall kommt (bzw. bei der ein isoelektrisches EEG auftritt) unterschiedlich [55]. Beispielsweise schwanken die Angaben über die nasopharyngeale Temperatur, bei der ein isoelektrisches EEG einsetzt, zwischen 26 und 10 °C [56,57]. Insgesamt kann das prozessierte EEG-Monitoring bei tiefer Hypothermie kaum zur Beurteilung einer adäquaten Narkosetiefe genutzt werden. Hingegen hilft es bei der Frage, ob bei einer gegebenen Temperatur bereits ein isoelektrisches EEG vorhanden ist, oder ob – im Sinne einer weiteren Absenkung des zerebralen Funktionsstoffwechsels – eine tiefere Temperatur angestrebt werden sollte. Die Temperaturabhängigkeit sowohl von Roh-EEG als auch von prozessiertem EEG sollte nicht als technisches Artefakt missverstanden werden, vielmehr spiegelt sich hierin der EEG-verändernde und bewusstseins-trübende Charakter der Hypothermie wider: In der Notfallmedizin lässt sich bei akzidenteller Unterkühlung unterhalb einer Temperatur von 32 °C eine

Bewusstseinsstrübung beobachten, unterhalb von 28 °C tritt schließlich das Koma ein [58].

Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der DGAI, die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group der SGAR sowie die DGTHG empfehlen das prozessierte EEG bei totalintra-venöser Anästhesie (TIVA), bei tiefem hypothermem Kreislaufstillstand und bei Risikopatienten für Awareness [41-43] anzuwenden (Tab. 5 und 7). Zu diesen Risikopatienten gehören solche mit einer Ejektionsfraktion (EF) <30%, einem Cardiac Index <2,1 l/min/m², einer hochgradigen Aortenklappenstenose, einer pulmonalen Hypertension, off-pump ACB, Operationen am offenen Herzen oder Zustand nach Awareness.

Zwischenzeitlich wurde innerhalb der Arbeitskreise diskutiert, ob der intraoperative Einsatz des prozessierten EEG mit dem Ziel einer Senkung der postoperativen Delirrate empfohlen werden soll. Während die Befürworter auf die Ergebnisse der Studien von Chan et al. [49] und Radtke et al. [50] verwiesen, sprachen die Gegner Bedenken aus, ob

Tabelle 5

Evidenzbasierte Empfehlungen der wissenschaftlichen Arbeitskreise zum Neuromonitoring in der Kardioanästhesie.

Verfahren	Indikation	Zweck / Grund
prozessiertes EEG	Risikopatienten für Awareness [41-43] (EF <30%, CI < 2,1 l/min/m ² , hochgradige AS, pulmonale Hypertension, off-pump ACB, OP am offenen Herzen, z. n. Awareness)	Verhinderung von Awareness
	TIVA	Überwachung der Narkosetiefe
	tiefer hypothermer Kreislaufstillstand	Überwachung des Burst-Suppression-EEGs
somatosensibel evozierte Potentiale (SSEP)	Carotis-TEA unter Vollnarkose	Detektion einer Shuntpflichtigkeit
motorisch evozierte Potentiale (MEP)	OPs der thorakalen Aorta descendens	Detektion einer spinalen Ischämie
Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)	Korrektur angeb. Herzfehler im Kindesalter (**)	Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*)
	OPs am Aortenbogen (AAE etc.)	
	Carotis-TEA unter Vollnarkose (falls ein SSEP-Monitoring nicht verfügbar ist)	

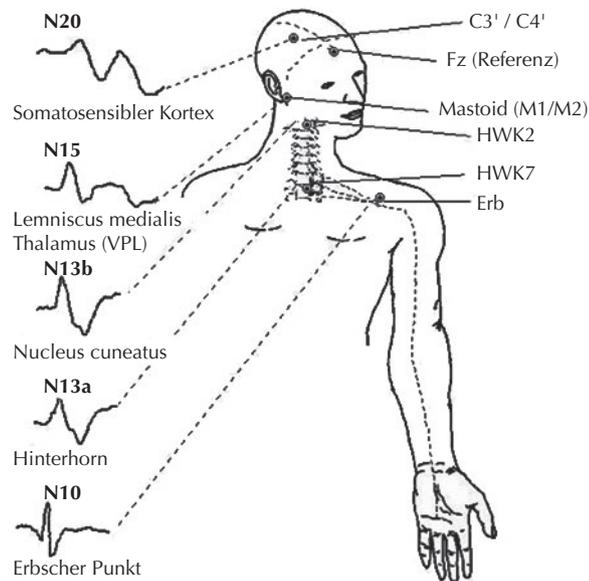
EF = Ejektionsfraktion, CI = Cardiac Index, AS = Aortenklappenstenose, ACB = aortokoronarer Bypass, TIVA = total intravenöse Anästhesie, TEA = Thrombendarteriektomie, AAE = Aorta ascendens Ersatz, (*): Bei einem rSO₂-Abfall sollte eine Ursachenabklärung gemäß Abbildung 6 erfolgen, (**): Der Einsatz von NIRS im Kindesalter bezieht sich insbesondere auf die Altersgruppe der Neugeborenen und Säuglinge (enge anatomische Verhältnisse), aber auch auf Kinder aller Altersklassen bei Vorliegen einer komplexen Anatomie der thorakalen, zervikalen und/oder kraniellen Gefäße.

die an nicht-herzchirurgischen Patienten gewonnenen Studienergebnisse auch auf die Herzchirurgie übertragbar seien. Da kein Konsens zu erzielen war, wird gegenwärtig keine Empfehlung ausgesprochen. Sobald eine hinreichende Evidenz auch für herzchirurgische Patienten vorliegt, wird eine Reevaluation erfolgen. Weitere Angaben über die Inhalte der Diskussion sind der Homepage des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Kardioanästhesie (<http://www.ak-kardio-anaesthesie.de/>) zu entnehmen.

Somatosensibel Evozierte Potenziale (SSEP)

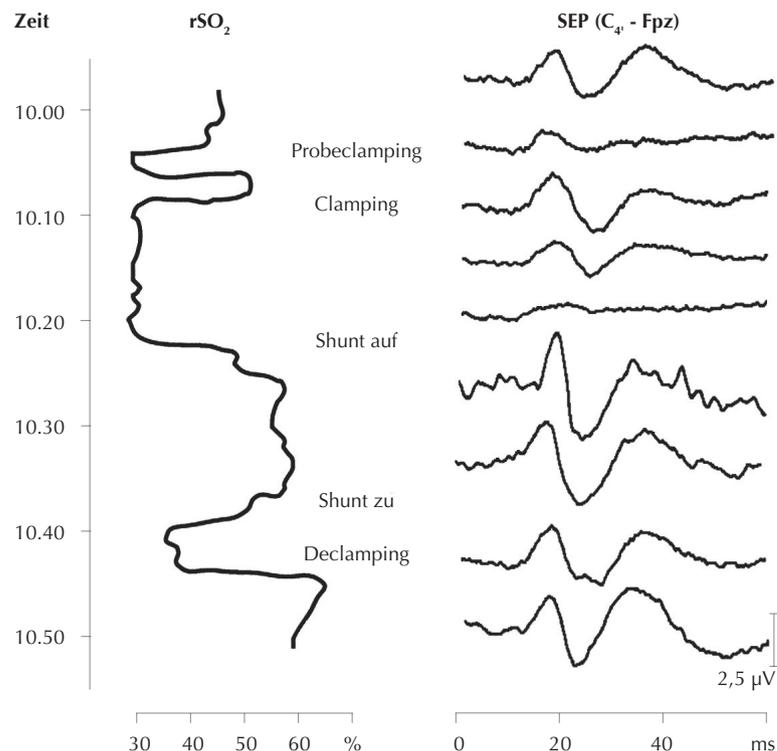
Bei der Ableitung von SSEPs wird ein peripherer Nerv (typischerweise N. medianus oder N. tibialis) elektrisch stimuliert und die hierdurch hervorgerufene (evozierte) Reizantwort über dem sensorischen Kortex erfasst (Abb. 2). Im Gegensatz zum EEG werden die SSEPs jedoch wesentlich weniger von der Narkosetiefe beeinflusst. Da das SSEP-Signal sehr schwach ist (die Amplitude liegt bei wenigen μV und ist somit um den Faktor 1.000 kleiner als beim EKG), wird es erst durch das technische Verfahren der Signalmittlung messbar gemacht: Hierbei werden Störsignale eliminiert und das eigentliche SSEP durch die Summation vieler Einzelpotenziale verstärkt. Diese Signalmittlung erfordert eine gewisse Zeit (je nach Geräteeinstellung 1-2 Minuten), jedoch lässt sich aufgrund der optimierten Potenzialableitung unter Narkose und Muskelrelaxierung eine auftretende zerebrale Ischämie oftmals bereits während des Mittelungsvorgangs nach 10-20 Sekunden erkennen. **Hierbei wird eine Amplitudenreduktion der SSEPs um mehr als 50% als Zeichen einer Ischämie gewertet (Abb. 3).** Wenngleich dieser Grenzwert zunächst gewissermaßen willkürlich gewählt wurde, so hat er sich mittlerweile über mehrere Jahrzehnte in der klinischen Praxis bewährt. Insbesondere bei der Durchführung von Carotis-Endarterektomien in Narkose hat sich das SSEP-Monitoring als Neuromonitoringverfahren fest etabliert. Hierbei erkennt es zerebrale Ischämien im abgeleiteten Versorgungsgebiet (typischerweise der A. cerebri media mittels einer

Abbildung 2



Darstellung somatosensibel evozierter Potenziale an verschiedenen Ableitorten.

Abbildung 3



Darstellung des zeitlichen Verlaufs von regionaler zerebraler O_2 -Sättigung ($r\text{SO}_2$, gemessen mit NIRS) (links) und von kortikalen somatosensibel evozierten Potenzialen (SEP, rechts) während einer Carotis-Endarterektomie: Sowohl während des Probe-Clampings als auch während des Clampings kommt es zu einem $r\text{SO}_2$ -Abfall (links) sowie einer Amplitudenreduktion der SEP (rechts), die nach Einbringen eines Shunts reversibel ist.

Ableitung über dem Gyrus postcentralis entsprechend C3' bzw. C4') mit einer Sensitivität von annähernd 100% und einer Spezifität von 89-100% [59,60]. Die Ableitung und Interpretation von SSEPs erfordern spezifische Kenntnisse, die in Neuromonitoringkursen erlangt und durch den Erwerb des Zertifikats „Neuromonitoring“ der DGAI nachgewiesen werden können [61].

Das Erlöschen der kortikalen SSEPs (N20/P25 in Abb. 2) kann zum einen auf eine zerebrale Ischämie hinweisen, aber auch auf technische Fehler zurückzuführen sein: Beispielsweise führt eine Dislokation der Stimulationselektroden oder eine Diskonnektion der Stimulationskabel zu einer fehlenden Nervenstimulation und somit zu einem erloschenen kortikalen Potenzial. Um diese Fehlerquellen ausschließen zu können, werden gleichzeitig die zervikalen SSEPs (N13a/b in Abb. 2) über HWK 2 oder 7 abgeleitet. Bei einem technischen Fehler wären diese ebenfalls erloschen, während sie bei einer zerebralen Ischämie – im Gegensatz zum kortikalen Potenzial N20/P25 – erhalten sind. Somit ist die Ableitung der zervikalen SSEPs ein wichtiges Qualitätsmerkmal, um technische Fehler von zerebralen Ischämien unterscheiden zu können und somit dem Chirurgen gegenüber eine verlässliche Aussage über die zerebrale Perfusion treffen zu können.

Weiterhin ist für die gezielte Erkennung fokaler Ischämien der Ort der Nervenstimulation entscheidend. So lassen sich Ischämien im Versorgungsgebiet der A. cerebri media bei Stimulation des N. medianus nachweisen; das entsprechende Areal der A. cerebri anterior hingegen wird durch Stimulation des N. tibialis erfasst.

Einschränkend ist anzumerken, dass Polyneuropathien die Nervenleitfähigkeit reduzieren und die Ableitung von SSEPs erschweren oder gar unmöglich machen. Dies trifft gerade auch für die Kardioanästhesie zu, wo der Diabetes mellitus mit seinen Komplikationen zu den häufigsten Komorbiditäten gehört.

Generell ist auch zu beachten, dass die Hypothermie während des Einsatzes der Herz-Lungenmaschine zu einer (vorhersagbaren) Verzögerung der Nervenleitung, d.h. einer Verlängerung der SEP-Latenzen führt [62]. Beim Auftreten von fokalen zerebralen Ischämien (z.B. infolge von Embolien) ist es theoretisch denkbar, dass beim Patienten keine sensorischen, wohl aber motorische Defizite auftreten könnten. In diesem Fall würden die SSEPs – trotz Ischämie – erhalten bleiben. Beispielsweise konnten Malcharek et al. [63] in einer multizentrischen Studie bei 600 Carotis-TEA-Patienten zeigen, dass bei 1,5% der Patienten die SSEPs erhalten blieben, obwohl sie einen ischämiebedingten Ausfall der motorisch evozierten Potenziale (MEPs) zeigten. Diese Ergebnisse legen nahe, dass das MEP-Monitoring eine sinnvolle Ergänzung zum SEP-Monitoring bei Carotis-Endarterektomien darstellt.

Bei der **thorakalen Aorten Chirurgie** sind insbesondere die weniger gut kollateralisierten motorischen Vorderstrangbahnen des Rückenmarks von einer Ischämie betroffen, insbesondere wenn die Aorta oberhalb des Abgangs der A. radicularis magna (Höhe Th12) abgeklemmt wird. Ein verlässliches Ischämie-monitoring erfordert in diesem Fall die Ableitung **motorisch evozierter Potenziale (MEP)**. Diese MEPs werden in weitaus

stärkerem Maße durch Anästhetika beeinflusst als SEPs [64]: Sowohl volatile als auch intravenöse Anästhetika reduzieren dosisabhängig die Amplitude der MEPs [65], weshalb für ein aussagekräftiges MEP-Monitoring eine gleichbleibende Narkosetiefe erforderlich ist. Generell ist die amplitudenreduzierende Wirkung bei volatilen Anästhetika wesentlich ausgeprägter, so dass eine totalintravenöse Anästhesie mit Propofol als bevorzugtes Narkoseverfahren beim MEP-Monitoring verwendet wird. Zusätzlich unterdrücken Muskelrelaxantien die MEPs fast vollständig. Bei Beachtung dieser Limitationen, d.h. mithilfe einer totalen intravenösen Anästhesie, mit Verzicht auf eine Muskelrelaxierung – respektive einer mittels neuromuskulären Monitorings kontrolliert titrierten, milden Muskelrelaxierung – und einer gleichbleibenden Narkosetiefe während entscheidender Operationsphasen, lassen sich kritische spinale Ischämien erkennen und durch gezielte perfusionssteigernde Maßnahmen (Reimplantation von Segmentarterien, Liquordrainage usw.) bleibende Paraplegien wirksam verhindern [66].

Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der DGAI, die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group der SGAR sowie die DGTHG empfehlen somatosensibel evozierte Potenziale (SSEPs) bei Carotis-Endarterektomien in Vollnarkose als Verfahren der ersten Wahl zur Detektion zerebraler Ischämie einzusetzen (Tab. 5 und 7). Weiterhin wird empfohlen, motorisch evozierte Potenziale (MEPs) bei Operationen der thorakalen Aorta descendens zur Detektion spinaler Ischämien abzuleiten.

Messung der zerebralen Oxygenierung

Bulbus-jugularis-Oxymetrie

Unter physiologischen Bedingungen schöpft das Gehirn nur rund ein Drittel des angebotenen Sauerstoffs aus, somit resultiert eine hohe venöse O_2 -Sättigung des Gehirns (S_jO_2), die im Bulbus der V. jugularis mit geeigneten Kathetern gemessen werden kann. Die Katheteranlage entspricht einer typischen ZVK-Anlage, wobei der Katheter jedoch nicht nach kaudal, sondern nach kranial vorgeschoben wird [67]. Die Lage der Katheterspitze ist für die Validität des Verfahrens von entscheidender Bedeutung und sollte daher radiologisch kontrolliert werden. Der jugulär gemessene CO_2 -Partialdruck ist höher als der zentralvenöse, was ebenfalls als Kriterium für eine korrekte Katheterlage herangezogen werden kann [68]. Wenn die Katheterspitze knapp unterhalb des Bulbus der V. jugularis liegt, so ist die O_2 -Sättigung dort – durch die hier einmündende extracerebrale Vena facialis – falsch hoch [69] und der CO_2 -Partialdruck falsch niedrig. Auch bei korrekter Katheterlage ist auf eine langsame Aspiration des Blutes zu achten, da es bei zügiger Blutentnahme ebenfalls zur extrazerebralen Blutbeimengung mit falsch hohen Sättigungswerten kommt [69].

Der Normalbereich für die S_jO_2 liegt bei 55-75%, wobei ein Abfall auf <50% als Zeichen einer zerebralen Ischämie gewertet wird [70]. **Globale zerebrale Ischämien lassen sich mit der Bulbus-jugularis-Oxymetrie erkennen, hingegen bleiben fokale Ischämien meist unerkant,** da sich sowohl in den Sinus als auch im Bulbus V. jugularis das venöse Blut ischämischer und nicht-ischämischer Areale durchmischt. Hieraus resultiert eine hohe Spezifität, aber eine niedrige Sensitivität des Verfahrens, d.h. eine niedrige S_jO_2 lässt auf eine zerebrale Ischämie schließen. Hingegen kann bei einer normalen S_jO_2 eine zerebrale Ischämie nicht ausgeschlossen werden.

Bei herzchirurgischen Eingriffen treten zerebrale Entsättigungen ($S_jO_2 < 50\%$) vor allem während der Wiedererwärmung unter CPB auf [69]. Weiterhin wurde ein

Zusammenhang zwischen S_jO_2 -Abfällen und dem Auftreten von neurokognitiven Defiziten beschrieben [1,71].

Während eine diskontinuierliche Messung der O_2 -Sättigung mittels klassischer Blutgasanalyse wenig Probleme bereitet, so ist die kontinuierliche Messung mittels Glasfaserkabel störanfällig: Der Bulbus-jugularis-Katheter wird entgegen der Flussrichtung des Blutes eingebracht und kann somit durch den Blutstrom gegen die Gefäßwand gedrückt werden, was zu vielfältigen Messartefakten führen kann. Bei einem in die A. pulmonalis eingeführten Swan-Ganz-Katheter „schwimmt dieser mit dem Blutstrom“ und berührt somit meist nicht die Gefäßwand, womit eine fehlerarme Messung ermöglicht wird.

Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)

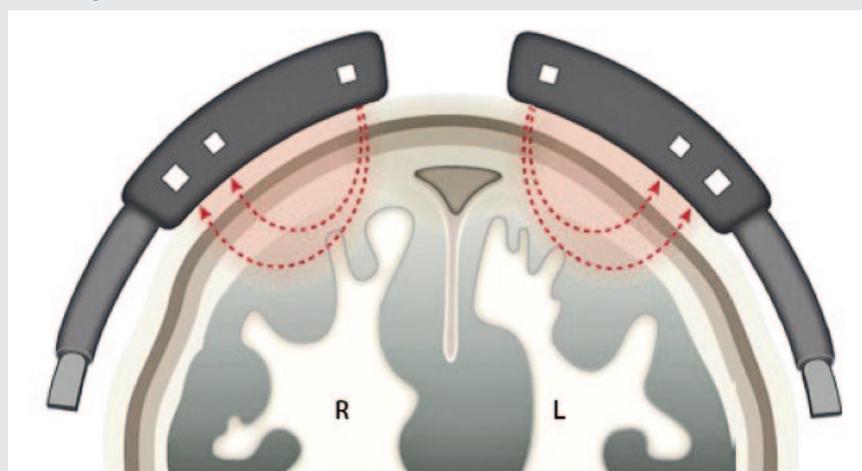
Die Nahinfrarotspektroskopie beruht ebenso wie die Pulsoxymetrie auf der unterschiedlichen Lichtabsorption oxygenierten und desoxygenierten Hämoglobins. Hierzu wird eine Optode (lichtdicht) auf die Stirn des Patienten geklebt, die sowohl die Lichtquelle (eine Leuchtdiode) als auch den Empfänger enthält (Abb. 4). Das Nahinfrarotlicht durchläuft auf seinem Weg zum Empfänger sowohl extrazerebrales (Kopfschwarte, Kalotte) als auch zerebrales Gewebe, die beide zur Lichtabsorption beitragen. Daher be-

steht die Möglichkeit, dass eine – durch eine zerebrale Ischämie verursachte – niedrige zerebrale O_2 -Sättigung durch eine hohe extrazerebrale O_2 -Sättigung maskiert wird, was als „**extrazerebrale Kontamination**“ bezeichnet wird. Moderne NIRS-Geräte (Abb. 5) reduzieren durch entsprechende technische Maßnahmen (ein zweiter Lichtweg für extrazerebrales Gewebe) diese extrazerebrale Kontamination, eine vollständige Elimination ist jedoch nicht möglich [72]. Eine weitere methodische Limitation ergibt sich daraus, dass die kommerziell erhältlichen NIRS-Geräte der aktuellen Generation keine absoluten Hämoglobinkonzentrationen angeben können, sondern nur relative Änderungen dieser Chromophoren.

Das zerebrale Blutvolumen setzt sich zu ungefähr 20% aus arteriellem, zu 5% aus kapillärem und zu 75% aus venösem Blut zusammen, daher ist die mittels NIRS gemessene Sauerstoffsättigung im Wesentlichen als eine venöse Sättigung zu interpretieren.

Unter Raumluftbedingungen lagen die „Normalwerte“ der **regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung (rSO_2)** bei jungen, gesunden Probanden im Mittel bei $71 \pm 6\%$ [73], bei älteren allgemeinchirurgischen Patienten bei $63 \pm 8\%$ [74] und in einer heterogenen Population herzchirurgischer Patienten

Abbildung 4



Schematische Darstellung eines Kopfes mit zwei aufgeklebten NIRS-Optoden. Das ausgesandte Nahinfrarotlicht (dargestellt als rote Pfeile) durchdringt sowohl die Schädelkalotte als auch die Großhirnrinde und wird von mehreren Detektoren aufgefangen.

Abbildung 5



Darstellung der NIRS-Monitoringsysteme verschiedener Hersteller: NIRO-200NX der Firma Hamamatsu Photonics (oben links), INVOST™ der Firma Somanetics Corp. (oben rechts), FORE-SIGHT™ der Firma CAS Medical Systems (unten links), und EQUANOX™ der Firma Nonin Medical Inc. (unten rechts).

bei 62% (56-67%) [75]. Somit kann bei einem herzchirurgischen Patientengut ein Ausgangswert der rSO_2 unter Raumluft zwischen 60% und 70% als normal betrachtet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die präoperative zerebrale Sauerstoffsättigung in engem Zusammenhang mit der kardiopulmonalen Leistungsbreite steht; je schlechter die kardiopulmonale Funktion, desto niedriger ist die rSO_2 [76]. Konsekutiv ist eine niedrige präoperative rSO_2 auch mit einer schlechten Prognose nach herzchirurgischen Eingriffen assoziiert [75,77].

Der Schwellenwert für die intraoperative rSO_2 , bei dessen Unterschreiten man mit einer Zunahme neurologischer (und systemischer) Komplikationen rechnen muss, ist momentan Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen. Dabei zeichnet sich ab, dass – vergleichbar zur jugularvenösen Sättigung – eine zerebrale O_2 -Sättigung von <50% als Zeichen einer Ischämie gewertet werden kann [78]. Die Angaben, wie lange eine solche „Entsättigung“ toleriert werden

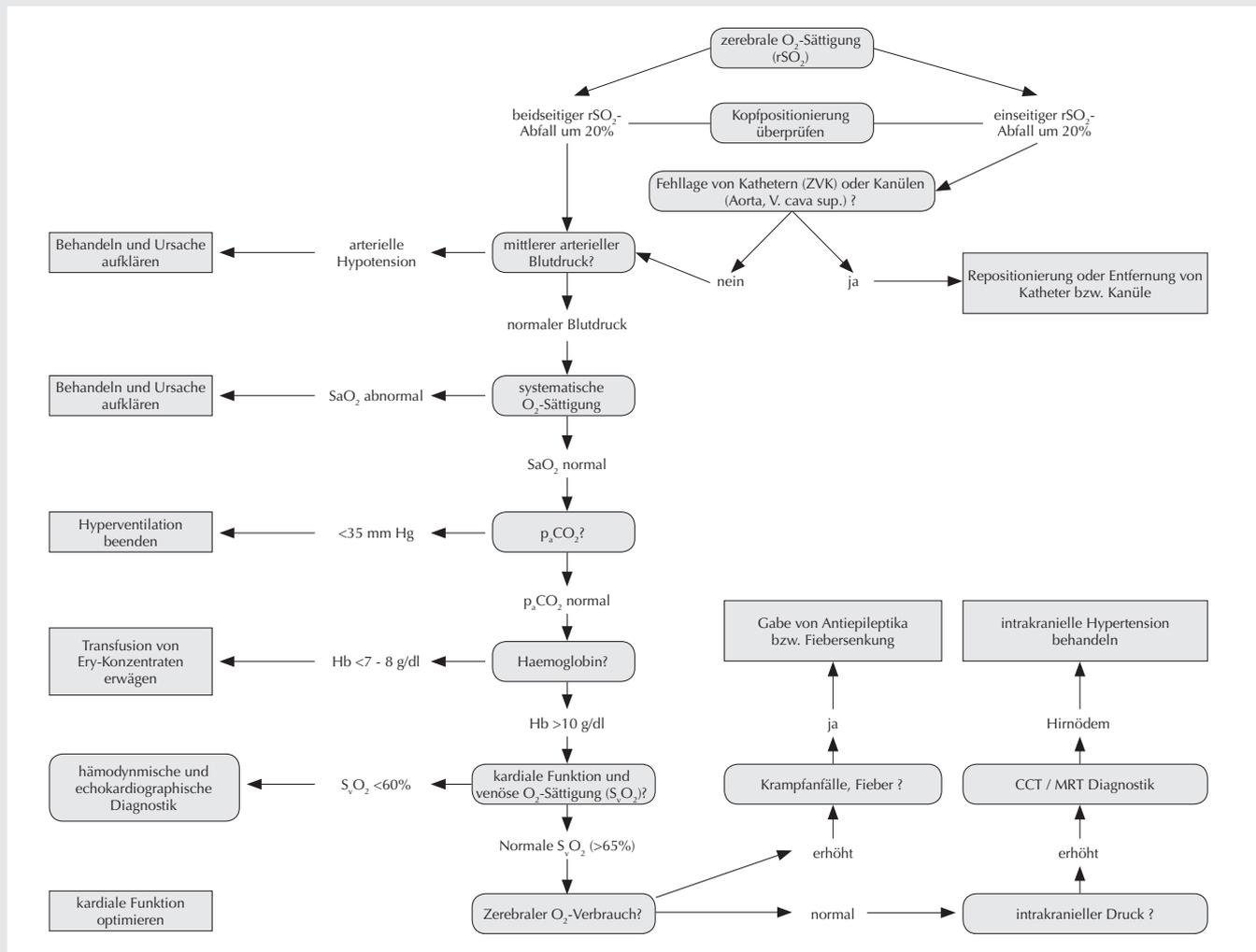
kann, schwanken in der Literatur sehr stark. Während Schön et al. bereits bei einmaligem Unterschreiten dieses Cutoffs eine allgemein eingeschränkte neurologische Beurteilbarkeit und auch eine Zunahme kognitiver Defizite beobachteten [79], sahen Slater et al. erst nach mehr als 50 Minuten mit einer rSO_2 unterhalb von 50% ein gehäuftes Auftreten kognitiver Defizite sowie einen verlängerten Krankenhausaufenthalt nach koronarer Bypass-OP [12]. Die negativen Effekte auf die Neurologie waren bei Schön et al. [79] unter einer Narkose mit Propofol stärker ausgeprägt als unter der Gabe von Sevofluran; in der Arbeit von Slater et al. [12] wird das Anästhesieregime nicht näher erläutert.

Aufgrund der hohen Variabilität der rSO_2 -Ausgangswerte propagieren manche Autoren, einen relativen rSO_2 -Abfall von 20% [9] oder 25% [11] – anstelle eines absoluten Grenzwerts – als Ischämiekriterium zu wählen. Dies gründet sich insbesondere auf Beobachtungen an Probanden [9] sowie Patienten, die

sich in Regionalanästhesie einer TEA der A. carotis unterziehen mussten [80]. Welchem Vorgehen im Hinblick auf die Vermeidung neurologischer Komplikationen der Vorzug zu geben ist, kann aufgrund des Fehlens adäquat gepowert Vergleichsstudien zurzeit nicht sicher beantwortet werden. Unabhängig vom verwendeten Schwellenwert kommt dennoch eine stetig wachsende Anzahl Studien, sowohl große retrospektive Kohortenstudien als auch kleinere prospektive Studien aus den Bereichen Allgemein- und Herzchirurgie, zu dem Ergebnis, dass die Vermeidung einer perioperativen zerebralen „Entsättigung“ mit einer niedrigeren Rate neurologischer Komplikationen bzw. einem verbesserten globalen Behandlungsergebnis verbunden ist [9,10,12,74,81-83]. In den meisten Studien wurde dabei ein Behandlungsalgorithmus in Anlehnung an Denault et al. [84] angewandt (Abb. 6). Dieser beschreibt dezidiert, in welcher Reihenfolge mögliche Ursachen für einen Abfall des rSO_2 abgeklärt und wie konkret reagiert werden sollte.

Auch in der pädiatrischen Herzchirurgie und der thorakalen Gefäßchirurgie hat sich die regionale zerebrale Oxymetrie mittels NIRS zunehmend etabliert. In zahlreichen Kasuistiken konnte gezeigt werden, dass Minderperfusionsen des Gehirns durch Fehllage der aortalen bzw. der Kanüle für die selektive Hirnperfusion durch einen Abfall der regionalen zerebralen rSO_2 im NIRS bemerkt und korrigiert wurden [85-87]. Bleibt jedoch ein regionaler zerebraler rSO_2 -Abfall aus, so kann nicht mit Sicherheit auf eine korrekte Kanülenplatzierung und eine ausreichende globale zerebrale Perfusion geschlossen werden. Genauere Aussagen zur Sensitivität und Spezifität von rSO_2 -Abfällen in Bezug auf zerebrale Ischämien sind aufgrund der unvollständigen Datenlage derzeit nicht möglich; hierzu sind erst weitere Studien erforderlich. Bei den pädiatrischen Patienten sollten, gerade bei einer komplexen Anatomie der Aorta bzw. der thorakalen Gefäße, die NIRS-Optoden sowohl bilateral am Kopf (für eine Messung der zerebralen Perfusion) als auch zusätzlich distal über der Leber oder am Oberschenkel platziert werden,

Abbildung 6



Vorgehen bei einem Abfall der zerebralen O₂-Sättigung.

Modifiziert nach dem Algorithmus von Denault et al. [84] für den intraoperativen Einsatz der zerebralen Nahinfrarotspektroskopie (NIRS).

um gegebenenfalls eine regionale Minderperfusion von Rumpf oder unteren Extremitäten erkennen zu können [88]. Insbesondere bei Anomalien des Aortenbogens (z.B. unterbrochener Aortenbogen, Aortenbogenhypoplasie etc.) bietet sich das bilaterale NIRS-Monitoring als Möglichkeit an, die selektive regionale antegrade zerebrale Perfusion zu überwachen. Insgesamt erscheint es durchaus sinnvoll, die Überwachung mittels NIRS nicht nur auf den operativen Eingriff zu beschränken, sondern auch auf der Intensivstation bzw. während diagnostischer Eingriffe (z.B. Herzkatheter) weiterzuführen. Erstzunehmende Daten weisen auf einen Zusammenhang

zwischen zerebraler Entsättigung, neurologischen Entwicklungsstörungen und radiologisch im MRT nachweisbaren Veränderungen hin [89]. In Deutschland wird die NIRS bei kinderchirurgischen Eingriffen im Rahmen der Qualitätssicherung vom Kompetenznetz für Angeborene Herzfehler (<http://www.kompetenznetz-ahf.de/>) abgefragt.

Bei Erwachsenen hat NIRS einen zunehmenden Stellenwert speziell in der Chirurgie des Aortenbogens erlangt: In zahlreichen, wenn auch kleineren Studien und Einzelfallberichten konnte gezeigt werden, dass das NIRS-Monitoring hilfreich ist, eine zerebrale Min-

derperfusion infolge einer Fehllage von aortaler Kanüle bzw. der Kanüle für die selektive Hirnperfusion zu diagnostizieren [90,91], die an einem plötzlichen rSO₂-Abfall zu erkennen ist. Weiterhin hilft das NIRS-Monitoring diejenigen Patienten zu identifizieren, bei denen eine einseitige selektive Hirnperfusion nicht ausreichend ist (erkennbar durch einen einseitigen rSO₂-Abfall) und daher auf eine bilaterale antegrade Hirnperfusion umgestellt werden sollte [92]. Im Weiteren kann NIRS nützlich sein zur Steuerung der Flussrate während selektiver Hirnperfusion zwecks Vermeidung einer Hypoperfusion [93]. Wie bereits bei den pädiatrischen Eingriffen erwähnt,

kann auch bei Erwachsenen von einem fehlenden regionalen rSO_2 -Abfall nicht zwangsläufig auf eine korrekte Kanülenpositionierung bzw. eine ausreichende globale zerebrale Perfusion geschlossen werden.

Die Vorteile der NIRS-Methode ergeben sich durch die einfache, schnelle, nicht-invasive und kontinuierliche Messung. Hingegen sind die Kosten für die NIRS-Optoden als Einmalartikel nicht unerheblich. Die beschränkte räumliche Auflösung der kommerziell erhältlichen NIRS-Geräte schränkt die Sensitivität für fokale Ischämien stark ein, so dass regionale zerebrale Ischämien unter Umständen nicht erkannt werden, insbesondere wenn sie außerhalb des durchleuchteten frontalen Kortex stattfinden. Hingegen ist das Verfahren – als eines von wenigen – zum Einsatz bei allen Altersgruppen, d.h. vom Neonaten bis zum Erwachsenen geeignet.

Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der DGAI, die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group der SGAR sowie die DGTHG empfehlen die Anwendung der Nahinfrarotspektroskopie bei der Korrektur angeborener Herzfehler im Kindesalter und auch bei Operationen am Aortenbogen im Kindes- und Erwachsenenalter (Tab. 5 und 7). Hierbei sollte ein rSO_2 -Abfall als Warnhinweis ernst genommen werden und zu einer Ursachenabklärung gemäß Abbildung 6 führen. Zur Überwachung von Carotis-Endarterektomien unter Allgemeinanästhesie wird NIRS als Verfahren der zweiten Wahl empfohlen. Das NIRS-Monitoring ist bei diesen Eingriffen in Bezug auf Sensitivität und Spezifität der Erkennung einer shuntpflichtigen zerebralen Ischämie den SSEPs (Verfahren der ersten Wahl) unterlegen. Falls ein SSEP-Monitoring jedoch nicht zur Verfügung steht, wird die Überwachung mittels NIRS empfohlen. Hierbei sollte beachtet werden, dass allgemein akzeptierte rSO_2 -Grenzwerte für die Einlage eines Shunts nicht existieren bzw. eine Shuntpflichtigkeit nicht in jedem Fall kor-

Tabelle 6

Expertenmeinungsbasierte, **optionale** Empfehlungen der wissenschaftlichen Arbeitskreise zum NIRS-Monitoring in der Kardioanästhesie. Bei folgenden Patienten bzw. Eingriffen erwarten die Arbeitskreise einen Vorteil durch eine NIRS-Überwachung, auch wenn hierfür zurzeit noch keine ausreichende Evidenz vorliegt.

Risikopatienten bzw. Risikoeingriffe für eine zerebrale Minderperfusion:

- Patienten mit einem Zustand nach Apoplex und bestehenden neurologischen Defiziten
- Patienten mit einer mittelschweren (Grad 2) oder schweren (Grad 3) arteriellen Hypertonie, entsprechend einem systolischen Blutdruck ≥ 160 mmHg [102]
- Patienten mit hochgradige(n) Carotisstenose(n), das heißt $\geq 70\%$ Stenosegrad gemäß NASCET-Kriterien [103]
- Herz- (HTX) oder Lungentransplantation (LTX)

rekt detektiert wird. Dennoch kann NIRS wertvolle Hinweise auf eine regionale zerebrale Ischämie liefern, die in Allgemeinanästhesie ohne ein Neuromonitoringverfahren nicht erkannt werden würde.

Zwischenzeitlich wurde zwischen den Arbeitskreismitgliedern diskutiert, ob eine weitergehende (als die oben erwähnte) Empfehlung für das NIRS-Monitoring ausgesprochen werden soll, wobei die gesamte Bandbreite von keiner bis hin zu einer generellen Empfehlung bei allen herzchirurgischen Eingriffen diskutiert wurde. Die wesentlichen Aspekte dieser Diskussion sind auf der Homepage des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Kardioanästhesie (<http://www.ak-kardioanaesthesie.de/>) nachzulesen. Schließlich konnte folgender Kompromiss erarbeitet werden:

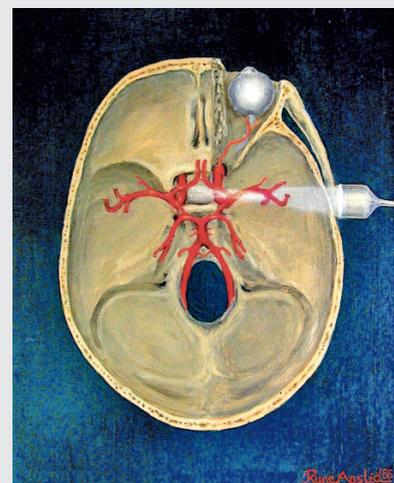
Bei bestimmten Risikopatienten (Z.n. Apoplex mit Residuen, arterielle Hypertonie ab Grad 2, hochgradige Carotisstenose(n)) bzw. -eingriffen (HTX und LTX), die in besonderem Maße mit dem Risiko einer zerebralen Minderperfusion vergesellschaftet sind, erwarten die Arbeitskreise einen Vorteil von einer NIRS-Überwachung, auch wenn hierfür zurzeit noch keine ausreichende Evidenz vorliegt. Daher sprechen die Arbeitskreise hierfür eine expertenmeinungsbasierte, optionale Empfehlung aus (Tab. 6) und erachten ein NIRS-Monitoring bei diesen Risikopatienten als wünschenswert.

Messung der zerebralen Hämodynamik / des zerebralen Blutflusses

Transkraniale Dopplersonographie (TCD)

Die TCD kommt dem Wunsch nach der Messung des – für das zerebrale O_2 -Angebot so wichtigen – CBF recht nahe: Mittels Ultraschall wird die Flussgeschwindigkeit von Erythrozyten in den großen zerebralen Arterien gemessen (Abb. 7) [94]. Aus dieser Flussgeschwindigkeit lassen sich Rückschlüsse auf den Blutfluss treffen, eine genaue Quantifizierung des CBF ist jedoch – mangels einer genauen Messung des Gefäßdurchmessers – nicht möglich. Weiterhin ist die Schädelkalotte für Ultraschall im Wesentlichen undurchlässig,

Abbildung 7



Prinzip der transkranialen Dopplersonographie, wobei in dieser Abbildung die rechte A. cerebri media über ein rechtstemporales Schallfenster insoniert wird.

Tabelle 7

Empfehlungen der wissenschaftlichen Arbeitskreise zum Neuromonitoring bei verschiedenen Operationsverfahren.

	prozessiertes EEG	SSEP	MEP	NIRS	Überwachung von
Aortokoronarer Bypass					
unkompliziert	kein Neuromonitoring				
bei Risikopatienten für eine zerebrale Minderperfusion (Z.n. Apoplex mit Residuen, arterielle Hypertonie ab Grad 2, $\geq 70\%$ ige Carotisstenose(n))				(X)	Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*,#)
in TIVA	X				Narkosetiefe, Awareness
kombiniert mit Carotis-TEA		X		(X)	Shuntpflichtigkeit
EF <30%; CI <2,1 l/min/m ²	X				Narkosetiefe, Awareness
Off-pump-Chirurgie	X				Narkosetiefe, Awareness
Herzklappenersatz oder -rekonstruktion					
bei Risikopatienten für eine zerebrale Minderperfusion (Z.n. Apoplex mit Residuen, arterielle Hypertonie ab Grad 2, $\geq 70\%$ ige Carotisstenose(n))				(X)	Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*,#)
In TIVA	X				Narkosetiefe, Awareness
Kombiniert mit ACB	X				Narkosetiefe, Awareness
AKE	X				Narkosetiefe, Awareness
AKE mit AAE	X			X	Narkosetiefe, Awareness, Burst-Suppression Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*)
MKE / MKR / TKR	X				Narkosetiefe, Awareness
Chirurgie angeborener Vitien (u.a. Blalock-Taussig-Shunt, Norwood-OP, Glenn-OP, Fontan-OP, arterielle Switch-OP sowie sonstige kinder-kardi-chirurgische Eingriffe)					
				X	Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*)
Thorakale Aortenchirurgie					
Aorta asc.- / Aortenbogensersatz	X			X	Narkosetiefe, Awareness, Burst-Suppression Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*)
Aorta desc. Ersatz	X		X	X	Narkosetiefe, Awareness, Burst-Suppression Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*) Spinale Ischämie
Herztransplantation	X			X	Narkosetiefe, Awareness, Detektion eines rSO ₂ -Abfalls (*)

TIVA = total intravenöse Anästhesie, TEA = Thrombendarteriektomie, EF = Ejektionsfraktion, CI = Cardiac Index, AKE = Aortenklappenersatz, AAE = Aorta ascendens-Ersatz, MKE/MKR = Mitralklappenersatz bzw. -raffung, TKR = Trikuspidalklappenraffung. (*): Bei einem rSO₂-Abfall sollte eine Ursachenabklärung gemäß Abbildung 6 erfolgen. (#): Expertenmeinungsbasierte, optionale Empfehlung.

Die Arbeitskreise erwarten Vorteile von einer NIRS-Überwachung, auch wenn hierfür zurzeit noch keine ausreichende Evidenz vorliegt.

nur an relativ dünnen Knochenstellen (den sog. „Schallfenstern“, z.B. temporal) ist die TCD möglich. Wie auch sonst in der Sonographie so gilt auch für die TCD, dass das Ergebnis erheblich von der Sondenpositionierung und der Erfahrung des Anwenders abhängt [95]. Bereits die Änderung des Beschallungswinkels um wenige Grad kann zum Verlust des Signals führen und die Änderung der Eindringtiefe zu unterschiedlichen Flussgeschwindigkeiten. Insbesondere eine kontinuierliche TCD-Messung mit reproduzierbaren Werten ist nur mittels geeigneter Fixierung (Rahmen oder Bänder) möglich.

Ein Abfall der Flussgeschwindigkeit in den hirnversorgenden Arterien kann zu einer zerebralen Ischämie führen, wobei kein allgemein akzeptierter Grenzwert existiert. Manche Autoren schlagen eine Flussgeschwindigkeit von 25 [80] oder 30 cm/s [96] in der A. cerebri media als Grenzwert vor, andere einen Abfall der Flussgeschwindigkeit um mindestens 50% [80], 60% [97] oder 80% [98]. Als einziges Neuromonitoringverfahren ist die TCD in der Lage, eine zerebrale Embolie von Luft (z.B. bei OP am offenen Herzen) oder thrombotischem Material (z.B. beim Einbringen der HLM-Kanülen) unmittelbar zu detektieren [99]. Beide

Komplikationen führen zu Veränderungen des Flussgeschwindigkeits-Profiles in den Hirnarterien, den sogenannten „high-intensity transient signals“ (HITS) [100]. Diese HITS sind allerdings nur dann zu erfassen, wenn die Embolie dasjenige Hirngefäß betrifft, das gerade untersucht wird. Außerdem lassen sich diese HITS mit der gängigen TCD-Technologie kaum in Bezug auf ihre Genese (Luft versus feste Partikel) differenzieren, was jedoch von klinischer Relevanz wäre, da Embolien durch feste Partikel vermutlich eher zu zerebralen Schädigungen führen als (Mikro-) Luftblasen [101]. Zumindest konnten Rodriguez et

al. [101] keinen Zusammenhang von HITS und dem Auftreten von postoperativen kognitiven Defiziten (POCD) finden, obwohl Mikroembolien bei der Entstehung der POCD eine wesentliche Rolle spielen könnten. Auf alle Fälle hat die TCD-Sonographie wesentlich dazu beigetragen, neue HLM-Filter zu entwickeln bzw. zu testen und die Rate zerebraler Mikroembolien zu senken [99]. Sowohl die TCD als auch die transkranielle Duplexsonographie als ihre Weiterentwicklung bedürfen spezifischer Kenntnisse und Fertigkeiten, um sie zielführend einsetzen zu können.

Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der DGAI, die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group der SGAR sowie die DGTHG sprechen **keine Empfehlung** zum generellen Einsatz der transkraniellen Dopplersonographie in der Kardioanästhesie aus. Vielmehr bleibt die TCD speziellen Fragestellungen (wie z.B. dem Nachweis von HITS im Rahmen von Forschungsprojekten) vorbehalten.

Empfehlungen

Die Wissenschaftlichen Arbeitskreise Kardioanästhesie und Neuroanästhesie der DGAI, die Cardiovascular and Thoracic Anaesthesia Group (CTA) der Schweizerischen Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation (SGAR) sowie die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) sprechen die in den Tabellen 5, 6 und 7 wiedergegebenen Empfehlungen für das Neuromonitoring in der Kardioanästhesie aus.

Diese Empfehlungen sind differenziert nach Neuromonitoringverfahren (Tab. 5 und 6) bzw. nach der Art der Operation (Tab. 7). Wie bereits ausgeführt, steht der Nachweis einer Verbesserung des Behandlungsergebnisses durch entsprechende Neuromonitoringverfahren im Rahmen multizentrischer, randomisierter und kontrollierter klinischer Studien noch aus. Daher sind die Empfehlungen zum Teil im Sinne einer Expertenmeinung zu interpretieren.

Schlussfolgerungen

Bislang kommt keinem der beschriebenen Verfahren ein Alleinstellungsmerkmal als „optimales“ Neuromonitoring in der Kardioanästhesie zu; dies ist aufgrund der Unterschiedlichkeit der erfassten Variablen auch nicht zu erwarten. Manche der Verfahren – wie z.B. die Bulbus-jugularis-Oxymetrie – sind global ausgerichtet und daher für die Erkennung von fokalen Ischämien wenig geeignet. Alle regionalen Messverfahren – wie EEG, SEP, NIRS und TCD – können fokale Ischämien erfassen, allerdings nur, wenn die Messung über dem betroffenen Hirnareal durchgeführt wird. Bei Beachtung der beschriebenen Limitationen (Tab. 4) liefern die beschriebenen Neuromonitoringverfahren wertvolle Hinweise auf den Zustand und die Funktion des Gehirns. Insgesamt kann ein apparatives Neuromonitoring nur so gut sein wie sein Anwender, da eine sinnvolle Interpretation der Neuromonitoring-Ergebnisse grundlegende Kenntnisse über das Messverfahren und seine Limitationen erfordert.

Bildnachweise:

Abbildung 1:

mit freundlicher Genehmigung der jeweiligen Herstellerfirma

Abbildung 2:

aus: Volker Milnik. Elektrophysiologie in der Praxis. 2. Auflage, Elsevier Verlag. Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags

Abbildung 3:

mit freundlicher Genehmigung von Herrn PD Dr. M. Dinkel

Abbildung 4:

aus: Schön et al. [78]. Mit freundlicher Genehmigung der Autoren sowie des Springer-Verlags

Abbildung 5:

mit freundlicher Genehmigung der jeweiligen Herstellerfirma

Abbildung 6:

modifizierte und übersetzte Abbildung, basierend auf dem Algorithmus von Denault et al. [84]. Mit freundlicher Genehmigung von Andre Denault

Abbildung 7:

Abbildung von Rune Aaslid (Quelle: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Transcranial_doppler.jpg, GNU Free Documentation License).

Literatur

1. Newman MF, Croughwell ND, Blumenthal JA, White WD, Lewis JB, Smith LR, et al: Effect of aging on cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. Association with postoperative cognitive dysfunction. *Circulation* 1994;90(5 Pt 2):II243-9
2. Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, McGlinchey RE, Crosby G, Levitsky S, et al: Measurement of post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54(6):663-77
3. Funder KS, Steinmetz J, Rasmussen LS: Cognitive dysfunction after cardiovascular surgery. *Minerva Anesthesiol* 2009;75(5):329-32
4. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Jr., Baumgartner WA, Selnes OA: Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke* 2006;37(2):562-71
5. Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, Kanchuger MS, Roach GW, Newman MF, et al: Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. *Stroke* 1999;30(3):514-22
6. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PR: Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(4):283-94
7. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al: Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996;335(25):1857-63
8. Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, Yousem DM, Borowicz LM, Jr., Selnes OA, et al: Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. *Stroke* 2006;37(9):2306-11
9. Edmonds HL Jr: Protective effect of neuromonitoring during cardiac surgery. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1053:12-9
10. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C: Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum* 2004;7(5):E376-81
11. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, et al: Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a

- randomized, prospective study. *Anesth Analg* 2007;104(1):51-8
12. Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami RT, Brown JM, 3rd, et al: Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87(1):36-44; discussion 44-5
 13. Fitch W: Brain metabolism. In: Cottrell JE, Smith DS, editors. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4th Edition ed. St. Louis USA: Mosby; 2000:1-16
 14. Soehle M: Cerebral ischemia: Options for perioperative neuroprotection. In: Brambrink AM, Kirsch JR, editors. *Essentials of neurosurgical anesthesia & critical care. Strategies for prevention, early detection, and successful management of perioperative complications*. New York: Springer; 2012:175-84
 15. Lassen NA, Astrup J: Cerebral blood flow: Normal regulation and ischemic thresholds. In: Weinstein PR, Faden AI, editors. *Protection of the brain from ischemia*. Baltimore, MD / USA: Williams & Wilkins; 1990
 16. Bowler JV: Cerebral Blood Flow. In: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editors. *Neurosurgery. The scientific basis of clinical practice*. Third Edition ed. Oxford: Blackwell Science; 2000:127-41
 17. Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H: Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989;20(1):45-52
 18. Drummond JC: The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 1997;86(6):1431-3
 19. Joshi B, Ono M, Brown C, Brady K, Easley RB, Yenokyan G, et al: Predicting the limits of cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2012;114(3):503-10
 20. Schoof J, Lubahn W, Baeumer M, Kross R, Wallesch CW, Kozian A, et al: Impaired cerebral autoregulation distal to carotid stenosis/occlusion is associated with increased risk of stroke at cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(3):690-6
 21. White RP, Markus HS: Impaired dynamic cerebral autoregulation in carotid artery stenosis. *Stroke* 1997;28(7):1340-4
 22. Ono M, Joshi B, Brady K, Easley RB, Zheng Y, Brown C, et al: Risks for impaired cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass and postoperative stroke. *Br J Anaesth* 2012;109(3):391-8
 23. Joshi B, Brady K, Lee J, Easley B, Panigrahi R, Smielewski P, et al: Impaired autoregulation of cerebral blood flow during rewarming from hypothermic cardiopulmonary bypass and its potential association with stroke. *Anesth Analg* 2010;110(2):321-8
 24. Cook DJ, Proper JA, Orszulak TA, Daly RC, Oliver WC Jr: Effect of pump flow rate on cerebral blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass in adults. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11(4):415-9
 25. Nuttall GA, Cook DJ, Fulgham JR, Oliver WC, Jr., Proper JA: The relationship between cerebral blood flow and transcranial Doppler blood flow velocity during hypothermic cardiopulmonary bypass in adults. *Anesth Analg* 1996;82(6):1146-51
 26. Rogers AT, Prough DS, Roy RC, Gravlee GP, Stump DA, Cordell AR, et al: Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of alterations in perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass in man. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103(2):363-8
 27. Aladj LJ, Croughwell N, Smith LR, Reves JG: Cerebral blood flow autoregulation is preserved during cardiopulmonary bypass in isoflurane-anesthetized patients. *Anesth Analg* 1991;72(1):48-52
 28. Venn GE, Sherry K, Klinger L, Newman S, Treasure T, Harrison M, et al: Cerebral blood flow during cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988;2(5):360-3
 29. Stephan H, Weyland A, Kazmaier S, Henze T, Menck S, Sonntag H: Acid-base management during hypothermic cardiopulmonary bypass does not affect cerebral metabolism but does affect blood flow and neurological outcome. *Br J Anaesth* 1992;69(1):51-7
 30. Newman MF, Murkin JM, Roach G, Croughwell ND, White WD, Clements FM, et al: Cerebral physiologic effects of burst suppression doses of propofol during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. *CNS Subgroup of McSPI. Anesth Analg* 1995;81(3):452-7
 31. Taylor KM: Central nervous system effects of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998;66(5 Suppl):S20-4; discussion S25-8
 32. Foreman B, Claassen J: Quantitative EEG for the detection of brain ischemia. *Crit Care* 2012;16(2):216
 33. Billard V: Brain injury under general anesthesia: is monitoring of the EEG helpful? *Can J Anaesth* 2001;48(11):1055-60
 34. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17(6-7):527-30
 35. Zaidan JR, Klochany A, Martin WM, Ziegler JS, Harless DM, Andrews RB: Effect of thiopental on neurologic outcome following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1991;74(3):406-11
 36. Winer JW, Rosenwasser RH, Jimenez F: Electroencephalographic activity and serum and cerebrospinal fluid pentobarbital levels in determining the therapeutic end point during barbiturate coma. *Neurosurgery* 1991;29(5):739-41
 37. Ploppa A, Kiefer RT, Nohe B, Haeberle HA, Dieterich HJ, Unertl KE, et al: Dose-dependent influence of barbiturates but not of propofol on human leukocyte phagocytosis of viable *Staphylococcus aureus*. *Crit Care Med* 2006;34(2):478-83
 38. Cottenceau V, Petit L, Masson F, Guehl D, Asselineau J, Cochard JF, et al: The use of bispectral index to monitor barbiturate coma in severely brain-injured patients with refractory intracranial hypertension. *Anesth Analg* 2008;107(5):1676-82
 39. Rampil IJ: A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89(4):980-1002
 40. Kertai MD, Whitlock EL, Avidan MS: Brain monitoring with electroencephalography and the electroencephalogram-derived bispectral index during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2012;114(3):533-46
 41. Myles PS, Leslie K, McNeil J, Forbes A, Chan MTV: Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1757-63
 42. Avidan MS, Jacobsohn E, Glick D, Burnside BA, Zhang L, Villafranca A, et al: Prevention of intraoperative awareness in a high-risk surgical population. *N Engl J Med* 2011;365(7):591-600
 43. Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, et al: Anesthesia awareness and the bispectral index. *N Engl J Med* 2008;358(11):1097-108.
 44. Kertai MD, Pal N, Palanca BJ, Lin N, Searleman SA, Zhang L, et al: Association of perioperative risk factors and cumulative duration of low bispectral index with intermediate-term mortality after cardiac surgery in the B-Unaware Trial. *Anesthesiology* 2010;112(5):1116-27
 45. Leslie K, Myles PS, Forbes A, Chan MT: The effect of bispectral index monitoring on long-term survival in the B-aware trial. *Anesth Analg* 2010;110(3):816-22
 46. Lindholm ML, Traff S, Granath F, Greenwald SD, Ekbohm A, Lennmarken C, et al: Mortality within 2 years after

- surgery in relation to low intraoperative bispectral index values and preexisting malignant disease. *Anesth Analg* 2009;108(2):508-12
47. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC: Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;100(1):4-10
48. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al: Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology* 2012;116(6):1195-203
49. Chan MT, Cheng BC, Lee TM, Gin T: BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline. *J Neurosurg Anesthesiol* 2013;25(1):33-42
50. Radtke FM, Franck M, Lendner J, Kruger S, Wernecke KD, Spies CD: Monitoring depth of anaesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth* 2013;110 Suppl 1:i98-105
51. National Institute for Health and Clinical Excellence: Depth of anaesthesia monitors – Bispectral Index (BIS), E-Entropy and Narcotrend-Compact M, 2012. Abrufbar unter <http://guidance.nice.org.uk/DG6>
52. Hayashida M, Sekiyama H, Orii R, Chinzei M, Ogawa M, Arita H, et al: Effects of deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion on electroencephalographic bispectral index and suppression ratio. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21(1): 61-7
53. Schirmer U: Hypothermie in der Herzchirurgie. *Anaesthesist* 2007;56(9):930-5
54. Mathew JP, Weatherwax KJ, East CJ, White WD, Reves JG: Bispectral analysis during cardiopulmonary bypass: the effect of hypothermia on the hypnotic state. *J Clin Anesth* 2001;13(4):301-5
55. Ziegeler S, Buchinger H, Wilhelm W, Larsen R, Kreuer S: Impact of deep hypothermic circulatory arrest on the BIS index. *J Clin Anesth* 2010;22(5):340-5
56. Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, Kent GP, Patterson T, Weiss SJ, et al: Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials. *Ann Thorac Surg* 2001;71(1):14-21
57. James ML, Andersen ND, Swaminathan M, Phillips-Bute B, Hanna JM, Smigla GR, et al: Predictors of electrocerebral inactivity with deep hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147(3): 1002-1007 [Epub 2013 Apr 11]
58. Hohliedder M, Kaufmann M, Moritz M, Wenzel V: Management der akziden-tellen Hypothermie. *Anaesthesist* 2007;56(8):805-11
59. Dinkel M, Kamp HD, Schweiger H: Somatosensorisch evozierte Potentiale in der Karotischirurgie. *Anaesthesist* 1991;40:72-78
60. Lang W, Dinkel M: Zerebrale Ischämie während des Carotis-clampings. Diagnostik und Vermeidung. *Zentralbl Chir* 2000;125(3):243-50
61. Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin – Empfehlungen für eine berufsbegleitende modulare Fortbildung und Zertifizierung. *Anästh Intensivmed* 2007;48:48-54
62. Stecker MM: Evoked potentials during cardiac and major vascular operations. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(2):101-11
63. Malcharek MJ, Ulkatan S, Marino V, Geyer M, Llado-Carbo E, Perez-Fajardo G, et al: Intraoperative monitoring of carotid endarterectomy by transcranial motor evoked potential: A multicenter study of 600 patients. *Clin Neurophysiol* 2013,124(5):1025-30
64. Sloan TB: Anesthetic effects on electrophysiologic recordings. *J Clin Neurophysiol* 1998;15(3):217-26
65. Wang AC, Than KD, Etame AB, La Marca F, Park P: Impact of anesthesia on transcranial electric motor evoked potential monitoring during spine surgery: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 2009;27(4):E7
66. Jacobs MJ, Mess W, Mochtar B, Nijenhuis RJ, Stadius van Eps RG, Schurink GW: The value of motor evoked potentials in reducing paraplegia during thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006;43(2):239-46
67. Andrews PJ, Dearden NM, Miller JD: Jugular bulb cannulation: description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth* 1991;67(5):553-8
68. Menzel M: Anwendung der kontinuierlichen Blutgasanalyse und der Temperaturmessung im Hirnhewebe sowie im zerebrovenösen Blut nach neuronaler Schädigung – experimentelle und klinische Untersuchungen zu einem multimodalen Überwachungskonzept. Halle/Saale: Medizin-Medien-Verl. Soukup und Zarski; 2003
69. Shaaban Ali M, Harmer M, Latto I: Jugular bulb oximetry during cardiac surgery. *Anaesthesist* 2001;56(1):24-37
70. De Deyne C, Decruyenaere J, Colardyn F: How to interpret jugular bulb oximetry? In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 1996:731-41
71. Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA, White WD, Lewis JB, Frasco PE, et al: Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;58(6):1702-8
72. Davie SN, Grocott HP: Impact of extracranial contamination on regional cerebral oxygen saturation: a comparison of three cerebral oximetry technologies. *Anesthesiology* 2012;116(4):834-40
73. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC: Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput* 2000;16(3):191-9
74. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Danelli G, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg* 2005;101(3):740-7
75. Heringlake M, Garbers C, Kabler JH, Anderson I, Heinze H, Schon J, et al: Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2011;114(1):58-69
76. Paquet C, Deschamps A, Denault AY, Couture P, Carrier M, Babin D, et al: Baseline regional cerebral oxygen saturation correlates with left ventricular systolic and diastolic function. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22(6): 840-6
77. Apostolidou I, Morrissette G, Sarwar MF, Konia MR, Kshetry VR, Wahr JA, et al: Cerebral oximetry during cardiac surgery: the association between cerebral oxygen saturation and perioperative patient variables. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26(6):1015-21
78. Schön J, Paarmann H, Heringlake M: Zerebrale Oxymetrie: Klinischer Stellenwert bei kardiochirurgischen Patienten. *Anaesthesist* 2012;61(11):934-40
79. Schön J, Husemann L, Tiemeyer C, Lueloh A, Sedemund-Adib B, Berger KU, et al: Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2011;106(6):840-50
80. Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, Taeger K, Metz C: 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. *Anesthesiology* 2007;107(4):563-9
81. de Tournay-Jette E, Dupuis G, Bherer L, Deschamps A, Cartier R, Denault A: The relationship between cerebral oxygen saturation changes and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients

- after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25(1):95-104
82. Yao FS, Tseng CC, Ho CY, Levin SK, Illner P: Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18(5):552-8
83. Mohandas BS, Jagadeesh AM, Vikram SB: Impact of monitoring cerebral oxygen saturation on the outcome of patients undergoing open heart surgery. *Ann Card Anaesth* 2013;16(2):102-6
84. Denault A, Deschamps A, Murkin JM: A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11(4):274-81
85. Gottlieb EA, Fraser CD Jr, Andropoulos DB, Diaz LK: Bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation results in recognition of aortic cannula malposition during pediatric congenital heart surgery. *Paediatr Anaesth* 2006;16(7):787-9
86. Scholl FG, Webb D, Christian K, Drinkwater DC: Rapid diagnosis of cannula migration by cerebral oximetry in neonatal arch repair. *Ann Thorac Surg* 2006;82(1):325-7
87. Paarmann H, Schön J, Heinze H, Hanke T, Bechtel M, Berger K, et al: Bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation results in recognition of selective cerebral perfusion cannula malposition during aortic arch surgery. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiol* 2009;13(2):191
88. Redlin M, Boettcher W, Huebler M, Berger F, Hetzer R, Koster A, et al: Detection of lower torso ischemia by near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass in a 6.8-kg infant with complex aortic anatomy. *Ann Thorac Surg* 2006;82(1):323-5
89. Kussman BD, Wypij D, Laussen PC, Soul JS, Bellinger DC, DiNardo JA, et al: Relationship of intraoperative cerebral oxygen saturation to neurodevelopmental outcome and brain magnetic resonance imaging at 1 year of age in infants undergoing biventricular repair. *Circulation* 2010;122(3):245-54
90. Orihashi K, Sueda T, Okada K, Imai K: Malposition of selective cerebral perfusion catheter is not a rare event. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(4):644-8
91. Zheng F, Sheinberg R, Yee MS, Ono M, Zheng Y, Hogue CW: Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg* 2013;116(3):663-76
92. Harrer M, Waldenberger FR, Weiss G, Folkmann S, Gorlitzer M, Moidl R, et al: Aortic arch surgery using bilateral antegrade selective cerebral perfusion in combination with near-infrared spectroscopy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38(5):561-7
93. Basciani RM, Jenni H, Czerny M, Carrel T, Erdoes G, Eberle B: Selective antegrade perfusion: effect of increasing flow rate on cerebral oxygen saturation and transcranial Doppler flow velocity. *Applied Cardiopulmonary Pathophysiol* 2013(Suppl 1):O-61
94. Aaslid R: Developments and principles of transcranial Doppler. In: Newell DW, Aaslid R, editors. *Transcranial Doppler*. New York: Raven Press, Ltd.; 1992:1-8
95. Fujioka KA, Douville CM: Anatomy and freehand examination technique. In: Newell DW, Aaslid R, editors. *Transcranial Doppler*. New York: Raven Press, Ltd.; 1992:9-31
96. Kahn RA, Slogoff FB, Reich DL, Konstadt SN: Transcranial Doppler ultrasonography: what is its role in cardiac and vascular surgical patients? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9(5):589-97
97. Kirkpatrick PJ, Lam J, Al-Rawi P, Smielewski P, Czosnyka M: Defining thresholds for critical ischemia by using near-infrared spectroscopy in the adult brain. *J Neurosurg* 1998;89(3):389-94
98. Doblar DD: Intraoperative transcranial ultrasonic monitoring for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(2):127-45
99. Saidi N, Murkin JM: Applied neuromonitoring in cardiac surgery: patient specific management. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;9(1):17-23
100. Sliwka U, Diehl RR, Noth J: Bedeutung sogenannter "High-Intensity Transient Signals" (HITS) während der transkraniellen Dopplersonographie. *Dtsch Med Wochenschr* 1995;120(48):1667-70
101. Rodriguez RA, Rubens FD, Wozny D, Nathan HJ: Cerebral emboli detected by transcranial Doppler during cardiopulmonary bypass are not correlated with postoperative cognitive deficits. *Stroke* 2010;41(10):2229-35
102. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redan J, Zanchetti A, Bohm M, et al: 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2013;31(10):1925-38
103. Arning C, Widder B, von Reutern GM, Stiegler H, Gortler M: Ultraschallkriterien zur Graduierung von Stenosen der A. carotis interna – Revision der DEGUM-Kriterien und Transfer in NASCET-Stenosierungsgrade. *Ultraschall Med* 2010;31(3):251-7.

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. Martin Söhle, MHBA, DESA

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25
53105 Bonn, Deutschland
Tel.: 0228 287-16512

E-Mail:
martin.soehle@ukb.uni-bonn.de