

S1-Leitlinie: Perioperatives anästhesiologisches Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position

Einleitung

Um ein für den Patienten bestmögliches Ergebnis im Rahmen der operativen Versorgung erreichen zu können, wurden und werden in allen operativen Fachgebieten teils komplexe Lagerungsformen durchgeführt. Hieraus ergibt sich für unser anästhesiologisches Fachgebiet die Aufgabe, neben der üblichen Sicherstellung adäquater Vitalparameter auch durch die Lagerung bedingte Komplikationen möglichst zu vermeiden oder suffizient erkennen und behandeln zu können.

Im Bereich der Neurochirurgie besitzt die Lagerung des Patienten in (halb-)sitzender Position zur operativen Versorgung insbesondere bei Prozessen im Bereich der hinteren Schädelgrube eine relevante Verbreitung, kann diese den beteiligten Disziplinen doch eine Reihe von Vorteilen im Vergleich zu anderen Lagerungsarten bieten. Prinzipiell sind aber auch viele der in dieser Leitlinie aufgeführten Punkte ebenso für die sichere Versorgung der Patienten in anderen operativen Disziplinen zu beachten, werden doch auch zum Beispiel bei der "beach-chair"-Position zur Schulterchirurgie oder Stabilisierungen im Bereich der oberen Halswirbelsäule Lagerungen mit erhöhtem Oberkörper angewandt.

Von besonderer Bedeutung sind bei diesen Lagerungsformen neben den speziellen Risiken durch die Lagerung selbst vor allem die Sicherstellung einer adäquaten cerebralen Durchblutung und das Erkennen und Behandeln einer venösen Luftembolie (VLE). Für die Anästhesie ergibt sich hierbei die Anforderung, mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) eine Luftembolie früh zu erkennen und in Kommunikation mit dem operativen Partner diese gezielt behandeln zu können. Die im Jahr 2008 veröffentlichten Empfehlungen aus dem WAKNA zu „Monitoring bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position“ wurden überarbeitet und ergänzt (Fritz 2008).

Anmerkungen zur wissenschaftlichen Evidenz

Soweit vorhanden, wird die Evidenz mittels geeigneter Studien wiedergegeben. Hierbei ist zu beachten, dass insgesamt nur sehr wenige wissenschaftliche Studien zum Thema vorliegen. Deshalb wurden teilweise Studien an allgemeinchirurgischen Patienten und tierexperimentelle Arbeiten als Evidenz zu Rate gezogen, wenn keine spezifischen Studien bei Patienten in (halb-)sitzender Position vorlagen.

1) Darstellung der Lagerungsformen und deren Auswirkungen

1.1) Die Lagerung des Patienten in (halb-)sitzender Position

Die Anwendung der sitzenden Position zur Chirurgie der cervico-dorsalen Wirbelsäule sowie Prozessen in der hinteren Schädelgrube wurde besonders in den 60er und 70er-Jahren in der anästhesiologischen Fachliteratur beschrieben. Seit den 1990er Jahren scheint im angloamerikanischen Sprachraum jedoch die Anwendungshäufigkeit um mehr als 50% zurückzugehen (Porter 1999).

39 Auch in Deutschland ist die Anwendung der (halb-)sitzenden Lagerung zur Gefäß- oder Tumoroperation in der
40 Neurochirurgie insgesamt rückläufig, wurde aber 2014 weiterhin gleichhäufig wie die Bauchlage (41,4 vs. 40,4 %
41 der Fälle) als Lagerungsform bei Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube gewählt, während die
42 restlichen Operationen in modifizierter Rücken- bzw. Seitenlage durchgeführt wurden (Schaffranietz 2016).

43

44 **1.2) Durchführung und Risiken der Lagerung zur (halb-)sitzenden Position**

45 Um einen möglichst freien Zugang zum Operationsgebiet erreichen zu können, wird der Kopf des Patienten in
46 Rückenlage mittels einer Drei-Punkt-Schraubklemme („Mayfield-Klemme“) mit dem Operationstisch verbunden
47 und somit die Halswirbelsäule nebst Kopf in der erforderlichen Position fixiert. Anschließend wird der Oberkörper
48 des Patienten aufgerichtet und bildet mit den waagrecht liegenden Beinen einen Winkel von etwa 90- 100°.

49 Bei der **sitzenden Lagerung** wird zur weiteren Exponierung des operativen Situs der gesamte OP-Tisch als Einheit
50 gekippt, so dass die Patientenbeine durchaus in Richtung Boden zeigen und deutlich unterhalb des
51 Operationsgebietes liegen.

52 Durch die **halbsitzende Lagerung** soll letzteres vermieden werden. Hierzu erfolgt neben der Flexion in der Hüfte
53 eine zusätzliche Beugung der Kniegelenke um ca. 30° mit sich daran anschließender Kippung des OP-Tisches
54 soweit „Oberkörper-tief“, dass die Füße des Patienten regelhaft auf Höhe des Patientenkopfes und somit des
55 Sinus transversus sind. Zwecks besserer Exponierung des Operationsgebietes ist danach eine Anteflexion in der
56 HWS-Ebene notwendig, welche bei der halbsitzenden Position ausgeprägter sein muss als bei der sitzenden
57 Position.

58 Insbesondere wenn ein lateraler Zugang zur hinteren Schädelgrube gewählt wird, muss die Halswirbelsäule des
59 Patienten neben der starken Beugung auch einer Rotation im Sinne einer seitlichen Drehbewegung unterzogen
60 werden.

61

62 Zur Vermeidung von lagerungsbedingten Schäden ist bei diesen Lagerungsformen auf folgendes zu achten:

63 - Die Verwendung von Muskelrelaxanzien senkt den Gewebswiderstand, was die Gefahren eines
64 Lagerungsschadens begünstigen kann (Müller-Vah 2010).

65 - Eine übermäßige Flexion im Hüftgelenk kann u.a. zu einer Schädigung des N. ischiadicus und
66 Durchblutungsstörungen durch Kompression der Iliakal- und Femoralgefäße führen.

67 - Beim Vorhandensein von degenerativen Wirbelsäulenveränderungen können z.B. Osteophyten
68 lagerungsbedingt in den Spinalkanal hineinragen und durch einen vermehrten Druck eine Schädigung des
69 Rückenmarkes hervorrufen.

70 - Die Anteflektion der HWS kann neben einer Schwellung der Zunge auch durch Zug am Rückenmark sowie
71 durch eine kompressionsbedingte spinale Minderperfusion zur sog. „midcervical flexion myelopathy“ bis hin zu
72 einer Quadriplegie führen (Deinsberger 1998, Lam 2000, McAllister 1974, Yahanda 2020). Diese Schädigung ist jedoch bei (halb-
73)sitzender Lagerung wie bei Bauchlage gleich häufig (Yahanda World Neurosurg 2020).

74

75

76 Idealerweise könnte eine Probelagerung am wachen Patienten erfolgen, um die beschriebenen Probleme zu
77 vermeiden (Abbildung 1). Die sonst übliche Alternative zur Erkennung von neurologischen Auffälligkeiten ist in

78 der klinischen Praxis aber die Lagerung des Patienten unter elektrophysiologischem intraoperativem Monitoring
79 (IONM) wie z.B. der Ableitung von somatosensorisch evozierten Potentialen, um eine drohende Schädigung des
80 Rückenmarks frühzeitig zu detektieren und somit diese gefürchtete Komplikation zu vermeiden (Anastasian 2009, (Jadik
81 2009, Yahanda 2020). Bei der Interpretation der erfassten evozierten Potentiale ist zu beachten, dass deren
82 Amplituden und Latenzen unter anderem von der Narkosetiefe und dem Relaxierungsgrad abhängig sind (Michels
83 2017). Daher empfiehlt sich eine nach stattgehabter Einleitung mittels prozessiertem EEG ermittelte
84 gleichbleibende Narkosetiefe ohne Nachrelaxierung des Patienten mit „Baseline-Erhebung“ der evozierten
85 Potentiale vor Beginn der Lagerungsmaßnahmen.
86

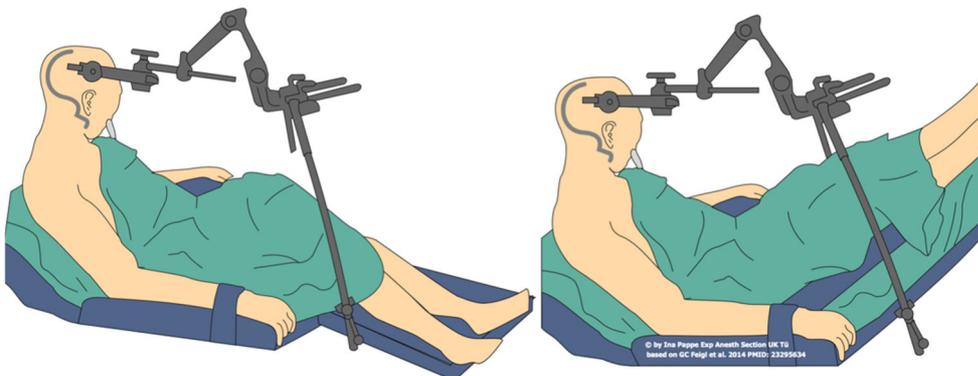


87
88

89 **Abbildung 1:** Probelagerung am wachen Patienten

90
91

92 Immer sollte neben der üblichen visuellen Lagerungskontrolle darauf geachtet werden, dass zwischen Kinn und
93 Sternum problemlos 2 Querfinger gelegt werden können, um eine übermäßige Anteflexion zu vermeiden. Eine
94 Durchblutungsstörung der Beingefäße ist ebenso einfach durch die wiederholte Kontrolle der
95 Rekapillarierungszeit an den Zehen zu erkennen.
96
97



98

99 **Abbildung 2:** Vergleich sitzende (links) und halbsitzende (rechts) Position; Kopf mittels Mayfield-Klemme am OP-
100 Tisch fixiert (modifiziert nach Feigl 2014)

101

102 Bei der zur Schulterchirurgie üblichen „beach-chair-Lagerung“ wird der Patientenkopf nicht durch eine stabile
103 Verbindung wie der Mayfield-Klemme gesichert, sondern in eine verschieden ausgearbeitete Kopfschale gelegt
104 und mittels Bänder über den knöchernen Gesichtsschädel fixiert, um ein Abrutschen des Kopfes aus dieser
105 Halterung zu vermeiden. Insbesondere bei der Schulterchirurgie ist neben Beachtung der sicheren Fixierung
106 des Kopfes darauf zu achten, dass eine zunehmende Seitwärtsbewegung der HWS durch den intraoperativen
107 Zug am Arm des Patienten zur Nervenschädigung führen kann und deshalb vermieden wird.

108

109 **1.3) Vor- und Nachteile der (halb-)sitzenden Position:**

110

111 Bei einer „herkömmlichen“ Lagerungsform wie der Rücken- oder Bauchlage befinden sich das Operationsgebiet
112 sowie das Herz auf einer nahezu gleichen Ebene ohne Höhendifferenz. Da der intravasale Druck unter positiver
113 Druckbeatmung regelhaft höher als der Umgebungsdruck ist, würde somit aus einer eröffneten Vene Blut
114 austreten und den Eintritt von Luft verhindern. Im Falle einer Blutung im OP-Situs verschlechtert sich hierdurch
115 bei herkömmlicher Lagerung die Sicht des Operateurs und erschwert auch das Auffinden der Blutungsquelle.

116 Im Gegensatz hierzu kommt es durch eine Oberkörperhochlagerung zu einer Änderung der hydrostatischen
117 Druckdifferenz zwischen OP-Gebiet und Herz, so dass das Blut schwerkraftbedingt aus dem OP-Gebiet abfließt
118 und die Sicht des Chirurgen somit verbessert wird. Dieses Prinzip machen sich operative Disziplinen wie z.B. die
119 Urologie bei einer roboterassistierten Prostatektomie mit verstärkter Trendelenburglagerung oder die
120 Unfallchirurgie bei einer „beach-chair-Lagerung“ zur Schulter-Operation zu Nutze.

121 Ebenso kann im Bereich der Neurochirurgie eine Operation in sitzender oder halbsitzender Position Vorteile
122 bieten (Goraksha JNCC 2020, Porter 1999).

123 Weiterhin sinkt der intrakranielle Druck (ICP) und der Liquorabfluß wird verbessert. Durch eine
124 schwerkraftbedingte Trennung der Gewebestrukturen ergibt sich für die Neurochirurgie oftmals eine
125 Verbesserung der operativen Bedingungen besonders bei Operationen im Bereich des Kleinhirns oder des 4.
126 Ventrikels.

127 Auch aus anästhesiologischer Sicht bietet eine (halb-)sitzende Lagerung Vorteile im Vergleich zur Rücken- oder
128 Bauchlage. So wird insbesondere bei adipösen Patienten durch das Absinken der Bauchorgane und damit des
129 Zwerchfelles die Compliance von Thorax und Lunge gesteigert und somit die Beatmung erleichtert. Im Rahmen
130 des Atemwegsmanagement ist bei der (halb-)sitzenden Lagerung der Zugang zu Gesicht und Hals des Patienten
131 ungestörter. Ebenso können bei Einsatz eines elektrophysiologischen Monitorings, wie zum Beispiel beim
132 Monitoring des N. facialis, die Antworten auf den Stimulus im Gesicht besser gesehen werden.

133 Diese Vorteile sind gegenüber den potenziellen Risiken abzuwägen (Tabelle 1).

134 Neben dem Auftreten von Lagerungsschäden sind vor allem venöse Luftembolien als typische Risiken der
135 sitzenden oder halbsitzenden Lagerung zu nennen. Wie unten aufgeführt, kann der Ausprägungsgrad solcher
136 Luftembolien vom asymptomatischem Zufallsbefund ohne klinische Relevanz über eine luftinduzierte
137 Lungenembolie mit katecholaminpflichtigen Kreislaufproblemen bis hin zum Rechtsherzversagen mit Todesfolge
138 führen. Beim Vorhandensein eines persistierenden Foramen ovale (PFO) drohen durch paradoxe Luftembolien
139 Hirn- und/oder Myokardinfarkte durch luftbedingte arterielle Gefäßverschlüsse.

140
141
142
143
144

Hieraus begründet sich eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung, welche interdisziplinär aus chirurgischer und anästhesiologischer Sicht erfolgen und im jeweiligen Patientenaufklärungsgespräch Berücksichtigung finden sollte.

Tabelle 1: Vor- und Nachteile einer Operation in (halb-)sitzender Position
<p>Vorteile durch</p> <ul style="list-style-type: none"> - verbesserte Ergonomie aus operativer Sicht - verbesserte Exposition des OP-Gebietes insb. bei Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube - verbesserte Liquor- und Blutdrainage mit Senkung des intrakraniellen Druckes - Reduzierung von Blutverlust und Gewebstrauma - erleichterte Lagerung und Beatmung insbesondere adipöser Patienten - besserer Zugang zu Gesicht und Hals des Patienten - besserer Zugang zum Patienten in Notfallsituationen - erleichterte Beobachtung der Muskelantwort bei Einsatz des IONM
<p>Nachteile bzw. erhöhtes Risiko für:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Zungenschwellung durch übermäßige HWS-Flexion - Nervenschäden wie Ischiadicus- oder Quadriplegie - Hirnnervenschädigung - postoperativen Pneumencephalus - venöse Luftembolie mit hämodynamischen Auswirkungen bis zum Rechtsherzversagen - venöse Luftembolie mit konsekutiver Koagulopathie - paradoxe Luftembolie mit Schlaganfall und/oder Koronararterienverschuß

145
146
147
148
149

1.4) Physiologische Änderungen durch die sitzende Position

Das Verbringen des Patienten aus der Rückenlage in eine sitzende Position ist regelhaft mit einer Hypotension assoziiert (Pin-On 2013). Als Ursache hierfür gilt die orthostatische Dysregulation mit Umverteilung des Blutvolumens in die abhängigen Körperpartien (venöses Pooling) und damit einhergehender Reduzierung der kardialen Vorlast. Untersuchungen an einem neurochirurgischen Patientenkollektiv ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen zeigten, dass ein Aufrichten des Oberkörpers in ein signifikantes Absenken des Vorhofdrucks sowie des arteriellen Mitteldrucks resultieren (Buhre et al. 2000). Darüber hinaus kommt es zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens sowie des intrathorakalem Blutvolumens (Jo et al. 2014, Tsaousi 2010). Der Einsatz von Anästhetika vermindert insbesondere die Reaktionsgeschwindigkeit und Effektivität des Barorezeptorenreflexes als physiologischen Adaptationsmechanismus auf diese positionierungsbedingten hämodynamischen Effekte und aggraviert damit die Hypotoniegefahr.

160 Der cerebrale Blutfluss wird primär durch den mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) als treibende Kraft sowie
161 dem intrakraniellen Druck (ICP) als stromabwärts gerichteten, postkapillären Druck bestimmt. Im MAP-Bereich
162 von ca. 60–160 mmHg sorgt unter physiologischen Bedingungen eine effektive Autoregulation durch cerebrale
163 Vasodilatation oder -konstriktion für eine suffiziente Durchblutung des Gehirns. Bei Unterschreiten des unteren
164 Grenzpunktes des Autoregulationsbereiches resultiert ein steiler Abfall der cerebralen Durchblutung und somit
165 des cerebralen Sauerstoffangebots, so dass es zu neuronalen Schäden kommen kann. Tatsächlich findet man bei
166 herzinsuffizienten Patienten eine Verschlechterung der cerebralen Perfusion nach dem Aufsetzen ^(Fraser 2015).
167 Besonders zu betonen ist, dass der untere Punkt des cerebralen Autoregulationsbereichs durch Vorerkrankungen
168 wie chronische arterielle Hypertonie oder Atherosklerose nach rechts -also zu höheren MAP-Werten hin-
169 verschoben ist. Bei Patienten mit cerebraler Ischämie, Schädel-Hirn-Trauma oder stattgehabter
170 subarachnoidaler Blutung kann die cerebrale Autoregulation sogar gänzlich aufgehoben sein, so dass hier die
171 cerebrale Durchblutung direkt abhängig vom MAP ist. Die intraoperative Hypotension ist zweifelsfrei mit der
172 Gefahr einer myokardialen oder cerebralen Ischämie verbunden, wobei diese Effekte abhängig vom Ausmaß und
173 der Zeitdauer der Hypotension sind ^(Abbott 2018, Gregory 2021 Guarracino 2022). So zeigt eine retrospektive Studie von
174 Wachtendorf et al nach Auswertung von mehr als 300.000 Patienten einen Anstieg der Delirwahrscheinlichkeit
175 mit zunehmender Dauer von Hypotensionsphasen, definiert als ein unterschreiten des arteriellen Mitteldruckes
176 von 55 mmHg ^(Wachtendorf 2022). Obwohl die Gefahren für die Patienten klar sind und der Blutdruck eine wesentliche
177 Größe für eine zielorientierte Therapie darstellt, gibt es interessanterweise bislang keine allgemeingültige
178 Definition einer intraoperativen Hypotension.
179 Als Konsens gilt, dass eine Reduktion des am wachen Patienten gemessenen Ausgangsblutdruckes um mehr als
180 20% als Hypotonie zu werten ist ^(Weinberg 2022).

181

182 **1.5) Hämodynamisches Monitoring des Patienten zur Operation in halb-/sitzender Position**

183

184 Arterielle Blutdruckmessung

185 Da die (halb-)sitzende Position eine arterielle Hypotension begünstigt, erfordert hier das Blutdruckmonitoring
186 besondere Aufmerksamkeit. Die korrekte Messung des Blutdrucks ist nicht trivial und birgt medizinische und
187 technische Fallstricke. Das Messergebnis hängt vom Messort, dem Messverfahren und der Form der Pulswelle
188 ab, denn mit zunehmender Entfernung vom Herz fällt die Blutflussgeschwindigkeit und steigt die
189 Blutdruckamplitude, wodurch die Form der Pulswelle und die Messgenauigkeit beeinflusst wird. Die invasive
190 Blutdruckmessung ist der non-invasiven Blutdruckmessung sowohl in der zeitlichen Auflösung als auch in der
191 Validität überlegen und hat eine sehr niedrige Komplikationsrate. Die Messung des mittleren arteriellen Druckes
192 als geometrisches Mittel der Pulswelle ist am wenigsten fehleranfällig ^(Kim 2014). Tatsächlich ist die Mortalität bei
193 Patienten mit invasiver Blutdruckmessung niedriger als in der Vergleichsgruppe mit non-invasiver Messung, was
194 vermutlich im besseren Erkennen von hypotensiven Phasen liegt ^(Lehmann 2013). Neben der reinen Darstellung der
195 absoluten Werte kann der variierende Amplitudenverlauf der arteriellen Druckkurve betrachtet werden, um
196 einen "swing" der Kurve im Sinne einer "pulse pressure variation" zur Beurteilung des Volumenstatus des
197 Patienten sehen zu können.

198 Für eine aussagekräftige Messung des cerebralen Blutdrucks bei einer Operation in (halb-)sitzender Position ist
199 die korrekte Positionierung des Druckwandlers, welcher das mechanische Signal der arteriellen Blutsäule in ein
200 elektrisches Signal umwandelt, besonders zu beachten. Prinzipiell gilt die Schädelbasis bzw. der äußere
201 Gehörgang als Referenzebene für den herrschenden Blutdruck im Gehirn, so dass der arterielle Druckwandler
202 mit der seitlichen Öffnung zur Atmosphäre auf dieses Niveau positioniert werden sollte. Bei einer nicht-invasiven
203 Blutdruckmessung z.B. am Oberarm muss die entsprechende hydrostatische Druckdifferenz berücksichtigt
204 werden, um den arteriellen Blutdruck im Gehirn anhand der Höhendifferenz abschätzen zu können. Hierfür wird
205 der Umrechnungsfaktor 1,34 cm H₂O entsprechend 1mmHg zugrunde gelegt. Wird der arterielle Mitteldruck
206 (MAP) mittels Manschette am Oberarm mit 65mmHg gemessen, muss bei einer Höhendifferenz von 26,8 cm
207 deshalb eine Differenz von 20mmHg angenommen werden, was im Beispiel einem MAP im Gehirn von lediglich
208 45mmHg entspräche.

209
210 Prinzipiell ist bei jeglicher therapeutischen Intervention die Ursache der Hypotension zu behandeln. Dem
211 Ausgleich einer Hypovolämie kommt eine besondere Bedeutung zu, denn auch ohne Blutverlust ist bei einer
212 (halb-)sitzenden Position eine relative Hypovolämie durch die Umverteilung von Blut in die abhängigen
213 Körperpartien immanent. Spricht ein Patient auf die Gabe von Volumen an, so äußert sich dies in einer Steigerung
214 des Blutdrucks und einer Reduktion der Schlagvolumenvariabilität (Lindroos 2013). Die Applikation von α -
215 Sympathomimetika (Noradrenalin) zur Steigerung des peripheren Gefäßtonus kann sinnvoll sein (de Wit 2016). Zu
216 beachten ist allerdings, dass die Steigerung des systemvaskulären Widerstands mit einer Verringerung der
217 kardialen Auswurfleistung und einer reduzierten regionalen Oxygenierung des Cerebrums und weiterer Organe
218 einhergehen kann. Demgegenüber wird die Aufrechterhaltung des Blutdrucks mittels β -Sympathomimetika
219 primär durch den Anstieg der kardialen Auswurfleistung vermittelt und scheint in Bezug auf die cerebrale
220 Oxygenierung vorteilhaft zu sein, kann jedoch insbesondere bei Hypovolämie zu ausgeprägter Tachykardie
221 führen.

222 Die für eine differenzierte und an den Ursachen orientierte Therapie einer Hypotension notwendigen
223 Informationen können durch den leitliniengerechten Einsatz der TEE bei neurochirurgischen Operationen in
224 (halb-)sitzender Lagerung gewonnen werden.

225
226 Maßnahmen zur Vermeidung der intraoperativen arteriellen Hypotension bei (halb-)sitzender Lagerung sind
227 deshalb:

- 228
- 229 i) Präoperative kardiale Evaluation und Patient Blood Management
 - 230 ii) Engmaschiges Monitoring des mittleren arteriellen Blutdruckes (invasive Messung)
 - 231 iii) eine stufenweise vorgenommene Lagerung unter engmaschiger Blutdruckkontrolle
 - 232 iv) Verringerung eines venösen „pooling“ durch
 - 233 a. Kompression der unteren Extremitäten (Strümpfe oder Wechseldruckmanschetten)
 - 234 b. Lagerung der Unterschenkel auf Höhe des rechten Vorhofs
 - 235 v) bedarfsadaptierte Volumengabe
 - 236 vi) Bereithalten eines Noradrenalinperfusors als Vasopressor der Wahl

237

238 Zentraler Venenkatheter

239 Die Anlage eines zentralen Venenkatheters (ZVK) ausschließlich zur Messung des zentralen Venendruckes (ZVD)
240 erscheint nicht prinzipiell zwingend. Der ZVD wurde in der Vergangenheit und wird auch heute noch oftmals als
241 Surrogatparameter für den venösen Füllungszustand benutzt und dabei davon ausgegangen, dass ein
242 hochnormaler ZVD mit einer Euvolämie bzw. milden Hypervolämie gleichzusetzen ist. Wenn auch die
243 Betrachtung nur eines einzelnen Wertes keine valide Aussage über den Volumenhaushalt ergibt, kann der ZVD
244 bei Trendbeobachtung bzw. einem plötzlichen Anstieg einen Rückschluss auf die Pumpfunktion vor allem des
245 rechten Herzens bzw. des Vorliegens einer Lungenarterienembolie zulassen. Ergänzend kann über die
246 Bestimmung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung eine differenziertere Katecholamintherapie geschehen.

247

248 Bei der (halb-)sitzenden Position in der Neuroanästhesiologie bietet ein ZVK insbesondere die Möglichkeit der
249 herznahen und sicheren intravenösen Applikation von Medikamenten wie Katecholaminen und
250 Osmotherapeutika. Die gewünschte Positionierung der ZVK-Spitze kann während des Vorschiebens des
251 Katheters entweder mittels EKG-Ableitung oder direkter Visualisierung im TEE erfolgen. In der klinischen
252 Versorgung sind bei der Positionierung der ZVK-Spitze zwei Philosophien zu unterscheiden:

- 253 A) ZVK-Spitze im rechten Vorhof: hier erfolgt der Aspirationsversuch des air-lock über das endständige
254 Lumen.
255 B) ZVK-Spitze in der V. cava superior: in diesem Falle kann der Aspirationsversuch auch über die seitlichen
256 Lumenöffnungen erfolgen. Dieses Vorgehen wird in tierexperimentellen Studien propagiert [Artru 1992,
257 Colley 1989, Hanna 1991]

258 Beide Vorgehensweisen stehen für die anästhesiologische Versorgung des Patienten in (halb-) sitzender
259 Lagerung gleichberechtigt nebeneinander. Das Vorgehen sollte sich an den lokalen Gegebenheiten und am
260 individuellen Risiko für eine VLE orientieren.

261 Bei der Auswahl der Kathetergröße ist zu berücksichtigen, dass das Volumen einer Flüssigkeit, welche durch ein
262 Rohrsystem (wie z.B. ZVK und angeschlossener Verlängerung) pro Zeiteinheit fließt, nach der Formel von Hagen-
263 Poiseuille für laminare Strömungen stark abhängig vom Innendurchmesser und der Länge dieses Rohrsystems
264 ist. Prinzipiell ist hieraus auch für turbulente Strömungen von Blut-Gas-Gemischen ableitbar, dass für die Menge
265 eines durch einen Katheter zu aspirierenden Volumen der Innendurchmesser des Kathetersystems eine
266 entscheidende Einflußgröße darstellt. Diese Gesetzmäßigkeit gilt sowohl für den passiven Rückstrom als auch für
267 eine aktive Aspiration (Söhle2019). **Tabelle 2** zeigt die Flussraten unterschiedlicher handelsüblicher zentraler
268 Venenkatheter von normaler Kochsalzlösung bei Raumtemperatur und einem hydrostatischen Druckgradienten
269 von 100 cm. Wenn das Prinzip der Aspiration des Luft-Blut-Gemisches als therapeutische Option bei schwerer
270 VLE angewandt wird, sollte unseres Erachtens ein großlumiger Katheter mit möglichst kurzer Strecke von der
271 Katheteröffnung bis zum Leitungsende benutzt werden.

272

Tabelle 2: Flussraten handelsüblicher zentraler Venenkatheter. Vergleich unterschiedlicher zentralvenöser Katheter und deren Flussraten in Abhängigkeit von der Größe. Die Flussraten wurden den Herstellerangaben

entnommen und unter Verwendung von normaler Kochsalzlösung bei Raumtemperatur und einer Höhendifferenz von 100 cm ermittelt				
Kathetergröße (Fr)	Katheterlänge (cm)	Lumen (Anzahl)	Lumengröße (Gauge)	Flussrate (ml/h)
7	30	3	16	2.400
			18 (2x)	1.070 - 1160
8,5	30	4	14	3.900
			16	2.100
			18 (x2)	1.000
12	16	3	16	3.060
			12 (2x)	11.700 - 15.240
12	20	3	16	4.800
			12 (2x)	17.100 - 18.300

273

274

275 1.6) Intraoperative Beatmung und Anwendung von PEEP bei (halb-)sitzender Lagerung

276

277

278

279

280

281

282

283

284

285

286

287

288

289

290

291

292

293

294

295

296

Während in den letzten Jahren große randomisierte Studien zum Einsatz lungenprotektiver Beatmungsstrategien z.B. für den Bereich der Abdominalchirurgie durchgeführt wurden (Campos 2022) ist die Studienlage für die spezielle Situation der (halb-)sitzenden Lagerung recht gering.

Da unter Verwendung eines PEEP durch die konsekutive Erhöhung des intrathorakalen Drucks ein gemessener ZVD regelhaft ansteigt, wird oftmals eine PEEP-Erhöhung zur Risikoreduzierung einer VLE angewandt. Als Rationale hierfür gilt die Vorstellung, dass es unter Euvolämie bzw. milder Hypervolämie bei chirurgischen Eingriffen in (halb-)sitzender Lagerung eher zu einer Blutung aus einem venösen Sinus bzw. einer Vene im OP-Situs kommt als zum Eindringen von Luft. Allerdings konnte bei PEEP-Werten <15 cmH₂O weder dieser Effekt (Giebler 1998) noch eine signifikante Erhöhung des Druckes im Sinus sagittalis nachgewiesen werden (Iwabuchi 1983, Grady 1986, Iwabuchi 1986). Im Gegenteil wurde gesehen, dass durch einen erhöhten intrathorakalen Druck ein funktionell verschlossenes Foramen ovale wiedereröffnet werden kann und somit das Risiko einer paradoxen VLE steigt (Gronert 1979, Jaffe 1992). Desweiteren kann die intrathorakale Druckerhöhung den venösen Rückstrom zum Herzen verringern und dadurch neben der Verstärkung einer (relativen) Hypovolämie die durch eine VLE ausgelöste kardiovaskuläre Dysfunktion noch zusätzlich aggravieren.

Aus den wenigen vorliegenden Studien sind folgende Aussagen ableitbar:

1.) Oxygenierung: ein moderater bis höherer PEEP (≥ 5 cm H₂O) kann zu einer verbesserten Oxygenierung bei (halb-)sitzender Lagerung beitragen [Mirski 2007].

2.) Hämodynamik: ein moderater bis hoher PEEP (≤ 10 cm H₂O) kann zu einer Verschlechterung der kardiozirkulatorischen Funktion bei (halb-)sitzender Lagerung führen [Perkins 1984].

297 3.) Intrakranieller Druck (ICP): ein moderater bis hoher PEEP (≤ 15 cm H₂O) kann zu einer Erhöhung des ICP bei
298 (halb-)sitzender Lagerung beitragen [Lodrini 1989].

299 4.) Druck im venösen Sinus: ein moderater bis hoher PEEP (≤ 10 cm H₂O) führt nicht zu einem (angestrebten)
300 Druckanstieg in den venösen Sinus des Gehirns (Giebler 1998).

301 5.) VLE-inzidenz: ein moderater bis hoher PEEP (≤ 15 cm H₂O) führt nicht zu einer Verhinderung von VLE-
302 Ereignissen bei (halb-)sitzender Lagerung [Giebler 1998, Zentner 1991].

303

304 Vor diesem Hintergrund erscheint eine intraoperative Beatmung mit hohen PEEP-Werten bei (halb-)sitzender
305 Lagerung nicht empfehlenswert [Schmitt 2002, Zasslow 1988], manche Autoren raten explizit davon ab (Giebler 1998). Es sollte
306 also eine übliche, d.h. lungenprotektive Beatmung mit niedrigen bis moderaten PEEP-Niveaus zum Einsatz
307 kommen.

308

309 2. Venöse Luftembolie (VLE)

310 Der zugrundeliegende Pathomechanismus einer VLE während einer Operation in (halb-)sitzender Lagerung ist
311 begründet durch die in Relation zum Herzen erhöhte Lagerung des Operationsgebietes. Durch diesen
312 Höhenunterschied resultiert eine hydrostatische Druckdifferenz zwischen einer offenen Vene und dem Herzen,
313 wodurch Luft Eintritt in die venöse Strombahn finden kann. Je ausgeprägter diese Druckdifferenz ist, umso höher
314 ist die Wahrscheinlichkeit einer VLE (Türe 2018). In der Neurochirurgie sind als venöse Eintrittspforten neben dem
315 eigentlichen Operationsgebiet besonders der Sinus cavernosus und die Vv. emissariae sowie Vv. diploicae des
316 Schädelknochens zu nennen (Muth 2000, Papadopoulos 1994).

317 Üblicherweise kollabieren Venen, sobald ein subatmosphärischer Druck in ihnen herrscht. Dieser Kollaps führt
318 zum Sistieren des (venösen) Blutflusses und verhindert zusätzlich ein Eintreten von Luft in die venöse Strombahn.
319 Die venösen Sinus des Gehirns hingegen sind bindegewebig mit dem Knochen verbunden und werden hierdurch
320 offengehalten. Erst durch diese anatomische Besonderheit kann es in den venösen Sinus (und den sinusnahen
321 Venen) zum Auftreten eines subatmosphärischen Drucks und – im Fall einer Gefäßverletzung – zum Lufteintritt
322 kommen.

323 Zusammenfassend sind mögliche Prädilektionsstellen für den Lufteintritt:

324 a) Die Galeavenen, die adhären an der Kalotte sind und bei der Präparation mit z.B. dem Raspatorium
325 eröffnet werden können

326 b) Die Venae diploica, die zwischen der Tabula interna und externa des Schädelknochens liegen. Durch das
327 Aufsägen des Schädelknochens liegt dieses Gefäßsystem frei an der Atmosphäre und muss chirurgisch
328 verschlossen werden. In der Regel werden diese Gefäße durch Knochenwachs abgedichtet.

329 c) Die venösen Sinus des Gehirns, die mit der harten Hirnhaut verwachsen sind und daher bei Eröffnung
330 ebenfalls nicht kollabieren.

331

332 2.1) Inzidenz der VLE

333 In der Literatur finden sich für das Auftreten einer VLE in (halb-) sitzender Position Inzidenzwerte von sehr
334 unterschiedlichem Niveau von z.B. 76% bei Operationen in der hinteren Schädelgruppe bzw. 25% an der
335 Wirbelsäule bis hin zu 100% bei neurochirurgischen Eingriffen in sitzender Position (Papadopoulos 1994, Mammoto 1998).
336 Hervorzuheben ist, dass eine VLE auch bei einer Hirntumor-Operation in Rückenlage auftreten kann. So wurden

337 bei entsprechendem Monitoring mittels TEE in 11% der Fälle Luftembolieereignisse detektiert (Konrad 2022). Ein
338 nach Schweregrad differenziertes Auftreten einer VLE beschreiben Feigl et al. mit 42,3% (Nachweis von
339 Luftblasen) sowie 3,8% (Abfall des etCO₂ um mehr als 3mmHg) und 1,9% (Blutdruckabfall > 20% oder HF-Anstieg
340 > 40%) (Feigl 2014). Jedoch muss bei der Interpretation dieser Daten beachtet werden, dass sowohl die Definition
341 des Eintritts einer VLE selbst als auch die eingesetzten Nachweisverfahren und deren Sensitivität uneinheitlich
342 sind. Verstärkt wird dieser Umstand dadurch, dass in der Literatur regelhaft keine Aussagen über die
343 zugrundeliegenden Umgebungsbedingungen und physiologische Variablen wie Volumenhaushalt,
344 transthorakalem Druck, ZVD, PEEP, systemischer Blutdruck sowie der Höhendifferenz zwischen rechtem Vorhof
345 und dem Operationsgebiet getroffen werden. Somit bleibt die wahre Inzidenz der VLE während einer Operation
346 in (halb-)sitzender Position letztlich unklar, sicherlich ist diese aber auch von der zu operierenden Struktur selbst
347 (Hirntumor, Gefäßsystem, Knochen) abhängig.

348

349 2.2) Pathophysiologische Effekte der VLE

350 Da die eingetretene Luft in erster Linie in das pulmonalarterielle Stromgebiet gelangt und dieses teilweise
351 obstruiert, entsprechen die ersten Auswirkungen einer VLE den klinischen Symptomen einer
352 Lungenarterienembolie. Ein fortdauernder Lufteintritt wird das Ventilations-Perfusions-Verhältnis der Lunge
353 durch die zunehmende Obstruktion der pulmonalarteriellen Strombahn weiter verschlechtern und eine
354 Oxygenierungs- sowie CO₂-Eliminationsstörung zur Folge haben. Ebenso wird der pulmonale Gefäßwiderstand
355 (PVR) und damit die Nachlast des rechten Herzens erhöht, wobei dieser Effekt durch weitere Mechanismen wie
356 z.B. Aktivierung des Gefäßendothel, Komplementaktivierung, Zytokinfreisetzung, Produktion von
357 Sauerstoffradikalen, Bildung von thrombozytären Mikroaggregaten und lokale sowie systemische
358 Entzündungsreaktionen verstärkt wird (Tanus-Santos 2000). Der akute PVR-Anstieg führt zu einem akuten Druckanstieg
359 im eher muskelschwachen rechten Herzen mit der Folge einer Rechtsherzdilatation mit Trikuspidalinsuffizienz
360 und Herzrhythmusstörungen. Diese Vergrößerung des rechten Herzens führt zu einer Verschiebung des
361 Herzseptums mit zunehmender Kompression des linken Herzens, was eine Minderung von arteriellem Blutdruck,
362 Koronarperfusion und Myokardkontraktilität bis hin zum Kreislaufstillstand zur Folge hat. Hervorzuheben ist,
363 dass die klinischen Auswirkungen einer VLE nicht primär vom Volumen der eingetretenen Luft selbst sondern
364 vom eingetretenen Volumen pro Zeiteinheit abhängig ist.

365

366 Neben der oben beschriebenen Klinik der pulmonalarteriellen Luftembolie ist die Möglichkeit einer paradoxen
367 oder gekreuzten Luftembolie besonders zu beachten, wofür in diesem Rahmen zwei Mechanismen existieren:

368 a) bei länger bestehendem Lufteintritt kommt es neben einer pulmonalarteriellen Obstruktion zur zunehmenden
369 Erschöpfung der Filtrationsfähigkeit des Gefäßbettes für die eingedrungenen Luftblasen, so dass diese die
370 Lungenstrombahn durchwandern und in die systemische Zirkulation gelangen können (Muth 2000).

371 b) Damit bis zur Geburt der fetale Kreislauf unter Umgehung der Lungenstrombahn bestehen kann, existiert eine
372 offene Verbindung auf Vorhofebene. Dieses Foramen ovale verschließt sich in der Regel unmittelbar nach der
373 Geburt funktionell durch eine Membranüberlappung aus dem linken Vorhof, welche in der Zeit mit der linken
374 Vorhofwand verwachsen soll. Jedoch existiert bei ca. 30% der Bevölkerung ein PFO, welches nur funktionell -also

375 ohne Verwachsung der Membran mit der Vorhofwand- verschlossen ist (Hagen 1984, Mirski 2007, Muth 2000) und somit
376 wiedereröffnet werden kann, wenn der rechtsatriale den linksatrialen Druck übersteigt.

377

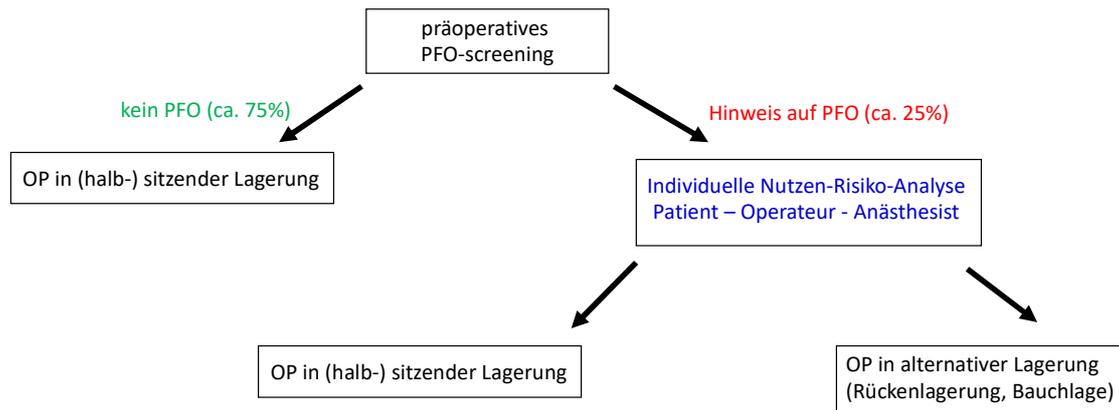
378 **2.3) Präoperative Abklärung eines persistierenden Foramen ovale (PFO)**

379 Um das individuelle Risiko eines Patienten für eine paradoxe venöse Luftembolie bereits präoperativ abschätzen
380 zu können, ist die Abklärung eines PFO wünschenswert. Lange galt unter den hierfür möglichen Verfahren der
381 transkraniellen Dopplersonographie (TCD), transthorakalen Echokardiographie (TTE) sowie der
382 transösophagealen Echokardiographie (TEE) die letztgenannte Technik als Methode der Wahl und
383 „Goldstandard“ für diese Fragestellung [Pearson 1991]. Diese Alleinstellung der TEE wurde jedoch zuletzt in Frage
384 gestellt [Pristipino 2019]. Durch technische Verbesserungen (z.B. sog. „harmonic imaging“ und „second harmonic
385 imaging“) ist die TTE bei Einsatz von Kontrastmittel (z. B. agitierte Kochsalzlösung) und einem Valsalva-Manöver
386 inzwischen als ebenbürtig oder gar der TEE überlegen anzusehen [Daniels 2004, Thanigaraj 2005]. Somit steht also mit der
387 TTE ein nicht-invasives Verfahren zur Verfügung, welches bei adäquater Anwendung eine gute diagnostische
388 Sensitivität besitzt und im Vorfeld einer planbaren Operation auch sehr gut ambulant durchgeführt werden kann.
389 Als Alternative erfolgt im klinischen Alltag die Abklärung eines PFO auch unmittelbar vor OP-Beginn, d.h. nach
390 Narkoseeinleitung am intubierten Patienten mittels TEE durch einen erfahrenen Untersucher möglich.

391 Bei einer geplanten Operation in (halb-)sitzender Lagerung bedeutet das Vorliegen eines PFO ein erhöhtes Risiko
392 für eine paradoxe Luftembolie mit potentiell neurologischen Schäden bis hin zu lebensbedrohlichen
393 Konsequenzen. Beim Hinweis auf ein PFO sollte deshalb im Vorfeld der Operation eine individuelle Nutzen-
394 Risiko-Analyse erfolgen und das geplante Vorgehen (Operation in (halb-)sitzender Lagerung oder aber alternativ
395 in Rücken- bzw. Bauchlagerung) zusammen mit dem Patienten erfolgen. Eine frühzeitige präoperative Erkennung
396 eines PFO vor dem Operationstag selbst erleichtert eine rechtzeitige interdisziplinäre Absprache darüber, welche
397 Lagerungsform für den geplanten Eingriff mit dem besten Nutzen-Risiko-Verhältnis einhergeht (Abb. 3). Wenn
398 die Untersuchung und damit einhergehende Diagnose erst im Rahmen der Einleitung erfolgt, können die
399 Alternativen im Rahmen des Aufklärungsgesprächs im Rahmen einer „was-wäre-wenn-Diskussion“ erörtert
400 werden.

401

402 **Abbildung 3:** Entscheidungsfindung zur Lagerung je nach Vorhandensein eines PFO



Eine präoperative Abklärung der Frage persistierender Foramen ovale (PFO) erscheint sinnvoll vor dem Hintergrund, dass ca. 25% der Menschen ein funktionell offenes Foramen ovale aufweisen. Bei einer geplanten Operation in (halb-) sitzender Lagerung bedeutet das Vorliegen eines PFO ein Risiko für eine paradoxe Luftembolie mit potenziell lebensbedrohlichen Konsequenzen. Beim Hinweis auf ein PFO sollte deshalb idealerweise im Vorfeld der Operation eine individuelle Nutzen-Risiko-Analyse erfolgen und das geplante Vorgehen (OP in (halb-) sitzender Lagerung oder aber alternativ in Rücken- oder auch Bauchlagerung) zusammen mit dem Patienten besprochen werden.

403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413

2.4) Diagnostik der intraoperativen VLE

Für die sichere Durchführung von Eingriffen in (halb-)sitzender Lagerung kommt der frühzeitigen Diagnose von intravasal eingedrungener Luft eine zentrale Bedeutung zu, da die Auswirkungen einer VLE durch Gesamtvolumen und Volumen pro Zeiteinheit der eingedrungenen Luft beeinflusst werden. Die möglichen Nachweisverfahren hierfür unterscheiden sich in ihrer Empfindlichkeit deutlich (Tabelle 3). Prinzipiell ist bei klinischem Verdacht auf eine VLE die Visualisierung durch eine Echokardiographie anzustreben.

Tabelle 3: Übersicht über Verfahren zur Diagnostik einer intraoperativen VLE unter Angabe der Mindestvolumina zur Detektion eingedrungener Luft		
Monitoringverfahren	Volumen (ml/kg)	Sensitivität
Transoesophageale Echokardiographie	0,02	hoch
präkordialer Doppler	0,05	moderat
endtidale CO ₂ -Messung	0,5	moderat
Pulsoximetrische Sättigung	1,0	niedrig
Ösophagusstethoskop	1,0	niedrig
arterieller Blutdruck	1,0	niedrig

414
415
416
417

Als aktueller Goldstandard zur Erkennung einer intraoperativen VLE gilt aufgrund ihrer ausgeprägten Sensitivität derzeit die transösophageale Echokardiographie (TEE), womit bereits sehr geringe Luftmengen erkannt werden können.

418

419 Neben der hohen Sensitivität und Spezifität zur VLE-Detektion bietet die TEE als weitere Vorteile sowohl das
 420 direkte Sichtbarmachen des Luftübertritts durch ein PFO in den linken Vorhof als auch dessen Auswirkungen auf
 421 die Herzdimensionen und -funktion (Mammoto, Hayashi 1998).

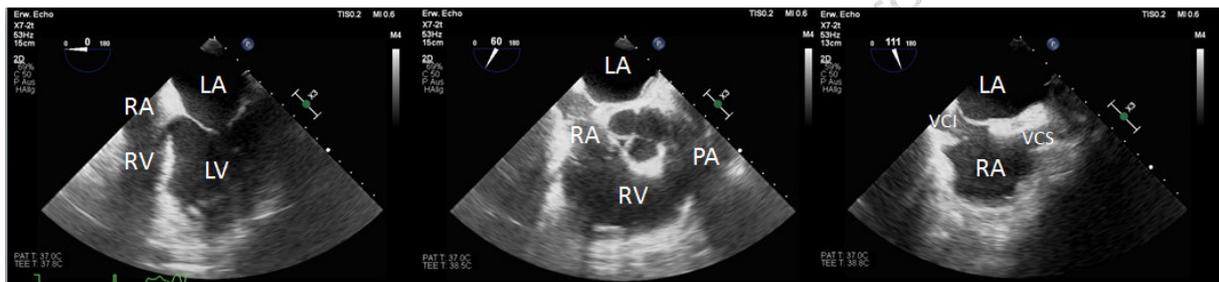
422

423 **2.5) TEE-Standschnitte zur VLE Detektion**

424 In vielen Veröffentlichungen werden die Schnittebenen der TEE-Untersuchung nicht (Jadik 2009) oder nicht
 425 eindeutig (Feigl 2014) angegeben. Prinzipiell ist beim Einsatz einer TEE-Sonde ein standardisierter kompletter
 426 Untersuchungsablauf wie in der Kardioanästhesie wünschenswert (Hahn 2013). Für den Einsatz z.B. in der
 427 Neuroanästhesie mit dem Fokus auf eine VLE sind die folgend beschriebenen Standardschnitte zumeist
 428 ausreichend (Abbildung 4) (Michels 2021):

- 429 • Mittösophagealer 4-Kammerblick (ME-4-Kammerblick)
- 430 • Mittösophagealer Blick auf den rechtsventrikulären Ein- und Ausflusstrakt
- 431 • Mittösophagealer bicavaler Blick (ME-bicavaler-Blick)

432



433

434 **Abbildung 4:** TEE-Schnittebenen zur Diagnostik eine persistierenden Foramen ovale und der vaskulären Luftembolie. Von
 435 links nach rechts: 1) mittösophagealer 4-Kammerblick 2) mittösophagealer Blick auf den rechtsventrikulären Ein- und
 436 Ausflusstrakt 3) mittösophagealer bicavaler-Blick; RA = rechter Vorhof, LA = linker Vorhof, RV = rechter Ventrikel, LV = linker
 437 Ventrikel, PA = Hauptstamm der Pulmonalarterie, VCS = Vena cava superior, VCI = Vena cava inferior

438

439 Idealerweise erfolgt unter Verwendung des Laryngoskops die atraumatische Intubation des Ösophagus mit der
 440 TEE-Sonde (SungWon 2009). Bei einer Einführtiefe von circa 30-40 cm und leichter Retroflektion der Sonde ist der ME-
 441 4-Kammerblick stets auffindbar und dient als Ausgangspunkt für die anderen Schnitte. Auch falls sich die
 442 Sondenlage intraoperativ verändert hat, kann dieser Schnitt zur Orientierung jederzeit wieder aufgesucht
 443 werden.

444 Der ME-4-Kammerblick zeigt beide Vorhöfe und Ventrikel des Herzens, so dass hier ein Lufteintritt in den rechten
 445 Vorhof, den rechten Ventrikel und ein Luftübertritt in den linken Vorhof und Ventrikel zu sehen ist. Ebenso sind
 446 die Dimensionen der Herzhöhlen, die Richtung der Septumbewegung sowie die Myokardkontraktilität (vor allem
 447 der septalen und lateralen Wandanteile des linken Ventrikels) zu erkennen. Durch den Einsatz des Farbdopplers
 448 kann ein Insuffizienzjet über der Trikuspidal- und Mitralklappe gesehen werden.

449 Der mittösophageale 2-Kammerblick wird ohne Änderung der Sondenposition durch die elektronische Rotation
 450 der multiplanen TEE-Sonde um ca. 90° erreicht. Erneut kann die linksventrikuläre Funktion beurteilt werden, im
 451 Gegensatz zum 4-Kammerblick sind jetzt die Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels zu sehen.

452 Eine weitere Rotation des multiplanen Schallkopfes auf 120° zeigt dann im mittösophagealen Längsachsenblick
453 die anteroseptalen und inferolateralen bzw. posterioren Anteile des linksventrikulären Myokards sowie den
454 linksventrikulären Ausflusstrakt mit der Aortenklappe. Hier kann auch mit Hilfe des Farbdopplers und anhand
455 von Morphologie und Reflexverhalten eine Pathologie der Aortenklappe erkannt werden.

456 Der ME-bicavale-Blick wird durch leichte Drehung der TEE-Sonde im Uhrzeigersinn erreicht. Auf der rechten
457 Bildschirmseite ist die Vena cava superior (VCS) und auf der linken Bildschirmseite die Vena cava inferior (VCI) zu
458 sehen (letztere kommt häufig nicht so gut zur Darstellung). In der Bildschirmmitte befindet sich das
459 Vorhofseptum, dessen dünnste Stelle die Fossa ovalis ist. Im Bereich der VCS können ggf. die Reflexionen eines
460 in-situ liegenden zentralen Venenkatheters gesehen werden. In dieser Sondenposition sind ein Lufteintritt über
461 die Vena cava in den rechten Vorhof ebenso wie ein Luftübertritt (bzw. Kontrastmittelübertritt) in den linken
462 Vorhof gut zu erkennen.

463 Um in den mittösophagealen Blick auf den rechtsventrikulären Einfluss- und Ausflusstrakt zu gelangen, muss die
464 Sonde wieder gegen den Uhrzeigersinn gedreht und der multiplane Schallkopf elektronisch auf 80° rotiert
465 werden. In dieser Einstellung sind rechter Vorhof, rechtsventrikulärer Ein- und Ausflusstrakt, Aortenklappe und
466 ein Teil des linken Vorhofs zu sehen.

467 Dieser strukturierte Untersuchungsgang sollte unbedingt vor etwaigen Lagerungsmaßnahmen des Patienten
468 durchgeführt werden, weil

- 469 - in Rückenlage die Darstellung der Schnittebenen zuverlässiger erfolgen kann als bei einem
470 aufgerichteten Oberkörper
- 471 - die korrekte Lage des ZVK verifiziert werden kann
- 472 - eine ggf. bereits erfolgte Untersuchung bzgl. eines PFO reevaluiert werden kann
- 473 - jetzt die letzte Möglichkeit zur PFO-Diagnostik besteht
- 474 - bei Nachweis anderer relevanter pathologischer Veränderungen des Herzens wie höhergradiger Vitien
475 oder eingeschränkter Pumpfunktion die Lagerung überdacht werden kann bzw. zielgerichtete
476 Maßnahmen vor dem Aufsetzen zur Sicherung der Hämodynamik eingeleitet werden können
- 477 - der die Operation begleitende Anästhesist einen auch visuellen Ausgangsbefund der Herzdimensionen
478 erhält und diesen mit etwaigen intraoperativen Veränderungen korrelieren kann.

479
480
481 Intraoperativ kann zusätzlich zur Darstellung des Herzens im B-Bild ein in den Bereich des rechten Vorhofs
482 gelegter pulsed-wave Doppler (PW-Doppler) genutzt werden, womit in Analogie zum präkordialen Doppler eine
483 akustische Meldung über das Eindringen von Luft erhalten werden kann. Da der PW-Doppler ein bestimmtes,
484 einstellbares Areal untersucht, ist diesem gegenüber dem continuous-wave (CW) Doppler der Vorzug zu geben.
485 Dieses PW-Dopplersignal sollte vor OP-Beginn geprüft werden, indem z.B. geringe Mengen der initial zur PFO-
486 Diagnostik eingesetzten „Kontrastmittel-Lösung“ injiziert werden.

487 Bei längerer Anwendung des PW-Dopplers sollte mit einer möglichst geringen Verstärkung („power gain“) des
488 Doppler-Signals gearbeitet werden, um das niedrige aber prinzipielle Risiko einer thermischen
489 Schleimhautschädigung durch die TEE-Sonde weiter reduzieren zu können (^{Hilberath 2010}).

490

491 **2.6) TEE zur PFO Detektion**

492 Sollte im ME-bicavalen Blick mittels Farbdoppler (Einstellung des Nyquist Limits auf 30 cm/s) ein bestehender
493 Links-Rechts-Shunt nachgewiesen werden (Abbildung 5), ist dieses beweisend für ein PFO (Sukernik 2007).

494



495

496 **Abbildung 5:** Links-Rechts-Shunt im Farbdoppler. Mithilfe des Farbdopplers lässt sich ein Links-Rechts-Shunt nachweisen.

497 L-R-Shunt = Links-Rechts-Shunt, LA = Linker Vorhof, RA = Rechter Vorhof

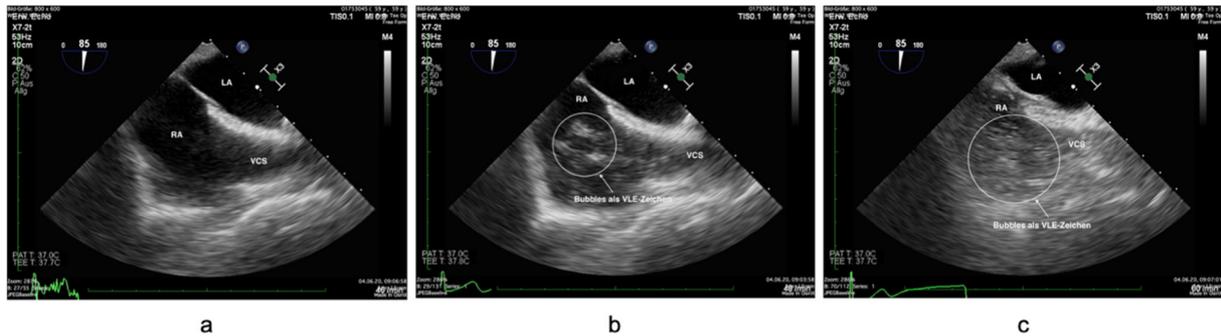
498

499 Wenn per Farbdoppler kein Links-Rechts-Shunt nachzuweisen ist, so muss mittels Echokontrastmittel und
500 Valsalvamanöver ein solcher ausgeschlossen werden. Im Ultraschall gut zu sehende Echokontrastmittel
501 („Microbubbles“) sind sowohl durch autologes Patientenblut als auch durch agitierte (schnell aufgezogener)
502 Vollelektrolyt- oder Kolloidlösung herzustellen. Mit einer ersten Gabe weniger Milliliter kann eine
503 Lageverifizierung des ZVK erfolgen. Danach erfolgt unter normaler Beatmung eine erneute Gabe von 10-20
504 Millilitern dieser Lösung, um ein anatomisch offenes PFO nachweisen zu können. Bei fehlendem KM-Übertritt
505 innerhalb 5 Herzzyklen wird der intrathorakale Druck im Sinne eines Valsalva-Manövers erhöht (Sukernik 2007), so
506 dass das Vorhofseptum eine linkskonvexe Stellung einnimmt (Abbildung 6). Nach Gabe des Kontrastmittels gilt
507 wiederum das Erscheinen von Microbubbles im linken Vorhof als beweisend für ein PFO (Tabelle 4).

508

509 Ein Valsalva-Manöver kann am beatmeten Patienten z.B. wie folgt durchgeführt werden: Das
510 Narkosebeatmungsgerät wird auf Handbeatmung und das Überdruck-/APL-Ventil auf einen Druck von 30 cm
511 H₂O eingestellt. Der Druck im Beatmungssystem überträgt sich nach intrathorakal, wodurch es zu einer
512 Druckumkehr auf Vorhofebene kommt und der Druck im rechten Vorhof denjenigen im linken Vorhof übersteigt.
513 Durch diese Druckumkehr kann sich ein – unter physiologischen Bedingungen geschlossenes – Foramen ovale
514 öffnen. Für das Valsalva-Manöver sollte der hohe Beatmungsdruck für circa 20 Sekunden aufrechterhalten
515 werden. Von längeren Zeitdauern wird abgeraten, da es unter dem Valsalva-Manöver zu nicht unerheblichen
516 Abfällen des systemarteriellen Blutdrucks kommen kann.

517



518

519 **Abbildung 6:** Microbubbles als Nachweis einer VLE. Mittösophageal bicavaler Blick ohne (a), mit wenig (b) und mit viel (c)

520 Bubbles als Zeichen einer VLE. LA = Linker Vorhof, RA = Rechter Vorhof, VCS = Vena cava superior (Michels 2021)

521

Tab. 4: Vorgehen zur Diagnostik eines Rechts-Links-Shunt (z.B. PFO) auf Vorhofebene

-Einstellung ME-bicavaler Blick mit folgender Konfiguration:

- 1) Farbdoppler auf Vorhofseptum
- 2) Gabe von Echokontrastmittel unter Standard-(Be)atmungssituation
- 3) Gabe von Echokontrastmittel unter Valsalva-Manöver (Vorhofseptum mit shift in linkes Atrium)

Ein Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene gilt als ausgeschlossen, wenn unter obenstehender Konfiguration

- 1) das Farbdoppler-Signal unauffällig und bei
- 2) und 3) innerhalb von 5 Herzzyklen kein Echokontrastmittel im linken Vorhof zu sehen ist

522

523 **2.7) Schweregradeinteilung der VLE**

524 Eine für die Klinik praktikable Schweregradeinteilung der eingetretenen VLE findet sich in der "Tübingen Venous

525 Air Embolism Grading Scale" (Feigl 2014), welche die Einteilung von Jadik weiter differenziert (Jadik 2009). Hier erfolgt

526 neben dem Nachweis von eingedrungener Luft durch das TEE auch die Berücksichtigung der klinischen

527 Ausprägung (Tabelle 5).

528

529

530 **Tab.5:** "Tübingen Venous Air Embolism Grading Scale": Graduierung einer klinisch relevanten VLE nach Feigl (Feigl 2014)

531 TEE = Transoesophageale Echokardiographie; etCO₂ = endtidales CO₂; MAP = Mittlerer arterieller Druck; HF = Herzfrequenz

532

Grad	Beobachtete Veränderung
0	Keine sichtbaren Luftblasen im TEE, keine Luftembolie
I	Luftblasen sichtbar im TEE, kein Abfall im etCO ₂
II	Luftblasen sichtbar im TEE, Abfall im etCO ₂ ≤ 3 mmHg
III	Luftblasen sichtbar im TEE, Abfall im etCO ₂ > 3 mmHg
IV	Luftblasen sichtbar im TEE, Abfall im etCO ₂ > 3 mmHg, Abfall des MAP ≥ 20% und/oder Anstieg der HF ≥ 40%
V	Grad IV und hämodynamische Instabilität, die eine Reanimation erfordert

533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546
547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564

3) Vorgehen und Maßnahmen bei eingetretener VLE

Auch wenn durch sensitive Untersuchungsverfahren wie der TEE bei sehr vielen Prozeduren eine VLE gesehen werden kann, so verläuft diese doch zumeist klinisch inapparent (^{Al-Afif 2022}). Je nach Schweregrad des VLE-Ereignisses sind von anästhesiologischer und chirurgischer Seite verschiedene Maßnahmen zu ergreifen.

Der prinzipielle Ablauf in dieser Situation umfasst:

- a) Information an den Operateur
- b) Vermeidung des weiteren Lufteintritts
- c) Therapie der hämodynamischen Veränderungen
- d) Evaluation der Ausprägung durch Blutgasanalyse und TEE
- e) Ggf. Versuch der Aspiration der eingetretenen Luft bzw. des air-lock
- f) Gerinnungsstatus überprüfen

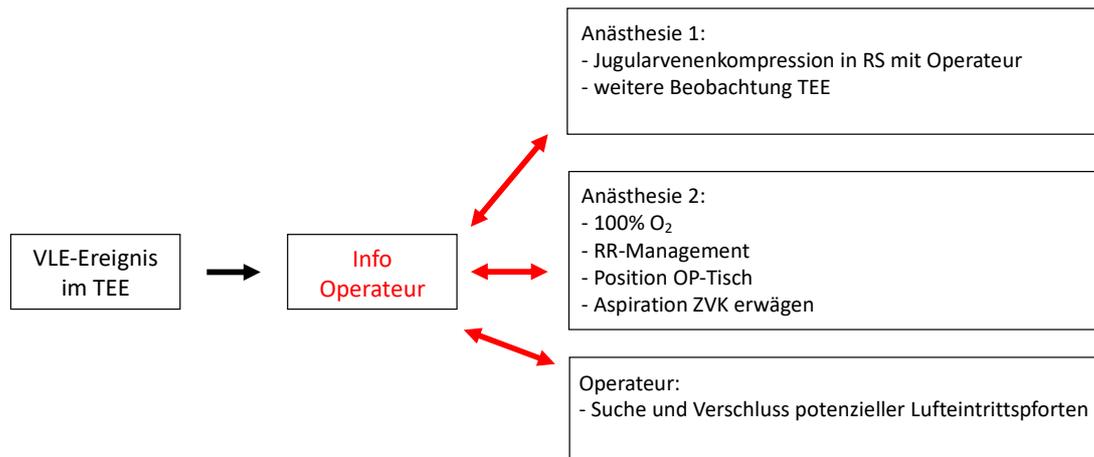
Die kausale Therapie einer VLE ist die Verhinderung weiteren Eindringens von Luft in den rechten Ventrikel und in die pulmonale Strombahn!

a) Information an den Operateur

Generell ist der Operateur umgehend zu informieren, wenn im TEE Luftblasen sichtbar werden, dabei ist eine klare und unmissverständliche Kommunikation zwischen beiden Seiten unverzichtbar für das erfolgreiche Management des VLE-Ereignisses. Auch ist eine wiederholte Aussage zum aktuellen Status der Situation mit klinischer Ausprägung notwendig. Idealerweise findet im Sinne einer closed-loop-Kommunikation eine Rückmeldung des Operateurs statt, dass er die Information erhalten hat, um Missverständnisse bzw. Fehler bei der Behandlung zu vermeiden. Auch sollte in diesem Rahmen durch den Operateur mitgeteilt werden, ob er die Eintrittsstelle der Luft darstellen kann und welche Maßnahmen (Knochenwachs, Abdeckung des OP-Gebietes) vorgenommen werden.

Das Anästhesie-Team muss wiederholt evaluieren, ob weiteres Personal der Anästhesie hinzugezogen werden sollte (Abbildung 7).

Abbildung 7: strukturiertes Vorgehen bei einem intraoperativem VLE-Ereignis



Bei einem VLE-Ereignis sind für die Anästhesie eine Reihe von Aufgaben in rascher Folge zu bewältigen; dies erfordert regelhaft den Einsatz von mindestens 1 Anästhesist:in und 1 Anästhesiefachpflegekraft. Eine eindeutige Aufgabenteilung basierend auf klinikinternen SOPs ist für den Erfolg der Maßnahmen unabdingbar, dabei ist die Basis des erfolgreichen Managements einer VLE die engmaschige **Kommunikation mit Rückkopplung** zwischen Operateur:in und Anästhesist:in.

565

566 b) Vermeidung eines weiteren Lufteintritts

567 Der weitere Eintritt von Luft sollte durch einen definitiven Verschluss der offenen venösen Eintrittspforte
568 verhindert werden. Primäre Maßnahmen hierfür sind z.B. das Fluten des OP-Gebietes mit Flüssigkeit oder
569 Auflegen feuchter Kompressen sowie einer Versiegelung der Knochenränder durch Wachs.

570 Zur Erleichterung des Auffindens einer offenen Vene und somit potenzieller Lufteintrittspforte im
571 Operationsgebiet kann eine temporäre, manuelle beidseitige Kompression der Jugularvenen angewandt werden.
572 Durch eine korrekte beidseitige Kompression der Jugularvenen kann der Druck in den venösen Sinusgefäßen des
573 Gehirns dergestalt ansteigen, sodass ein (weiteres) Eindringen von Luft vermindert bzw. vermieden werden kann
574 [Grady 1986, Iwabuchi 1986, Takahashi 1997, Toung 1984, Toung 1988]. Zusätzlich entsteht durch die Abflussbehinderung des venösen
575 Drainageblutes aus anderen cerebralen Venen ein retrograder Blutfluss, welcher einen Blutaustritt durch die
576 offene Vene zur Folge hat und diese somit durch den Operateur identifiziert werden kann (Losasso 1992).

577 Prinzipiell kann dieses Verfahren somit unter zweierlei Gesichtspunkten eingesetzt werden:

- 578 - während der Präparationsphase, um eröffnete aber nicht kollabierte Venen identifizieren und somit
- 579 potentielle Lufteintrittsstellen verschließen zu können
- 580 - während einer bestehenden VLE, um neben der Identifikation der Lufteintrittsstelle durch den
- 581 venösen Rückstau den weiteren Lufteintrag selbst zu reduzieren.

582

583 Zu beachten ist bei einer Jugularvenenkompression unbedingt, dass ein zu hoher Druck auf die in unmittelbarer
584 Nachbarschaft liegenden Aa. carotides neben Bradykardien auch eine cerebrale Perfusionsminderung bis hin zu
585 einem -stillstand zur Folge haben kann (Losasso 1992). Ebenso führt der geminderte venöse Abfluss durch die
586 Zunahme des cerebralen Blutvolumens zwangsläufig auch zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks [Frydrychowski
587 2012]. Um diese Risiken zu reduzieren, darf der ausgeübte Druck auf die Halsgefäße nicht höher als 40 mmHg sein!
588 Durch die Anwendung der Sonographie zur Punktion eines jugularvenösen ZVK kann unkompliziert gesehen
589 werden, mit wie wenig Kraftaufwand bereits eine Kompression der Vena jugularis interna (VJI) und auch der
590 Arteria carotis communis erreicht wird.

591 Eine genauere Angabe eines kritischen Zeitfensters für die Dauer der Kompression findet sich in der Literatur
592 bisher nicht. Während z.B. Losasso et al. empirisch ein "15-s-Limit" bei Menschen empfehlen, berichten Toung
593 et. al. im Tierexperiment von einem sicheren Intervall von 20 Minuten [(Losasso 1992, Toung 2010)].

594 Der Druck sollte zwischen Schildknorpel und Unterkieferknochen und somit kranial der letzten Klappe in der VJI
595 ausgeübt werden. Im klinischen Alltag geschieht dieses zumeist bimanuell, eine Verwendung pneumatischer
596 Halskrausen oder -manschetten hat sich abseits von Studien bisher nicht durchgesetzt. Insgesamt ist die
597 beidseitige Jugularvenenkompression ein sehr wirksames Verfahren, um den Druck in den venösen Sinus zu
598 steigern und somit eine Lufteintrittsstelle in eine Stelle zu verwandeln, aus der es blutet. Auf Grund der
599 Nebenwirkung der ICP-Steigerung sollte es nur passager und kurzzeitig angewandt werden, wobei es einer engen
600 Absprache zwischen Neurochirurgen und Anästhesisten bedarf.

601

602 Sollte der Lufteintritt trotz dieser Maßnahmen persistieren und die Eintrittsstelle der Luft nicht gesehen werden
603 können, muss ggf. durch Änderung der Tischposition das OP-Gebiet unter das Herzniveau des Patienten gelagert
604 werden. Hierdurch kann zusätzlich durch den retrograden venösen Fluß die offene Venen durch den nun
605 folgenden Blutaustritt erkannt werden (Abbildung 6).

606

607 **c) Therapie von hämodynamischen Beeinträchtigungen**

608 Eine massive pulmonale Luftembolie kann über mehrere Mechanismen zum Rechtsherzversagen führen. Dieses
609 bedarf einer umgehenden supportiven Therapie, um die myokardiale Perfusion verbessern und die
610 rechtsventrikuläre Funktion unterstützen zu können.

611 Zur Behandlung der entstandenen pulmonalarteriellen Druckerhöhung wird die Sicherstellung einer adäquaten
612 Oxygenierung (Erhöhung der FiO_2 auf 1,0) und Normokapnie angestrebt, da sowohl eine Hypoxie als auch eine
613 Hyperkapnie den pulmonalvaskulären Widerstand erheblich erhöhen. Eine inhalative Therapie mit Iloprost oder
614 NO kann ebenfalls den pulmonalvaskulären Widerstand reduzieren. Durch diese Maßnahmen sollen die
615 rechtsventrikuläre Nachlast und Wandspannung gemindert und konsekutiv der myokardiale
616 Sauerstoffverbrauch reduziert werden.

617 Zur Steigerung der Koronarperfusion und des myokardialen Sauerstoffangebots ist eine Anhebung des
618 systemischen Blutdrucks mittels Gabe von Noradrenalin geeignet. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass
619 durch die Gabe von Noradrenalin neben der Anhebung des Blutdrucks auch eine Verbesserung der
620 Ventrikelfunktion erreicht werden konnte (Angle 1989).

621 Eine Steigerung der Kontraktilität des Myokards, um ein höheres rechtsventrikuläres Schlagvolumen zu erzielen,
622 ist meist nicht besonders erfolgversprechend, da das rechtsventrikuläre Myokard dünn und nicht gut über β -
623 Sympathomimetika zu stimulieren ist. Weiterhin ist hierbei zu beachten, dass Adrenalin in höheren
624 Konzentrationen eine pulmonal vasokonstringierende Wirkung besitzt und somit den Widerstand für das rechte
625 Herz weiter erhöhen kann [Schäfer 2018]. Eine weitergehende differenzierte Therapie mit Calcium-Sensitizern,
626 Phosphodiesterasehemmern und anderen Medikamenten sollte nach den Empfehlungen der europäischen
627 Gesellschaft für Kardiologie (McDonagh 2021) erfolgen

628 Die zu beobachtenden Herzrhythmusauffälligkeiten wie Tachykardie und Extrasystolie sind oftmals Ausdruck
629 einer inadäquaten myokardialen Perfusion durch Hypotonie oder luftembolischen Verschluss einer
630 Herzkranzarterie und müssen ggf. additiv behandelt werden.

631 Kommt es bei massiver Luftembolie zum Kreislaustillstand, so muss nach den aktuell gültigen Leitlinien des
632 European Resuscitation Council (ERC) eine kardiopulmonale Reanimation durchgeführt werden.

633

634 **d) Evaluation der Ausprägung durch BGA und TEE**

635 Durch wiederholte arterielle Blut-Gas-Analysen wird anhand der Differenz des endtidalen und arteriellen CO₂-
636 Wertes (P_{art-etCO₂}) die Ausprägung und der Verlauf der VLE bestimmt.

637 Mittels der TEE-Untersuchung kann durch die Beurteilung von Herzkonfiguration, Kontraktilität und
638 Verschiebung des Vorhof- bzw. Ventrikelseptums das Ausmaß des Rechtsherzversagens beurteilt werden. Hierzu
639 kann ohne großen Aufwand z.B. von der bicavalen Darstellung in den mittösophagealen 4-Kammer-Blick
640 gewechselt werden.

641

642 **e) Versuch der Aspiration der eingetretenen Luft bzw. des air-lock**

643 Bei manifester Kreislaufdepression kann ein Versuch der „Luftaspiration“ über den liegenden ZVK durchgeführt
644 werden. Auch wenn es aus ethischen Gründen für dieses Verfahren keine prospektiv randomisierten
645 Untersuchungen am Menschen geben kann, so sind in verschiedenen Tierexperimenten positive Resultate im
646 Sinne einer primär erhöhten Überlebensrate nach Induktion einer manifesten VLE und folgender Aspiration zu
647 finden. In diesen Untersuchungen mit jedoch zumeist kleinen Fallzahlen wurden Katheter mit sehr
648 unterschiedlichen Längen, Durchmessern und Anordnung der Öffnungen im Bereich der Strecke von Vena cava
649 superior (VCS) bis Aa. Pulmoales genutzt [Artru 1992, Bowdle 1988, Colley 1987, Colley 1989, Mongan 1995]. Ebenso lassen
650 pathophysiologische Überlegungen den Schluss zu, den Versuch einer "Luftaspiration" mindestens als ultima
651 ratio bei schwerer VLE zu unternehmen. Hierbei werden in der Regel nicht die neu eingedrungenen Luftblasen
652 per se direkt aspiriert – diese fließen wie Gould und Gould dargestellt haben in der Regel am Katheter vorbei [Gould
653 1996]. Stattdessen besteht das therapeutische Prinzip darin, das Volumen des bestehenden "Blut-Schaum-
654 Gemischs" im Bereich der VCS-Einmündung in den rechten Vorhof zu reduzieren.

655 Wieviel ml (oder %) der eingedrungenen Luft mittels eines optimal platzierten ZVK tatsächlich aspiriert werden
656 können, ist unbekannt. Auch gibt es keine wissenschaftliche Evidenz, welche Positionierungsart der ZVK-Spitze
657 beim Menschen mit einem besseren Behandlungsergebnis vergesellschaftet ist. Wichtig zum Verständnis dieser
658 therapeutischen Maßnahme ist, dass sich typischerweise nicht etwa große Luftblasen, sondern vielmehr Anteile
659 eines schaumigen Blutsekretes („air-lock“) aspirieren lassen. Daher kann die Luftaspiration keinesfalls als Ersatz
660 für einen Verschluss der Lufteintrittspforte durch den Chirurgen angesehen werden, sondern hat vielmehr das
661 Ziel, durch die Aspiration eines Teils des „air-lock“ die venöse Füllung des rechten Herzens zu verbessern.

662 Das Lumen, über das im Falle einer VLE schaumiges Sekret aspiriert wird, sollte ein Lumen von mindestens 14
663 Gauge (2,2 mm) besitzen. Katheter mit einem größeren Lumen (z.B. 12 Gauge = 2,8 mm) ermöglichen die
664 Aspiration von größeren Volumina pro Zeiteinheit, sind aber auch mit einem höheren Verletzungsrisiko
665 vergesellschaftet. Daher werden dieser Katheter nicht bis in den rechten Vorhof vorgeschoben, sondern
666 verbleiben mit der Spitze in der Endstrecke der VCS.

667

668 **f) Einfluss der venösen Luftembolie auf die Gerinnung**

669 Es konnte sowohl *in vitro* als auch im Tierexperiment gezeigt werden, dass eine venöse Luftembolie die
670 Freisetzung von Mediatoren wie Endothelin, Serotonin und Thromboxan induziert, welche wiederum zu einer
671 Aktivierung des Komplementsystems führen (Schäfer 2009, Eckmann 2005). Insbesondere der Komplementfaktor C3
672 scheint darüber hinaus sowohl *in vitro* als auch *in vivo* eine koordinierte Aktivierung von Inflammation und
673 hämostatischer Reaktion (sog. Thrombininflammation) zu induzieren (Gong 1996, Storm 2021, Storm 2022, Jackson 2019). So
674 beschreiben einige klinische Fallberichte eine prolongierte und schwere Inflammationsreaktion nach einer
675 stattgehabten Luftembolie (Storm 2017, Kapoor 2003). Ob in diesen Situationen die Gabe von C3-Inhibitoren sinnvoll
676 wäre, ist Gegenstand aktueller Forschung (Storm 2022).

677 Darüber hinaus wurde *in vivo* eine Adhäsion von Luftblasen an Thrombozyten nachgewiesen, welche von einem
678 50%-igem Abfall der Thrombozytenzahl begleitet wurde (Schäfer 2009, Barak 2005, Eckmann 2005). Diese Thrombozytopenie
679 könnte durch eine Ummantelung der Thrombozyten mittels der Luftblasen, einer Aggregation und venösem
680 Pooling im Lungengefäßsystem begründet sein (Schäfer 2009, Barak 2005, Eckmann 2005).

681 Daraus resultiert, dass eine intraoperative VLE zu einer klinisch manifesten Störung der Gerinnungssituationen
682 führen kann. Insbesondere bei Eingriffen in der hinteren Schädelgrube, wo bereits eine volumenmäßig nur
683 geringe Nachblutung starken Druck auf das Gehirn ausübt, können dadurch deletäre Folgen für den Patienten
684 entstehen. Deshalb sollte spätestens bei einer schwerwiegenden VLE (Grad ≥ 4 nach *Tübingen VAE Grading Scale*)
685 oder rezidivierenden Ereignissen \geq Grad 3 (Tabelle 5) die Gerinnungssituationen z.B. mittels
686 Thrombelastographie und Bestimmung der Thrombozytenzahl sowie -funktion wiederholt kontrolliert werden,
687 da durchaus eine kalkulierte Substitution von Gerinnungsfaktoren oder Thrombozytenkonzentraten erforderlich
688 werden kann (Schaefer 2011).

689

690

691 **4) Anwendung der (halb-)sitzenden Position in der pädiatrischen Neurochirurgie**

692 In den venösen Sinus von Kindergehirnen treten bei (halb-)sitzender Lagerung subatmosphärische Drücke
693 offenbar seltener auf als bei Erwachsenen. Anscheinend spielt hierbei die kleinere Körpergröße eine Rolle, die
694 bereits theoretisch zu einer kleineren hydrostatischen Druckdifferenz zwischen Gehirn und Vorhof führen sollte.
695 Jedenfalls fanden Iwabuchi et al. bei keinem der untersuchten Kinder unter 6 Jahren negative Drücke im
696 Confluens sinuum, im weiteren berichten Grady et al. von subatmosphärischen Drücken nur bei einem Drittel
697 der Kinder im Alter von 5 bis 15 Jahren (Iwabuchi 1983, Grady 1986).

698 Die sitzende Position wird in der pädiatrischen Neurochirurgie zwar insgesamt seltener angewendet als bei
699 erwachsenen Patienten, gehört jedoch in einigen spezialisierten Zentren zum klinischen Standardrepertoire (Teping
700 2021). Prinzipiell sind die gleichen Vor- und Nachteile im Verhältnis zu anderen Lagerungsformen vorhanden,
701 besonderes Augenmerk bei der Lagerung und Fixierung ist auf die relative Instabilität der kindlichen
702 Schädelknochen und Wirbelsäule zu richten. Durch den Einsatz von größen- und gewichtsadaptierten Kathetern
703 und TEE-Sonden ist das neuroanästhesiologische Prozedere weitestgehend identisch mit demjenigen bei
704 erwachsenen Patienten.

705

706

707 **Literatur:**

- 708 Abbott TEF, Pearse RM, Archbold RA, Ahmad T, Niebrzegowska E, Wragg A, Rodseth RN, Devereaux PJ, Ackland
709 GL: A Prospective International Multicentre Cohort Study of Intraoperative Heart Rate and Systolic Blood
710 Pressure and Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Results of the VISION Study. *Anesth Analg*. 2018
711 Jun;126(6):1936-1945. doi: 10.1213/ANE.0000000000002560. PMID: 29077608; PMCID: PMC5815500
712
- 713 Al-Afif S, Elkayekh H, Omer M, Heissler HE, Scheinichen D, Palmaers T, Nakamura M, Hermann EJ, Samii M,
714 Krauss JK: Analysis of risk factors for venous air embolism in the semisitting position and its impact on outcome
715 in a consecutive series of 740 patients. *J Neurosurg* 2022; 137:258–265, 2022
716
- 717 Anastasian ZH, Ramnath B, Komotar RJ, Bruce JN, Sisti MB, Gallo EJ, Emerson RG, Heyer EJ: Evoked Potential
718 Monitoring Identifies Possible Neurological Injury During Positioning for Craniotomy. *Anesth Analg* 2009;
719 109:817-821
720
- 721 Angle MR, Molloy DW, Penner B et al.: The cardiopulmonary and renal hemodynamic effects of norepinephrine
722 in canine pulmonary embolism. *Chest* 1989; 95:1333-1337
723
- 724 Artru AA: Venous air embolism in prone dogs positioned with the abdomen hanging freely: Percentage of gas
725 retrieved and success rate of resuscitation. *Anesth Analg* 1992; 75:715–9
726
- 727 Barak M, Katz Y: Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest* 2005; 128: 2918-32
728
- 729 Bowdle TA, Artru AA: Treatment of air embolism with a special pulmonary artery catheter introducer sheath in
730 sitting dogs. *Anesthesiology* 1988; 68:107–10
731
- 732 Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M, Sydow M, Sonntag H: Effects of the sitting
733 position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. *Br J Anaesth*.
734 2000 Mar;84(3):354-7. doi: 10.1093/oxfordjournals.bja.a013439. PMID: 10793596.
735
- 736 Campos NS, Bluth T, Hemmes SNT, Librero J, Pozo N, Ferrando C, Lorenzo Ball L, Mazzinari G, Pelosi P, Gama de
737 Abreu M, Schultz MJ, Serpa Neto A, REPEAT; investigators for the PROVHILO study; iPROVE study; PROBESE
738 study investigators; PROVE Network: Intraoperative positive end-expiratory pressure and postoperative
739 pulmonary complications: a patient-meta-analysis of three randomised clinical trials. *Br J Anaesth* 2022
740 Jun;128(6):1040-1051
741
- 742 Colley PS, Artru AA: Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal venous air
743 embolism in dogs. *Anesth Analg* 1987; 66:991-994
744
- 745 Colley PS, Artru AA: Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal venous air
746 embolism in upright dogs. *Anesth Analg* 1989; 68:298–301
747
- 748 Daniëls C, Weytjens C, Cosyns B, Schoors D, De Sutter J, Paelinck B, Muyltermans L, Van Camp G: Second
749 harmonic transthoracic echocardiography: the new reference screening method for the detection of patent
750 foramen ovale. *Eur J Echocardiogr*. 2004 Dec;5(6):449-52. doi: 10.1016/j.euje.2004.04.004. PMID: 15556821.
751
- 752 Deinsberger W, Christophis P, Jödicke A et al.: Somatosensory Evoked Potential Monitoring during Positioning
753 of the Patient for Posterior Fossa Surgery in the Semisitting Position. *Neurosurgery* 1998; 43(1): 36-40
754
- 755 Eckmann DM, Armstead SC, Mardini F: Surfactants reduce platelet-bubble and platelet-platelet binding induced
756 by in vitro air embolism. *Anesthesiology* 2005; 103: 1204-10
757
- 758 Feigl, GC., Decker K, Wurms M, Krischek B, Ritz R, Unertl K, Tatagiba M; Neurosurgical procedures in the
759 semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent
760 foramen ovale. *World Neurosurg* 2014; 81(1): 159-164.
761
- 762 Fraser KS, Heckman GA, McKelvie RS, Harkness K, Middleton LE, Hughson RL: Cerebral hypoperfusion is
763 exaggerated with an upright posture in heart failure: impact of depressed cardiac output. *JACC Heart Fail*. 2015
764 Feb;3(2):168-75

- 765
766 Fritz G: Perioperative Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender
767 Position. *Anästh Intensivmedizin* 2008; 49:47-51
768
- 769 Frydrychowski AF, Winklewski PJ, Guminski W: Influence of acute jugular vein compression on the cerebral
770 blood flow velocity, pial artery pulsation and width of subarachnoid space in humans. *PLoS One* 2012; 7:e48245
771
- 772 Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G, Peters J: Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of
773 venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery." *Br J*
774 *Anaesth* 1998; 80(1): 30-35.
775
- 776 Gong J, Larsson R, Ekdahl KN, et al.: Tubing loops as a model for cardiopulmonary bypass circuits: both the
777 biomaterial and the blood-gas phase interfaces induce complement activation in an in vitro model. *J Clin*
778 *Immunol* 1996; 16:222-9
779
- 780 Goraksha S, Thakore B, Monteiro J: Sitting Position in Neurosurgery. *J Neuroanaesthesiol Crit Care* 2020; 7:77-
781 83
782
- 783 Gould DS, Gould B: Venous air embolism retrieval catheters cannot capture bubbles; an air lock is required.
784 *Acta Anesthesiol Scand* 1996; 40:272
785
- 786 Grady MS, Bedford RF, Park TS: Changes in superior sagittal sinus pressure in children with head elevation,
787 jugular venous compression, and PEEP. *J Neurosurg* 1986; 65(2): 199-202.
788
- 789 Gregory A, Stapelfeldt WH, Khanna AK, Smischney NJ, Boero IJ, Chen Q, Stevens M, Shaw A: Intraoperative
790 hypotension is associated with adverse clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2021; Jun
791 1;132(6):1654-1665.
792
- 793 Gronert GA, Messick JM, Cucciara RF, Michenfelder JD: Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale.
794 *Anesthesiology* 1979 Jun;50(6):548-9. doi: 10.1097/00000542-197906000-00018.
795
- 796 Guarracino F, Bertini P: Perioperative hypotension: causes and remedies. *J Anesth Analg Crit Care* 2022; 2, 17
797
- 798 Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD: Incidence and size of patterns foramen ovale during the first 10 decades of
799 life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:17-20
800
- 801 Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, Reeves ST, Shanewise JS, Siu SC, Stewart W, Picard
802 MH: Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination:
803 recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular
804 Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26(9): 921-964.
805
- 806 Hanna PG, Gravenstein N, Pashayan AG: In vitro comparison of central venous catheters for aspiration of
807 venous air embolism: effect of catheter type, catheter tip position, and cardiac inclination. *J Clin Anesth* 1991;
808 3:290-294
809
- 810 Hilberath JN, Oakes DA, Shernan SK, Bulwer BE, D'Ambra MN, Eltzschig HK: Safety of transesophageal
811 echocardiography. *Am Soc Echocardiogr* 2010 Nov;23(11):1115-27; PMID: 20864313
812
- 813 Iwabuchi T, Sobata E, Suzuki M, Suzuki S, Yamashita M: Dural sinus pressure as related to neurosurgical
814 positions. *Neurosurgery* 1983; 12(2): 203-207.
815
- 816 Iwabuchi T, Sobata E, Ebina K, Tsubakisaka H, Takiguchi M: Dural sinus pressure: various aspects in human brain
817 surgery in children and adults". *Am J Physiol* 1986; Mar; 250(3 Pt 2):H389-96
818
- 819 Jackson SP, Darbousset R, Schoenwaelder SM: Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting
820 coagulation and other host defense mechanisms. *Blood* 2019; 133:906-918
821

- 822 Jadik S, Wissing H, Friedrich K, Beck J, Seifert V, Raabe A: A standardized protocol for the prevention of clinically
823 relevant venous air embolism during neurosurgical interventions in the semisitting position. *Neurosurgery*
824 2009; 64(3): 533-538; discussion 538-539.
825
- 826 Jaffe RA, Pinto FJ, Schnittger I: Aspects of mechanical ventilation affecting interatrial shunt flow during general
827 anesthesia. *Anesth Analg* 1992; 75:484-488
828
- 829 Jo YY, Jung WS, Kim HS, et al.: Prediction of hypotension in the beach chair position during shoulder
830 arthroscopy using pre-operative hemodynamic variables. *J Clin Monit Comput* 2014; 28(2):173-8.
831
- 832 Kapoor T, Gutierrez G: Air Embolism as a cause of the systemic inflammatory response syndrome: A case
833 report. *Crit Care* 2003; R98-R100
834
- 835 Kim SH, Lilot M, Sidhu KS, Rinehart J, Yu Z, Canales C, Cannesson M: Accuracy and precision of continuous
836 noninvasive arterial pressure monitoring compared with invasive arterial pressure: a systematic review and
837 meta-analysis. *Anesthesiology*. 2014 May;120(5):1080-97.
838
- 839 Konrad FM, Mayer AS, Serna-Higuita LM, Hurth H, Tatagiba M, Reutershan J, Rosenberger P, Drexler B:
840 Occurrence and Severity of Venous Air Embolism During Neurosurgical Procedures: Semisitting Versus Supine
841 Position. *World Neurosurg* 2022; 163: e335-e340.
- 842 Lam AM, Vavilala MS: Macroglossia: Compartment Syndrome of the Tongue?". *Anesthesiology* 2000; V 92, No
843 6, Jun: 1382-1385
- 844 Lehman LH, Saeed M, Talmor D, Mark R, Malhotra A. Methods of Blood Pressure Measurement in the ICU. *Crit*
845 *Care Med*. 2013 Jan; 41(1): 34–40
846
- 847 Lindroos AC, Niiya T, Silvasti-Lundell M, Randell T, Hernesniemi J, Niemi TT: Stroke volume-directed
848 administration of hydroxyethyl starch or Ringer's acetate in sitting position during craniotomy. *Acta*
849 *Anaesthesiol Scand*. 2013 Jul;57(6):729-36
850
- 851 Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F, Borroni V: Positive End-Expiratory Pressure in Supine and Sitting Positions:
852 Its Effects on Intrathoracic and Intracranial Pressures. *Neurosurgery* 1989; 24(6):873-877. DOI:
853
- 854 Losasso TJ, Muzzi DA, Cucchiara RF: Jugular venous compression helps to identify the source of venous air
855 embolism during craniectomy in patients in the sitting position. *Anesthesiology* 1992; 76(1): 156-157.
856
- 857 Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M: Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical
858 patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;
859 42(6): 643-647.
860
- 861 McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute
862 and chronic heart failure. *Eur Heart J Sep* 2021; 21;42(36):3599-3726.
863
- 864 McAllister RG: Macroglossia – A Potential Complication. *Anesthesiology* 1974; February, Vol. 40, 199-200.
865
- 866 Michels P, Bräuer A, Bauer M, Söhle M: Neurophysiologisches Monitoring bei operativen Eingriffen. *Der*
867 *Anästhesist* 2017; 66: 645-659
868
- 869 Michels P, Meyer EC, Brandes IF, Bräuer A: Intraoperative vaskuläre Luftembolie. *Der Anästhesist* 2021; 70: 361-
870 375
871
- 872 Mirski, MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ: Diagnosis and treatment of vascular air embolism.
873 *Anesthesiology* 2017; 106(1): 164-177.
874
- 875 Mongan PD, Hinman JA: Evaluation of a double-lumen Multiorifice Catheter for Resuscitation of Swine from
876 Lethal Venous Air Embolism. *Anesthesiology* 1995; 83: 1104-1111
877

- 878 Müller-Vahl H: Lagerungsbedingte Nervenschäden – Entstehung, klinisches Bild, Differenzialdiagnose und
879 gutachterliche Bewertung. *Anästh Intensivmed* 2010; 51:664-67
880
- 881 Muth CM, Shank ES: Gas embolism. *N Engl J Med* 2000; 342(7): 476-482
882
- 883 Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M et al.: Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A
884 prospective study with transoesophageal echocardiography. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 126:140-143
885
- 886 Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR: Superiority of transesophageal echocardiography in detecting
887 cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol.* 1991;
888 17(1):66-72.
889
- 890 Perkins NA, Bedford RF: Hemodynamic Consequences of PEEP in Seated Neurological Patients-Implications for
891 Paradoxical Air Embolism. *Anesth Analg* 1984; 63:429-432
892
- 893 Pin-on P, Schroeder D, Munis J: The hemodynamic management of 5177 neurosurgical and orthopedic patients
894 who underwent surgery in the sitting or “beach chair” position without incidence of adverse neurologic events.
895 *Anesth Analg.* 2013;116:1317–1324
896
- 897 Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ: The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *BJA* 1999; 82 (1):
898 117-27
899
- 900 Schäfer ST, Neumann A, Lindemann J et al.: Venous air embolism induces both platelet dysfunction and
901 thrombocytopenia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53:736-741.
902
- 903 Schäfer B, Greim CA: Akute perioperative Rechtsherzinsuffizienz. *Der Anaesthesist* 2018; 67:61-78
904
- 905 Schafer ST, Sandalcioglu IE, Stegen B et al.: Venous air embolism during semi-sitting craniotomy evokes
906 thrombocytopenia. *Anaesthesia* 2011; 66:25-30
907
- 908 Schaffranietz, L.: Die sitzende Position in der Neurochirurgie: Umfrageergebnisse der letzten 20 Jahre.
909 *Deutscher Anästhesie Congress* 2016, Leipzig.
910
- 911 Schmitt HJ, Hemmerling TM: Venous Air Emboli Occur During Release of Positive End-Expiratory Pressure and
912 Repositioning After Sitting Position Surgery. *Anesth Analg* 2002; 94:400 –3
913
- 914 Soehle M, Ellermann RK: Ungewöhnlicher Verblutungstod im Krankenhaus durch eine offene Steckverbindung
915 im Infusionssystem. *Anäst Intensivmed* 2019; 60:544-545
916
- 917 Storm BS, Andreasen S, Hovland A, Nielsen EW: Gas Air embolism during hysteroscopy surgery? Three Cases
918 and a literature review. *A A Case Rep* 2017; 9:140-3
919
- 920 Storm BS, Christiansen D, Fure H, Ludviksen JK, Lau C, Lambris JD, Woodruff TM, Brekke OL, Braaten T, Nielsen
921 EW, Mollnes TE: Air bubbles activate complement and trigger C3-dependent hemostasis and cytokine release
922 ex vivo in human whole blood. *J Immunol* 2021; 2828-40
923
- 924 Storm BS, Ludviksen JK, Christiansen D, Fure H, Pettersen K, Landsem A, Nilsen BA, Dybwik K, Braaten T, Nielsen
925 EW, Mollnes TE: Venous Air Embolism Activates Complement C3 Without corresponding C5 Activation and
926 Trigger Thromboinflammation in Pigs. *Front Immunol* 2022; 13:839632
927
- 928 Sukernik MR, Bennett-Guerrero E: The incidental finding of a patent foramen ovale during cardiac surgery:
929 should it always be repaired? A core review. *Anesth Analg* 2007; 105(3): 602-610.
930
- 931 SungWon Na, Chang Seok Kim, Ji Young Kim, Jin Seon Cho, Ki Jun Kim: Rigid Laryngoscope-assisted Insertion of
932 Transesophageal Echocardiography Probe Reduces Oropharyngeal Mucosal Injury in Anesthetized Patients.
933 *Anesthesiology* 2009; 110:38 – 40
934

- 935 Takahashi T, Yano K, Kimura T, Komatsu T, Shimada Y: Prevention of venous air embolism by jugular venous
936 compression under superior sagittal sinus pressure monitoring in a brachycephalic patient during craniofacial
937 reconstruction. *Paediatr Anaesth* 1997; 7:259-260
938
- 939 Tanus-Santos JE, Gordo WM, Udelsmann A, Cittadino MH, Moreno H Jr: Nonselective endothelin-receptor
940 antagonism attenuates hemodynamic changes after massive pulmonary air embolism in dogs. *Chest* 2000;
941 118:175-17
942
- 943 Teping F, Linsler S, Zemlin M, Oertel J: The semisitting position in pediatric neurosurgery: pearls and pitfalls of a
944 10-year experience. *J Neurosurg Pediatr* 2021; 28:724–733, 2021
945
- 946 Thanigaraj S, Valika A, Zajarias A, Lasala JM, Perez JE: Comparison of transthoracic versus transesophageal
947 echocardiography for detection of right-to-left atrial shunting using agitated saline contrast. *Am J Cardiol.* 2005
948 Oct 1;96(7):1007-10.
949
- 950 Toung T, Ngeow YK, Long DL, Rogers MC, Traystman RJ: Comparison of the effects of positive end-expiratory
951 pressure and jugular venous compression on canine cerebral venous pressure. *Anesthesiology* 1984; 61:169-
952 172
953
- 954 Toung TJ, Miyabe M, Mcshane AJ, Rogers MC, Traystman RJ: Effect of PEEP and Jugular Venous Compression on
955 Canine Cerebral Blood Flow and Oxygen Consumption in the Head Elevated Position. *Anesthesiology* 1988;
956 68:53-58
957
- 958 Tsaousi GG, Karakoulas KA, Amaniti EN, Soultati ID, Zouka MD, Vasilakos DG: Correlation of central venous-
959 arterial and mixed venous-arterial carbon dioxide tension gradient with cardiac output during neurosurgical
960 procedures in the sitting position. *Eur J Anaesthesiol* 2010 Oct;27(10):882-9
961
- 962 Türe H, Harput MV, Bekiroglu N, Keskin Ö, Köner Ö, Türe U: Effect of the degree of head elevation on the
963 incidence and severity of venous air embolism in cranial neurosurgical procedures with patients in the
964 semisitting position. *J Neurosurg* 2018; 128:1560-1569
965
- 966 Wachtendorf LJ, Azimaraghi O, Santer P, Linhardt FC, Blank M, Suleiman A, Ahn C, Low YH, Bijan T, Kendale SM,
967 Schaefer MS, Houle TT, Pollard RJ, Subramaniam B, Eikermann M, Wongtangman K: Association Between
968 Intraoperative Arterial Hypotension and Postoperative Delirium After Noncardiac Surgery: A Retrospective
969 Multicenter Cohort Study. *Anesthesia & Analgesia* 2022; 134(4): 822-833
970
- 971 Weinberg L, Ying Li S, Louis M, Karp J, Poci N, Carp BS, Miles LF, Tully P, Hahn R, Karalapillai D, Lee DK: Reported
972 definitions of intraoperative hypotension in adults undergoing non-cardiac surgery under general anaesthesia:
973 a review. *BMC Anesthesiology* (2022) 22:69
974
- 975 de Wit F, van Vliet AL, de Wilde RB, Jansen JR, Vuyk J, Aarts LP, de Jonge E, Veelo DP, Geerts BF: The effect of
976 propofol on haemodynamics: cardiac output, venous return, mean systemic filling pressure, and vascular
977 resistances. *Br J Anaesth.* 2016 Jun;116(6):784-9
978
- 979 Yahanda AT, Chicoine MR: Paralysis Caused by Spinal Cord Injury After Posterior Fossa Surgery: A Systematic
980 Review *World Neurosurgery* 2020; 139:151-157
981
- 982 Zasslow MA, Pearl RG, Larson CP, Silverberg G, Shuer LF: PEEP Does Not affect Left Atrial-Right Atrial Pressure
983 Difference in Neurosurgical Patients. *Anesthesiology* 1988; 86:760-763
984
- 985 Zentner J, Albrecht TA, Hassler WH: Prevention of an Air Embolism by Moderate Hypoventilation during surgery
986 in the Sitting Position. *Neurosurg* 1991; 28 (5): 705-708
987
988
989