

Die zerebrale Perfusion bei der Beach-Chair-Lagerung



Diplomarbeit zur diplomierten Expertin Anästhesiepflege NDS HF

Emilija Majstorovic

September 2020

Mentor: Sven von Niederhäusern

XUND Bildungszentrum Gesundheit Zentralschweiz

Studiengang 19F A

Abstract

Einführung: Bei gewissen Operationen werden spezielle Lagerungen durchgeführt. Eine davon ist die Beach-Chair-Lagerung, welche unter anderem in der Schulterchirurgie angewendet wird. Diese Lagerungsform birgt durch die hämodynamischen Veränderungen Risiken für Patienten und Patientinnen. Es kann zu einer unzureichenden zerebralen Perfusion kommen, welche zerebrale Ischämien verursacht. Deshalb ist ein fundiertes Fachwissen über die lagerungsinduzierte Veränderung essenziell. Es werden anästhesierelevante Massnahmen erarbeitet, welche die zerebrale Perfusion in der Beach-Chair-Lagerung erhalten.

Methodik: Diese Diplomarbeit ist eine literaturgestützte Theoriearbeit. Die Literaturrecherche erfolgte über die Datenbanken Pubmed, Google Scholar und Cochrane Library. Miteinbezogene Studien wurden zwischen 2010 und 2019 publiziert. Grundlagentheorien wurden aus Fachbüchern entnommen und zusammengefasst.

Ergebnisse: Eine standardisierte Empfehlung für das Anästhesiemanagement in der Beach-Chair-Lagerung gibt es nicht. Die Nahinfrarotspektroskopie ist ein zuverlässiges nicht-invasives Messverfahren, um die regionale Sauerstoffsättigung zu messen. Eine invasive Blutdruckmessung auf Mastoid-Höhe wird bevorzugt. Es zeigt den tatsächlichen Druck auf zerebraler Ebene an. Bei nicht-invasiver Blutdruckmessung empfiehlt sich die Korrektur nach der «Wasserfall-Hypothese». Noradrenalin zeigt Vorteile gegenüber Phenylephrin und gilt als bevorzugtes Vasoaktiva. Bei der Auswahl der Anästhetika gibt es keine Empfehlung. Auffallend ist, dass sich eine Hyperoxämie negativ auf die zerebrale Perfusion auswirkt. Eine kontrollierte Hyperkapnie dagegen wirkt sich positiv aus. Die Erkenntnis aus den Studien ist, dass es in der Beach-Chair-Lagerung selten zu postoperativen neurologischen Defiziten kommt.

Schlussfolgerung: Die Auswirkungen der Beach-Chair-Lagerung sowie die Komplexität deren Folgen konnten aufgezeigt werden. Eine eindeutige Empfehlung für ein standardisiertes Anästhesiemanagement gibt es trotz vielen Studien nicht. Vielmehr muss individuell auf jeden einzelnen Patienten und jede einzelne Patientin eingegangen werden.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1 Motivation.....	5
1.2 Fragestellung	6
1.3 Ziele	6
1.4 Eingrenzung.....	6
1.5 Methodik	6
2. Die zerebrale Perfusion	7
2.1 Blutversorgung des Gehirns	7
2.2 Parameter der Hirnperfusion	7
2.3 Zerebrovaskuläre Autoregulation.....	9
2.3.1 Beeinflussende Faktoren.....	9
2.3.1.1 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck.....	9
2.3.1.2 Arterieller Sauerstoffpartialdruck.....	10
2.3.1.3 Anästhetika.....	10
2.3.2 Zerebrale Ischämie	10
3. Die Beach-Chair-Lagerung	12
3.1 Durchführung	12
3.2 Auswirkungen auf die Hämodynamik und die zerebrale Perfusion	13
3.3 Anästhesiemanagement.....	14
3.3.1 Monitoring	14
3.3.1.1 Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)	16
3.3.2 Vasoaktiva	17
3.3.2.1 Phenylephrin.....	17
3.3.2.2 Noradrenalin.....	18
3.3.3 Volumenmanagement	18
3.3.4 Wahl der Anästhetika	19
3.3.5 Beatmung.....	20

4. Diskussion.....	22
5. Schlussfolgerung	25
6. Reflexion.....	27
7. Danksagung.....	29
8. Literaturverzeichnis	30
9. Abbildungsverzeichnis	32
10. Deklaration und Einwilligung	33

1. Einleitung

1.1 Motivation

Zu Beginn meiner Weiterbildung zur diplomierten Expertin Anästhesiepflege NDS HF durfte ich diverse Lagerungspositionen und deren Auswirkungen auf die Patienten und Patientinnen kennenlernen. Als ich das erste Mal die Anästhesie bei einer Schulteroperation durchführen durfte, kam ich mit der Herausforderung der Beach-Chair-Lagerung (BCL) in Berührung. Mir wurde die Problematik dieser Lagerung erklärt und ich wurde mehrmals auf die Wichtigkeit einer ausreichenden zerebralen Perfusion hingewiesen.

Nach der Durchführung der BCL zeigten sich mir einige Unklarheiten in Bezug auf die physiologischen sowie pathophysiologischen Veränderungen. Ich fragte mich, warum der Körper mit einer zum Teil enormen Hypotension darauf reagiert. Hingegen können nicht anästhesierte, gesunde Personen diesen Positionswechsel hämodynamisch problemlos meistern. Die grösste Verunsicherung verspürte ich bei der Auswahl der Vasoaktiva. Zu diesen gab es verschiedene Meinungen unter den Fachkräften in Bezug auf die zerebrale Perfusion in BCL. Mir wurde daraufhin die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) vorgestellt. Dieses Gerät misst die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung (rSO_2). Das NIRS setzen wir unter anderem bei Hochrisikopersonen ein, welche sich einem operativen Eingriff in BCL unterziehen.

Ich durfte an jenem Tag das NIRS anwenden, so die zerebrale Perfusion bei Patienten und Patientinnen während der BCL überwachen und mit der Unterstützung des Anästhesisten interpretieren. Eindrücklich und schlussendlich ausschlaggebend für die Themenwahl dieser Diplomarbeit war die Situation bei einer älteren Patientin. In Rückenlage konnten wir ihren Blutdruck (BD) während der Allgemeinanästhesie mit der kontinuierlichen Gabe von Phenylephrin stabilisieren. Wir hatten einen mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) von 75mmHg angestrebt und damit erreicht. Die Werte des rSO_2 waren etwas unter der Baseline vor Narkoseeinleitung. Bevor die BCL durchgeführt wurde, applizierten wir der Patientin 5mg Ephedrin[®]. Als die BCL erfolgte, sank der MAP bei kontinuierlicher arterieller Messung auf unter 65mmHg, obwohl wir präventiv gehandelt hatten. Die NIRS-Werte sanken ebenfalls, was für mich bedeutete, dass die zerebrale Perfusion nicht ausreichend erhalten werden konnte. Der zuständige Anästhesiearzt verlangte dann Noradrenalin. Wir konnten damit den BD schnell stabilisieren und der rSO_2 -Wert stieg wieder. Der Zusammenhang zwischen der Gabe der Vasoaktiva und die zerebrale Perfusion hat mich sehr beeindruckt. Für mich stand fest, dass ich meine Diplomarbeit über diese Lagerung schreiben möchte und ihre Auswirkung auf die zerebrale Perfusion.

1.2 Fragestellung

In dieser Diplomarbeit widme ich mich folgender Fragestellung:

«Wie kann das Anästhesiemanagement in Allgemeinanästhesie bei der Beach-Chair-Lagerung gestaltet werden, damit eine optimale zerebrale Perfusion gewährleistet werden kann?»

1.3 Ziele

- 1) Im Rahmen dieser Diplomarbeit sind die Regulationsmechanismen der zerebralen Perfusion beschrieben.
- 2) Es werden die Auswirkungen einer ungenügenden zerebralen Perfusion dargelegt und mögliche Risikofaktoren aufgezeigt.
- 3) Die anästhesierelevanten Massnahmen zur Erhaltung der zerebralen Perfusion in Beach-Chair-Lagerung werden erarbeitet und aufgeführt.

1.4 Eingrenzung

Diese Diplomarbeit beschränkt sich auf erwachsene Patienten und Patientinnen, die in der ASA-Risikoklassifikation 1 bis 3 eingeteilt werden und sich einer elektiven Schulteroperation in Allgemeinanästhesie unterziehen.

Es wird die zerebrale Perfusion und deren Zusammenhang auf die Auswirkungen einer BCL thematisiert. Auf die Hämodynamik und das NIRS wird nur am Rande eingegangen, da davon ausgegangen wird, dass die Lesenden dieses Wissen mitbringen.

1.5 Methodik

Es handelt sich um eine Theoriearbeit, die auf deutsch- und englischsprachige Literatur gestützt wird. Grundlagentheorien werden aus verschiedenen Fachliteraturen und Fachbüchern entnommen und zusammengefasst. Die Fachliteraturen bestehen aus aktuellen Arbeiten und Studien, die nach evidenzbasierten Kriterien ausgesucht wurden. Bezogen wurde diese aus Pubmed, Google Scholar und Cochrane Library.

2. Die zerebrale Perfusion

Das Gehirn gehört zu den lebenswichtigen Organen des menschlichen Körpers und ist für die Steuerung vieler lebensnotwendigen Körperfunktionen verantwortlich. Die Versorgung mit Sauerstoff (O_2) ist ein komplexes System, welches die Ausgewogenheit zerebraler Regulationsmechanismen voraussetzt. Um einen Überblick zu bekommen, wird im folgenden Kapitel auf die zerebrale Perfusion und die damit verbundenen Regulationsmechanismen eingegangen.

2.1 Blutversorgung des Gehirns

Das Gehirn hat einen hohen Sauerstoffbedarf, weshalb es schnell und empfindlich auf eine Hypoxie reagiert. Die kontinuierliche Sauerstoffzufuhr wird über ein Arteriensystem gewährleistet. Dieses Arteriensystem beinhaltet zwei Arterienpaare, die Arterie carotis interna und die Arterie vertebralis. Sie versorgen das menschliche Gehirn mit Blut. Die vier versorgenden Arterien vereinigen sich an der Schädelbasis zu einem Arterienkreis, der als Circulus arteriosus Willisii bekannt ist. Über diesen kann gewährleistet werden, dass Bereiche des Gehirns auch bei einer Stenose der Hauptgefäße weiter versorgt werden können. Ansonsten würde es zu zerebralen Ischämien kommen, was zum Untergang von Hirngewebe führt. Der venöse Abfluss erfolgt grösstenteils über die Vena jugulares interna und die Vena vertebralis (Larsen, 2018; Menche, 2016). In der nachfolgenden Abbildung 1 ist die Anatomie des Gehirns und dessen Blutversorgung dargestellt.

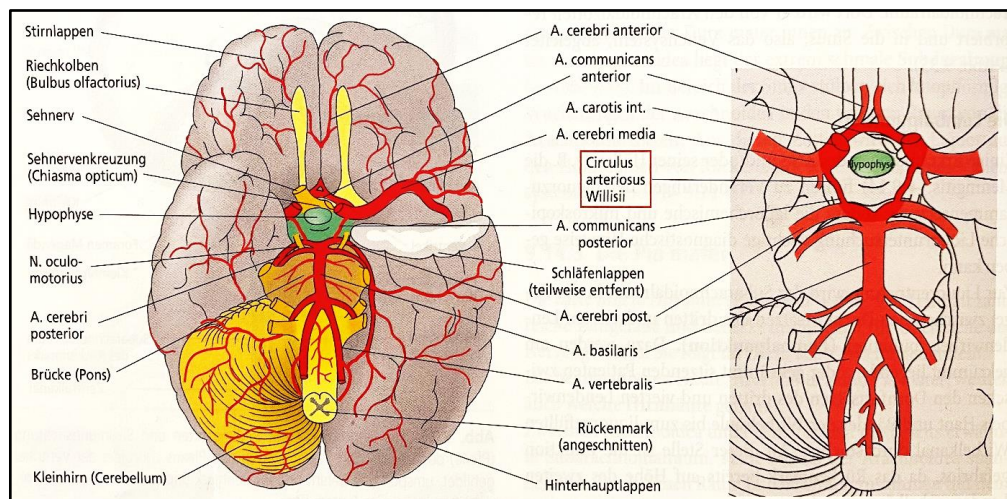


Abbildung 1. Die Blutversorgung des ZNS

2.2 Parameter der Hirnperfusion

Damit die Regulationsmechanismen und die zerebrale Perfusion erhalten werden können, benötigt es ein Gleichgewicht verschiedener Parameter. Bereits im 19. Jahrhundert besagte die «Monro-Kellie-Hypothese», dass die Schädelhöhle ein starrer Hohlraum mit definierten

Volumina ist. Das heisst, dass das Gehirn nur eine beschränkte Kapazität an Raum hat und durch die anderen Kompartimente begrenzt kompensiert werden kann (Hacke, 2015). Das intrakranielle Gesamtvolumen setzt sich zusammen aus der Gehirnsubstanz (80-85%), dem Liquorvolumen (5-15%) und dem intrazerebralen Blutvolumen (3-10%). Diese drei Volumina ergeben den intrakraniellen Druck (ICP). Bei einer Volumenzunahme kann das Gehirn aufgrund des erwähnten Platzmangels nicht weichen und der ICP nimmt zu (Striebel, 2014). Der zerebrale Blutfluss (CBF) ist ein Mass für die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Gehirns. Da dieser nicht direkt gemessen werden kann, wird der leichter zu errechnende zerebrale Perfusionsdruck (CPP) verwendet. Der CPP bezeichnet den Druck, mit dem das Gehirn perfundiert wird und setzt sich zusammen aus der Differenz zwischen dem MAP und dem ICP. Um diesen zu berechnen wird folgende Formel verwendet:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Um den CPP korrekt messen zu können, muss der ICP ermittelt werden, sowie auch der MAP mittels einer invasiven Blutdruckmessung (IBP). Da im operativen Setting in der Schulterchirurgie der ICP nie gemessen wird, geht man von einem physiologischen Wert zwischen 10-15mmHg aus. Bei Vorhandensein einer IBP ist zu beachten, dass der Transducer auf Mastoid-Höhe zu platzieren ist, um ein korrektes Ergebnis zu erzielen. Ein physiologischer CPP-Wert liegt zwischen 60-90mmHg, vorausgesetzt der ICP ist im Normbereich. Dies würde also bedeuten, dass mit physiologischen ICP-Werten ein MAP von 70-75mmHg angestrebt werden müsste. Vor allem bei jungen und gesunden Menschen wird auch ein MAP zwischen 60-65mmHg toleriert. Fällt der Wert des CPP jedoch unter 50mmHg, nimmt die zerebrale Oxygenierung ab, was zu zerebralen Ischämien führen kann (Larsen, 2018; Striebel, 2014). Bei Erwachsenen durchströmt ungefähr 15% des Herzzeitvolumen (HZV) das Gehirn und verbraucht etwa 15–20% des gesamten O₂-Bedarfs des Körpers. Der zerebrale Sauerstoffverbrauch (CMRO₂) errechnet sich aus der Differenz der O₂-Menge, die im arteriellen Blut pro Zeiteinheit zum Gehirn transportiert wird und der O₂-Menge, die pro Zeiteinheit noch aus dem Gehirn im venösen Blut abfließt. Der physiologische CMRO₂ beträgt etwa:

$$35 \text{ ml/kg Hirnmasse/min.} = 3,5 \text{ ml/100g/min.}$$

Der CMRO₂ ist zehn Mal höher als der des Gesamtkörpers (Striebel, 2014).

2.3 Zerebrovaskuläre Autoregulation

Die zerebrale Autoregulation bezeichnet einen Mechanismus, durch den das Gehirn seine Perfusion konstant hält. Bei physiologischen Kreislaufbedingungen macht er dies unabhängig vom MAP, HZV und CPP. Dies wird gewährleistet, indem die Hirnarterien ihre Resistance anpassen. Bei einem CPP-Abfall folgt eine zerebrale Vasodilatation, damit konsekutiv der CBF erhöht wird. Die Hirnperfusion bleibt infolge dieses Mechanismus unverändert, vorausgesetzt der MAP liegt zwischen 50 und 150mmHg. Ansonsten ist dieser Einfluss auf die zerebrale Perfusion aufgehoben (Larsen, 2018). Fällt der MAP unter 50mmHg, liegt eine verminderte Hirnperfusion vor. Steigt der MAP über 150mmHg an, steigt auch die Hirnperfusion (Striebel, 2014). Die nachfolgende Abbildung 2 zeigt die Beeinflussung der Hirnperfusion durch die einzelnen Faktoren und den Autoregulationsbereich.

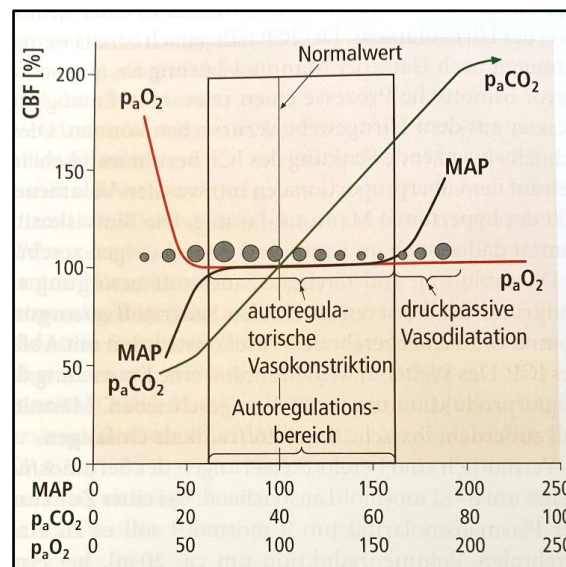


Abbildung 2. Beeinflussung der Hirnperfusion

2.3.1 Beeinflussende Faktoren

Nachfolgend werden relevante Faktoren für diese Arbeit beschrieben, die einen Einfluss auf die Autoregulation nehmen können.

2.3.1.1 Arterieller Kohlendioxidpartialdruck

Zwischen der Hirnperfusion und dem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (p_aCO_2) besteht eine enge Beziehung mit gegenseitiger Beeinflussung. Bei einem p_aCO_2 -Abfall mit Erhöhung des pH-Wertes kontrahieren sich die Hirngefäße und die Hirnperfusion sinkt infolgedessen. Bei einem p_aCO_2 -Anstieg mit pH-Abfall wiederum dilatieren die Hirngefäße und die Hirnperfusion nimmt zu. Dies kann man sich intraoperativ zunutze machen, indem man die Beatmung des Patienten oder der Patientin dem Bedarf anpasst. Eine maximale zerebrale Vasokonstriktion erreicht man bei einem p_aCO_2 von etwa 2,4kPa und eine maximale zerebrale Vasodilatation bei einem p_aCO_2 von etwa 10,6kPa (Larsen, 2018; Striebel, 2014).

2.3.1.2 Arterieller Sauerstoffpartialdruck

Fällt der Wert der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2) unter 90%, beziehungsweise der arterielle Sauerstoffpartialdruck (paO_2) unter 6,6kPa, nimmt die Hirnperfusion zu. Sehr niedrige paO_2 -Werte verursachen durch die Hypoxie eine Laktatazidose. Dies führt zur zerebralen Vasodilatation mit Steigerung der zerebralen Perfusion. Hohe Sauerstoffpartialdrücke verursachen eine zerebrale Vasokonstriktion mit Abnahme der Hirnperfusion. Bei einer Oxygenierung mit 100% O_2 fällt die Hirnperfusion sogar um etwa 10% ab (Larsen, 2018).

2.3.1.3 Anästhetika

Die zerebrale Funktion wird durch alle intravenösen Hypnotika gedämpft. Dadurch nimmt der zerebrale Stoffwechsel ab und es kommt zu einer CBF-Abnahme. Auch Opiode führen zu einer leichten Reduktion des zerebralen Metabolismus. Zu beachten ist, dass Opiode und Hypnotika hochdosiert eine Hypotonie verursachen, was den CPP senkt (Striebel, 2014). Inhalationsanästhetika hingegen bewirken eine zerebrale Vasodilatation, welche die Hirnperfusion fördert, aber auch den ICP erhöht (Larsen, 2018).

2.3.2 Zerebrale Ischämie

Eine Abnahme der zerebralen Perfusion mit unzureichender Sauerstoffversorgung des Gehirns kann zerebrale Ischämien verursachen, welche zu verhängnisvollen Folgen führen. Bei Erreichen eines Wertes der Hirnperfusion unter 10ml/min./100g treten metabolische Entgleisungen auf, welche bis zum Gewebetod führen können. Die Dauer einer zerebralen Minderperfusion spielt eine zentrale Rolle (Larsen, 2018). Je stärker die Perfusion reduziert ist, desto mehr Neurone hören auf, sich spontan zu entladen, was die synaptische Übertragung vermindert. Bei Reduktion der Hirnperfusion um 70% beginnen die Nervenzellen zu schwellen. Es kommt zu einem massiven Anstieg der extrazellulären Kalium-Konzentration und zu einem enormen Calcium-Einstrom in die Zellen. Das führt dazu, dass das Ruhepotenzial verschwindet und damit auch neuronale Funktionen. Je länger die Ischämie andauert, desto unwahrscheinlicher ist eine komplette Erholung der Hirnfunktionen. Bereits nach zehn Minuten können irreversible Schäden auftreten. Die Folgen können ein Apoplex oder eine transitorische ischämische Attacke sein (Vaupel, Schaible & Mutschler, 2015). Mögliche Risikofaktoren, die zu zerebralen Ischämien führen können, sind:

- arterielle Hypertonie
- Vorhofflimmern
- persistierendes Foramen ovale
- Stenose der Arteriae carotis internae
- Hyperlipidämie
- Adipositas
- Nierenversagen
- Diabetes mellitus
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- Rauchen
- Alter >62 Jahre

(Hacke, 2015; Thal & Sebastiani, 2015)

3. Die Beach-Chair-Lagerung

Der Begriff «Beach-Chair» (BCL) steht stellvertretend für viele Formen der Oberkörperhochlagerung und ist auch als «sitzende Position» bekannt. Sie dient dem Operateur oder der Operateurin in der Schulterchirurgie zur besseren Sicht für den operativen Eingriff und führt zu geringeren Blutungen. Diese Lagerungsform birgt durch die hämodynamischen Veränderungen einige Risiken für die Patienten und Patientinnen. Unter anderem kann es zu einer kritischen Reduktion des CPP kommen, was zerebrale Ischämien verursacht. Aus diesem Grund ist ein fundiertes Fachwissen über die lagerungsinduzierten Veränderungen von grosser Bedeutung für die Patientensicherheit und heutzutage unerlässlich (Zeuzem-Lampert, Groene, Brummer & Hofmann-Kiefer, 2019).

In diesem Kapitel wird auf die BCL, deren Auswirkungen auf die Hämodynamik und die zerebrale Perfusion eingegangen. Nicht nur die BCL, sondern auch die Allgemeinanästhesie wirkt sich auf die zerebrale Perfusion aus. Um diese Vorgänge verstehen zu können, wird auf die physiologischen Grundlagen sowie deren Bedeutung im Zusammenhang mit der Fragestellung eingegangen.

3.1 Durchführung

Für die BCL braucht es einen speziellen Operationstisch mit einer Schulterplatte und diversen Installationsmöglichkeiten. Die Narkoseeinleitung erfolgt in Rückenlage. Die Schultern des Patienten oder der Patientin sollten am oberen Rand des Operationstisches liegen und das Gesäss an der äusseren Kante der Sitzplatte. Ist die Narkoseeinleitung abgeschlossen und liegt ein systolischer Blutdruck von mindestens 90mmHg vor, kann schrittweise das Aufsetzen vorgenommen werden. Um das Herunterrutschen des Patienten oder der Patientin zu verhindern, wird der Operationstisch in Kopftieflage gebracht. Das Anheben der Rückenplatte und das Kippen erfolgen alternierend, so lange bis die definitive Position erreicht ist. Der Kopf wird in einer Kopfschale positioniert, um diesen stabil zu halten. Der Trachealtubus und die Beatmungsschläuche, die bereits im Vorfeld gut fixiert wurden, werden ohne Spannung und Möglichkeit einer Diskonnektion befestigt. Die Halswirbelsäule und der Kopf sind in einer Neutralposition gelagert. Eine Reklination und eine Inklinatation werden vermieden. Ansonsten kann es zu venösen Abflussstörungen kommen, wodurch der ICP steigt. Der zu operierende Arm wird frei beweglich angelagert. Beim Infusionsarm erfolgt die Lagerung auf eine Armstütze mit leichter Abduktion und ist für medikamentöse Applikationen gut zugänglich. Die Beine werden im Kniebereich mit einer Rolle gelagert und mit einem Gurt fixiert, um ein Verrutschen zu verhindern (Rickert & Liem, 2017). Die folgende Abbildung 3 zeigt, wie eine BCL aussehen kann.

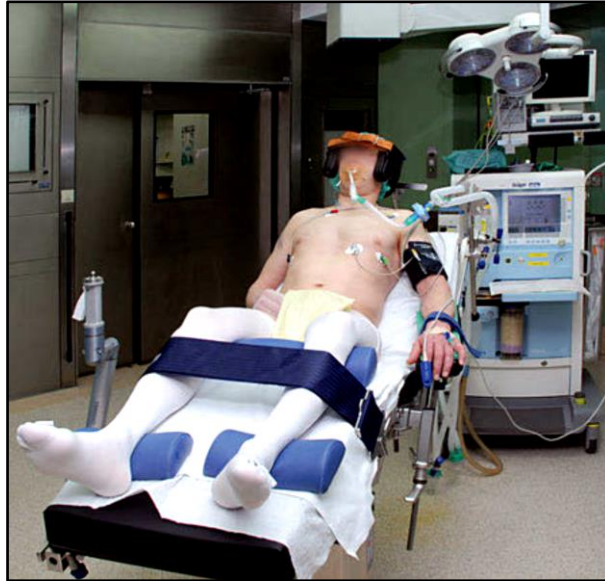


Abbildung 3. Beach-Chair-Lagerung

3.2 Auswirkungen auf die Hämodynamik und die zerebrale Perfusion

Normalerweise kommt es in nicht-narkotisiertem Zustand beim Übergang von der liegenden zur stehenden Position zu einer Verteilung des Blutvolumens durch hydrostatische Druckänderungen. Wegen des verminderten Preloads kommt es zur Abnahme des Schlagvolumens (SV) und demzufolge zu einem erniedrigten BD (Vaupel et al., 2015). Der menschliche Organismus reagiert darauf mit einer Sympathikus-Aktivierung. Dieser verursacht eine Zunahme des systemischen Gefässwiderstandes (SVR) (30-40%), einen BD-Anstieg (10-15%) und eine HZV-Abnahme (15-20%). Mit diesem Mechanismus soll die Stabilisierung des BD bewirkt werden. Hingegen im operativen Setting, während einer BCL in Allgemeinanästhesie ist dieser Mechanismus gedämpft, da der Sympathikotonus durch die Anästhetika herabgesetzt wird. Eine rasche Anpassung an die neue Körperposition wird somit verhindert. Die Folge ist ein venöses Pooling mit relativer Hypovolämie und reduziertem Preload (Book, Jelschen & Weyland, 2017). Dabei können bis zu 1500ml Blut in den venösen Kapazitätsgefässen beschlagnahmt werden. Die Volumengröße wird dabei durch verschiedene patientenbezogene Faktoren beeinflusst. Hierzu gehören der Body-Mass-Index (BMI), der intravaskuläre Volumenstatus, eine vorbestehende Hypotension und das Anästhesiemanagement (Beloiartsev & Theilen, 2011).

Wie bereits erwähnt, kommt es bei einer ausgeprägten Hypotonie zum CPP-Abfall und zu einer zerebralen Minderperfusion. Pant, Bokor & Low (2014) konnten in ihrer systematischen Übersichtsarbeit aufzeigen, dass es in 28,8% der Fälle zu einer zerebralen Minderperfusion in BCL kommt. Die Erkenntnisse basieren auf neun evidenzbasierten Studien. Dabei spielt der Grad der Oberkörperhochlagerung eine zentrale Rolle. Umso aufrechter die Patienten oder Patientinnen sitzen, desto höher ist das Risiko für das Auftreten von Minderperfusionseignissen. Ausserdem wurde ein Zusammenhang zwischen deren BMI mit

der zerebralen Entsättigung in BCL beobachtet. Patienten und Patientinnen mit einem BMI >34 wiesen in 78% der Fälle zerebrale Entsättigungen auf. Vergleichsweise lag die Rate bei einem BMI <34 bei 21%. Als möglicher Grund wird der verminderte Preload aufgrund der direkten Kompression der Vena cava inferior angegeben.

Eine zerebrale Ischämie, verursacht durch eine verminderte CBF während der BCL, kann verschiedene Folgen haben. So wurden etwa Visusverluste, eine Fazialisparese, hypoxische zervikale Rückenmarksverletzungen oder fatale ischämische Hirnschäden beschrieben (Luedi & Bendjelid, 2017).

3.3 Anästhesiemanagement

Die höchste Priorität bei der BCL liegt in der Aufrechterhaltung eines ausreichenden MAP (Zeuzem-Lampert et al., 2019). Um dies zu erreichen, benötigt es ein angepasstes Anästhesiemanagement, bei welchem verschiedene Faktoren zu beachten sind. Dazu gehört, dass man mit einer gezielten Lagerung auch die Hämodynamik verbessern kann. Dies kann erreicht werden, indem man die Positionierung in BCL mit gleichzeitiger Hüftflexion und Anheben der Kniegelenke auf das Herzniveau sowie zusätzlich die Kompression der unteren Extremitäten einschliesst. Durch das Einwickeln der unteren Extremitäten mit einer elastischen Binde, der Anwendung von Kompressionsstrümpfen oder ein intermittierendes pneumatisches Kompressionssystem werden die venösen Gefäße komprimiert und somit der Preload unterstützt. Zu beachten ist, dass jede Erhöhung des venösen Systems auch die Blutungsneigung erhöht, welche mit der BCL reduziert werden soll. Eine engmaschige BD-Kontrolle während der BCL sollte stets gewährleistet werden (Beloartsev & Theilen, 2011).

3.3.1 Monitoring

Nach wie vor wird in der Schulterchirurgie eine nicht-invasive Blutdruckmessung (NIBP) durchgeführt. Dabei sollte die Indikation für ein IBP grosszügig gestellt werden. Grund dafür ist, dass der am Oberarm gemessene BD den tatsächlichen Druck auf zerebraler Ebene überschätzt (Palmaers, 2015). Bei einer konventionellen Messung am Oberarm liegt eine Druckdifferenz zur Mastoid-Höhe von 30-40cm H₂O (22-30mmHg) vor. In Rückenlage wird bei gesunden Patienten und Patientinnen ein MAP >60mmHg für eine suffiziente zerebrale Perfusion als ausreichend betrachtet. Beim Vorliegen einer arteriellen Hypertonie wird ein Abfall um weniger als 30% vom Ausgangswert toleriert. Bei Blutdruckmessung am Oberarm müssen also wegen der bereits erwähnten Druckdifferenz MAP-Werte >80mmHg angestrebt werden, um eine genügende zerebrale Perfusion in BCL zu erreichen (Zeuzem-Lampert et al., 2019).

Für die Beurteilung des CPP in BCL bestehen zwei Hypothesen: Die Siphon- und die Wasserfall-Hypothese. Die Siphon-Hypothese besagt, dass zwischen arteriellem und venösem Schenkel des zerebralen Gefäßsystems eine kontinuierliche Blutsäule besteht und die Schwerkrafteffekte sich entsprechend aufheben. Wenn der Ort der Messung - in diesem Fall der Transducer bei IBP - auf tieferem Niveau als die zerebrale Zirkulation liegt, bedarf es also keiner Korrektur für die Beurteilung des CPP. In der Wasserfall-Hypothese wird dagegen postuliert, dass die kollabierenden Gefäße die funktionelle Kontinuität der Blutsäule verhindern. Darum muss bei der CPP-Berechnung der BD und das Gewicht der arteriellen Blutsäule, die zwischen zerebraler Zirkulation und Messort liegt, korrigiert werden. Hierbei wird pro 1,25cm Höhendifferenz zwischen Messort und Gehirn der CPP um 1mmHg reduziert (Book et al., 2017). Eine Variante ist, dass der Höhenunterschied vom Herz zum Gehirn pro cm eine Druckreduktion von 0,76mmHg benötigt (Palmaers, 2015). In der nachfolgenden Abbildung 4 werden die Höhendifferenz und die Korrektur noch bildlich dargestellt.

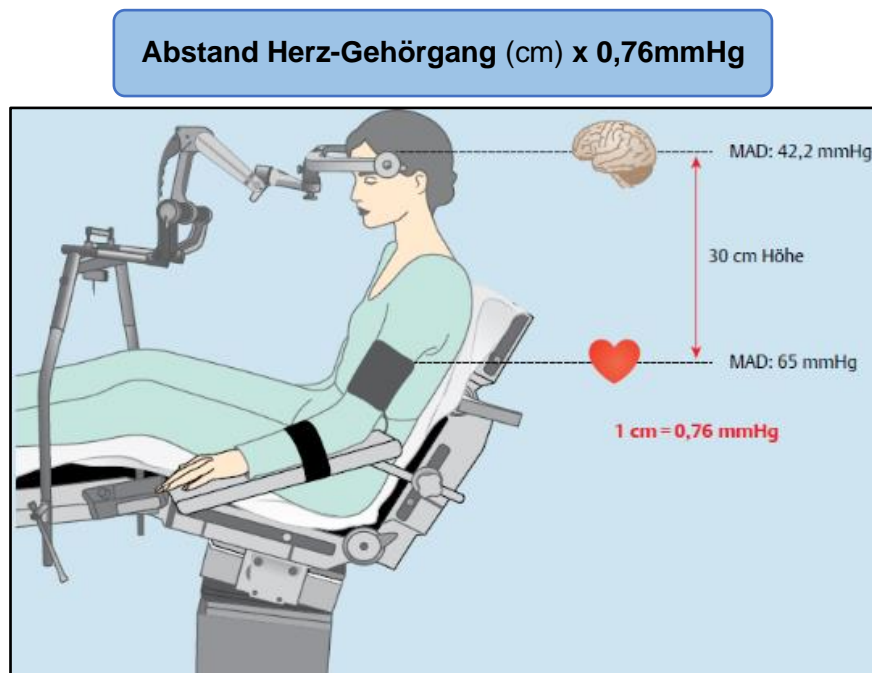


Abbildung 4. Korrektur des nicht-invasiven Blutdrucks bei sitzender Lagerung

Laut Book et al. (2017) wurde von der Anesthesia Patient Safety Foundation (2009) empfohlen, in sitzender Lagerung den BD nach der Wasserfall-Hypothese zu korrigieren. Ebenso empfehlen Pant et al. (2014) dies in ihrer Arbeit.

Ab und zu wird von den Operateuren und Operateurinnen in BCL bei schulterchirurgischen Eingriffen eine kontrollierte Hypotension verlangt. Gillespie et al. (2012) untersuchten in ihrer randomisierten Studie 52 Patienten und Patientinnen, die sich einer Schulteroperation in BCL unterzogen und eine kontrollierte Hypotension verlangt wurde. Der systolische Zielwert lag zwischen 90-100mmHg. Um zerebrale Ischämien zu erkennen, wurde ein Elektroenzephalogramm (EEG) eingesetzt. Es wurde bei drei Personen eine zerebrale

Ischämie entdeckt, der systolische Wert lag dabei jeweils $<90\text{mmHg}$. Jedoch wurden bei diesen drei Personen postoperativ keine neurologischen Defizite festgestellt. Die Autoren legen nahe, dass Patienten und Patientinnen eine kontrollierte Hypotension sicher vertragen können.

Auch Lee, Min, Chun, Kim & Choi (2011) widmen sich in ihrer randomisierten Studie dieser Thematik. Hier wurde die kontrollierte Hypotension in BCL während schulterchirurgischen Eingriffen bei 28 Patienten und Patientinnen untersucht. Bei allen wurde der BD invasiv gemessen. Der Transducer wurde auf Mastoid-Höhe platziert, wobei der MAP-Zielwert zwischen $60\text{-}65\text{mmHg}$ festgelegt wurde. Bei allen wurde eine Allgemeinanästhesie durchgeführt und das NIRS eingesetzt, um den $r\text{SO}_2$ zu beobachten. Die Autoren und Autorinnen konnten zeigen, dass bei allen narkotisierten Personen in BCL die $r\text{SO}_2$ um 10% sank. Bei zwei Betroffenen traten Entsättigungsereignisse auf, als die $r\text{SO}_2$ $<80\%$ der Baseline fiel. Zu dieser Zeit unterschritt ebenfalls der MAP den Grenzwert von 60mmHg . Sobald sich der MAP auf $>60\text{mmHg}$ erhöhte, normalisierte sich auch die $r\text{SO}_2$.

Murphy et al. (2010) stützen in ihrer randomisierten Studie diese Erkenntnisse. Sie haben 61 Patienten und Patientinnen in BCL untersucht, wobei sie bei 80,3% zerebrale Entsättigungen feststellen konnten. Auch hier wurde die Korrektur beim NIBP mit der Wasserfall-Hypothese empfohlen. Trotz der Häufigkeit der zerebralen Entsättigungsereignisse berichten sie in ihren Ergebnissen, dass bei keinen dieser Personen neurologische Folgen festgestellt werden konnten. Es wurde jedoch nicht erwähnt, mit welcher Methode dies geprüft wurde.

Obwohl es viele Debatten zur zerebralen Minderperfusion in BCL gibt, bestätigt auch Pant et al. (2014), dass Patienten und Patientinnen eine niedrige Schwelle unter der CPP-Grenze tolerieren, ohne neurologische Folgen davonzutragen. Sie empfehlen jedoch nicht die Förderung der kontrollierten Hypotension, dafür aber die Anwendung des NIRS.

3.3.1.1 Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)

Um die zerebrale Oxygenierung einschätzen zu können, kann das NIRS zur Hilfe gezogen werden. Diese Methode erfasst zusätzlich blutdruckunabhängige Faktoren, wie zum Beispiel eine Stenose der Halsgefäße (Zeuzem-Lampert et al., 2019). Über, auf der Stirn angebrachte, Klebeelektroden kann mittels nahinfrarotem Licht die $r\text{SO}_2$ des Frontalhirnkortex gemessen werden. Die $r\text{SO}_2$ zeigt das Gleichgewicht zwischen dem O_2 -Angebot und O_2 -Verbrauch in dieser Region. Der Normbereich der $r\text{SO}_2$ liegt bei 55-80%. Ein Abfall $<50\%$ oder 20% vom Ausgangswert muss vermieden werden, da dies auf eine zerebrale Minderperfusion hinweist. Der Vorteil dieser Messmethode ist, dass es ein nicht-invasives Messverfahren ist und die Gewebeoxygenierung in Echtzeit wiedergibt (Weyland & Scheeren, 2012).

3.3.2 Vasoaktiva

Da es sich in BCL um eine kombinierte venöse und arterielle Vasodilatation mit reduziertem HZV handelt, macht eine Therapie mit Katecholaminen Sinn (Eberhart & Bein, 2017). Gegenwärtig gibt es keine eindeutige Empfehlung für die Auswahl eines Vasopressors. Vielmehr wird die Indikation individuell dem Patienten und der Patientin angepasst (Palmaers, 2015). Wird der MAP nur durch eine SVR-Steigerung mit Hilfe von α -Agonisten konstant gehalten, fördert dies nicht den CBF (Jang et al., 2017). Ein balancierter Effekt auf die peripheren Vasorezeptoren, wie auch die kardialen Adrenorezeptoren, ist erwünscht. Eine reine periphere Vasokonstriktion birgt die Gefahr, dass das HZV sogar weiter abfällt, da das Herz gegen einen erhöhten Gefässwiderstand anpumpen muss und die Gefahr einer Reflexbradykardie besteht. Eine reine Stimulation von β -Rezeptoren kann über eine Zunahme der Inotropie und eine Tachykardie das HZV steigern. Es besteht die Gefahr einer kardialen Dekompensation bei unzureichender Erhöhung des kardialen Perfusionsdrucks. Sympathomimetika bewirken eine Erhöhung des SVR, eine Verbesserung des venösen Preloads durch Tonisierung des Venensystems und dadurch eine BD-Erhöhung (Eberhart & Bein, 2017). Nachfolgend werden Phenylephrin und Noradrenalin miteinander verglichen.

3.3.2.1 Phenylephrin

Phenylephrin kann man als Bolus oder kontinuierlich am Perfusor verabreichen. Es wirkt als starker Vasokonstriktor über eine reine α_1 -Adrenorezeptoren-Stimulation. Es bewirkt eine arterielle und venöse Vasokonstriktion, woraus eine Reflexbradykardie resultieren kann. Der Afterload nimmt aufgrund der starken arteriellen Vasokonstriktion zu. Diese Effekte verursachen eine deutliche Abnahme des HZV (Eberhart & Bein, 2017). Dadurch kann beim NIRS beobachtet werden, dass mit der Gabe von Phenylephrin der BD zwar therapiert wird, aber die rSO_2 noch immer einen tiefen Wert zeigen kann und somit die zerebrale Minderperfusion nachgewiesen wird (Schott, Stein & Bauer, 2017).

Soeding, Hoy, Hoy, Evans & Royse (2013) haben 34 Patienten und Patientinnen in BCL während einer Allgemeinanästhesie untersucht, die Phenylephrin zur Aufrechterhaltung des BD erhalten haben. Dabei wurde auch dessen Effekt auf die zerebrale Perfusion beobachtet. Dosierte wurde Phenylephrin kontinuierlich mit 1,5mcg/kg/min. Das Resultat war, dass die rSO_2 im Wachzustand bei 77% lag, bei Narkoseeinleitung in Rückenlage auf 67% sank und in BCL weiter auf 59% abfiel. Phenylephrin verhindert eine Hypotonie in BCL durch Erhaltung des Preloads und SVR-Erhöhung. Dieser Effekt war jedoch mit einer HZV-Abnahme verbunden. Es wurden aber postoperativ keine neurokognitiven Dysfunktionen festgestellt. Schlussendlich traten trotz Aufrechterhaltung des BD zerebrale Enttächtigungen mit Phenylephrin auf.

3.3.2.2 Noradrenalin

Hierbei handelt es sich um ein endogenes Katecholamin, welches als Bolus und kontinuierlich via Perfusor verabreicht werden kann. Eine reine Bolusgabe macht bei langer Anwendung wenig Sinn, da die Wirkdauer im Minutenbereich liegt. Als Überbrückung oder bei plötzlichem BD-Abfall ist eine Bolus-Gabe geeignet. Die Vorteile gegenüber vom Phenylephrin sind die bessere Aufrechterhaltung des HZV sowie ein geringeres Risiko für die Entwicklung einer Reflexbradykardie (Eberhart & Bein, 2017).

Berend (2016) widmet sich in seiner Arbeit dem Vergleich von Phenylephrin und Noradrenalin. Er legt nahe, dass Noradrenalin den Cardiac Output (CO) verbessert und sieht darin den klaren Vorteil gegenüber Phenylephrin. Noradrenalin wirkt auf α 1- sowie β 1-Rezeptoren und steigert den Afterload weniger. Durch die β -Stimulation bewirkt es eine Verbesserung des venösen Preloads und hat eine positiv inotrope Wirkung auf das Myokard. Berend empfiehlt bei Allgemeinanästhesien klar Noradrenalin als Vasoaktiva. Er sagt aber auch, dass es noch zu wenige eindeutige Studien gibt und dies noch besser untersucht werden müsse.

3.3.3 Volumenmanagement

Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei der BCL aufgrund des venösen Poolings um eine relative Hypovolämie. Deshalb empfiehlt sich eine Therapie mit Volumenbolus (Zeuzem-Lampert et al., 2019). Jo et al. (2014) befassen sich in ihrer Studie mit der präventiven Volumengabe bei BCL. Es wurden 40 gesunde Erwachsene im Alter von 18-65 untersucht, die sich einer elektiven Schulteroperation unterzogen haben. Mit einer präventiven Volumengabe von 1000ml Kristalloiden oder mit 500ml Kristalloiden und 500ml Kolloiden konnte prophylaktisch gehandelt werden. Es wurden nur niedrige Dosen von Ephedrin® und Phenylephrin benötigt.

Auch die randomisierte Studie von Zeuzem-Lampert et al. (2019) bestätigt dies. Hier wurden bei 43 Personen die hämodynamischen Veränderungen beim Aufsetzen in BCL untersucht. Dabei wurde das Prinzip von Darcy (Druck \neq Fluss) experimentell hinterfragt. Bei einigen Vasoaktiva wird lediglich der MAP durch Steigerung des SVR konstant gehalten. Dies bessert nicht automatisch die zerebrale Perfusion. Die Patientengruppe 1 erhielt eine Standardflüssigkeitstherapie mit Ringer-Acetat (Ri-Lac) 500ml. Patientengruppe 2 erhielt bis zum Aufsetzen in BCL noch zusätzlich 1000ml Ri-Lac. Gruppe 3 erhielt nebst den 500ml Ri-Lac noch 500ml eines Kolloids. Das Ergebnis war, dass Gruppe 1 nach vier Personen bereits abbrechen musste, da es zu einer dramatischen Hypotonie und einem kritischen rSO_2 -Abfall (<50%) kam. In Gruppe 2 und 3 gelang es den MAP und rSO_2 konstant zu halten.

3.3.4 Wahl der Anästhetika

Bei den meisten Schulteroperationen in BCL wird eine Allgemeinanästhesie durchgeführt, weshalb hier nicht auf kombinierte Regionalverfahren eingegangen wird.

Jeong, Jeong, Lim, Lee & Yoo (2012) untersuchten in ihrer Studie 36 Patienten und Patientinnen in BCL. Bei 19 Personen wurde eine Inhalationsanästhesie mit Sevofluran angewendet und bei 17 Personen eine intravenöse Propofol-Anästhesie. Der BD wurde invasiv auf Mastoid-Höhe gemessen. Es konnte festgestellt werden, dass die durchschnittlichen MAP-Werte bei Sevofluran-Anästhesie in BCL höher waren. Die volatilen Anästhetika reduzieren den $CMRO_2$, erhöhen jedoch durch zerebrale Vasodilatation den CBF und dämpfen die Autoregulation. Die intravenösen Anästhetika hingegen reduzieren den $CMRO_2$ und den CBF, erhalten jedoch einigermaßen die Autoregulation. Daraus resultierend unterschieden sich die rSO_2 -Werte zwischen den beiden Anästhetika nicht signifikant voneinander.

In einer randomisierten Studie von Picton et al. (2015) konnte festgestellt werden, dass bei Probanden und Probandinnen unter Propofol- sowie unter Desfluran-Narkose in BCL die rSO_2 abfiel. Auch durch Zufuhr einer inspiratorischen Sauerstofffraktion (FiO_2) von 1,0 konnte kein rSO_2 -Anstieg beobachtet werden. In der nachfolgenden Abbildung 5 ist das Ergebnis dieser Studie bildlich dargestellt. Es ist ersichtlich, dass die rSO_2 in BCL massiv abfiel und durch eine FiO_2 -Erhöhung keine Steigerung erzielt wurde. Erst mit der Anhebung des endtidalen CO_2 ($etCO_2$) auf 6kPa konnte ein rSO_2 -Anstieg beobachtet werden. Wie bereits in Kapitel 2.3.1 erwähnt, bewirkt ein CO_2 -Anstieg eine zerebrale Vasodilatation, was den CBF erhöht und somit auch die rSO_2 .

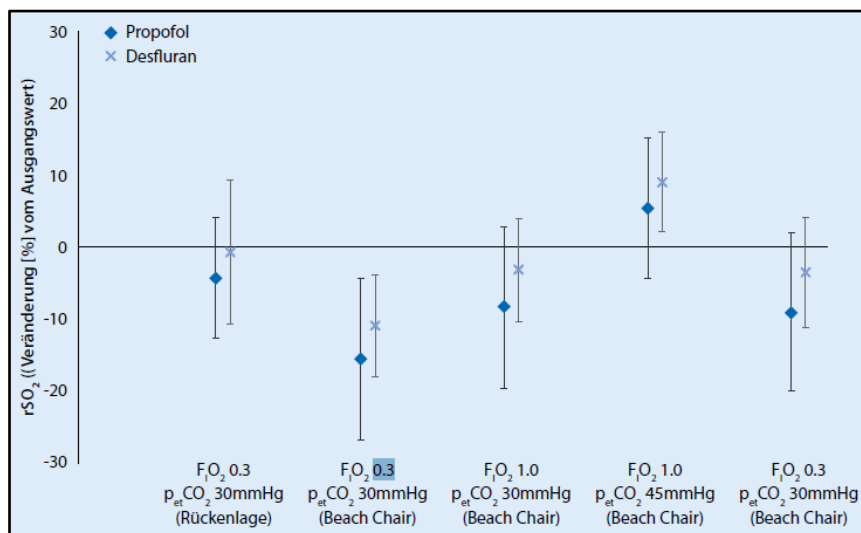


Abbildung 5. Veränderungen der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung (rSO_2) in Abhängigkeit vom endexpiratorischen Kohlenstoffdioxidpartialdruck ($petCO_2$)

Hayashi et al. (2017) haben 20 Patienten und Patientinnen im Alter von 21-82 Jahren untersucht, die sich einer elektiven Schulteroperation in BCL und Allgemeinanästhesie unterzogen haben. Die Narkoseeinleitung erfolgte mit Thiopental oder Propofol und Remifentanil. Danach wurde die Narkose mit Sevofluran und Remifentanil aufrechterhalten, wobei der Bispectral Index-Wert (BIS) zwischen 40-60 lag. Alle wurden endotracheal intubiert. Das etCO_2 lag im Bereich zwischen 4,6-6,0kPa und der FiO_2 bei 50%. Zudem wurde das NIRS installiert, sowie ein IBP, wobei der Transducer auf Mastoid-Höhe platziert wurde. Um den BD zu stützen, wurde entweder Ephedrin®, Phenylephrin oder ein Infusionsbolus verabreicht. Gemessen wurde der MAP wie auch der rSO_2 in Rückenlage und eine Minute nach der Positionierung in BCL. Das Ergebnis war, dass bei allen ein wesentlicher Abfall der beiden Parameter angezeigt wurde. Es wurde ein MAP von 60mmHg angestrebt, mit dem Transducer auf zerebraler Ebene. Fakt war, dass dies meistens nicht erreicht wurde und der MAP zwischen 50 und 60mmHg lag.

Auch Moerman, De Hert, Jacobs, De Wilde & Wouters (2012) haben 20 Personen untersucht, die sich einer elektiven Schulteroperation in Allgemeinanästhesie unterzogen haben. Die Narkoseerhaltung erfolgte ebenfalls mit Sevofluran. Dabei wurde der Schwerpunkt auf das NIRS gesetzt. Sie konnten beobachten, dass bei wachen Patienten oder Patientinnen das NIRS auf beiden Hirnhälften ein rSO_2 von etwa 80% angezeigt hat und in Allgemeinanästhesie in BCL auf etwa 57% gesunken ist. Das Ergebnis war, dass bei 80% der Probanden und Probandinnen der rSO_2 um 20% in BCL gesunken ist.

3.3.5 Beatmung

Das paCO_2 zeigt einen signifikanten Einfluss auf die zerebrale Perfusion. Grundsätzlich sollte eine Normoventilation angestrebt werden. Bei einer Hyperventilation mit Hypokapnie folgt eine zerebrale Vasokonstriktion und somit besteht die Gefahr einer zerebralen Minderperfusion (Thal & Sebastiani, 2015). Durch eine moderate Hyperkapnie (5,9-6,6kPa) konnte wie bereits in der Studie von Picton et al. (2015) erwähnt eine Verbesserung der zerebralen Perfusion nachgewiesen werden.

Kim et al. (2016) überprüften in ihrer randomisierten Studie ebenfalls den Effekt von Veränderungen des etCO_2 auf die rSO_2 bei 51 Personen in BCL, die sich einer Schulteroperation in Allgemeinanästhesie mit Desfluran unterzogen. Auch sie konnten einen Zusammenhang zwischen dem etCO_2 und dem rSO_2 feststellen. Sie konnten beobachten, dass diese Reaktion leicht verzögert auftritt. Eine Erhöhung der endtidalen Desflurankonzentration führte ebenfalls zu einem langsamen Anstieg der rSO_2 . Den negativen Effekten der BCL auf die zerebrale Perfusion kann scheinbar durch die Verwendung volatiler Anästhetika und Vermeidung von Hyperventilation gegengesteuert werden.

Des Weiteren wird der CBF durch O₂ beeinflusst. Laut Thal et al. (2015) wurde 2010 in den Leitlinien des European Resuscitation Council ein Hinweis gefunden, dass Hyperoxämie einen schädigenden Effekt auf das neurologische Outcome bei Patienten und Patientinnen hat. Als Ursache wird die Organtoxizität aufgrund der Freisetzung reaktiver O₂-Radikale vermutet. Über eine Hyperoxämie wird hier bei einem paO₂-Wert >300mmHg gesprochen.

4. Diskussion

Die zerebrale Minderperfusion ist eine bekannte Komplikation während der BCL. Trotz vielen Fachartikeln und Studien gibt es keine eindeutige Empfehlung für ein standardisiertes Anästhesiemanagement.

Zeuzem-Lampert et al. (2019) sagen, dass die oberste Priorität bei der BCL in der Aufrechterhaltung eines ausreichenden MAP liegt. Laut Palmaers (2015) soll ein invasives Messverfahren bevorzugt werden, da es den effektiven Druck auf zerebraler Ebene zeigt. Tatsächlich wird in vielen erwähnten Studien ein IBP durchgeführt, wobei der Transducer auf Mastoid-Höhe platziert wurde. Auf die Mehrkosten wird wiederum nicht eingegangen. Ebenso fehlt die Auflistung der Indikationen. Für diese Methode spricht, dass der tatsächliche Druck auf zerebraler Ebene in Echtzeit gemessen werden kann. Ein invasives Verfahren kann aber auch Komplikationen verursachen, wie beispielsweise einen Infekt. Die Indikation muss in jedem Fall individuell gestellt werden. In den meisten Studien wird ein Ziel-MAP bei jungen und gesunden Menschen von 60-65mmHg angestrebt, sofern dieser auf Mastoid-Höhe gemessen wird (Hayashi et al., 2017; Lee et al., 2011; Palmaers, 2015; Zeuzem-Lampert et al., 2019). Wird ein nicht-invasives Messverfahren angewendet, soll ein MAP >80mmHg in BCL angestrebt werden (Zeuzem-Lampert et al., 2019). Ein NIBP gehört zum Standardmonitoring und ist kostengünstiger als das IBP. Die Korrektur nach der Wasserfall-Hypothese wird von Book et al. (2017), Pant et al. (2014) und Murphy et al. (2010) empfohlen. Die erwähnten physiologischen Begründungen machen Sinn. Aus diesem Grund empfiehlt sich die Korrektur auch im klinischen Alltag.

Oft wird in den Studien das NIRS angewendet, um die rSO_2 zu messen. Begründet wird dies aufgrund des blutdruckunabhängigen Messprinzips. Der Vorteil liegt darin, dass es ein nicht-invasives Messverfahren ist und dadurch gut im klinischen Alltag anwendbar ist (Pant et al., 2014; Weyland & Scheeren, 2012). Doch auch hier wird in den Studien nicht auf die Mehrkosten eingegangen, ebenso fehlt die Erwähnung der Indikationen. Vielmehr wird das NIRS angewendet, um eine Assoziation zum MAP herzustellen. Die Anwendung bei multimorbiden und alten Patienten und Patientinnen macht Sinn, da sie meist Hochrisikopersonen sind. In den Studien wurden oft Probanden und Probandinnen untersucht, die in der ASA-Klassifikation 1-2 eingeteilt werden konnten. In dieser Patientengruppe kam es selten zu neurologischen Defiziten aufgrund zerebralen Minderperfusionen. Möglicherweise würde es bei Menschen, die in der ASA-Klassifikation höher eingestuft werden, zu neurologischen Folgen kommen. Hier fehlen jedoch entsprechende Studien und deshalb sollte dies unbedingt nachgeforscht werden.

Bei der Anwendung der kontrollierten Hypotension konnten zerebrale Ischämien entdeckt werden. Diese verursachten allerdings keine neurologischen Defizite bei den Probanden und

Probandinnen. Die kontrollierte Hypotension wird nicht direkt empfohlen, aber als verträglich beschrieben (Gillespie et al., 2012; Lee et al., 2011; Murphy et al., 2010). Pant et al. (2014) bestätigen, dass Patienten und Patientinnen eine niedrige Schwelle unter der CPP-Grenze tolerieren, ohne neurologische Folgen davonzutragen. Sie geben jedoch nicht an, um welches Patientengut es sich handelt und wie gross die Toleranzspanne ist. Junge und gesunde Personen können die kontrollierte Hypotension meist gut vertragen, aber multimorbide ältere Patientinnen und Patienten möglicherweise nicht. Da dies nicht deklariert ist, sollte bei multimorbiden Menschen auf eine kontrollierte Hypotension möglichst verzichtet werden.

Beloiartsev & Theilen (2011) sind der Meinung, dass die Hämodynamik verbessert werden kann, indem der venöse Preload durch die Kompression der unteren Extremitäten unterstützt wird. Dies soll man durch das Einwickeln mit elastischen Binden, die Anwendung von Kompressionsstrümpfen oder ein intermittierendes pneumatisches Kompressionssystem erreichen. Vasoaktiva, die eine periphere Vasokonstriktion herbeirufen, haben einen ähnlichen Effekt. Durch die Anwendung der Kompressionsstrümpfe oder Ähnliches brauchen die Patientinnen und Patienten höchstwahrscheinlich weniger Vasoaktiva. Aus diesem Grund empfiehlt sich deren Anwendung. Trotzdem sollte die Indikation individuell erfolgen und kritisch hinterfragt werden. Bei anämischen Patienten und Patientinnen könnte dies kontraindiziert sein, da durch diese Handlung die Blutungsneigung steigt.

Jang et al. (2017) sind bei den Vasoaktiva der Meinung, dass durch reine α -Agonisten und eine daraus resultierende MAP-Erhöhung der CBF nicht gefördert wird. Eberhart & Bein (2017) stimmen dem zu. Sie sagen, dass durch eine reine periphere Vasokonstriktion die Gefahr besteht, dass das HZV sogar weiter abfällt und das Herz gegen einen erhöhten Gefässwiderstand ankämpft. Daraus resultiert eine Reflexbradykardie. Sie empfehlen eine balancierte Therapie auf die peripheren Vasorezeptoren, wie auch kardiale Adrenorezeptoren. Laut Schott et al. (2017) kann beim NIRS beobachtet werden, dass bei Phenylephrin-Gabe zwar der BD therapiert wird, aber die rSO_2 noch immer einen tiefen Wert anzeigen. Soeding et al. (2013) bestätigen dies in ihrer Studie. Berend (2016) verglich in seiner Arbeit Phenylephrin und Noradrenalin. Er legt nahe, dass Noradrenalin das HZV wie auch das CO verbessert und sieht darin den Vorteil gegenüber Phenylephrin. Diese physiologischen Begründungen machen Sinn und in BCL sollte Noradrenalin bevorzugt werden.

Jo et al. (2014) widmen sich in ihrer Studie dem Volumenmanagement als präventive Therapie in BCL. Sie konnten feststellen, dass mit einer präventiven Gabe von 500-1000ml Kristalloiden weniger Vasoaktiva benötigt wurde. Zeuzem-Lampert et al. (2019) bestätigen in ihrer Studie diese These. Sie weisen sogar auf eine Kolloid-Gabe hin. Die Dauer der Operation spielt eine wichtige Rolle, sowie auch die Nebendiagnosen des Patienten oder der Patientin. Zudem weisen Kolloide mehr Nebenwirkungen auf als Kristalloide. Eine hohe Kristalloidzufuhr hat zur Folge, dass ein Dauerkatheter gelegt werden müsste. Auch dies kann Komplikationen wie

einen Harnwegsinfekt herbeiführen. Diese Studienergebnisse und ihre klinische Relevanz für die zerebrale Perfusion müssen kritisch hinterfragt werden.

Die durchschnittlichen MAP-Werte in BCL bei Inhalationsanästhesien waren in den Studien höher als bei intravenösen Anästhesien. Die rSO_2 -Werte unterschieden sich allerdings nicht. Erst mit der Anhebung des $etCO_2$ konnte ein Anstieg des rSO_2 beobachtet werden. Dies wird mit der dadurch resultierenden zerebralen Vasodilatation begründet (Hayashi et al., 2017; Jeong et al., 2012; Kim et al., 2016; Moerman et al., 2012; Picton et al., 2015). Zusammenfassend sagen die Autoren und die Autorinnen, dass es keinen Unterschied auf die rSO_2 in BCL bei intravenösen oder volatilen Anästhetika gibt. Demnach soll die Auswahl dem Patienten und der Patientin angepasst gestellt werden.

Thal & Sebastiani (2015) sagen, dass Hyperoxämie einen schädigenden Effekt auf das neurologische Outcome bei Patienten und Patientinnen hat. Als Ursache wird die Organtoxizität aufgrund der Freisetzung von O_2 -Radikalen vermutet. Larsen (2018) bestätigt diese Vermutung. Er sagt, dass bei einer Oxygenierung mit 100% O_2 die Hirnperfusion um etwa 10% sinkt. Hohe Sauerstoffpartialdrücke $>300\text{mmHg}$ verursachen eine zerebrale Vasokonstriktion mit Abnahme der Hirnperfusion. Auch hier fehlen Studienergebnisse, die diese These stützen. Die physiologischen Begründungen machen jedoch Sinn und eine Beatmung mit 100% FiO_2 sollte nur zur Präoxygenierung oder in Notfallsituationen angewendet werden.

5. Schlussfolgerung

Die BCL birgt durch die hämodynamischen Veränderungen einige Risiken für die Patienten und Patientinnen. Dabei kann es zu einer kritischen CPP-Reduktion kommen, was zerebrale Ischämien verursacht. Während einer Allgemeinanästhesie in BCL ist die zerebrovaskuläre Autoregulation gedämpft. Eine rasche Anpassung an die neue Körperposition wird dadurch verhindert. Die Folge ist ein venöses Pooling mit relativer Hypovolämie und reduziertem Preload (Book et al., 2017). Durch eine zerebrale Minderperfusion kann es zu zerebralen Ischämien kommen, was Visusverluste, Fazialisparese, hypoxisch zervikale Rückenmarksverletzungen oder fatale ischämische Hirnschäden verursacht (Luedi & Bendjelid, 2017). Um den pathologischen Vorgang zu verstehen und dem entgegenzuwirken, ist ein fundiertes Fachwissen darüber essenziell.

Die höchste anästhesierelevante Priorität liegt in der Aufrechterhaltung eines ausreichenden MAP und Erhaltung der zerebralen Perfusion (Zeuzem-Lampert et al., 2019). Bei jungen und gesunden Patienten und Patientinnen reicht ein NIBP aus. Der MAP sollte dabei >80mmHg betragen oder nach der Wasserfall-Hypothese korrigiert werden (Book et al., 2017; Murphy et al., 2010; Pant et al., 2014; Zeuzem-Lampert et al., 2019). Bei älteren und multimorbiden Patienten und Patientinnen sollte die Indikation für eine IBP grosszügig gestellt werden. Der Transducer muss dabei auf Mastoid-Höhe platziert werden und der MAP soll mindestens zwischen 60-65mmHg liegen (Beloartsev & Theilen, 2011; Palmaers, 2015). Es liegt jedoch eine Diskrepanz zwischen einem ausreichendem MAP und einer ausreichenden zerebralen Perfusion in BCL vor (Schott et al., 2017). Das NIRS misst unabhängig vom BD die rSO_2 und kann auf eine zerebrale Minderperfusion hinweisen (Pant et al., 2014; Weyland & Scheeren, 2012). Die Anwendung bei Hochrisikopatienten und -patientinnen macht Sinn und ist empfehlenswert. Eine kontrollierte Hypotension kann durchgeführt werden. Bei älteren und multimorbiden Patienten soll jedoch darauf verzichtet werden (Gillespie et al., 2012; Lee et al., 2011; Murphy et al., 2010; Pant et al., 2014).

Der MAP kann erhöht werden, indem man Kompressionsstrümpfe oder Ähnliches anwendet. Die Blutungsneigung steigt aber dadurch und muss beachtet werden (Beloartsev & Theilen, 2011). Hierbei gibt es noch zu wenige Studienergebnisse und sollte weiter erforscht werden. Noradrenalin sollte gegenüber Phenylephrin bevorzugt werden, da Phenylephrin die zerebrale Perfusion nicht unterstützt (Beren, 2016; Eberhart & Bein, 2017; Jang, et al., 2017; Schott et al., 2017; Soeding et al., 2013). Auch hier empfehlen sich weitere Forschungen, vor allem bei älteren und multimorbiden Probanden und Probandinnen, um eine eindeutige Empfehlung machen zu können. Ebenso kann eine präventive Volumengabe von bis zu 1000ml Kristalloiden den MAP in BCL erhöhen (Jo et al., 2014; Zeuzem-Lampert et al., 2019). Deren Assoziation zur zerebralen Perfusion muss jedoch genauer untersucht werden. Eine

präventive Volumengabe empfiehlt sich nicht bei längeren Operationen ohne Dauerkatheter. Die Gabe von Kolloiden empfiehlt sich aufgrund deren Nebenwirkungen auch nicht.

Eine eindeutige Empfehlung bei der Auswahl der Anästhetika gibt es nicht. Es konnten keine Unterschiede auf die rSO_2 durch intravenöse oder volatile Anästhetika beobachtet werden (Hayashi et al., 2017; Jeong et al., 2012; Moerman et al., 2012; Picton et al., 2015). Die Indikation sollte dem Patienten oder der Patientin individuell gestellt werden.

Auch durch eine Hyperoxämie wird die zerebrale Perfusion nicht erhöht. Im Gegenteil, sie wirkt sich sogar negativ aus und soll vermieden werden (Larsen, 2018; Thal & Sebastiani, 2015). Was sich bei der Beatmung zunutze gemacht werden kann, ist die Erhöhung des $etCO_2$, welches sich positiv auf die zerebrale Perfusion auswirkt. Dabei konnte von Picton et al. (2015) und Kim et al. (2016) beobachtet werden, dass mit der Anhebung des $etCO_2$ auf 6kPa auch der rSO_2 verzögert anstieg.

Die Fragestellung konnte insgesamt beantwortet werden und die Literatur gibt klare Hinweise, auf welche Faktoren bei einer Anästhesie geachtet werden muss. Eine klare Empfehlung für ein konkretes Vorgehen fehlt jedoch und die Anästhesien müssen vordergründig den Patienten und Patientinnen angepasst werden. Wie oben bereits erwähnt, gibt es Punkte, in denen weitere Forschungen für eine abschliessende Beantwortung der Fragestellung nötig wären.

6. Reflexion

Es gibt viele unterschiedliche klinische Meinungen zur zerebralen Perfusion in BCL. Eine eindeutige Empfehlung konnte ich aus der Fachliteratur nicht gewinnen. Die Erarbeitung des theoretischen Inhalts hat viel Zeit in Anspruch genommen. Ich konnte sehr viel daraus lernen und praxisrelevante Verknüpfungen gewinnen. Eines wurde mir auch bewusst: Die Gesellschaft wird älter und polymorbider. Das macht die Arbeit auf der Anästhesie nicht einfacher, aber gewiss anspruchsvoller und interessanter. Die Vernetzungen, die sich aus den verschiedenen Erkrankungen und Operationen ergeben, sind enorm. Bei der Literaturrecherche musste ich deshalb aufpassen, dass ich meine Eingrenzungen einhalte und nicht den Rahmen dieser Diplomarbeit sprengte. Oft bin ich abgeschweift und hatte grosse Mühe damit, den Inhalt zu kürzen. Viele Fachbeiträge, welche ich im Verlauf gesammelt habe, musste ich wieder verwerfen. Vor allem die englische Literatur hat enorm viel Zeit für die Übersetzung benötigt. Jedoch war sie meist viel aussagekräftiger. Was sich auch als schwierig erwies, war die Diskussion über die vielen Studienergebnisse. Ich hatte oft das Gefühl, dass keine klare Empfehlung für ein standardisiertes Anästhesiemanagement abgegeben werden kann. Es sollten mehr Studien durchgeführt werden und anästhesierelevante Massnahmen untersucht werden. Nichtsdestotrotz konnte ich meine Ziele dieser Arbeit mehrheitlich erreichen. Die Regulationsmechanismen der zerebralen Perfusion sind mir klar. Hierbei habe ich mich mit den, für diese Diplomarbeit, relevanten Faktoren auseinandergesetzt. Die Auswirkungen einer ungenügenden zerebralen Perfusion konnte ich darlegen und mögliche Risikofaktoren habe ich aufgeführt. Hierbei habe ich mich eher oberflächlich gehalten und meinen Fokus auf das Anästhesiemanagement gesetzt. Die Erarbeitung der anästhesierelevanten Massnahmen war anspruchsvoll und hat viel Zeit in Anspruch genommen. Für die fachliche Vernetzungen war es allerdings sehr hilfreich. Die anästhesierelevanten Massnahmen zur Erhaltung der zerebralen Perfusion in BCL konnte ich für mich gut erarbeiten. Die Schwierigkeit lag darin, dass viele Studien das gleiche sagten und mir nur wenige Diskussionspunkte lieferten. Durch die Auseinandersetzung ist mir bewusst geworden, wie wichtig eine ausführliche Patientenanamnese im Vorfeld eines operativen Eingriffs in BCL ist. Durch bereits bekannte Informationen kann das Anästhesiemanagement individuell angepasst werden. Für die Praxis nehme ich mit, dass ich die Anamnese der Patienten und Patientinnen viel sorgfältiger durchlese, mir bereits anästhesierelevante Massnahmen überlege und dem Anästhesiearzt oder der Anästhesieärztin begründe. Meiner Meinung nach verdient Noradrenalin in BCL einen grösseren Stellenwert als Phenylephrin, da es eindeutig besser die zerebrale Perfusion erhalten kann. Auch werde ich die Anwendung von intermittierenden pneumatischen Kompressionssystemen für die unteren Extremitäten vermehrt anbieten und begründen. Bei Patienten und Patientinnen mit der ASA-Klassifikation

1-2 reicht eine NIBP aus. Falls sie höher eingestuft werden, werde ich ein IBP vorschlagen und bei Hochrisikopatienten und -patientinnen zusätzlich das NIRS. Die ausgewählte Anwendung des NIRS nur bei Hochrisikopersonen begründe ich mit den höheren Kosten. Von der präventiven Volumengabe bin ich noch nicht überzeugt, da es wenige Studienergebnisse darüber gibt. Bei intubierten Patienten und Patientinnen strebe ich in Zukunft bei der Beatmung eher eine Hyperkapnie an, da es für mich dazu gute und eindeutige Studienergebnisse gibt. Eine weitere Erkenntnis aus dieser Diplomarbeit ist die Wichtigkeit von Fachartikeln und Studien. Sie sind sehr interessant zu lesen und man gewinnt viele praxisrelevante Erkenntnisse.

7. Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei allen Personen, die mich während des Schreibens der Diplomarbeit begleitet und unterstützt haben. Vor allem danke ich meinem Mentor Sven von Niederhäusern. Er hat viel Engagement gezeigt, mir immer gute Tipps gegeben und mich auf den richtigen Pfad geführt. Ausserdem möchte ich mich bei Dr. med. Daniel Hodel herzlich bedanken, der mir viele fachliche Inputs geben konnte und mich immer wieder motiviert hat meinen Weg zu gehen. Abschliessend danke ich meiner Familie, meinen Freunden und meinen Arbeitskollegen, die mich immer motiviert haben und mir zur Seite gestanden sind.

8. Literaturverzeichnis

- Beloiartsev, A. & Theilen, H. (2011). Operative Eingriffe in sitzender Position. *Der Anaesthetist*, 60, S. 863-877.
- Berend, M. (2016). Should Norepinephrine, Rather than Phenylephrin Be Considered the Primary Vasopressor in Anesthetic Practice? *Anesthesia & Analgesia*, 122, S. 1707-1714.
- Book, M., Jelschen, F. & Weyland, A. (2017). Intraoperative Hypotonie: Pathophysiologie und klinische Relevanz. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 52, S. 16-27.
- Eberhart, L. H. & Bein, B. (2017). Intraoperative Hypotonie: Therapie. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 52, S. 45-54.
- Gillespie, R., Shishani, Y., Streit, J., Wanner, J., McCrum, C., Syed, T., Haas, A & Gobezie, R. (2012). The Safety of Controlled Hypotension for Shoulder Arthroscopy in the Beach-Chair Position. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 94, S. 1284-1290.
- Hacke, W. (2015). *Neurologie*. Berlin: Springer Verlag.
- Hayashi, K., Tanabe, K., Minami, K., Sakata, K., Nagase, K. & Iida, H. (2017). Effect of blood pressure elevation on cerebral oxygen desaturation in the beach chair position. *Asian Journal of Anesthesiology*, 55, S. 13-16.
- Jang, E.-A., Song, J.-A., Shin, J., Yoon, J., Yoo, K. & 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*, 73, S. 1-9.
- Jeong, H., Jeong, S., Lim, H. J., Lee, J. & 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, S. 1047-1056.
- Jo, Y. Y., Jung, W. S., Kim, H. S., Chang, Y. J. & Kwak, H. J. (2014). Prediction of hypotension in the beach chair position during shoulder arthroscopy using pre-operative hemodynamic variables. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 28, S. 173-178.
- Kim, S. Y., Chae, D. W., Chun, Y.-M., Jeong, K. H., Park, K. & 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*, 119, S. 85-92.
- Larsen, R. (2018). *Anästhesie*. München: Elsevier GmbH.
- Lee, J. H., Min, K. T., Chun, Y.-M., Kim, E. J. & 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 and Related Surgery*, 27, S. 889-894.
- Luedi, M. M. & Bendjelid, K. (2017). Hemodynamic monitoring during surgeries in beach chair position: What can a big picture teach us? *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 31, S. 873-875.
- Menche, N. (2016). *Biologie Anatomie Physiologie* (8. Ausg.). München: Elsevier GmbH.
- Moerman, A. T., De Hert, S. G., Jacobs, T. F., De Wilde, L. F. & Wouters, P. F. (2012). Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *European Journal of Anaesthesiology*, 29, S. 82-87.
- Murphy, G. S., Szokol, J. W., Marymont, J. H., Greenberg, S. B., Avram, M. J., Vender, J. S., Vaughn, J. & 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, S. 496-505.
- Palmaers, T. (2015). Anästhesie in der Orthopädie/Unfallchirurgie - Narkoseführung und Kreislaufmanagement in sitzender Position. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 50, S. 280-285.
- Pant, S., Bokor, D. J. & Low, A. K. (2014). Cerebral Oxygenation Using Near-Infrared Spectroscopy in the Beach-Chair Position During Shoulder Arthroscopy Under General Anesthesia. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, 30, S. 1520-1527.
- Picton, P., Dering, A., Alexander, A., Neff, M., Miller, B. S., Shanks, A., Housey, M. & Mashour, G. A. (2015). Influence of Ventilation Strategies and Anesthetic Techniques on Regional Cerebral Oximetry in the Beach Chair Position. *Anesthesiology*, 123, S. 765-774.
- Rickert, C. & Liem, D. (2017). In *Patientenlagerung im OP* (1. Ausg.). Stuttgart, New York, Delhi, Rio: Thieme Verlag.
- Schott, M., Stein, K.-P. & Bauer, M. (2017). Der zerebrale Notfall – wichtige anästhesiologische Aspekte. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 52, S. 716-725.
- Soeding, P. F., Hoy, S., Hoy, G., Evans, M. & Royse, C. F. (2013). Effect of phenylephrine on the haemodynamic state and cerebral oxygen saturation during anaesthesia in the upright position. *British Journal of Anaesthesia*, 111, S. 229-234.
- Striebel, H. W. (2014). *Die Anästhesie*. Stuttgart: Schattauer GmbH.
- Thal, S. C. & Sebastiani, A. (2015). Anästhesie und Organprotektion – Einfluss des anästhesiologischen Managements auf die intraoperative Neuroprotektion. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 50, S. 556-564.

- Vaupel, P., Schaible, H.-G. & Mutschler, E. (2015). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (7. Ausg.). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Weyland, A. & Scheeren, T. (2012). Hämodynamisches Monitoring – Verbessertes Outcome durch erweitertes perioperatives hämodynamisches Monitoring. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*, 47, S. 92-100.
- Zeuzem-Lampert, C., Groene, P., Brummer, V. & Hofmann-Kiefer, K. (2019). Kardiorespiratorische Effekte perioperativer Positionierungsmassnahmen. *Der Anaesthetist*, 68, S. 805-813.

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. <i>die Blutversorgung des ZNS</i> , nach Menche (2016).....	7
Abbildung 2. <i>Beeinflussung der Hirnperfusion</i> , nach Striebel (2014)	9
Abbildung 3. <i>Beach-Chair-Lagerung</i> , nach Rickert & Liem (2017).....	13
Abbildung 4. <i>Korrektur des nicht-invasiven Blutdrucks bei sitzender Lagerung</i> , nach Palmaers (2015).....	15
Abbildung 5. <i>Veränderungen der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung (rSO₂) in Abhängigkeit vom endexpiratorischen Kohlenstoffdioxidpartialdruck (petCO₂)</i> , nach Zeuzem-Lampert et al. (2019)	19

10. Deklaration und Einwilligung



Erklärung zur Diplomarbeit

Ich bestätige,

dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbstständig verfasst habe und dass fremde Quellen, welche in der Arbeit enthalten sind, deutlich gekennzeichnet sind.

dass alle wörtlichen Zitate als solche gekennzeichnet sind.

dass ich die Bereichsleitung Weiterbildung vorgängig informiere, wenn die Arbeit als Ganzes oder Teile davon veröffentlicht werden.

Ich nehme zur Kenntnis, dass das Bildungszentrum Xund über die Aufnahme der Diplomarbeit in der Bibliothek, einer Aufschaltung auf der Homepage des Bildungszentrums Xund oder auf Homepages von Fachgesellschaften entscheidet. Sie kann ebenso zu Schulungszwecken für den Unterricht in den NDS Studien AIN verwendet werden.

Ort und Datum:

Luzern, 12.09.2020

Vorname, Name:

Emilija Majstorovic

Unterschrift:

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Majstorovic', is written over a faint, circular watermark or stamp.