

# Die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung

Diplomarbeit zur diplomierten Expertin Anästhesiepflege NDS HF



**Stefanie Hool**

**August 2020**

Mentor: Sven von Niederhäusern

XUND Bildungszentrum Gesundheit Zentralschweiz

Anästhesiepflege 19F

## **Abstract**

### **Ziel**

Die eingestellten Alarmgrenzen des Blutdruckes sind im Alltag wichtige Bestandteile der Anästhesie. Sie entscheiden über Therapiemassnahmen und Outcome der Patienten. Niemand weiss zu 100%, welcher intraoperative Blutdruck angestrebt werden soll. Die Alarmgrenzen sind bei speziellen Lagerungen, wie der Beach-Chair-Lagerung und der teilweise damit verbundenen therapeutischen Hypotonie noch wichtiger. Das Ziel dieser Diplomarbeit ist herauszufinden, wie eine kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung durchgeführt werden kann, um potentielle negative Folgen auf die cerebrale Perfusion vermeiden zu können.

### **Methodik**

In dieser Literatuarbeit wird die Fragestellung der Diplomarbeit mit Hilfe von Fachbüchern, Fachartikeln und Studien bearbeitet. Die aktuelle Studienlage wird im Anschluss verglichen und bewertet.

### **Ergebnis**

Verschiedene Studien zeigen, dass eine kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung auch bei ASA I Patientinnen und Patienten zu bleibenden, neurologischen Defiziten führen kann. Damit die negativen Folgen auf die cerebrale Perfusion reduziert oder vermieden werden können, benötigt es ein genaues Vorwissen der Patientenanamnese. Eine kontrollierte intraoperative Hypotonie darf nur mit genauer Reflexion durchgeführt werden.

### **Schlussfolgerung**

Auf Grund der Gefahr einer relevanten cerebralen Minderperfusion ist eine genaue Beurteilung des cerebralen Perfusionsdruckes in Beach-Chair-Lagerung, mit kontrollierter intraoperativer Hypotonie, sehr wichtig. Für eine fachgerechte, angepasste Beurteilung des Perfusionsdruckes spielt der mittlere, arterielle Blutdruck eine zentrale Rolle. Es wird empfohlen, den Blutdruck anhand der Wasserfall-Hypothese zu beurteilen. Die Anwendung dieser Hypothese soll verhindern, dass der untere Schwellenwert der cerebralen Autoregulation (<50mmHg) unterschritten wird. Der invasive Blutdruck wird auf der Höhe des Gehörgangs gemessen. Dabei soll der nicht invasive mittlere, arterielle Druck ungefähr um 20-25mmHg höher sein als die geschätzte untere cerebrale Autoregulationsgrenze.

# Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	4
1.1 Motivation .....	4
1.2 Fragestellung.....	5
1.3 Ziele.....	5
1.4 Eingrenzung .....	5
1.5 Methodik.....	5
2 Beach-Chair-Lagerung.....	7
2.1 Indikationen .....	8
2.2 Komplikationen.....	8
3 Cerebrale Blutdruckregulation .....	10
3.1 Regulation der cerebralen Durchblutung.....	10
3.2 Beurteilung des cerebralen Perfusionsdruckes.....	11
3.3.1 Siphon-Hypothese.....	12
3.3.2 Wasserfall-Hypothese .....	13
3.3.3 Beurteilung der Blutdruckwerte.....	13
4 Kontrollierte intraoperative Hypotonie.....	15
4.1 Definition intraoperative Hypotonie.....	15
4.2 Definition kontrollierte intraoperative Hypotonie .....	15
4.2.1 Indikation .....	16
4.2.2 Risiko und Kontraindikationen .....	16
4.3 Durchführung einer kontrollierten intraoperativen Hypotonie.....	17
4.3.1 Allgemeine Durchführung .....	17
4.3.2 Durchführung in Beach-Chair-Lagerung.....	18
5 Diskussion .....	20
6 Schlussfolgerung.....	24
7 Reflexion und persönliche Erkenntnisse .....	26
8 Danksagung .....	29

9 Literaturverzeichnis .....	30
10 Abbildungsverzeichnis .....	33
12 Erklärung zur Diplomarbeit .....	34

# 1 Einleitung

In diesem Kapitel möchte ich aufzeigen, wie es zur Auswahl und Erarbeitung der Diplomarbeit mit dem Titel die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung gekommen ist.

## 1.1 Motivation

Seit Beginn meines Nachdiplomstudiums zur diplomierten Expertin Anästhesiepflege NDS HF beschäftigt mich das Thema des Blutdruckes. Im Alltag auf der Anästhesie sind die eingestellten Alarmgrenzen des Blutdruckes ein sehr wichtiger Bestandteil. Vor jeder Operation ist es für mich wichtig zu wissen, welchen mittleren arteriellen Blutdruck angestrebt werden soll und wo die unterste Limite liegt. Die eingestellten Alarmgrenzen entscheiden über die Therapiemassnahmen, was sich schlussendlich positiv auf das Outcome der Patientinnen und Patienten auswirken kann. Diese Limiten lösen viele Diskussionen aus. Niemand weiss zu 100%, welcher intraoperative Blutdruck angestrebt werden soll. Bei speziellen Lagerungen wie der Beach-Chair-Lagerung und der teilweise damit verbundenen kontrollierten intraoperativen Hypotonie, ist dieses Abwägen und Abschätzen des intraoperativen Blutdruckes noch anspruchsvoller und herausfordernder. Dabei spielen neben den Patientinnen und Patienten und ihren Krankengeschichten noch verschiedene Meinungen, Erfahrungen, Wissen, geplante Operationen und Patientenlagerungen eine Rolle. Diese Gespräche finden auch zwischen den verschiedenen Disziplinen statt. Die Chirurgen und Chirurgen zum Beispiel, welche die Schulter arthroskopisch in Beach-Chair-Lagerung operieren, möchten den systolischen Blutdruck möglichst tief halten. Im Praxisalltag erlebe ich oft, dass mich die Chirurgen und Chirurgen während der Operation mehrmals fragen, welchen systolischen Blutdruck die Patientin oder der Patient hat. Der Blutdruck ist eine interdisziplinäre Angelegenheit.

Das Thema Blutdruck nimmt auch im Schulunterricht einen grossen Stellenwert ein. Bei der Beach-Chair-Lagerung wird Wert darauf gelegt, dass wir uns bewusst werden, welche Konsequenzen ein zu tiefer Blutdruck für die Patientinnen und Patienten und ihr postoperatives Outcome haben könnte. Deshalb mache ich mir besonders bei der Beach-Chair-Lagerung viele Gedanken über die eingestellten Blutdruckgrenzen. Ich überlege mir, ob die angestrebten Blutdruckwerte für die jeweiligen Situationen ausreichend sind. Ich habe grossen Respekt, dass eine durch Hypotonie bedingte, cerebrale Schädigung in Beach-Chair-Lagerung entstehen könnte. Vor allem, wenn in Beach-Chair-Lagerung der mittlere, arterielle Blutdruck bewusst tief gehalten werden muss.

Mit dieser Diplomarbeit möchte ich mehr Sicherheit für den Praxisalltag gewinnen, insbesondere für die Blutdruckgrenzen während einer Beach-Chair-Lagerung. Die vielen Gedanken, der grosse Respekt davor, die teilweise therapeutisch, tief gehaltenen Blutdruckwerte und die unzähligen Diskussionen darüber haben mich bewogen, folgender Fragestellung nachzugehen.

## **1.2 Fragestellung**

Wie kann eine kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung durchgeführt werden, um potentielle negative Folgen auf die cerebrale Perfusion vermeiden zu können?

## **1.3 Ziele**

1. Mit dieser Diplomarbeit ist anhand von Literaturrecherchen ein fundiertes theoretisches Wissen über die Durchführung der kontrollierten intraoperativen Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung erarbeitet.
2. Es werden mögliche Auswirkungen, Folgen, Komplikationen sowie Kontraindikationen der kontrollierten intraoperativen Hypotonie aufgezeigt und im Bezug zur cerebralen Perfusion dargestellt.
3. Im Kontext zur Fragestellung wird die Physiologie und Pathophysiologie der cerebralen Blutdruckregulation beschrieben.

## **1.4 Eingrenzung**

Diese Diplomarbeit beschränkt sich auf die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung. Sie bezieht sich auf die Erwachsenen, ASA (American Society of Anesthesiologists) I und ASA II Patientengruppen, welche in Allgemein- oder Kombinationsanästhesie eine Operation in Beach-Chair-Lagerung benötigen.

## **1.5 Methodik**

Bei dieser Diplomarbeit handelt es sich um eine Literaturarbeit. In diversen Suchmaschinen wie Google Scholar, PubMed, Google, habe ich nach evidenzbasierten, möglichst aktuellen Artikeln gesucht, um meine Fragestellung beantworten zu können. Für die Suche habe ich verschiedene Suchwörter verwendet. Dazu habe ich die Fachzeitschrift AINS der Mediothek Xund und das ai-online-info-Exemplar miteinbezogen. Zusätzlich habe ich verschiedene Fachbücher gelesen. Bewusst habe ich die Suche auf die deutschsprachige Literatur eingeschränkt. Ich habe auch ältere, über zehnjährige Literatur studiert. Die Literatur von

Pasch aus dem Jahr 1993 ist für bestimmte Themen und Inhalte immer noch zeitgemäss. Das Fachbuch von Larsen 2007, kam zum Einsatz, da der Zugang zur Bibliothek während der Coronazeit erschwert war. Im Anschluss wird die aktuelle Studienlage verglichen und bewertet.

## 2 Beach-Chair-Lagerung

Die Beach-Chair-Lagerung, auch Liegestuhlposition genannt, ist eine Lagerung, in welcher die Patientinnen und Patienten in sitzender Position operiert werden. Die Patientinnen und Patienten werden in Rückenlage für die Operation vorbereitet und eingeleitet. Sobald der Operationstisch im Operationssaal die korrekte Position eingenommen hat, werden die Patientinnen und Patienten schrittweise in die Sitzposition aufgerichtet. Damit darf erst begonnen werden, wenn der systolische Blutdruck mindestens 90mmHg beträgt. Die Schritte des Aufsetzens erfolgen solange, bis die Patientinnen und Patienten die endgültige Sitzposition, mit leicht bodenwärts abgeknicktem Fussende, erreicht haben. Damit die Patientinnen und Patienten sicher und stabil gelagert bleiben, benötigt es verschiedene Hilfsmittel wie Armlagerungsvorrichtungen, Kopfschale, Knierollen, Fersenrollen, diverses Polster und Fixiermaterial (Gerrer, n.d; Palmaers, 2015; Rickert & Liem, 2016).

Operationen in der sogenannten Beach-Chair-Lagerung, siehe Abbildung 1, haben sich im Fachgebiet der Orthopädie und der Traumatologie durchgesetzt (Palmaers, 2015).



*Abbildung 1. Beach-Chair-Lagerung*

Diese Lagerung bietet den Chirurginnen und Chirurgen verbesserte Operationsbedingungen. Sie ermöglicht eine anatomische Visualisierung des Schultergelenks und führt zu geringeren Blutungen. Für die Anästhesistinnen und Anästhesisten hingegen besteht ein deutlicher Mehraufwand, da hämodynamische Probleme häufig auftreten (Rickert & Liem, 2016).

Die Beach-Chair-Lagerung verstärkt das Risiko einer intraoperativen Hypotonie. Deshalb muss bei der Anwendung der Beach-Chair-Lagerung besonders bei Patientinnen und Patienten mit erhöhter kardiovaskulären Komorbidität, über 65 Jahren, mit einer Herzfrequenz von weniger als 60 Schläge pro Minute, präoperativem Volumenmangel, bestehender Hypotonie und Einnahme von präoperativen Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Blockern an einen signifikanten Blutdruckabfall gedacht werden (Frank, Ilies, Schmidt & Bein, 2017).

## **2.1 Indikationen**

Indikationen für die Beach-Chair-Lagerung sind vor allem im orthopädischen und unfallchirurgischen Bereich anzutreffen. Es betrifft Eingriffe an dem Schultergelenk, am Humerus, an der Klavikula, bei Pseudoarthrosen und posttraumatischen Fehlstellungen (Rickert & Liem, 2016).

Es gibt immer mehr Fachgebiete, welche eine Lagerung in verschiedenen Sitzpositionen anwenden. In der Viszeralchirurgie und Adipositaschirurgie kommt die Anti-Trendelenburg-Lagerung zum Einsatz. Eine Oberkörperhochlagerung von 45-60° bei einer rekonstruktiven Mammachirurgie und von 30-60° bei der Strumachirurgie. In der Neurochirurgie verwendet man eine sitzende oder halbsitzende Lagerung (Palmaers, 2015).

Auf die verschiedenen Sitzpositionen wird nicht eingegangen, welche andere Fachgebiete anwenden. Es stellen sich bei diesen Lagerungen ähnliche Fragen bezüglich den Blutdrucklimiten.

## **2.2 Komplikationen**

Gemäss Rickert und Liem (2016) sind die sechs wichtigsten Komplikationen in Beach-Chair-Lagerung folgende: Nervenschäden der sensiblen Äste des zervikalen Plexus, iatrogene Schäden an den Augen und Weichteilen, arterielle Hypotonie, neurologische, ischämische Ereignisse und die Gefahr einer Luftembolie.

Die Autoren Book, Jelschen und Weyland (2017) schreiben, dass in Beach-Chair-Lagerung die Gefahr für ein neurologisches, ischämisches Ereignis im Bereich des Rückenmarkes und des Gehirns durch die arterielle Hypotonie besonders gross sei. Die cerebrale Durchblutung kann auch bei einer physiologischen Autoregulation nicht immer zu 100% sichergestellt werden. Das erhöhte Risiko für eine cerebrale Minderperfusion ist nicht nur bei ASA III und ASA IV Patientinnen und Patienten vorhanden, sondern auch bei ASA I und ASA II Patientinnen und Patienten. Normalerweise findet bei einem Lagewechsel der wachen

Patientin, des wachen Patienten die Regulation des Blutdruckes durch die Aktivierung des Sympathikotonus statt. Bei einer Allgemeinanästhesie fehlt die sympathoadrenerge Antwort.

Das Fehlen der sympathoadrenergen Antwort bedeutet, dass der Sympathikotonus und damit der Widerstand sinkt. Durch die Anwendung von negativen inotropen Substanzen wie Propofol® kommt es zu einer Reduktion des Herzzeitvolumens. Zusätzlich entsteht eine venöse und arterielle Vasodilatation (Eberhart & Bein, 2017).

Weyland und Grüne (2012) beschreiben, dass gerade in Beach-Chair-Lagerung von schwersten zerebralen Ischämien berichtet wurde. Dazu gibt es Berichte von Visusverlusten bis zum Hirntod. Diese schweren neurologischen Schäden sind nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren Patientinnen und Patienten aufgetreten.

Die cerebrale Minderperfusion hat ein grosses Spektrum an Symptomen, die auftreten können. Die Symptome hängen stark davon ab, in welchem Hirnareal und wie lange die Minderperfusion stattgefunden hat (Gumpert, 2020). Folgende Symptome können daher auftreten: Störungen im Sprachzentrum, Gedächtnis-, Konzentrations-, Wahrnehmungs- und Bewusstseinsstörungen, motorische Einschränkungen unter anderem Koordinations-schwierigkeiten, Sensibilitätsstörungen der Gliedmassen sowie Lähmungen im Bereich des Gesichts, der Arme und der Beine. Dazu Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, beeinträchtigtes Sehen, starke Kopfschmerzen und Schmerzen in der Nackenmuskulatur (Leading Medicine Guide Redaktion, n.d; T-Online, 2018).

### **3 Cerebrale Blutdruckregulation**

Wie in Kapitel 2 beschrieben hat die cerebrale Perfusion bei einer Operation in Beach-Chair-Lagerung einen wesentlichen Einfluss auf das postoperative Outcome der Patientin, des Patienten. Im folgenden Kapitel wird nun genauer auf die Thematik der cerebralen Blutdruckregulation eingegangen.

#### **3.1 Regulation der cerebralen Durchblutung**

Vaupel, Schaible und Mutschler (2015) schreiben, dass die Regulation der cerebralen Durchblutung in erster Linie durch metabolische Faktoren bestimmt wird. Bedingt durch eine Zunahme der positiv geladenen Wasserstoffprotonen-Konzentration ( $H^+$ -Konzentration), Abnahme des pH-Werts und des Adenosingehalts im perivaskulären Raum kommt es zu einer Vasodilatation der Arteriolen. Diese führt zu einer Steigerung der Hirndurchblutung. Durch die Abnahme der  $H^+$ -Konzentration kommt es zu einer Vasokonstriktion und dadurch zu einer Minderdurchblutung des Hirns. Bedingt durch die Veränderungen des arteriellen Kohlendioxid-Partialdruckes ( $pCO_2$ ) entsteht bei einer Zunahme des Kohlendioxids ( $CO_2$ ) eine Vasodilatation und bei einer Abnahme des  $CO_2$  eine Vasokonstriktion der cerebralen Gefäße. Bleiben die Sauerstoff ( $O_2$ ) - und  $CO_2$ - Partialdrücke im arteriellen Blut im physiologischen Bereich, ist die cerebrale Perfusion bei einem arteriellen Mitteldruck von 70-160 Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) weitgehend konstant. Entstehen Veränderungen des  $CO_2$ -Partialdruck bzw. steigt die  $H^+$ -Konzentration stark an (Azidose) oder der  $O_2$ -Partialdruck sinkt unter acht Kilopascal (kPa), ist die cerebrale Perfusion nicht mehr konstant. Die cerebrale Autoregulation wird dadurch eingeschränkt oder aufgehoben.

Wie die cerebrale Autoregulation eingeschränkt und aufgehoben wird, kann in drei verschiedene Phasen unterteilt werden (Inselspital, 2020).

In der ersten Phase kann der Körper der cerebralen Minderdurchblutung entgegenwirken, indem er eine Vasodilatation der cerebralen Gefäße bewirkt und somit das Blutvolumen erhöht. Die cerebrale Autoregulation wird maximal ausgeschöpft. In der zweiten Phase reicht die Vasodilatation der cerebralen Gefäße nicht mehr aus, um der cerebralen Minderdurchblutung entgegen wirken zu können. Die Sauerstoffextraktionsrate im Blut steigt. Bei Phase eins und zwei kann der cerebrale Metabolismus noch aufrechterhalten werden. In der dritten Phase reichen sowohl die Vasodilatation der cerebralen Gefäße sowie auch die erhöhte Sauerstoffextraktion aus dem Blut nicht mehr aus und es kommt zu einer Ischämie der betroffenen cerebralen Region mit Nekrosen der Nervenzellen (Inselspital, 2020).

Die cerebrale Durchblutung wird durch den cerebralen Perfusionsdruck (CPP) und dem cerebralen Gefässwiderstand bestimmt. Der cerebrale Perfusionsdruck ergibt sich aus der Differenz zwischen dem mittleren arteriellen (MAP) und dem intrakraniellen Druck (ICP). Das heisst, die Durchblutung des Hirns wird unabhängig vom Perfusionsdruck, dem arteriellen Mitteldruck und dem Herzzeitminutenvolumen, gesteuert. Der Grund dafür ist die cerebrale Autoregulation (Larsen, 2007). Die Limiten des mittleren, arteriellen Blutdruckes sind verschieden. Die Autoren Book, Jelschen und Weyland (2017) schreiben zwei Jahre später nach Vaupel, Schaible und Mutschler, dass der cerebrale Blutfluss mit einem MAP von 60-160mmHg konstant gehalten wird. Ausserhalb dieser Grenzen fällt oder steigt der cerebrale Perfusionsdruck linear.

In tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen wurde durch Brady et al. (2010) festgestellt, dass das Herzzeitvolumen und der Perfusionsdruck unabhängig voneinander variieren. Aus diesem Grunde ist es möglich, dass trotz konstantem Herzzeitvolumen der cerebrale Perfusionsdruck bei einer Unterschreitung der unteren Autoregulationsgrenze abnimmt.

Bei gesunden, anästhesierten Patientinnen und Patienten kommt es bei einer Unterschreitung der Autoregulationsgrenze des cerebralen Perfusionsdruckes <50mmHg zu einer reduzierten cerebralen Durchblutung (Book, Jelschen & Weyland, 2017).

### **3.2 Beurteilung des cerebralen Perfusionsdruckes**

Wie schon in den vorherigen Kapiteln beschrieben, kann es in der Beach-Chair-Lagerung zu einer relevanten, cerebralen Minderperfusion kommen. Deshalb ist die korrekte Beurteilung des cerebralen Perfusionsdruckes in Beach-Chair-Lagerung essenziell.

Weyland und Grüne (2012) schreiben, dass für die korrekte Messung des cerebralen Perfusionsdruckes der mittlere, arterielle Blutdruck eine zentrale Rolle spielt. Wie die Rolle des mittleren arteriellen Blutdruckes auf das hydrostatische Druckgefälle und den Einfluss auf den cerebralen Perfusionsdruck aussieht, ist wissenschaftlich stark umstritten. Es gibt zwei Hypothesen, die sich gegenseitig konkurrieren, die Siphon- und Wasserfallhypothese. Sie beschreiben, wie die cerebrale Perfusion beurteilt werden soll.

### 3.3.1 Siphon-Hypothese

Die Siphon-Hypothese geht davon aus, dass ein kontinuierliches, geschlossenes Röhrensystem besteht. Das bedeutet, dass eine kontinuierliche Blutsäule zwischen dem arteriellen und dem venösen Schenkel des cerebralen Gefäßsystems vorhanden ist. Dies hat zur Folge, dass sich die Schwerkrafteffekte des arteriellen und venösen Schenkels aufheben. Eine Korrektur für die Beurteilung des arteriellen Blutdruckes ist nicht notwendig, wenn der Ort der Messung unter dem Niveau der cerebralen Zirkulation liegt. Zum besseren Verständnis dieser Hypothese (Abbildung 2) kann man sich eine Infusionsleitung vorstellen, welche als Schlaufe über das Niveau des Infusionsbeutels gehoben wird. Ist der Austritt der Infusionsleitung deutlich unterhalb des Flüssigkeitspiegels, hat es keine Auswirkungen auf die Fließgeschwindigkeit der Infusion (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Weyland & Grüne, 2012).

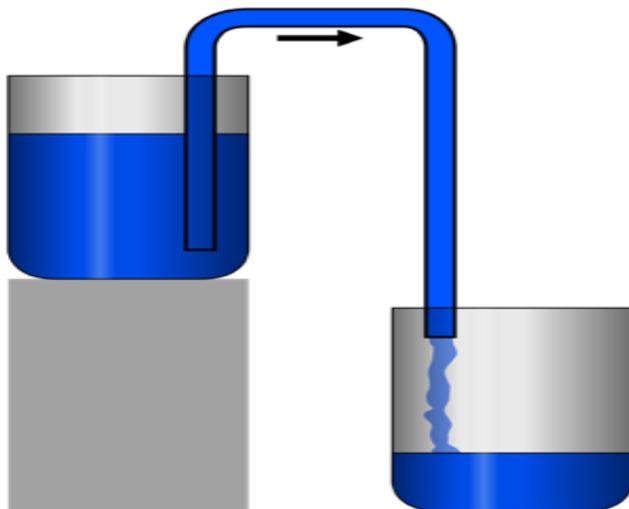


Abbildung 2. Siphon Diagramm

### 3.3.2 Wasserfall-Hypothese

Die Wasserfall-Hypothese (Abbildung 3) geht davon aus, dass eine funktionelle Trennung des arterio-venösen Gefäßsystems besteht. Diese funktionelle Trennung bewirkt, dass die hydrostatische Säule zwischen Herz und Gehirn einen Gegendruck erzeugt. Somit wird der effektive mittlere arterielle Druck (MAP) im Gehirn gesenkt. Das bedeutet, dass bei einem Zentimeter Höhenunterschied eine Druckreduktion von 0.76mmHg entsteht. Wenn zum Beispiel bei gesunden ASA I Patientinnen und Patienten in Beach-Chair-Lagerung ein nicht-invasiver, arterieller mittlerer Druck von 55mmHg am Oberarm gemessen wird, beträgt der cerebrale Perfusionsdruck, auf Grund der hydrostatischen Druckdifferenz von 20mmHg, einen kritischen Druck von 35mmHg. Dies erklärt, wieso bei anästhesierten Patientinnen und Patienten in Beach-Chair-Lagerung der cerebrale Perfusionsdruck unterhalb der gültigen Autoregulationsgrenze, 50-150mmHg sinken kann (Weyland & Grüne, 2012; Palmaers, 2015).

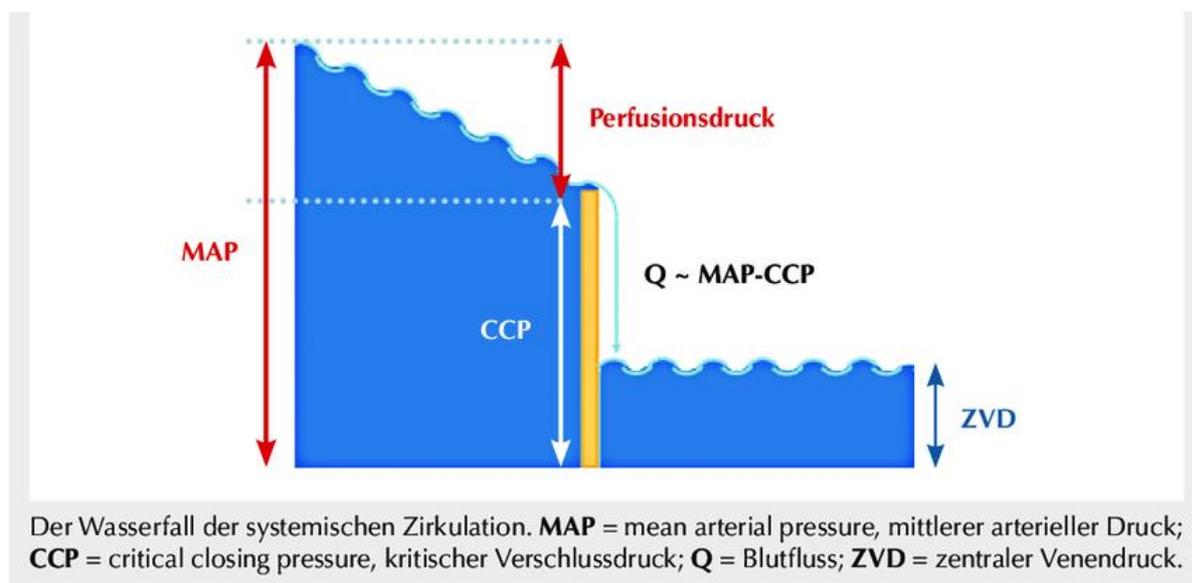


Abbildung 3. Schematische Darstellung Wasserfall-Hypothese

### 3.3.3 Beurteilung der Blutdruckwerte

Aufgrund zunehmender Evidenz der Wasserfall-Hypothese und bestehenden Fallberichten über schwere neurologische Schäden bei cerebro-vaskulär, gesunden Patientinnen und Patienten, wird die Korrektur des mittleren arteriellen Drucks in Beach-Chair-Lagerung empfohlen. In Book, Jelschen und Weyland (2017) wird die Anesthesia Patient Safety Foundation zitiert, welche die Korrektur des Blutdruckes nach der Wasserfall-Hypothese bei Patientinnen und Patienten in Beach-Chair-Lagerung empfiehlt. Die Korrektur soll verhindern, dass der untere Schwellenwert der Autoregulation (<50mmHg) nicht unterschritten wird. Dabei wird der invasive Blutdruck auf der Höhe des Gehörgangs gemessen. In Beach-Chair-Lagerung soll der auf Herzhöhe gemessene, nicht-invasive mittlere, arterielle Druck um

ungefähr 20-25mmHg höher sein, als die geschätzte untere Autoregulationsgrenze (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Weyland & Grüne, 2012)

Laut Book, Jelschen und Weyland (2017) fehlt bis anhin die klinische Evidenz.

## **4 Kontrollierte intraoperative Hypotonie**

In Kapitel 2.2 wird unter anderem die Komplikation intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung dargestellt. Die intraoperative Hypotonie ist nicht nur eine Komplikation. Sie wird aus gewissen Gründen auch bewusst und kontrolliert eingesetzt. Auf die Thematik kontrollierte intraoperative Hypotonie wird nun in diesem Kapitel genauer eingegangen.

### **4.1 Definition intraoperative Hypotonie**

In Weyland und Grüne (2012) zitieren Bijker, Kappen, van Wolfswinkel, Moons und Kalkman (2007), dass sie eine Literaturrecherche bezüglich Definition intraoperativer arterieller Hypotonie durchgeführt haben. Die Recherche ergab, dass über 100 Definitionen existieren, die eine intraoperative arterielle Hypotonie definieren.

Gemäss Bijker et al. (2007) ergab sich, dass die häufigste benutzte Definition folgendermassen lautet: Ein Abfall des systolischen Blutdruckes  $<80\text{mmHg}$ , eine relative Abnahme des systolischen Blutdruckes um mehr als 20% und in Kombination mit einem systolischen Blutdruckabfall  $<100\text{mmHg}$  und / oder eine Abnahme um mehr als 30%, wird als intraoperative Hypotonie bezeichnet.

Weyland und Grüne (2013) schreiben als Definition oder unterste Interventionsgrenze bei ASA I Patientinnen und Patienten einen arteriellen mittleren Druck von  $<60\text{mmHg}$  und einen systolischen arteriellen Blutdruck von  $<80\text{mmHg}$ .

Frank, Ilies, Schmidt und Bein (2017) schreiben, dass es bis heute keine einheitliche, internationale Definition gibt, welche die intraoperative Hypotonie festlegt.

Ersichtlich wird durch die verschiedenen oben beschriebenen Recherchen, dass trotz den vielen erfassten Daten keine verbindliche Aussage über eine einheitliche Definition der arteriellen, intraoperativen Hypotonie gemacht werden kann. Dies erschwert die Interpretation der arteriellen, intraoperativen Hypotonie erheblich.

### **4.2 Definition kontrollierte intraoperative Hypotonie**

Im Gegensatz zur intraoperativen Hypotonie gibt es eine klare Definition für die kontrollierte intraoperative Hypotonie, welche nun folgendermassen definiert wird.

Die kontrollierte intraoperative Hypotonie ist eine vorübergehende, medikamentöse Blutdrucksenkung auf einen minimalen arteriellen Mitteldruck von ca. 50-60 mmHg bei anästhesierten, beatmeten Patientinnen und Patienten (Larsen, 2007; Striebel, 2017).

### **4.2.1 Indikation**

Die kontrollierte intraoperative Hypotonie kann das Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko bei vielen verschiedenen, elektiven und Notfalloperationen senken. Es betrifft Eingriffe, welche auch ohne Komplikationen einen relevanten Blutverlust haben oder bei denen geringste Blutungen die Sicht der Chirurgeninnen und Chirurgen massiv verschlechtern. Das Resultat der Operation könnte dadurch negativ beeinflusst werden. Bei Operationen mit hohem Blutverlust kann der Verlust um bis zu 50% gesenkt werden (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Striebel, 2017).

Das Ziel ist, mit der kontrollierten intraoperativen Hypotonie, den Bedarf von Fremdbluttransfusionen zu senken, den operativen Eingriff zu beschleunigen und zu vereinfachen. Am Beispiel der Schulterarthroskopie in Beach-Chair-Lagerung konnte gezeigt werden, dass die Blutungsneigung und daher die Sichtverhältnisse am besten sind, wenn die Differenz aus dem Druck im subakromialen Spalt (wird generiert durch den Druck der verwendeten Spülflüssigkeit und dem systolischen Blutdruck)  $<49\text{mmHg}$  ist. Die Differenz wird mit einer Erhöhung des Pumpendruckes erreicht. Die Erhöhung des Pumpendruckes kann zu einer ausgeprägten Extravasation der Spülflüssigkeit in das umliegende Gewebe führen. Deshalb bevorzugen die Chirurgeninnen und Chirurgen eine Reduktion des systolischen Blutdruckes (Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Larsen, 2007).

### **4.2.2 Risiko und Kontraindikationen**

Bei einem elektiven Eingriff muss das Risiko und der Nutzen der angewendeten kontrollierten intraoperativen Hypotonie gut abgewogen werden. Eine intraoperative Hypotonie kann je nach Ausprägung und Dauer eine Ischämie von Gehirn, Herz und Niere bewirken. Die Hauptgefahr der kontrollierten intraoperativen Hypotonie ist die Hypoxie. Diese entsteht durch zu tiefes Absinken des arteriellen Druckes und / oder bei einer kritischen Abnahme der cerebralen Perfusion. Bei Patientinnen und Patienten mit intaktem kardiovaskulären System darf der arterielle Mitteldruck bis  $50\text{mmHg}$  gesenkt werden. Diese untere Blutdruckgrenze gilt allgemein und ist auf keine der beiden genannten Hypothesen (Wasserfall- und Siphon - Hypothese) bezogen. Sie gilt als sichere untere Grenze, ohne dass es zu einer Gefährdung der Koronar- oder Cerebralenperfusion kommt (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Striebel, 2017).

Die kontrollierte intraoperative Hypotonie ist nicht ungefährlich. Wenn eine Mangeldurchblutung der lebenswichtigen Organe droht, sind Patientinnen und Patienten mit Gefässerkrankungen besonders gefährdet. Kontraindiziert ist die kontrollierte intraoperative Hypotonie bei Patientinnen und Patienten mit Herzinsuffizienz, Hypertonie, cerebraler Durchblutungsstörung, koronarer Herzkrankheit, schwerer Lungenfunktionsstörungen,

deutlich eingeschränkter Nierenfunktion, Gefässerkrankungen und einer ausgeprägten Anämie (Larsen, 2007; Striebel, 2017).

### **4.3 Durchführung einer kontrollierten intraoperativen Hypotonie**

Eine von den Chirurginnen und Chirurgen gewünschte kontrollierte intraoperative Hypotonie sollte nicht ohne genaue Reflexion angewendet werden. Es besteht immer die Gefahr eines bleibenden neurologischen Defizites, dass trotz verschiedenen Studien nicht definitiv ausgeschlossen werden kann. Deshalb muss die hypotensive Phase so kurz wie möglich gehalten werden. Evidenzbasierte, absolute Grenzwerte für eine tolerierbare Hypotonie können nicht festgelegt werden (Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Striebel, 2017).

#### **4.3.1 Allgemeine Durchführung**

Eine kontrollierte intraoperative Hypotonie wird mit Hilfe einer total intravenösen Anästhesie mittels Propofol® und Remifentanyl® durchgeführt. Durch hohe Propofol®- und Remifentanyl®-Dosierungen kann meistens schon eine ausreichende, mässige Hypotonie erreicht werden. Wenn diese Massnahmen nicht ausreichen, können Medikamente wie Nitroglyzerin®, Urapidil® und die Inhalationsanästhetika Isofluran® oder Sevofluran® eingesetzt werden. Da eine Hypovolämie, bedingt durch grossen Blutverlust, eine schwere Hypotonie verursachen kann, muss der Blutverlust sofort ersetzt werden (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Striebel, 2017).

Larsen (2007) und Striebel (2017) beschreiben, welches Monitoring während der kontrollierten intraoperativen Hypotonie Pflicht ist. In der unterstehenden Abbildung 4 sind die Pflichtüberwachungen zusammenfassend dargestellt.

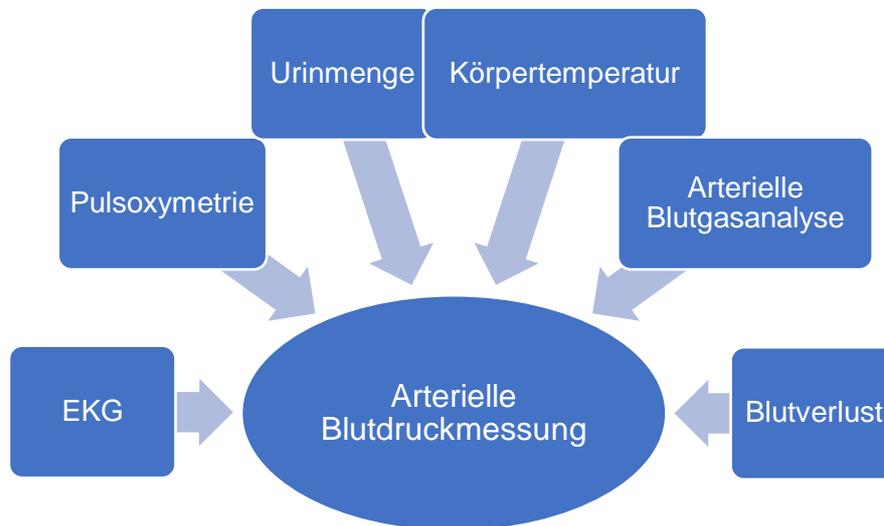


Abbildung 4. Darstellung Überwachung bei kontrollierter intraoperativer Hypotonie

Nun wird auf einzelne Eckpunkte der Überwachung noch genauer eingegangen.

Das EKG-Monitoring überwacht kontinuierlich die Herzfrequenz und den Herzrhythmus. Die ST-Streckenanalyse liefert Hinweise bei einer Myokardischämie. Die Pulsoxymetrie bestimmt kontinuierlich die partielle Sauerstoffsättigung in Kombination mit der peripheren Pulswelle und die Blutdruckmessung ist das Basismonitoring für die Überwachung der Kreislauffunktion (Zink, Heck, Fresenius & Busch, 2017).

Die arterielle Blutdruckmessung erlaubt eine engmaschige Kontrolle und intraoperative Blutdruckschwankungen sind sofort erkennbar (Striebel, 2017). Weitere Vorteile der arteriellen Blutdruckmessung sind die Überwachung der Volumensituation der Patientinnen und Patienten anhand der systolischen Blutdruckschwankungen während der In- und Expiration. Dazu kann jeder Zeit eine arterielle Blutgasanalyse bestimmt werden. Der Blasenkatheter wird für die Überwachung der Nierenfunktion gelegt. Neben dem apparativen Monitoring darf die klinische Beurteilung nicht vergessen werden. Sie hat weiterhin einen hohen Stellenwert in der operativen Betreuung der Patientinnen und Patienten (Zink, Heck, Fresenius & Busch, 2017).

#### 4.3.2 Durchführung in Beach-Chair-Lagerung

In Beach-Chair-Lagerung sinkt der Blutdruck schon alleine durch die Lagerung in Kombination mit der Allgemeinanästhesie. Der Grund ist, dass normalerweise eine Reaktion und Aktivierung des Sympathikotonus bei einem Lagewechsel in liegender zur sitzenden Position

stattfindet. Aufgrund der Allgemeinanästhesie fehlt die Aktivierung des Sympathikotonus (Book, Jelschen & Weyland, 2017).

Daher steht bei der Anwendung der kontrollierten intraoperativen Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung nicht noch die weitere Senkung des arteriellen Blutdruckes im Vordergrund, sondern das nicht zu tiefe Abfallen des arteriellen Blutdruckes. Die Allgemeinanästhesie wird entweder durch eine total intravenöse Anästhesie zum Beispiel mit Propofol®, Remifentanyl® durchgeführt oder mit den Inhalationsanästhetika Iso®, oder Sevofluran® in Kombination mit einem Remifentanyl®-Dauertropf (Palmaers, 2015; Striebel, 2017).

Durch die Beach-Chair-Lagerung kann wie bereits erläutert, eine gravierende Hypotonie entstehen. Deshalb muss mit verschiedenen Massnahmen der arterielle Blutdruck unterstützt werden.

Frank, Ilies, Schmidt und Bein (2017) schreiben, wie wichtig es ist, die Patientendaten schon vor der Anästhesieeinleitung zu berücksichtigen. Durch das Beachten der Patientendaten, zum Beispiel bei einer vorbestehenden Hypovolämie, kann deshalb schon präventiv gehandelt werden. Somit kann die erwartete Kreislaufreaktion bei Anästhesiebeginn mit Volumengabe oder Vasoaktiva abgefangen werden.

Eberhart und Bein (2017) schreiben, dass die Prävention und eine patientenadaptierte Vorbereitung die intraoperative Hypotonie abschwächen, aber nicht verhindern können.

Die intraoperative arterielle Hypotonie, bedingt durch den Blutverlust, wird durch Gabe von Volumen in Form von Kristalloiden oder Kolloiden therapiert. Die durch anästhesiebedingte, arterielle Hypotonie wird mit Medikamenten wie Ephedrin®, Noradrenalin®, Phenylephrin®, welche zur Gruppe der Sympathomimetika, sogenannten Katecholamine, gehören behandelt. Ziel ist es, die entstandene venöse und arterielle Vasodilatation bei gleichzeitig reduziertem Herzzeitvolumen, zu behandeln. Sympathomimetika wirken positiv inotrop, steigern das Herzzeitvolumen und stimulieren die peripheren Alpha-Rezeptoren, welche den Gefässwiderstand normalisieren (Eberhart & Bein, 2017).

## 5 Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit ist, herauszufinden, wie trotz kontrollierter intraoperativer Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung potentielle, negative Folgen auf die cerebrale Perfusion vermieden werden können.

Nachfolgend werden neue Studien miteinbezogen, welche in der verwendeten Fachliteratur des Hauptteiles enthalten sind. Sie werden im Hauptteil noch nicht erwähnt.

In Palmaers (2015) werden drei verschiedene Studien beschrieben, welche alle in Beach-Chair-Lagerung und kontrollierter intraoperativer Hypotonie durchgeführt werden. In diesen Studien wird gezeigt, welche Auswirkungen die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung auf die cerebrale Perfusion hat. Der Nachteil ist, dass bei diesen Studien die ASA- und Altersklassen fehlen, dazu wird nicht immer erläutert, wie der Blutdruck gemessen wird. Die Studien beziehen sich auf die möglichen Auswirkungen auf die cerebrale Perfusion. Wie die negativen Folgen vermieden werden können, wird in diesen drei Studien nicht explizit erwähnt. Diese drei Studien untermauern die Schwierigkeit, welche unterste Blutdruckgrenze benötigt wird, damit die negativen Folgen auf die cerebrale Perfusion in Beach-Chair-Lagerung verhindert werden können. Weiter belegen sie, dass keine einheitlichen Grenzen für die intraoperative Hypotonie vorhanden sind und zeigen auf, wie unterschiedlich die Blutdruckgrenzen interpretiert werden.

In der Kohortenstudie von Gillespie et al. (2012) wurden 52 Patientinnen und Patienten untersucht, welche eine Schulterarthroskopie in Beach-Chair-Lagerung erhielten. Bei allen Patientinnen und Patienten wurde eine kontrollierte intraoperative Hypotonie mit dem systolischen Zielblutdruck von 90-100mmHg durchgeführt. Für die Messung der cerebralen Ischämie wurde eine Elektroenzephalografie (EEG) installiert. Bei drei von 52 Patientinnen und Patienten wurde eine cerebrale Ischämie aufgezeichnet. Beim Feststellen der cerebralen Ischämie lag der systolische Blutdruck <90mmHg. Wie lange die Dauer des systolischen Blutdruckes <90mmHg betrug war nicht ersichtlich. Postoperativ konnte bei diesen drei Patientinnen und Patienten keine neurologische Defizite festgestellt werden.

Lee, Min, Chun, Kim und Choi (2011) untersuchten bei 28 Patientinnen und Patienten, wie sicher die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung ist. Bei dieser Studie galt als Zielwert ein mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) von 60-65mmHg auf Gehörgangebene. Der Blutdruck wurde bei allen 28 Patientinnen und Patienten invasiv gemessen. Die Patientinnen und Patienten erhielten alle eine Allgemeinnarkose und der CO<sub>2</sub>-Partialdruck wurde konstant gehalten. Für die Messung der cerebralen Ischämie wurde die

Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) angewendet. Während der Allgemeinanästhesie beobachtete man, wie sich die regionale, cerebrale Sättigung verhielt. Aufgefallen war, dass die NIRS-Werte, durch die Narkoseinduktion und das Positionieren in die Beach-Chair-Lagerung, um zehn Prozent gefallen waren. Die kontrollierte intraoperative Hypotonie hatte die cerebrale Sättigung nicht stärker beeinflusst. Während der Untersuchung war es bei zwei Patientinnen und Patienten zu einer Desaturation der regionalen, cerebralen Sättigung auf <80% gekommen. Bei diesen zwei Patientinnen und Patienten war zu diesem Zeitpunkt der MAP <60mmHg. Sobald der MAP auf >60mmHg stieg, erholte sich die regionale Sättigung.

In einer weiteren Studie von Aguirre, Borgeat, Trachsel, Cobodel Prado, De Andres und Bühler (2014) wurden die Patientinnen und Patienten mit einer kontrollierten intraoperativen Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung in Allgemeinanästhesie oder mit einer Regionalanästhesie verglichen. Damit die cerebrale Beeinflussung dargestellt werden konnte, wurde ein standardisierter Test für die Beurteilung der kognitiven Fähigkeit absolviert. Der Test wurde vor der Anästhesie und am ersten postoperativen Tag durchgeführt. Die Patientinnen und Patienten in Allgemeinanästhesie hatten deutlich massivere NIRS-Entsättigungen im Vergleich zu den Patientinnen und Patienten mit Regionalanästhesie. Im postoperativen kognitiven Test zeigten die Patientinnen und Patienten in Allgemeinanästhesie ein deutlich schlechteres Ergebnis.

Palmaers (2015) schreibt, dass die Studien nicht ausreichen, um auszuschliessen, dass es durch die kontrollierte intraoperative Hypotonie nicht zu bleibenden, neurologischen Defiziten kommen kann. Er kommt zum gleichen Ergebnis wie die im unteren Abschnitt genannten Autoren. Die Ungewissheit bezüglich möglicher, bleibenden, neurologischen Defiziten, bei Anwendung der kontrollierten intraoperativen Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung ist vorhanden. Daher muss eine kontrollierte Hypotonie, wenn sie auch von der Chirurkin, dem Chirurgen gewünscht wird, vor der Anwendung genau überdacht werden. In diese Reflexion gehört, das ganzheitliche Bild der Patientin, des Patienten unter Berücksichtigung seiner Krankheitsgeschichte und das Abwägen von Nutzen und Schaden. Umso mehr muss das Nutzen-Risiko-Verhältnis genau überlegt sein, weil ein Zusammenhang mit dem Ausmass der Blutdrucksenkung und der Blutungsverminderung sich nie bewiesen hat (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Pasch, 1993; Striebel, 2017).

Die Autoren Book, Jelschen und Weyland (2017), Palmaers (2015), Pasch (1993), Larsen (2007) und Striebel (2017) bestätigen, dass eine kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung nicht noch mit zusätzlichen Medikamenten zur Blutdrucksenkung unterstützt werden muss. Sie belegen, wie schnell es zu einer cerebralen Minderperfusion

kommen kann. Infolge des bestehenden Risikos der cerebralen Minderperfusion stellt sich die Frage, ob eine kontrollierte intraoperative Hypotonie sinnvoll ist.

Die Autoren Book, Jelschen und Weyland (2017), Murphy und Szokol (2011), Palmaers (2015) und Weyland und Grüne (2012) gehen nicht auf die kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung ein. Sie weisen darauf hin, weshalb durch Lagewechsel Veränderungen des Blutdruckes entstehen und dadurch die cerebrale Perfusion beeinträchtigt wird. Es bestätigt, dass ASA I bis ASA IV Patientinnen und Patienten der Gefahr einer cerebralen Minderperfusion ausgesetzt sind. Bis heute kann wissenschaftlich nicht belegt werden, wie tief der mittlere arterielle Blutdruck sinken darf, ohne dass er unter die kritische Autoregulationsgrenze sinkt. Die Autoregulationsgrenze wird je nach Literatur herabgesetzt. Da die Autoregulationsgrenze ein wichtiger Bestandteil ist, um die cerebrale Perfusion aufrechtzuerhalten, wird hier anhand einer Studie gezeigt, wie die Messmethodik des Blutdruckes die cerebrale Perfusion und Autoregulation beeinflusst. In Bezug auf die Messmethodik stehen sich zwei bedeutende Hypothesen, Siphon- und Wasserfallhypothese, gegenüber (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015; Weyland & Grüne, 2012).

Eine Studie von Murphy und Szokol (2011) zeigte, dass der am Oberarm gemessene Blutdruck den aktuellen, cerebralen Blutdruck deutlich überschätzt. In dieser Studie wurden 124 Schulteroperationen durchgeführt, davon 61 in Beach-Chair-Lagerung und 63 in Seitenlage. In 80,3% kam es in Beach-Chair-Lagerung zu einem Entsättigungsereignis als Folge einer cerebralen Minderversorgung, welche mittels NIRS erfasst wurde. In Seitenlage wurden keine Entsättigungsereignisse gemessen. Der nicht invasiv gemessene Blutdruck wies unabhängig von der Lagerung keinen Unterschied auf. Aus diesem Grunde unterstützt diese Studie die Vermutung der sogenannten Wasserfall-Hypothese. Da eine zunehmende Evidenz der Wasserfall-Hypothese besteht und Fallberichte über schwere neurologische Schäden bei cerebro-vaskulär, gesunden Patientinnen und Patienten vorliegen, wird die Korrektur des mittleren arteriellen Druckes in Beach-Chair-Lagerung empfohlen. In Book, Jelschen und Weyland (2017) wird die Anesthesia Patient Safety Foundation zitiert welche die Korrektur des Blutdruckes in Beach-Chair-Lagerung auch nach der Wasserfall-Hypothese empfiehlt (Book, Jelschen & Weyland, 2017; Palmaers, 2015). Bezüglich der Evidenz sind sich die Autoren jedoch nicht einig. Laut Book, Jelschen und Weyland (2017) fehlt sie. Diese Argumentationen sprechen deshalb gegen die Anwendung der Syphon-Hypothese.

Ein weiterer Diskussionspunkt liefert die Definition der intraoperativen Hypotonie. Die intraoperative Hypotonie, wie auch die kontrollierte intraoperative Hypotonie, kann negative Folgen für die Patientin, den Patienten auf das postoperative Outcome haben. Ersichtlich wird

durch die verschiedenen beschriebenen Recherchen, dass trotz den vielen verarbeiteten Datenmengen keine einheitliche Definition der arteriellen intraoperativen Hypotonie gefunden werden kann.

## 6 Schlussfolgerung

In der Literatur wird folgendes Vorgehen bei Patientinnen und Patienten in Beach-Chair-Lagerung mit kontrollierter intraoperativer Hypotonie empfohlen. Diese Empfehlung dient dazu, dass potentielle negative Folgen auf die cerebrale Perfusion sowohl vermindert wie auch verhindert werden können.

Da alleine durch die Beach-Chair-Lagerung in Kombination mit der Allgemeinanästhesie eine gravierende Hypotonie entstehen kann, schreiben Frank, Ilies, Schmidt und Bein (2017), dass es wichtig ist, die Patientendaten schon vor der Anästhesieeinleitung zu berücksichtigen. Bei einer vorbestehenden Hypovolämie kann präventiv gehandelt werden. Mit Volumen oder Vasoaktiva kann eine erwartete Kreislaufreaktion beim Start der Anästhetika abgefangen werden.

Auf Grund der Gefahr der relevanten cerebralen Minderperfusion ist die korrekte Beurteilung des cerebralen Perfusionsdruckes in Beach-Chair-Lagerung sehr wichtig. Für die korrekte Beurteilung des Perfusionsdruckes spielt der mittlere, arterielle Blutdruck eine zentrale Rolle. Sowohl Book, Jelschen und Weyland (2017), Palmaers (2015), Weyland und Grüne (2012) und die Anesthesia Patient Safety Foundation empfehlen die Blutdruckbeurteilung anhand der Wasserfall-Hypothese. Der invasive Blutdruck wird auf Höhe des Gehörgangs gemessen. Der nicht-invasive mittlere, arterielle Blutdruck soll ungefähr 20-25mmHg höher sein als die geschätzte untere cerebrale Autoregulationsgrenze. Weiter darf mit dem Aufsetzen der Beach-Chair-Lagerung erst begonnen werden, wenn der systolische Blutdruck mindestens 90mmHg beträgt.

Wenn der systolische Blutdruck von 90mmHg nicht erreicht oder der untere Schwellenwert der cerebralen Autoregulation unterschritten wird, kann die durch anästhesiebedingte, arterielle Hypotonie mit Medikamenten wie Ephedrin®, Noradrenalin®, Phenylephrin®, welche zur Gruppe der Sympathomimetika, sogenannten Katecholamine, gehören, behandelt werden (Eberhart & Bein, 2017).

Die Allgemeinanästhesie wird entweder durch eine total intravenöse Anästhesie mit zum Beispiel Propofol®, Remifentanyl® durchgeführt oder mit den Inhalationsanästhetika Iso®, oder Sevofluran® in Kombination mit einem Remifentanyl® - Dauertropf (Palmaers, 2015; Striebel, 2017).

Die Fragestellung dieser Diplomarbeit kann beantwortet werden. In der Fachliteratur findet man genügend Informationen zu diesem Thema. Wenn die Empfehlungen der Fachliteratur in der Praxis konsequent angewendet werden, können negative Folgen auf die cerebrale Perfusion sowohl vermindert, wie auch vermieden werden. Was fehlt ist eine einheitliche Definition der intraoperativen Hypotonie und zeigt die daraus resultierende Schwierigkeit für die Praxis auf.

## **7 Reflexion und persönliche Erkenntnisse**

Durch die Bearbeitung der Fachliteratur und Suche nach evidenzbasierten Antworten auf meine Fragestellung, wie kann eine kontrollierte intraoperative Hypotonie in Beach-Chair-Lagerung durchgeführt werden, um potentielle negative Folgen auf die cerebrale Perfusion vermeiden zu können, wurde mir bewusst, wie komplex und vielseitig das Thema ist. Meine Gedanken über die eingestellten Blutdruckgrenzen und der stets präsente Respekt vor einer cerebralen Schädigung, sind nicht unbegründet.

Die Studien zeigen, dass ich den aktuellen Allgemeinzustand der Patientin, des Patienten kennen muss. Dazu benötige ich Wissen über Nebendiagnosen, Vitalparameter und Laborresultate. Dieses Vorwissen gibt mir Sicherheit und ermöglicht ein vorausschauendes Handeln. Eine kontrollierte intraoperative Hypotonie darf nur mit genauer Reflexion durchgeführt werden. Das heisst, die daraus entstehenden möglichen Konsequenzen müssen für die Patientin und den Patienten genau abgewogen werden.

In Zukunft werde ich insbesondere in der Einleitung und präoperativen Phase der Patientin, des Patienten bewusst auf den aktuellen Volumenstatus achten. Bei sichtbarem Volumendefizit werde ich der Patientin, dem Patienten kontrolliert Volumen verabreichen bis der Volumenstatus wieder im stady state ist. Somit kann einem zu tiefen Blutdruckabfall nach der Einleitung entgegengewirkt werden.

Die Blutdruckgrenzen bespreche ich mit dem zuständigen Oberarzt, immer unter Berücksichtigung der Nebendiagnosen der Patientin und des Patienten. Als Referenzwert verwende ich den gemessenen Blutdruck in der Einleitung. Anhand der Wasserfallhypothese werde ich bei jungen, ASA I Patientinnen und Patienten, bei einem nicht invasiv gemessenen Blutdruck, am Oberarm, einen mittleren arteriellen Blutdruck von mindestens 70mmHg anstreben.

Vor der Positionierung in die Beach-Chair-Lagerung werde ich bewusst den Blutdruck messen. Bei ASA I Patientinnen und Patienten, welche vor der Lagerung einen 60-65mmHg arteriellen Mitteldruck aufweisen, mindestens fünf Milligramm Ephedrin® intravenös injizieren. Ziel ist es in jeder Situation eine genügende cerebrale Perfusion zu gewährleisten.

Intraoperativ werde ich darauf achten, dass es nicht zu einer Unterschreitung der cerebralen Autoregulation kommen kann. Verhindern kann ich dies, indem ich den Blutdruck alle drei Minuten messe und bei einer Unterschreitung der eingestellten Grenzwerte kreislaufunterstützende Medikamente wie zum Beispiel Ephedrin® intravenös injizieren. Den

Blutdruckverlauf beobachte ich fortlaufend, damit die Patientinnen und Patienten nicht hyperten werden und die Sicht auf das Operationsfeld für die Chirurgeninnen und Chirurgen nicht beeinträchtigt wird.

Durch das Schreiben dieser Diplomarbeit haben sich meine Schwerpunkte bei der Arbeit verändert. Ich achte bewusst auf den Volumenstatus in der Einleitungsphase, den systolischen Blutdruck vor dem Positionenwechsel in die Beach-Chair-Lagerung und dass keine hypertone Phasen bestehen. Durch die Diplomarbeit haben sich die anderen wichtigen und beschriebenen Punkte bestätigt und verfestigt.

Diese Diplomarbeit hat mir wieder aufs Neue bewusst gemacht, dass man die vielen verschiedenen Aspekte bei einer Beach-Chair-Lagerung mit, aber auch ohne kontrollierte intraoperative Hypotonie, unbedingt beachten sollte.

Nach der Bearbeitung der recherchierten Literatur wurde mir bewusst, dass wir im Kantonsspital Luzern auf der Anästhesie nach der Wasserfall-Hypothese arbeiten. Ich kannte diese Hypothese nicht. Nun kenne ich die Hintergründe, wieso so viel Wert darauf gelegt wird, sowohl im Praxisalltag wie auch in der Schule, dass wir die Blutdruckmessungen bei der Beach-Chair-Lagerung korrekt durchführen.

Da bis jetzt keine einheitliche Definition vorhanden ist für die intraoperative Hypotonie, zeigt auf wieso unsere Fachleute verschiedene Blutdruckgrenzen handhaben. Es zeigt die Schwierigkeit der Thematik auf und begründet die vielen Diskussionen. Eine einheitliche und offizielle Definition der intraoperativen Hypotonie, hätte mir eine optimale Richtlinie gegeben. Dazu Sicherheit und eine Basis für die Diskussionen mit der jeweiligen zuständigen Oberärztin oder dem zuständigen Oberarzt über die Mindestgrenze des intraoperativen, arteriellen Blutdruckes. Es wäre sicher ein spannendes Thema für eine weitere Studie, solange die Sicherheit der Patientin, des Patienten gewährleistet werden kann.

Auch nach dem Schreiben der Arbeit beschäftigen mich die Blutdruckgrenzen in Beach-Chair-Lagerung. Dazu war ich bei kürzlich angewendeten Beach-Chair-Lagerung bereits viel sicherer im ganzen Ablauf und habe bewusst den Blutdruck vor der Lagerung gemessen. Der Respekt vor dieser Lagerung wird aber nicht kleiner, sondern sogar grösser. Mir ist bewusst geworden, wie heikel diese Lagerung auch bei jungen, gesunden ASA I Patientinnen und Patienten sein kann. Durch das Beschäftigen und Auseinandersetzen mit der Fachliteratur kann ich viel besser mit dieser Verantwortung umgehen, da ich weiss, dass bei einer korrekten

Blutdruckmessung und einem sofortigem Handeln, bei einer arteriellen Hypotonie, die Gefahr einer cerebralen Schädigung minimiert werden kann.

Wenn ich nun noch einmal über meine Fragestellung und die Ziele nachdenke, würde ich mit derselben Fragestellung und den dazu gehörenden Zielen arbeiten. Ich denke, eine andere Fragestellung hätte mir nicht die besseren Aufschlüsse geliefert. Es ist eine Frage, die mich immer wieder beschäftigt und beschäftigen wird im Alltag auf der Anästhesie. Daher bin ich froh, dass ich die Variante Literaturarbeit gewählt habe. So konnte ich mich mit dem Thema, welches mich schon lange beschäftigt, fundiert auseinandersetzen.

Die drei gesetzten Ziele konnten durch die erarbeitete Literatur fortlaufend beantwortet werden.

Das Schreiben dieser Diplomarbeit braucht viel Zeit und unglaublich viel Energie. Dank der Coronazeit fand ich genügend freie Stunden zum Schreiben und hatte somit nie Stress, den Abgabetermin fristgerecht einzuhalten.

## **8 Danksagung**

Ich möchte meinem Mentor, Sven von Niederhäusern, für die wertvolle Unterstützung und Begleitung herzlich danken. Trotz der Coronazeit fanden wir einen Weg, uns regelmässig austauschen. Ein grosses Dankeschön geht an Manuela Vogel und meine Familie, welche viel Zeit und Energie dafür verwendet haben. Sie halfen mir mit ihren wertvollen Tipps auf dem richtigen Weg zu bleiben und so den roten Faden nicht zu verlieren.

## 9 Literaturverzeichnis

- Aguirre, J., Borgeat, A., Trachsel, T., Cobo del Prado, I., De Andres, J. & Bühler, P. (2014). Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome. *Revista Espanola de Anestesiologia y Reanimacion*. S. 64-72
- Bijker, J., van Klei, W., Kappen, T., van Wolfswinkel, L., Moons, K. & Kalkman, C. (2007). Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*, 107. S. 52
- Bijker, J., Persoon, S., Peelen, S., Moons K., Kalkmann C., Kappelle L. & van Klei W. A. (2012). Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*, 116. S. 658-664
- Book, M., Jelschen, F. & Weyland, A. (2017). Intraoperative Hypotonie: Pathophysiologie und klinische Relevanz. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 52. S. 19-24
- Brady, K., Joshi, B., Zweifel, C., Smielewski, P., Czosnyka, M., Easley, R. B. & Hogue Jr., C. W. (2010). Real-time continuous monitoring of cerebral blood flow autoregulation using near-infrared spectroscopy in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Stroke* 41, S. 1951
- Eberhart, L. H. & Bein, B. (2017). Intraoperative Hypotonie: Therapie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 52. S. 45-52
- Frank, P., Ilies, C., Schmidt, R. & Bein, B. (2017). Intraoperative Hypotonie: Bedeutung und Monitoring in der klinischen Praxis. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. S. 30-32
- Gerrer, F. *Medizin-Kompakt*.(n.d). Abgefragt am 20.06.2020, von <https://www.medizin-kompakt.de/halbsitzende-lagerung>
- Gillespie, R., Shisani, Y., Streit, J., Wanner, J. P., McCrum, C., Syed, T., . . . Gobezie, R. (2012). The Safety of Controlled Hypotension for Shoulder Arthroscopy in the Beach-Chair Position. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. S. 1284-1290

- Gumpert, N. (2020). *Durchblutungsstörung im Gehirn*. Abgefragt am 23. Mai 2020, von [https://www.dr-gumpert.de/html/durchblutungsstoerung\\_gehirn.html](https://www.dr-gumpert.de/html/durchblutungsstoerung_gehirn.html)
- Inselspital (2020). *Zerebrale Durchblutungsstörung-Inselspital Bern-Neurochirurgie*. Abgefragt am 23. Mai 2020, von <http://www.neurochirurgie.insel.ch/spezialgebiete-erkrankungen/neu...rigsche-erkrankungen/hirngefaesse/zerebrale-durchblutungsstoerung/>
- Larsen, R. (2007). Kontrollierte Hypotension. In *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege (7.Auflage)*. (S. 530-532). Homburg / Saar: Springer Medizin Verlag Heidelberg .
- Larsen, R. (2007). Neurochirurgie. In *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege (7. Auflage)*. (S. 449). Homburg/Saar: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Leading Medicine Guide Redaktion. (n.d.). *Hirndurchblutungsstörung-Experten und Spezialisten in Deutschl...* Abgefragt am 23. Mai 2020, von <https://www.leading-medicine-guide.de/erkrankungen/kreislauf/zerebrale-ischämie>
- Lee, J. H., Min, K. T., Chun, J. 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. *Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. S. 889-894
- Murphy, G. S. & Szokol, J. W. (2011). Blood pressure management during beach chair position shoulder surgery: What do we know? *Can J Anesth / J Can Anesth*, 58. S. 977-982
- Palmaers, T. (2015). Anästhesie in der Orthopädie / Unfallchirurgie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 50. S. 280-286
- Pasch, T. (1993). Indikationen, Effektivität und Grenzen der kontrollierten Hypotension. *Fremdblutsparende Methoden*. S. 89-90
- Rickert, C. & Liem, D. (2016). Beach-Chair-Lagerung. *Patientenlagerung im OP*. S. 95-97

- Striebel, H. W. (2017). Anästhesie-spezzieller Teil. In *Anästhesie Intensivmedizin Notfallmedizin Für Studium und Ausbildung (9.Auflage)*. (S. 292-293). Frankfurt-Main: Miesbach
- T-online (2018). *Durchblutungsstörung im Kopf schaden dem Gehirn*. Was Durchblutungsstörungen im Kopf anrichten können. Abgefragt am 23. Mai 2020, von [https://www.t-online.de/gesundheit/krankheiten-symptome/id\\_84208638/durchblutungsstoerung-im-kopf-schaden-dem-gehrin.html](https://www.t-online.de/gesundheit/krankheiten-symptome/id_84208638/durchblutungsstoerung-im-kopf-schaden-dem-gehrin.html)
- Vaupel, P., Schaible, H. G. & Mutschler, E. (2015). Organdurchblutung und Durchblutungsregulation. In *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen (7. Auflage)* .(S. 287). Mainz, Jena: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart
- Weyland, A. & Grüne, F. (2012). Intraoperative Hypotension-na und? *ai-online*. S. 54-55
- Weyland, A. & Grüne, F. (2013). Intraoperative Hypotension-Pathophysiologie und Konsequenzen. *Anästh Intensivmed*, 54. S. 382-390
- Zink, W., Heck, M., Fresenius, M. & Busch, C. (2017). Monitoring. In Heck, M., Busch, C. & Fresenius, M. (Hrsg.). *Repetitorium Anästhesiologie (8. Auflage)*. (S. 102-112). Heidelberg / Neuwied: Springer Verlag

## 10 Abbildungsverzeichnis

*Titelbild. Vitalparametermonitor,* abgerufen am 18.04.2020 unter Images:  
<https://www.alamy.de/ein-monitor-mit-einem-schwarzen-bildschirm.html>

*Abbildung 1. Beach-Chair-Lagerung,* abgerufen am 18.04.2020 unter  
<https://www.getinge.com/de> S. 7

*Abbildung 2. Syphon Diagramm,* abgerufen am 23.05.2020 unter  
<https://simple.wikipedia.org/Syphon> S. 12

*Abbildung 3. Schematische Darstellung Wasserfall-Hypothese,* abgerufen am 23.05.2020  
unter [https://www.researchgate.net/figure/Abbildung-3\\_fig3\\_256079376](https://www.researchgate.net/figure/Abbildung-3_fig3_256079376) S. 13

*Abbildung 4. Darstellung Überwachung bei kontrollierter intraoperativer Hypotonie, nach Hool,  
St. (2020)* S.18

## 12 Erklärung zur Diplomarbeit

Ich, Stefanie Hool, 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.

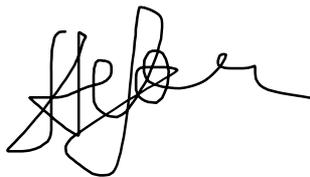
dass ich die Bereichsleitung Weiterbildung vorgängig informiere, wenn die Arbeit als Ganzes oder Teile davon veröffentlicht werden.

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: Schwarzenberg, 14. August 2020

Vorname, Name: Stefanie Hool

Unterschrift:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Stefanie Hool', written in a cursive style.