

Aus der Klinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin

Direktor Prof. Dr. med. M. Wendt

der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

Thema:

Validierung SSEP- generierter Shuntkriterien in der Karotis- Chirurgie durch klinisch-
neurologisches Monitoring des regionalanaesthesierten Patienten

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des akademischen

Grades

Doktor der Medizin

(Dr. med.)

der

Medizinischen Fakultät

der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität

Greifswald

2002

vorgelegt von: Stefan Fielmuth

geb. am: 13.01. 1968

in: Warnemünde

1. Einleitung

Die Ergebnisse der NASCET, ACAS und ECST ^[45, 20, 19] fordern bei klarer Indikationsstellung eine kombinierte kardiale und neurologische perioperative Morbidität und Mortalität von < 3% für asymptomatische Stenosen und < 6% für symptomatische Stenosen. Übersteigt diese Rate 10%, ist sie als invasive Methode der zerebrovaskulären Prophylaxe nicht mehr gerechtfertigt.

Die effektivste Methode der perioperativen Zerebroprotektion stellt die selektive intraluminale Shuntinsertion in der Abklemmphase dar, die sich an den jeweils aktuellen zerebrovaskulären Perfusionsverhältnissen orientiert.

Da derzeit die Karotis-Chirurgie in mehr als 80% in Allgemeinaesthesia durchgeführt wird ^[11, 60], erfolgt hier die Beurteilung der Perfusion durch das Monitoring hämodynamischer und elektrophysiologischer Parameter. Das SSEP- Monitoring des N.- medianus zählt zu den validesten Überwachungsmethoden, da es sich in zahlreichen Studien neben hoher technischer Zuverlässigkeit durch sichere Meßwertinterpretation und Schwellenwertdefinition auszeichnet. Allerdings gestatten die Ergebnisse der bisher durchgeführten Untersuchungen zur Validität des SSEP- Monitoring lediglich einen postoperativen Vergleich des vorhergesagten mit dem tatsächlichen postoperativen neurologischen Status. Zur Korrelation des Strombildes mit der klinischen- neurologischen Reaktion ist in Allgemeinaesthesia keine Aussage möglich.

Die in der aktuellen Literatur veröffentlichten Definitionen einer kritischen Perfusionsminderung durch das Monitoring von SSEP divergieren erheblich. Daher untersuchten wir die Korrelation SSEP- generierter Shuntkriterien mit dem tatsächlichen klinisch- neurologischem Verhalten während der Phasen potentiell eingeschränkter zerebraler Perfusion. Hierbei sollte die klinische Relevanz der Veränderung neurophysiologischer Signale sowie die zeitliche Verzögerung beurteilt werden.

Ziel dieser Studie ist die Wertung der Validität der geläufigen ssep- generierten Shuntparameter und ihrer Schwellenwerte für die Detektion zerebraler Minderperfusionsen in Allgemeinaesthesia.

1.1. Epidemiologie, Sozialmedizinische und Sozioökonomische Aspekte der zerebrovaskulären Insulte

Zerebrovaskuläre Insulte sind eine der häufigsten schweren Erkrankungen, die nach Neubildungen und ischämischen Herzerkrankungen die dritthäufigste Todesursache präsentieren.

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes beträgt ihr Anteil an der Gesamtzahl der Sterbefälle in Deutschland 11,6%^[42]. Das entspricht 183,5 pro 1 Million Einwohner bei einer aktuellen Neuerkrankungsrate von 250000 Fällen. In den USA rechnet man mit einer Inzidenz von 150 bis 200 Fällen auf 100000 Einwohner^[34].

Die Prävalenz wurde 1976 mit 794 je 100000 Einwohner im National Survey of Stroke^[34] gegenüber 518 in Kopenhagen und 600 für die USA 1990^[31] beziffert.


Epidemiologische Studien zeigen übereinstimmend die CVI als eine Krankheit des Alters, ist doch das Risiko einer Erkrankung ab dem 75. Lebensjahr 100 mal so hoch wie im Alter von 25 bis 34 Jahren. Die prinzipiell sehr unterschiedliche Häufigkeit der Varianten des Schlaganfalls zeigt auch in den einzelnen Altersgruppen starke Variationen.

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache für schwere Behinderung, Verlust der Selbständigkeit und Pflegebedürftigkeit. Zur einheitlichen Beschreibung dieser Folgen entwickelte die WHO ein Klassifikationsschema, das die Ereigniskette vom Erkrankungsprozeß bis zur konkreten sozialen Beeinträchtigung modelliert, im Barthel- Index findet dieses die weiteste Verbreitung, was Vergleiche zwischen einzelnen epidemiologischen Studien ermöglicht.

Die wichtigsten Folgen des stattgehabten Schlaganfalls sind die akute und längerfristige Lebensbedrohung, das erneute Auftreten zerebrovaskulärer Katastrophen als auch die physischen, psychischen und sozialen Konsequenzen der Erkrankung

Tabelle 1 Ereigniskette vom Ereignisprozeß bis zur resultierenden sozialen Beeinträchtigung

(nach International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. Genf 1980)

Ereigniskette	Erkrankungs- Prozeß	Schädigung	Fähigkeits- störung	Soziale Beeinträchtigung
				
Repräsentation beim Schlaganfall	thrombotischer Verschluß einer Hirnarterie	Einschränkung cerebraler Leistungen	Einschränkung der Aktivitäten des Alltags	Einschränkung der soz. Rollenerfüllung

Problematisch ist die Schätzung der Kosten, die in der Versorgung dieses Krankheitsbildes entstehen. Man geht in den USA heutzutage von einem Anteil der Schlaganfallversorgung von etwa 3,4% an den nationalen Gesundheitsausgaben aus. Ähnliche Zahlen präsentieren Schweden, Großbritannien und hochgerechnet aus einer Untersuchung in Rheinland- Pfalz auch Deutschland. Bezogen auf das Jahr 1992 ergaben sich somit Kosten von mindestens 7,5 Mrd. DM., für die USA rechnete man mit 15 Billionen US- Dollar^[5]

1.2. Risikofaktoren, Äthiologie, Pathogenese und Klinik der zerebralen Durchblutungsstörungen

Zerebralen Durchblutungsstörungen sind definitionsgemäß fokale Störungen des zerebralen Funktions- und/ oder Strukturstoffwechsels durch mangelnde Blutversorgung bei Gefäßverschluß oder mangelndem Perfusionsdruck.

Anerkannte Risikofaktoren sind in der Tabelle mit dem entsprechenden Faktor zusammengefaßt.

Tabelle 2: Risikofaktoren zerebrovaskulärer Insuffizienzen, modifiziert nach Diener HC^[13]
(Davis et al., 1987; Lindegard und Hillbom, 1987; Shinton und Beevers, 1989; Wolf et al., 1978, 1986, 1988)

Risikofaktor	Faktor X
Alter 45- 54	1,0
55- 64	2,5
65- 74	6,5
75- 80	11,9
Arterielle Hypertonie	6- 8
Transiente ischämische Attacke	6- 7
Rauchen	1,5- 2
Diabetes mellitus	2- 3
Fettstoffwechselstörung	2
Koronare Herzerkrankung	2- 3
Arterielle Verschlußkrankheit der Beine	3
Chronischer Alkoholismus	2- 3
Kontrazeptiva	?
Übergewicht	?
Polyglobulie	?

Äthiologisch handelt es sich in 80% der zerebralen Insulte um Ischämien mit einem Anteil von 63% als Infarkt und 15% als Embolie, in 20% um zerebrale Blutungen, die in 15% als intrazerebrale, in 5% als Subarachnoidalblutung verlaufen.

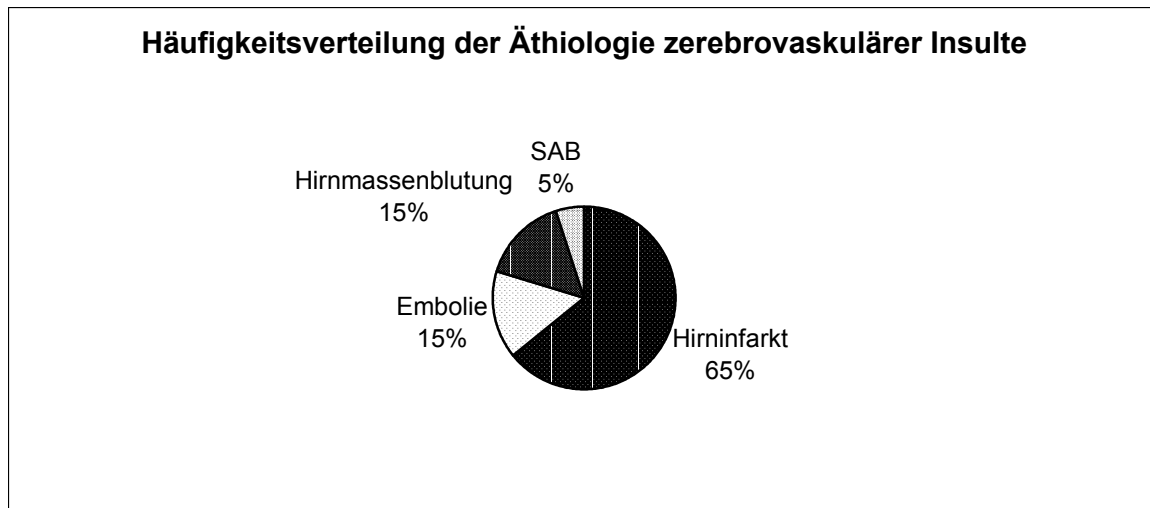


Abbildung 1: Häufigkeitsverteilung der Äthiologie zerebrovaskulärer Insulte

Die Äthiologie der Ischämien umfasst Ateriopathien, allgemeine Atheroklerosen, Thrombosen und Embolien. Seltener sind Dissektionen, Angiitiden, Spasmen, Gerinnungsstörungen oder das Moya- Moya- Syndrom die Ursache.

25- 30% aller Verschlussprozesse, die eine Durchblutungsinsuffizienz bedingen, liegen in der extrakraniellen Einstrombahn der vier hirnversorgenden Arterien. Dies ist von praktischer Bedeutung, da diese in der Praxis in der Mehrzahl der Fälle auch ohne wesentliche technische Hilfsmittel erkennbar und in 75% einer chirurgischen Korrektur zugänglich sind.^[13]

Ursachen intrazerebraler Blutungen sind hypertensive Angiopathien, AV- Malformationen, Amyloidangiopathien, Antikoagulantien, Drogen, Metastasen und ischämische Infarkte.

Pathogenetisch werden die ischämischen Infarkte aufgrund ihrer anatomischen Muster in Territorialinfarkte, Grenzzoneninfarkte und lakunäre Infarkte eingeteilt, mit dem Versuch aus Lokalisation, Form und Größe des Infarktes auf dessen Pathogenese zu schließen. Dabei entsprechen Territorialinfarkte Verschlüssen großer Hirnbasisarterien meist embolischer Genese, während Grenzzoneninfarkte hämodynamischen Ursprungs sind und der Minderperfusion der Endstromgebiete (letzte Wiese) folgen.

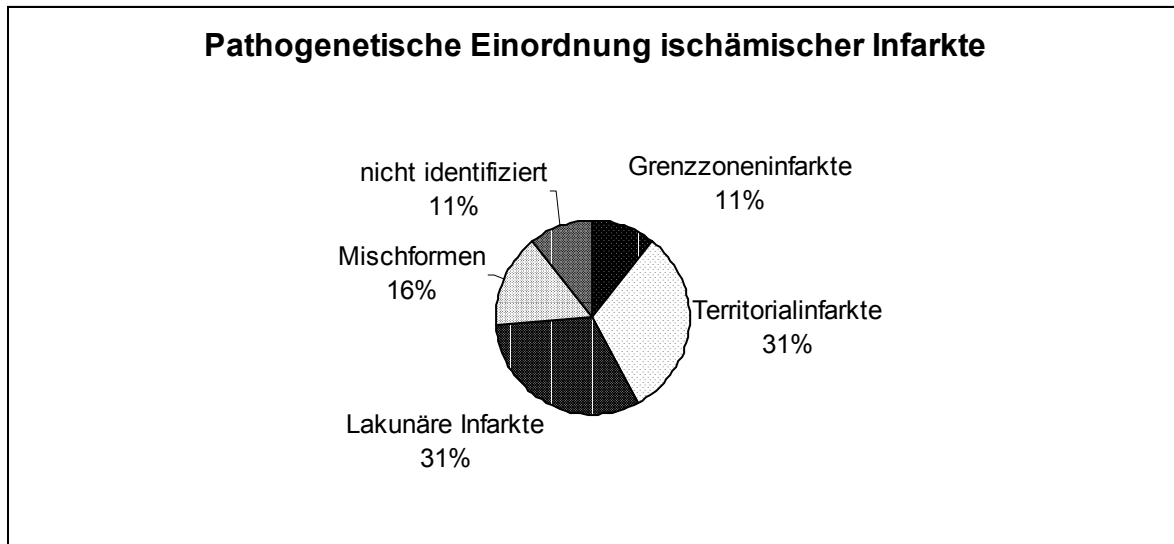


Abbildung 2: Pathogenetische Zuordnung ischämischer Infarkte

Lakuäre Infarkte sind dagegen pathognomisch für Mikroangiopathien, insbesondere der subcortikalen Markarterien zur Versorgung der Stammganglien, inneren Kapsel, des Thalamus und Hirnstammes.

Die klinische Symptomatik entspricht streng der Topographie des alterierten Stromgebietes, so daß sich charakteristische zerebrale Gefäßsyndrome ableiten lassen.

- A. cerebri anterior- Syndrom
- A. carotis interna- Syndrom
- A. cerebri media- Syndrom
- Oberes laterales Ponssyndrom
- A. basilaris- Syndrom
- Locked- in- Syndrom
- Unteres laterales Ponssyndrom
- Wallenberg- Syndrom
- A. spinalis-anterior- Syndrom
- Subclavian- steal- Syndrom

Der Schweregrad der zerebralen Durchblutungsstörung wird in einer Stadieneinteilung der Grade I- IV erfasst.

Stadium I	objektivierbare pathologische Gefäßbefunde an den extra- und intrakraniellen Gefäßen ohne subjektive Beeinträchtigung
Stadium II	Stadium der intermittierenden zerebralen Insuffizienz (TIA) mit flüchtigen neurologischen Ausfällen aller Schweregrade mit einer spontanen Remission bis zu höchstens 24 Stunden
Stadium III	frischer apoplektischer Insult mit einer über 24 Stunden andauernden Symptomatik
	III A Rückbildung der Symptomatik innerhalb vier Wochen
	III B Permanenz der Symptome über vier Wochen
	PRIND prolongierte Rückbildung über einen nicht zu begrenzenden Zeitraum
Stadium IV	Zustand nach abgelaufenem Schlaganfall mit verbleibendem neurologischem Defizit

1.3. Pathophysiologie der zerebralen Perfusion

Obwohl das Gewicht des Gehirns nur 2% der Gesamtkörpermasse ausmacht, erhält es als besonders stoffwechselaktives Organ mit 750 ml 20% des Herzzeitvolumens. Das Herz benötigt im Vergleich dazu nur 5% des HZV. Der globale zerebrale Blutfluß (CBF) entspricht somit $50\text{-}55\text{ml } 100\text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, der regional jedoch entsprechend dem metabolischen Bedarf variiert. Diesem unterschiedlichen Bedarf wird die zerebrale Perfusion durch das Wechselspiel von zerebralem Perfusionsdruck und zerebralem Gefäßwiderstand gerecht. In einem gewissen Rahmen ist es dem Organismus über diese Autoregulation möglich, den CBF auf dem erforderlichen Niveau zu halten. Mit zunehmender Perfusionsminderung kommt es zu einer Substrat- und Sauerstoffminderversorgung, die eine rapide Minderung der neuronalen Aktivität nach sich zieht.

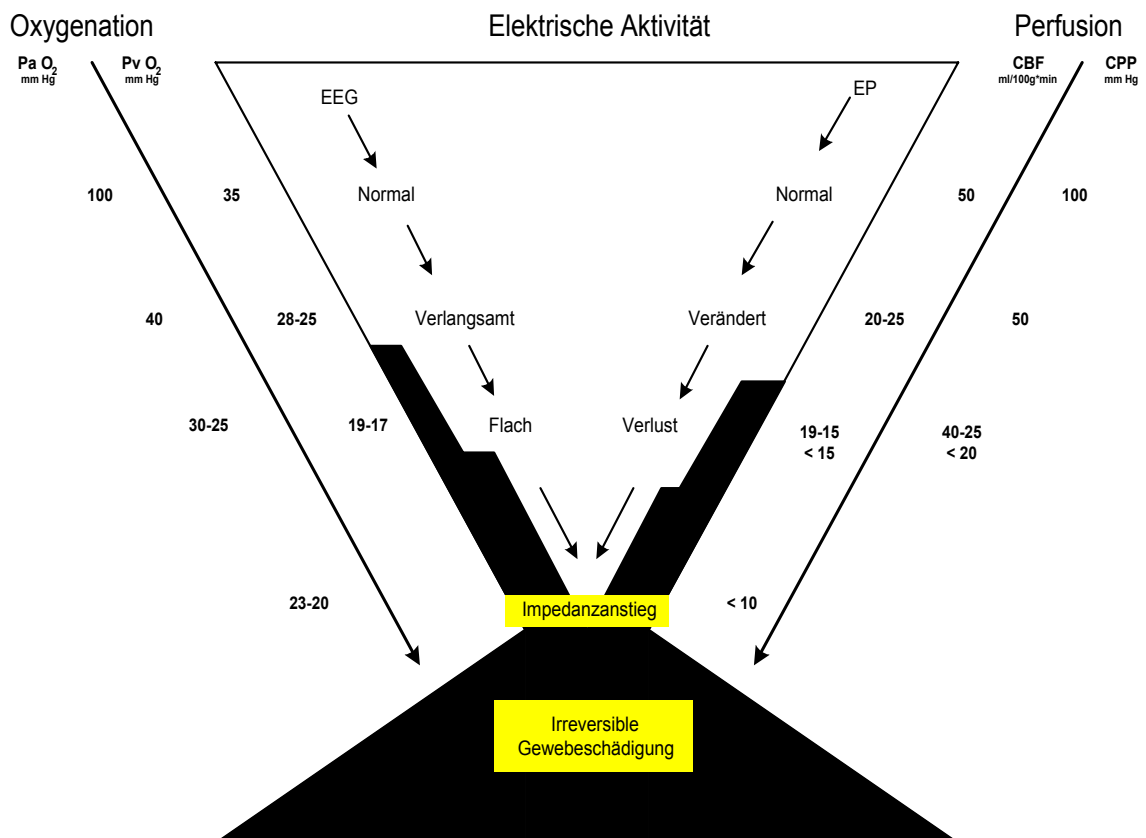
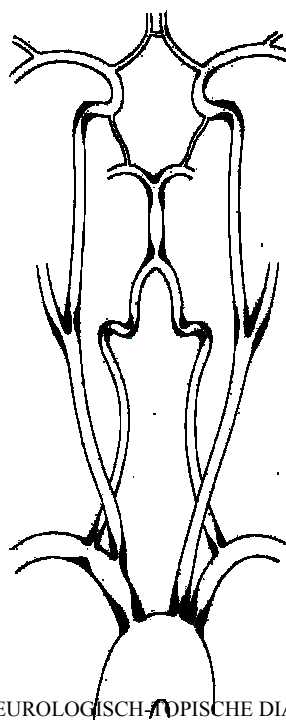


Abbildung 3: Modell der zerebralen Oxygenation, Perfusion und elektrischen Aktivität, modifiziert nach Dinkel M^[17]

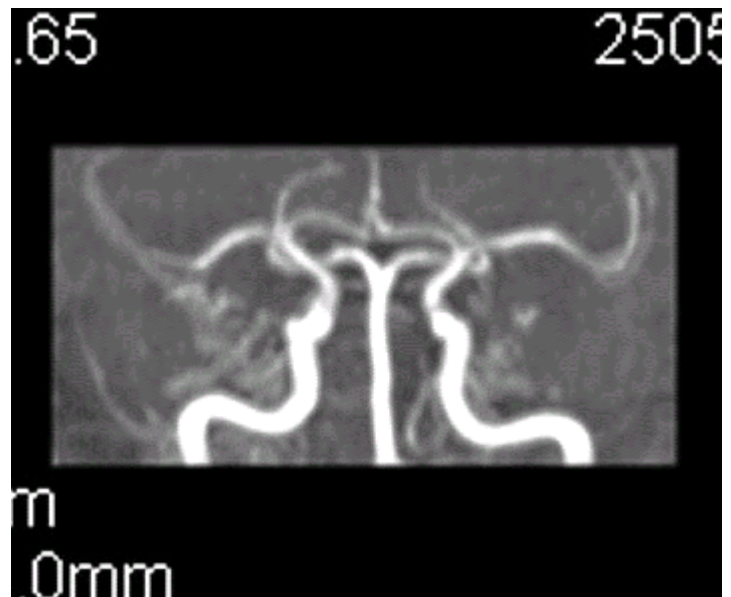
In experimentellen Studien ist es gelungen, Schwellenwerte des CBF zu ermitteln, deren Unterschreitung mit Funktionseinschränkungen bis zur irreversiblen Zellschädigung verbunden sind.

Die Versorgung der zerebrovaskulären Strukturen erfolgt über die Arteriae carotides und die Arteriae vertebrales, die intrazerebral den Circulus arteriosus Willisii formieren. Dieser fungiert als eine Art hämodynamisches Druckausgleichsventil, das gemeinsam mit präformierten Anastomosen zwischen den Kreisläufen der Arteriae carotides internaе, externaе und dem Basilarisstromgebiet Perfusionsausfälle komplexer zerebraler Strukturen ersetzen kann.



P.DUUS; NEUROLOGISCH-RADIOLOGISCHE DIAGNOSTIK

SPRINGER VERLAG, 1995 S.433



mit freundlicher Genehmigung :OA Dr. med A Bock,
Neuroradiologie, Klinikum Neubrandenburg

Abbildung 4: schematische Darstellung und MRI des Circulus arteriosus Willisii,

Determinanten der suffizienten Kollateralisation sind hierbei die anatomische Präformation der Anastomosen, deren Weite, Elastizität, die allgemeinen Perfusionsdrücke sowie die regionalen Drücke in den Umgehungskreisläufen. Wesentlich ist auch die Zeitdauer, über die sich ein arterieller Verschluss entwickelt.

Auch der zeitliche Ablauf der Schädigung in der Zelle ist genauer untersucht worden. 20 Sekunden nach Beginn der Ischämie ist der zerebrale ATP- Gehalt soweit aufgebraucht, daß eine synaptische Übertragung nicht mehr möglich ist. Nach 5 Minuten zerebraler Ischämie ist kein ATP mehr nachweisbar, es kommt zum Zusammenbruch der Ionengradienten mit rasantem Anstieg intrazellulärer Na^+ - und extrazellulärer K^+ - Konzentrationen. Folglich kommt es zu einem intrazellulären Wassereinstrom, der in eine entsprechende Zellschwellung mündet. Zeitgleich erfolgt eine massive Freisetzung exzitatorischer Transmitter, wobei insbesondere dem Glutamat eine wesentliche Rolle im Rahmen des ischämieinduzierten Zelltodes beigemessen wird.

Das Glutamat ist einer der wesentlichen Mediatoren sekundärer Hirnschädigung. Weitere insbesondere in der Reperfusionphase bedeutende Mediatoren sind die aktivierten Phosphokinase C, Phospholipasen A/ C, Proteasen, die Bildung freier Radikale und die Gewebeazidose.

Ein Sonderfall der zerebralen Ischämie ist die sogenannte Penumbra, die sich in einem weit aus größeren Areal um eine Zone kompletter Ischämie legt. Wesentlich ist dabei die Reduktion des CBF auf Werte von minimal $10\text{-}12\text{ml } 100\text{g}^{-1} \text{min}^{-1}$. Dadurch bleibt der Zusammenbruch des Ionengradienten aus. In einigen Untersuchungen nimmt man an, es handele sich bei der Funktionseinbuße eher um eine Art kompensatorische „Diaschisis“. Der akute Ausfall des nekrobiotischen Areals führt zu einer Aktivitätsminderung in den funktionell vernetzten Arealen, um den Sauerstoffverbrauch und die Blutzufuhr zu senken^[50].

Dieses Gebiet ist Ziel experimenteller Studien, postischämisch über durchblutungsverbessernde Maßnahmen die Apoptose zu reduzieren.

Die ischämische Schädigungskaskade verläuft somit in 4 Schritten:

1. komplette Ischämie in einer fokalen Ausdehnung mit umschriebenem neurologischem oder neuropsychologischem Defizit, über exzitatorische Mechanismen
2. Periinfarktdepolarisation durch Exzitoxizität ausgelöste Erregungsabläufe mit zunehmender Verschlechterung der energetischen Situation der Zellen.
3. Entzündungsreaktion durch Leukozyten-, Makrophagen- und Thrombozytendepletion
4. Apoptose kritisch angeschlagener Neurone.

1.4. Therapieprinzipien

Die wichtigste Therapie der zerebrovaskulären Insuffizienz ist die Primärprävention. Das Stroke Council der American Heart Association fasste in einer Publikation Empfehlungen zu Risikofaktoren zusammen, die sich auf klare epidemiologische Beweise und eine in randomisierten Studien nachgewiesene Risikoreduktion stützt.^[24]

Die Reduktion der Schlaganfallsterblichkeit war ein wesentlicher Beitrag zur Senkung der allgemeinen Sterblichkeit in der letzten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts. Die altersbezogene Sterblichkeit sank in den USA von 88,8 im Jahre 1950 auf 26,6/ 100000 in den Jahren 1993- 1995, in Japan für Männer der Altersgruppe 55- 64 sogar von 528 in den Jahren 1950- 54 auf 131/ 100000 in den Jahren 1984- 87.^[34]

Neben der grundlegenden Primärprävention als effektivste Möglichkeit zur Vermeidung zerebrovaskulärer Insuffizienzen zählen derzeit drei Therapieprinzipien zu den anerkannten Methoden in der Behandlung stenosierender Prozesse.

Thrombozytenaggregationshemmung und Antikoagulation

Innerhalb der Gerinnungskaskade wird durch den Kontakt von Thrombozyten mit Kollagen und der Basalmembran die Bildung von Thromboxan A₂ provoziert, und somit auch eine Gefäßkonstriktion und Aggregation weiterer Thrombozyten.

Durch sogenannte Thrombozytenaggregationshemmer kommt es zu einer Hemmung der Cyclooxygenase, somit auch zur Synthesehemmung der Prostaglandine PGH₂ und TXA₂. Dieser Wirkmechanismus erfolgt bei ASS durch eine irreversible, bei Sulfinpyrazol durch eine reversible Hemmung. Das heute immer häufiger eingesetzte Ticlopidin hemmt die Thrombozytenaggregation ohne Beeinflussung der Prostaglandine..

In zahlreichen Studien, zusammengefaßt in der Antiplatelet Trialists Collaboration^[4] konnte unter anderem eine Senkung der Rate an Schlaganfällen um 22% gezeigt werden.

Prospektive Studien wiesen für die Antikoagulation bei absoluter Arrhythmie und Vorhofflimmern eine Senkung des Schlaganfallrisikos um 50- 70% aus. In der

skandinavischen AFA- SAK- Studie^[47] zeigte sich ein signifikanter Vorteil gegenüber ASS und Plazebo.

Chirurgische Intervention

Die operative Thrombendarterektomie der supraaortalen Gefäße stellt bei sachgerechter Indikationsstellung eine wesentliche und effektive Alternative in der Prävention ischämischer und embolischer Insulte durch stenosierende und ulzeröse Prozesse der hirnersorgenden Arterien dar.

Endoluminale Therapie der Karotisstenose

Zunehmend verbreitet sich die Behandlung stenosierender Prozesse mittels endoluminaler Angioplastie und Stentimplantation. Vorteil gegenüber der operativen Thrombendarterektomie sind eine geringe Patientenbelastung, fehlendes Operationstrauma, Verzicht auf die Narkose und eine möglicherweise kostengünstigere Durchführung^[37]. Derzeit läuft die SPACE- Studie mit dem Ziel, die kombinierte neurologische und kardiologische Komplikationsrate der Angioplastie an der Karotischirurgie zu messen, um den Stellenwert und die Indikation der endoluminalen Angioplastie zu definieren.

Gemeinsam ist allen Methoden ihr rein präventive Charakter. Keines der aufgeführten Verfahren kann für sich in Anspruch nehmen, atherosklerotische Veränderungen der zerebrovaskulären Strombahn kausal zu therapieren.

Es ist daher eine Grundforderung, die in der speziellen Therapie induzierte neurologische und kardiovaskuläre Komplikationsrate so niedrig zu halten, daß sie unter der des Spontanverlaufes liegt. Nur so bleibt der Anspruch auf Vorbeugung zerebrovaskulärer Insuffizienzen nachweisbar und gerechtfertigt. Liegt die Rate therapieinduzierter Risiken oder gar Komplikationen über denen des Spontanverlaufes, so ist der Einsatz dieser Therapie nicht sinnvoll, möglicherweise sogar schädlich.

1.5. Die Entwicklung und der Stellenwert der Carotis- TEA in der Prophylaxe zerebrovaskulärer Insuffizienzen

1954 gelang De Bakey erstmalig die erfolgreiche Thrombendarterektomie der ACI. Seit dem wird ihr Sinn kontrovers diskutiert, bis zur Veröffentlichung der Ergebnisse großer randomisierter Studien war sie eine der umstrittensten Operationen. Bis zur Mitte der achtziger Jahre wuchs die Zahl der durchgeführten Carotis- TEA stetig an, und erreichte um 1985 ihren Peak. Zu dieser Zeit wurden Studien veröffentlicht, die eine hohe Rate kardialer und neurologischer Komplikationen demonstrierten und so den Nutzen der Operation in Frage stellten^[30].

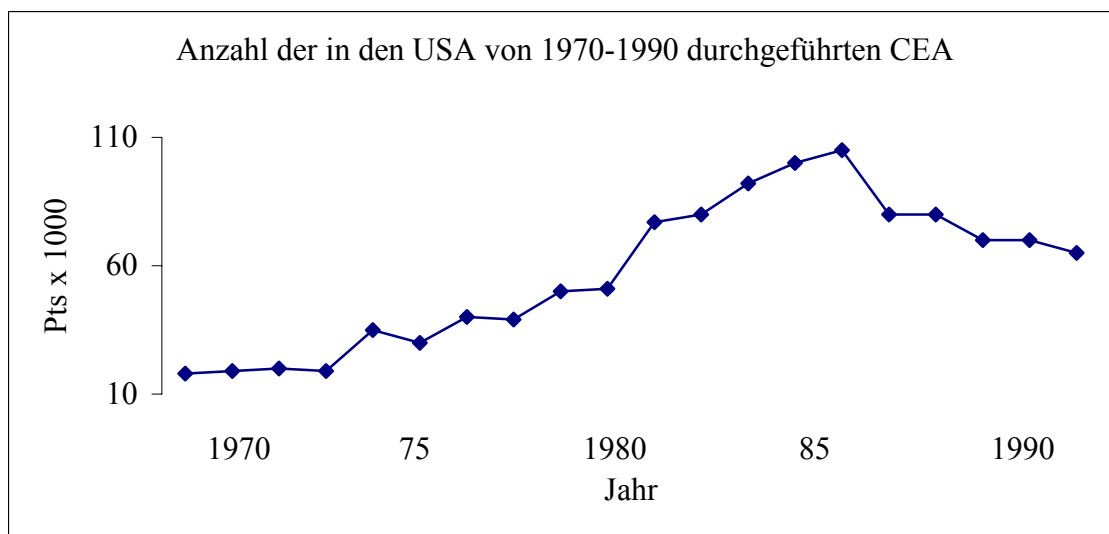


Abbildung 5: Entwicklung der Karotischirurgie 1970- 1990, modifiziert nach: Fine- Edelstein J^[22]
Data Courtesy of Pokras R and Dyken ML.^[22]

Ende der achtziger Jahre wurden eine Reihe großer randomisierter Studien durchgeführt, um eine klare Indikationsstellung zur Carotis- TEA zu ermöglichen und die Patienten zu identifizieren, die von dieser Operation profitieren.

Für Patienten mit symptomatischen Stenosen ergaben die Studien der NASCET, ESCT^[45, 19] und VA folgendes Schlaganfallsrisiko bei Stenosen von mehr als 70%:

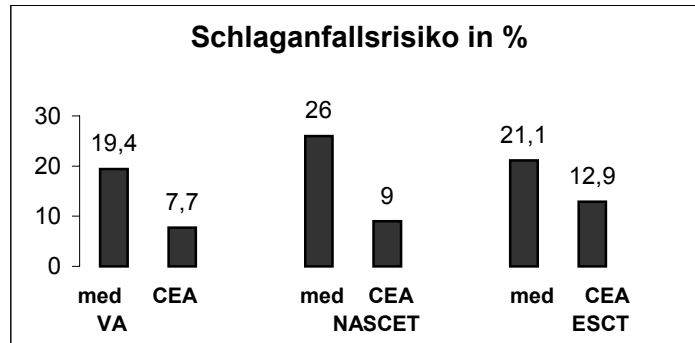


Abbildung 6: Schlaganfallsrisiko Medikamentöse versus Chirurgische Therapie bei symptomatischen Stenosen der ACI > 70%

Das Hirnschlagrisiko kann in dieser Patientengruppe somit um 17% gesenkt werden. Dies bedeutet, dass 17 von 100 operierten Patienten von der Operation profitieren, andererseits 74 Patienten den Operationsrisiken unnötig ausgesetzt wurden. Es lassen sich also mit 6 Operationen ein Schlaganfall vermeiden, oder 5 Patienten werden pro vermiedenen Schlaganfall operiert, ohne je einen Schlaganfall zu erleiden^[6].

Für die Operationsindikationen bei asymptomatischen Stenosen konnte in der CASANOVA-Studie kein Vorteil gezeigt werden^[10], während in der VA- und ACAS- Studie ein Vorteil für Stenosen über 60% nachweisbar war^[20]. Allerdings gibt es noch eine gewisse Unsicherheit in der Bewertung dieser Patientengruppe, da das Schlaganfallsrisiko mit 10% relativ klein ist. Einzig in der ACAS- Studie wurde bei 2,3% perioperativer Komplikationsrate ein deutlicher Vorteil gegenüber der medizinischen Therapie nachgewiesen. Die Risikoreduktion eines Schlaganfalls wird in der 5- Jahresrate mit 50% beziffert.

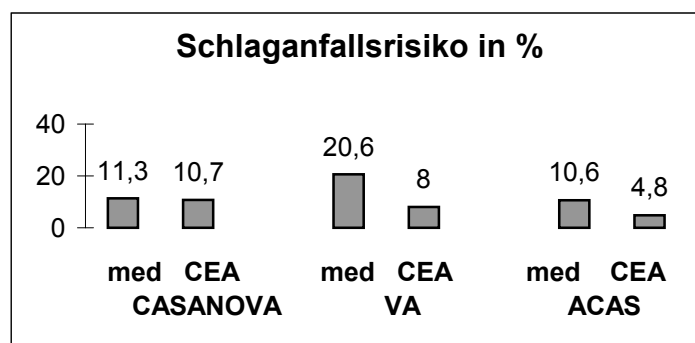


Abbildung 7: Schlaganfallsrisiko Medikamentöse versus Chirurgische Therapie bei asymptomatischen Stenosen der ACI > 60%

Die Ergebnisse untermauern die Rechtfertigung der Operation und begründen gleichzeitig auf der Basis umfangreicher statistisch validierter Daten eine klare Empfehlung zu Indikation und Kontraindikation der chirurgischen Intervention.

Zu bemerken bleibt jedoch, daß sich die Patienten der Operation in einem neurologisch meist gutem Zustand aussetzen, der sie potentiell invalidisieren kann. Der Erfolg der Operation ist nicht eine klinische Besserung, sondern eine Rekanalisierung bei besonders niedriger Komplikationsrate.^[6]

Wenn diese für symptomatische Stenosen unter 6% und für asymptomatische Stenosen unter 3% liegt, stellt die Carotis- TEA derzeit die wirksamste Sekundärprophylaxe des Schlaganfalles dar. Sie ist auch der aktuelle Maßstab, an dem sich neue Verfahren zur interventionellen Prophylaxe messen müssen.

1.6. Anaesthesie zur Karotis- Chirurgie

Patienten die sich entsprechend der Indikation einer Thrombendarterektomie der ACI unterziehen, sind zumeist durch einen polymorbiden Allgemeinzustand gekennzeichnet. 90% weisen einen Langzeithypertonus auf, 57% eine KHK mit einem hohen Anteil an Infarktanamnesen oder eingeschränkter myokardialer Pumpleistung, 37% sind Raucher, an COPD erkrankt, 41% durch einen Diabetes mellitus mit Spät komplikationen eingeschränkt (eigenes Untersuchungskollektiv, n= 102) .

Entsprechend erhöht sich das präexistente Risiko koronarer oder zerebrovaskulärer Insuffizienzen erheblich.

Daher ist der präoperativen Optimierung des kardiopulmonalen und endokrinen Status des Patienten Priorität einzuräumen.

Ziel der anaesthesiologischen Betreuung des Patienten ist neben einer adäquaten Analgesie die Sicherung der myokardialen und zerebralen Sauerstoffversorgung.

Die in den poststenotischen zerebralen Gefäßabschnitten eingeschränkte Fähigkeit zur autoregulatorischen Vasodilatation erfordert insbesondere in Allgemeinanaesthesie eine engmaschige Unterstützung des zerebralen Perfusionsdrucks durch Hebung des MAD mittels Vasopressoren. Gleichzeitig erfordert die Einschränkung der Koronarperfusion eine Ökonomisierung der Herzarbeit, also auch eine Senkung der linksventrikulären Nachlast. Diese konträren Forderungen stellen den Anaesthesisten vor die Herausforderung der „protection of the heart versus protection of the brain“. In der aktuellen Literatur wird hierbei das Neuromonitoring sinnvollerweise als Monitoring der kardialen Nachlast definiert^[60].

Als Anaesthesieverfahren der Wahl wird mehrheitlich die Allgemeinanaesthesie angeführt.

Ihre Vorteile werden gesehen in

- kontrollierter Beatmung und Steuerung des Sauerstoffangebots
- Senkung der CMRO₂ durch Anaesthetika
- effizienterer Kontrolle und Feineinstellung des MAD.

Zusammengefaßt wird die Allgemeinanaesthesie zu einem adjuvantiven Verfahren der Hirnprotektion, durch das eine Verbesserung des Sauerstoffangebotes bei gleichzeitiger Senkung des Sauerstoffverbrauches erreicht werden soll.

Die Regional- und Lokalanästhesie stellt die zweite Form der Anaesthetie bei desobliterierenden Eingriffen an der ACI dar. Die Vorteile dieses Verfahrens sind:

- Wacher kooperativer Patient
- Monitoring aller zerebralen Qualitäten
- Goldstandard der Sensitivität und Spezifität
- Kontinuierliche Überwachung
- Zeitgerechte Detektion zerebraler Perfusionsminderungen
- Keine Medikamenteninteraktion, -überhänge
- Exakte neurologische Beurteilbarkeit
- Intakte zerebrovaskuläre Autoregulation
- Hämodynamisch stabile Blutdruckprofile
- Signifikant niedrigere Rate kardiovaskulärer und neurologischer Komplikationen

Derzeit liegen keine validen Untersuchungen vor, ob die Wahl des Narkoseverfahrens einen Einfluß auf die Rate perioperativ erworbener myokardialer oder neurologischer Komplikationen hat.

In aktuellen Übersichten ist die Allgemeinanaesthetie das am weitesten verbreitete Betäubungsverfahren.

Tabelle 3: Verteilung der Betäubungsverfahren in den USA nach Cheng MA ^[6]

Anaesthetie- Technik	n (%)
Allgemeinanaesthetie	183 (84,7)
Regionalanaesthetie	36 (16,7)
Lokalanesthetie	6 (2,8)
Kombination von AA/ RA	6 (2,8)

Tabelle 4: Verteilung der Betäubungsverfahren in Deutschland nach Thiel A ^[60]

Anaesthetie- Technik	n
Allgemeinanaesthetie	229
Regionalanaesthetie	9

1.7. Hirnprotektion

Seit Einführung der Karotis- Chirurgie waren die Operationstechniken ständig Veränderungen und Perfektionen unterworfen, die das Ziel eines komplikationsarmen Operationssitus verfolgten. Dies betraf sowohl den Zugang und die potentiellen Nervenläsionen als auch die endovaskulären Komplikationen wie Intimastufen, Appositionsthromben, Rezidivverschlüsse und arterielle Embolisierungen durch die Präparation.

Die Unterbrechung des antegraden Blutstroms infolge Abklemmens der ACC als grundlegende operationstechnische Problematik lässt sich jedoch nicht vermeiden. Daher ist der Patient intraoperativ unverändert durch eine potentielle ischämische Schädigung im abhängigen Stromgebiet gefährdet.

Dieser operationstechnisch unumgängliche Nachteil ist von Beginn an Gegenstand zahlreicher physikalischer und pharmakologischer Bemühungen, die Vulnerabilität des abhängigen Stromgebietes einzugrenzen.

Pathophysiologisch strebt man mit allen Methoden der Zerebroprotektion eine Senkung der CMRO₂, CMRGI oder Steigerung des CBF, CPP im Sinne einer Luxusperfusion und – oxygenation an.

Physikalische Methoden	Hypothermie Hyperbare Oxygenation
Chirurgische Methoden	kurze Abklemmdauer intraluminale Shuntinsertion
Anaesthesiologische Methoden	Allgemeinanaesthesie Induzierte Hypertension
Pharmakologie	Barbiturate Ca ⁺⁺ - Antagonisten GABA/ GABA- Agonisten

NMDA-/ AMPA- Antagonisten

Immunsuppression der späten Apoptose

Der hohe technische und zeitliche Aufwand sowie der fehlende Nachweis ihres Nutzens rechtfertigen den Einsatz physikalischer Maßnahmen im Rahmen der perioperativen Hirnprotektion nicht.

Auch für die Ansätze der pharmakologischen Zerebroprotektion liegen derzeit keine Nachweise einer klinisch relevanten Wirksamkeit vor.

Sinnvoll erscheint ihr Einsatz eher postoperativ in der Prophylaxe der iatrogen erzeugten sekundären Perfusionsschäden im Bereich der Penumbra^[40].

Zu diskutieren ist auch die Methode der perioperativen induzierten Hypertension, die in den Standardwerken der Anaesthesie als Bestandteil des Narkosemanagements in der Karotis-Chirurgie aufgeführt wird. Begründet wird sie durch eine reduzierte Fähigkeit zur Autoregulation zerebraler Strombahnen. Bei einer generellen Atherosklerose, von der die meisten Patienten betroffen sind, führt eine Steigerung der Nachlast durch Vasokonstriktion jedoch zu möglichen koronaren Insuffizienzen und vermehrten kardialen Komplikationen.

Die Allgemeinanaesthesie bietet allgemein anerkannt die Plattform, um steuernd in die Regulation von Perfusion, Oxygenation und Stoffwechselaktivität einzugreifen. Der Nachweis eines besseren neurologischen und kardiologischen Outcomes gegenüber der Regionalanaesthesie konnte bisher nicht erbracht werden. Der wesentliche Nachteil der Allgemeinanaesthesie ist im Bewusstseinsverlust zu sehen, wodurch der Patient intraoperativ neurologisch nicht mehr zu beurteilen ist und auf zerebrale Überwachungsverfahren ausgewichen werden muß.

Chirurgische Methoden der Hirnprotektion betreffen die Abklemmdauer und mögliche Bypassverfahren in der Abklemmphase.

Die Ansicht, durch eine zeitliche Begrenzung der Abklemmphase allein das Ausmaß ischämischer Schäden begrenzen zu können wurde spätestens in Kenntnis der Pathophysiologie der zerebralen Ischämie und ihres rasanten Ablaufes aufgegeben. Neben der technisch nicht erreichbaren Zeitforderung verleitete die kurze Abklemmdauer auch zu hastigem, stellenweise auch unexaktem Arbeiten. Die Folge waren embolische Infarkte,

Appositionsthromben an Intimastufen oder endoluminale Verschlüsse durch umgeschlagene Intimaflaps.

Aus der Kenntnis der möglichen Insuffizienz der zerebrovaskulären Kollateralisation unter der Abklemmphase resultierte die Einführung des intraluminalen Shuntes in der Karotis-Chirurgie.

Dabei wird nach Arteriotomie der ACC und ACI in der TEA und der Eversion der ACI in der EEA ein Shuntröhrchen über die distale und proximale Abklemmhöhe hinweg in die Strombahn der A. carotis eingeführt und somit nach Freigabe ein antegrader Blutfluß zumindest technisch möglich. Theoretisch ist somit die Gefahr einer Minderperfusion aufgehoben. Der intraluminale Shunt erwies sich daher als ein universelles Instrument der chirurgischen Ischämieprävention und wurde entsprechend breit und unkritisch eingesetzt.

Erst spätere Untersuchungen legten Probleme und Komplikationen der Shuntinsertion dar.

Technisch schwierige Insertion

Luftembolisation unter Insertion

Embolisation durch wandständiges atheromatöses Material unter Insertion

Dissektion distaler oder proximaler Abschnitte der Intima in der A carotis

Folglich Freilegung thrombogener Wandabschnitte

Umschlagen großflächig abgelöster Intimaflaps mit Verschuß des Lumens

Thrombosierung des Shuntes, Sistieren des antegraden Blutflusses

Die Risiken der Shuntanwendung spaltete die Gefäßchirurgie in zwei Lager der Shunter und Non- Shunter, die jeweils die Gefahr der shuntinduzierten Komplikationen oder die infolge der Ischämie betonten. Erst moderne Verfahren der zerebrovaskulären Überwachung ermöglichten einen gezielten Einsatz bei Patienten mit einer tatsächlichen Insuffizienz der zerebrovaskulären Perfusion in der Abklemmphase. Da nur 15- 20% der operierten Patienten eine ungenügende Kollateralisation aufweisen, lässt sich durch selektives Shunten eine unnötige Gefährdung der Patienten mit suffizienter Kollateralisation vermeiden.

Ob die Anwendung des intraluminalen Shuntes prinzipiell das neurologische Outcome verbessert, ist umstritten.

So konnte Mc Crory in einer Multicenterstudie an 1160 CEA keine Besserung der neurologischen Komplikationsrate beobachten^[38].

Gumerlock fand andererseits in der Gruppe geshunteter Patienten keine neurologischen Komplikationen, während in der Gruppe nicht geshunteter Patienten 8% postoperativ ein neurologisches Defizit aufwiesen^[25].

1.8. Zerebrale Überwachungsverfahren

Die sichere Beurteilung der perioperativen Perfusionsverhältnisse ist Grundlage einer selektiven hirnpotektiven Intervention in der Karotis- Chirurgie. Sie stellt die entscheidende Voraussetzung zur Senkung der perioperativen Morbidität und Mortalität dar. Die sichere Trennung der Patienten mit suffizienten Kollateralisationsverhältnissen von denen mit drohender Ischämie ermöglicht einerseits eine effektive Überbrückung des CBF in dieser Gruppe, gleichzeitig kann das Risiko beispielsweise shuntinduzierter Komplikationen in der erstgenannten Gruppe vermieden werden.

Derzeit steht keine ausreichend validierte Untersuchungsmethode zur Verfügung, die präoperativ eine Aussage über die Kollateralisationsreserven und deren Effektivität in der Abklemmphase zuläßt.

Die Beurteilung der Perfusion bleibt somit auf die unmittelbare Abklemmphase beschränkt.

Die Regionalanaesthetie des Plexus cervicalis hat den entscheidenden Vorteil, daß zerebrale Leistungen in ihrer Komplexität beurteilbar bleiben und Veränderungen während des Clamping sicher erfasst und dann auch klinisch relevant werden.

In der Allgemeinanaesthetie ist die Beurteilbarkeit zerebraler Leistungen durch die Narkose und die folglich Bewußtlosigkeit des Patienten aufgehoben. Daher ist hier ein Ausweichen auf die Beurteilung indirekter Determinanten der zerebralen Perfusion, Oxygenation neuronaler Funktion und Integrität notwendig, um Störungen zu vermeiden oder rückgängig zu machen.

Die als Neuromonitoring zusammengefaßten Methoden werden als „Kontinuierliche Messung wichtiger physiologischer Parameter zur Überwachung des Nervensystems während der Operation mit dem Ziel einer möglichen Änderung der operativen Strategie“^[56] definiert.

Methodische Grundlage der aktuellen zerebralen Überwachungsverfahren sind die experimentellen Ergebnisse von Branston et al.^[8, 9], Symon et al.^[57] Symon and Murota^[58] und Shapiro et al.^[54]. In ihren tierexperimentellen Studien und Patientenuntersuchungen erkannte man eine enge Korrelationen zwischen CBF und neuronaler Aktivität. Diese Beobachtungen

Tabelle 5:

Übersicht der derzeit üblichen Methoden der zerebralen Überwachung in der Karotischirurgie

Methoden der zerebralen Überwachung		
Oxygenation		Near infrared Spectroscopy Jugularvenöse Oxymetrie
Perfusion	CBF	Transkranielle Dopplersonographie Xenon- Szintigraphie
	CPP	Karotis- Stumpfdruckmessung
Elektrische Aktivität		Elektroenzephalographie Evozierte Potentiale

Um die Zielsetzung des Neuromonitoring zu erfüllen, sollte die Untersuchungsmethode idealerweise wie folgt charakterisiert sein:

- methodische Abdeckung der vulnerablen Strukturen
- genaue Definition der Schwellenwerte
- klinische Relevanz
- hohe Sensitivität
- hohe Spezifität
- kurze Detektionsverzögerung
- einfache Applikation und Bedienung
- sichere Meßwertinterpretation
- geringe Medikamenteninteraktion
- geringe technische Interferenz und Störanfälligkeit

Die aktuell verfügbaren Verfahren demonstrieren unterschiedliche Eigenschaften und Nachteile, die in der folgenden Tabelle zusammengefaßt sind.

Tabelle 6: Charakteristika der zerebrovaskulären Überwachungsverfahren
 modifiziert nach Dinkel M ^[15]

Anforderung	SSEP	EEG	CSP	TCD	svjO ₂	rsO ₂	Regional anästhesie
Unkomplizierte Anwendung	+	0	+	-	0	+	+
geringe Störanfälligkeit	0	-	+	-	+	+	+
kontinuierliche Überwachung	+	+	-	+	-	+	+
einfache Interpretation	+	+	-	+	-	+	+
ungestörter Operationsablauf	+	0	0	-	0	+	+
hohe Sensitivität	+	0	+	+	0	0	+
hohe Spezifität	+	0	-	+	0	0	+
Kostenintensivität	-	-	0	-	0	-	+

Der Einsatz des Neuromonitoring in der Karotis- Chirurgie wird nicht generell anerkannt, so weist Cheng et al.^[6] in einer nordamerikanischen Umfrage 10,2 % an Kliniken auf, die kein Neuromonitoring durchführen. In einer aktuellen Umfrage von Thiel et al.^[60] in Deutschland beläuft sich diese Zahl überraschenderweise gar auf 50%.

Cheng et al. fanden in ihrer Untersuchung den Einsatz des EEG mit 67, 5% weit häufiger als den des SSEP mit 13, 9%.

Tabelle 7:Einsatz zerebraler Überwachungsverfahren in den USA^[6]

Neuromonitoring	n (%)
kein Monitoring	22 (10,2)
Elektroenzephalographie	131 (67,5)
wacher Patient	38 (19,6)
somatosensorisch evozierte Potentiale	27 (13,9)
Karotis- Stumpfdruck	22 (11,3)
Transkranielle Dopplersonographie	16 (8,2)
Xenon 133	1 (0,5)

In der Reihenfolge der angewandten Verfahren überwog in der Untersuchung von Thiel et al. das SSEP- Monitoring bei weitem die sonstigen Verfahren.

Tabelle 8:Einsatz zerebraler Überwachungsverfahren in Deutschland^[60]

Neuromonitoring	n
kein Monitoring	90
Elektroenzephalographie	39
wacher Patient	9
somatosensorisch evozierte Potentiale	60
Karotis- Stumpfdruck	40
Transkranielle Dopplersonographie	10
NIRS	4
SjO ₂	8

1.9. Somatosensorisch evozierte Potentiale des Nervus medianus

Neurophysiologische Überwachungsverfahren beurteilen in der Karotis- Chirurgie den Funktionszustand und die Funktionsfähigkeit der zerebralen Strukturen distal der operierten ACC und ACI.

Dabei geht man von einem perfusions- und substratabhängigen Funktionsstoffwechsel aus. Der Vorteil dieser Untersuchungsvariante wird in einer Alarmierung bereits auf dem CBF-Niveau des gestörten Funktionsstoffwechsels gesehen. Die kritisch geminderte Perfusion wird noch vor einer Zerstörung der neuronalen Integrität registriert und kann mit effektiven Maßnahmen abgefangen werden, ohne daß tatsächlich eine ischämische Schädigung eintritt. Der Nachteil liegt allerdings in dem potentiell weiteren Progreß der Perfusionsminderung. Nach dem Potentialverlust folgt eine sogenannte „dark area“^[41] in der keine Information mehr erfolgt, wie dicht sich der CBF der Schwelle zellulärer Schädigung nähert und ihr Ausmaß fortschreitet.

Evozierte Potentiale sind reizinduzierte und –korrelierte elektrophysiologische Antworten, die sich entsprechend anatomisch- adäquater Bahnen bewegen. Hauptsächlich in der Neurologie eingesetzt geben sie Aufschluß über funktionale Integrität der peripheren, spinalen, thalamocorticalen und kortikalen Strukturen entsprechend der Somatotopie.

Anatomie, Generatoren und Reizleitung des Medianus- SSEP

Die elektrische Stimulation des Nervus medianus führt bei einer Stromstärke von 2- 4 mA oberhalb der motorischen Schwelle zu synchronisierten Depolarisationen der sensorischen Fasern, es folgt die Leitung des Signals über die Bahnen des Plexus brachialis in das ipsilaterale Hinterhorn des Rückenmarkes. Von hier erfolgt die Weiterleitung des Signals über das somatolemniskale System im Fasciculus cuneatus in die Hinterstrangkerne der kaudalen Medulla oblongata. Im Nucleus cuneatus resultiert die Umschaltung auf den Lemniscus medialis der Gegenseite, in den ventrobasalen Kernen des Thalamus die Umschaltung auf das thalamocorticale System und die entsprechenden Projektionsbahnen, die in einer strengen Somatotopie auf den Gyrus postcentralis projiziert werden.

Diskutiert werden auch Bahnen des kontralateralen Vorderstranges, die nach Verschaltung in den Spinalganglien den Tractus spinothalamicus erreichen. Ihnen wird die Leitung unterschwelliger Reize sowie von Temperatur- und Schmerzreize zugeordnet.

Die entlang der anatomischen Bahn ableitbaren Potentiale lassen sich in frühe (0- 20 ms), mittlere (20- 60 ms) und späte Komponenten (ab 60 ms) untergliedern.

Ihr Ursprung wird in der nachfolgenden Tabelle und Abbildung für die charakteristischen Wellenanteile dargestellt.^[55]

Tabelle 9: SSEP- Komponenten und ihr Ursprungsort

SSEP- Komponente	Anatomischer Ursprungsort
N 9	kaudaler Plexus brachialis
N 11a	C7- Hinterwurzeleintrittszone
N 11b	Funiculus cuneatus
N 13a	Hinterhornstrang
N 13b	Nucleus cuneatus
N20/ P25	primär sensible Hirnrinde
alle folgenden	parietale Assoziationsfelder

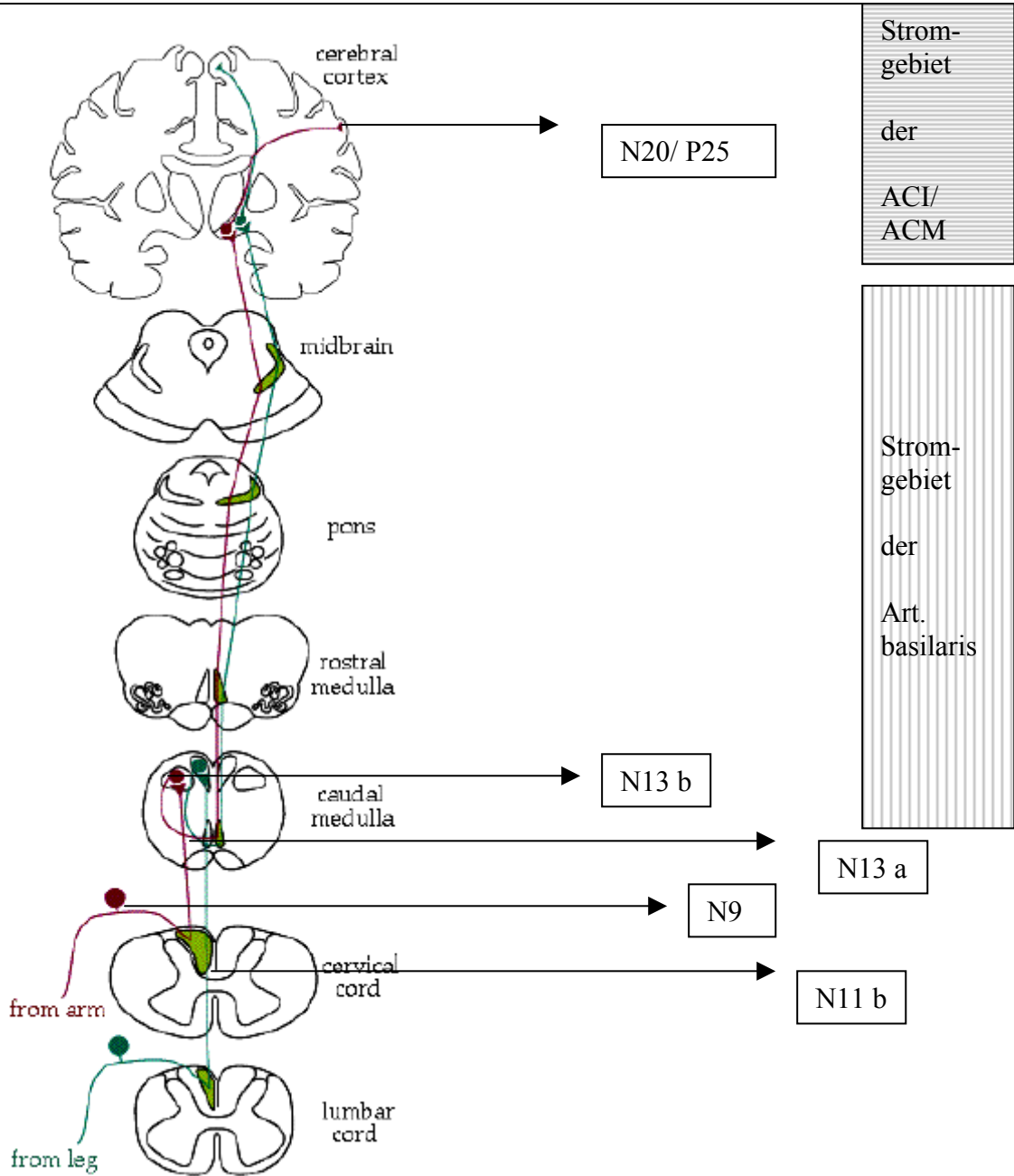


Abbildung 9: Anatomie des Somatosensorisch evozierten Medianus- Potentials, modifiziert nach Moeller A^[41]

Stimulation, Ableittechnik und Signalverarbeitung

Die Stimulation erfolgt in einem Gleichstrom- Rechteck- Impuls mit ca. 2- 4 mA über der motorischen Schwelle, um sicher eine synchrone Depolarisation aller sensiblen Fasern des N. medianus zu gewährleisten. Die Reizfrequenz wird möglichst niedrig und mit einer Varianz von 10 % gewählt, um eine Reizung in der Refraktärzeit und ein Arousal in höheren zerebralen Strukturen zu vermeiden. Interferenzen mit anderem technischen Gerät lassen sich durch Frequenzen außerhalb von 5 Hz ausschließen.

Die Ableitung erfolgt standardisiert über den Generatorgebieten des Signals^[3]. Entsprechend der Fragestellung der Untersuchung wird der Signaldurchlauf in verschiedenen Ebenen registriert um die potentielle Alteration lokalisieren und definieren zu können. Hierbei orientiert man sich am ten- twenty- system der Elektrodenplatzierung des EEG^[3].

Die Ableitpunkte werden als Erb, Cv2, C3' und C4' definiert und gegen eine Referenzelektrode bei Fpz geschaltet, da in diesem Vektor die beste Ausprägung des N20- Signals beobachtet wird^[41].

Sinnvoll ist diese Wahl der Ableitorte in der Karotis- Chirurgie aus operationstaktischen Gründen. Zum einen ist eine technische Rückversicherung zur Stimulationseffektivität möglich, die bei positiven Signalen über N9 gewährleistet ist.

Andererseits ermöglicht die zeitliche Verfolgung des Signals auch pathophysiologische Rückschlüsse zum CBF. Das SSEP durchwandert in den höheren Zentren der Medulla oblongata das Versorgungsgebiet der Vertebralarterien und bei Umschaltung auf die thalamokortikale Projektion das Stromgebiet der ACI und ACM. Da das Stromgebiet der Arteria basilaris durch die Karotis- Chirurgie nicht tangiert wird, sind Änderungen der Determinanten des kortikalen Primärkomplexes bei N20/ P25 immer Folge einer Verschlechterung des Blutflusses in der ACI oder ACM.

Geerdet wird das Ableitsystem gegen den kontralateralen Arm. Wichtig ist eine möglichst genaue Positionierung der kortikalen Ableitpunkte über dem sensorischen Kortex, um eine Phasenumkehr im Strombild zu vermeiden. Generell ist der Hautwiderstand durch

Vorbehandlung der Haut oder Wahl von Nadelelektroden unter 10, möglichst unter 5 Ohm zu halten, um keine artifizielle Amplitudenreduktion zu provozieren.

Die Amplitudenhöhe somatosensorisch evozierter Potentiale beträgt maximal 10 μV . Die Hintergrundaktivität des EEG produziert Amplitudenhöhen von 100 μV , so daß ein evoziertes Signal im Hintergrundrauschen der unspezifischen Hirnaktivität untergeht. Daher bedient man sich zur Signalverarbeitung der Fast- Fourier- Analyse. Hierbei wird nach Filterung und Verstärkung des Signals eine Mittelung durchgeführt. Mit zunehmender Zahl der gemittelten Kurven wird das zeitkonstant auftretende Signal deutlich, während die zeitlich unkonstant auftretenden Hintergrundaktivitäten ausgelöscht wird.

Interpretation des Kurvenbildes und Ableitung der Parameter

Für die neurophysiologische Überwachung der zerebralen Perfusion in der Karotis- Chirurgie sind die Signaldarstellung über dem zweiten HWK und über dem sensorischen Kortex bedeutsam.

Die registrierten Peaks werden hinsichtlich ihrer Latenz und der Chronologie identifiziert und anatomischen Strukturen zugeordnet. Die Amplituden der einzelnen Peaks werden vermessen, entweder als Peak- to- baseline oder Peak- to- Peak- Amplitude. Die berechneten Werte können als EP- Darstellung oder Compressed Array graphisch verfolgt werden. Aus den Daten lassen sich Differenzen zum präoperativen Zustand und zu allgemeingültigen Standardwerten ermitteln. Im Bezug zum aktuellen Operationsgeschehen kann somit der Funktions- und schlußfolgernd der Perfusionszustand definiert werden.

Pathophysiologische Grundlage ist ein perfusions- und substratabhängiger Funktionszustand. Kommt es zur Minderung der Perfusion, tritt eine Reduktion der Funktionsfähigkeit ein. Die Nervenleitgeschwindigkeit nimmt zu, die Anzahl der rekrutierten Axone und Dendriten ab. Im SSEP äußert sich die zunehmende Nervenleitgeschwindigkeit in einer Zunahme der Latenz des alterierten Generators. Die rückläufige Rekrutierung von Axonen und Dendriten vermindert über einen reduzierten Volumeneffekt die Amplitudenhöhe.

Kurvenbild nach Registratur der SSEP des N. medianus

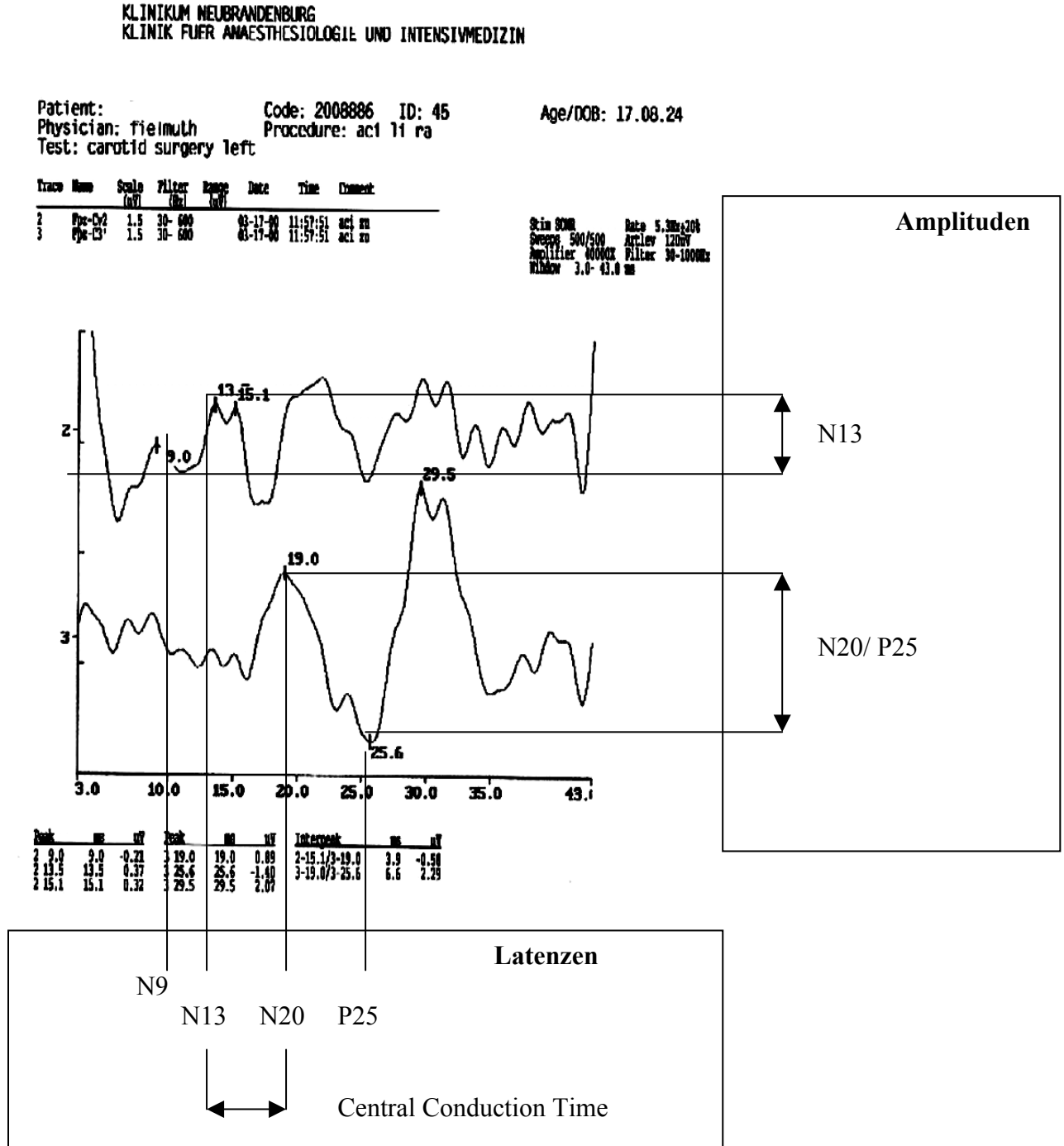


Abbildung 10: Kurvenverlauf der SSEP- Signale über Cv2 und C3' nach Reizung des N. medianus

Parametererfassung

Aus dem Kurvenbild werden die Parameter N13 der Registratur über dem HWK2 und die Parameter N20 und P25 der Registratur über dem zum Op- Gebiet ipsilateralen kortikalen sensorischen Handfeld abgenommen. Aus den Latenzen und Amplituden dieser Peaks werden die folgenden Shuntparameter berechnet.

Shuntkriterium	Berechnung
Amplitudenreduktion N20/ P25 > 50%	$\frac{\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{postclamp}}}{\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{präclamp}}} < 50\%$
Amplitudenverlust N20/ P25	N20/ P25 _{postclamp} nicht zu identifizieren
CCT- Verlängerung > 20%	$\frac{\text{N20}_{\text{präclamp}} - \text{N13}_{\text{präclamp}}}{\text{N20}_{\text{postclamp}} - \text{N13}_{\text{postclamp}}} < 20\%$
Need- to- shunt- Index > 0,5 ^[21]	$\frac{\text{P25- Lat}_{\text{postclamp}} / \text{P25- Lat}_{\text{präop}} - \text{P25- Amp}_{\text{postclamp}} / \text{P25- Amp}_{\text{präop}}}{\text{P25- Lat}_{\text{postclamp}} / \text{P25- Lat}_{\text{präop}}}$

Die aufgeführten Parameter definieren die derzeit üblichen Schwellenwerte, durch die der jeweilige Shuntparameter eine deutliche Einschränkung des zerebralen Blutflusses auf Flußraten um 20 ml. 100 g⁻¹. min⁻¹ anzeigt. Mit Unterschreitung dieser Schwellenwerte wird durch das SSEP des N. medianus die Indikation zur intraluminalen Shuntinsertion gegeben.

2. Problemstellung

War die Karotis- Chirurgie einst eine der umstrittensten Operationen, ist durch die großen randomisierten Studien der NASCET, ESCT und ACAS^[45, 19, 20] für bestimmte Patientengruppen ein eindeutiger Vorteil gegenüber der konservativen Therapie nachgewiesen worden. Um die geforderten niedrigen Komplikationsraten zu erreichen, ist die Shuntinsertion eine Methode, die wirksam ischämische Komplikationen des Clamping vermeiden hilft. Ein valides Neuromonitoring, das zuverlässig die Patienten mit suffizienter Kollateralisation von denen mit einer ungenügenden Perfusion in der Abklemmphase trennt, reduziert die Anwendung des Shuntes auf die letztgenannte Gruppe und somit die methodenspezifischen Komplikationen.

Unter den Verfahren der ZNS- Überwachung nimmt das SSEP- Monitoring eine herausragende Stellung ein. In der Literatur wird in vielen Studien die hohe Validität und technische Zuverlässigkeit der Methode nachgewiesen^[2, 7, 14, 21, 23, 26, 33, 35, 36, 48, 49,].

Problematisch ist die Zahl verschiedener Shuntparameter und die entsprechender Schwellenwerte, ab denen ein kritischer Perfusionszustand erreicht sein soll. Einige der Shuntindikationen weisen sogar konträre Schwellenwerte auf, die aber jeweils mit hohen Sensitivitäten und Spezifitäten bewertet werden.

So wird in einer Untersuchung bereits eine 30 prozentige Amplitudenreduktion bei N20/ P25^[53] als kritischer Schwellenwert definiert, während andere Arbeitsgruppen erst ab einer 50%igen Reduktion der Amplitude bei N20/ P25 von einer drohenden Ischämie ausgehen. Dinkel M^[14, 16] konnte in seinen mehrfach mit unterschiedlichen Patientenzahlen publizierten Untersuchungen erst den totalen Amplitudenverlust N20/P25 als validen Parameter definieren.

Andere Arbeitsgruppen sehen in der zentralen Überleitungszeit CCT einen validen Marker der gestörten zerebralen Perfusion^[49], während Fava E et al. die Kombination von Latenz und Amplitudenhöhe bei N20/ P25 in einem Need- to- shunt- index^[21] zusammenfassten. Unabhängig von der noch nicht wissenschaftlich und sachlich beantworteten Frage, ob die Regionalanaesthesie oder die Allgemeinanaesthesie das überlegene Verfahren in der Karotis-

Chirurgie sei, kann doch mit Sicherheit behauptet werden, das ein klinisch- neurologisches Monitoring die Relevanz der geänderten zerebralen Perfusionsverhältnisse unter dem Abklemmen anzeigt.

Wert zu legen ist hierbei auf die Feststellung, daß

1. eine Überwachung aller perfusionsabhängigen zerebralen Qualitäten möglich ist
2. eine Änderung von klinischer Relevanz zwangsläufig immer erfasst wird,
3. eine Änderung dieser Qualität sicher eine Folge der Perfusionsminderung und nicht methodischer oder apparativer Fehler ist,
4. ohne zeitliche Verzögerung eine entsprechende Interpretation und
5. aufgrund der zeitlichen Abfolge auch Kenntnisse der pathophysiologische Zusammenhänge mit kausalen Therapiestrategien ermöglicht.

Wir halten die Regionalanaesthesie und den dadurch bewusstseinsklaren Patienten daher für den eigentlichen Maßstab in der Analyse der Wertigkeit zerebrovaskulärer Überwachungsmodelle. Dieser methodisch zu den vorhergegangenen Untersuchungen qualitativ unterschiedliche Ansatz ermöglicht eine Aussage über die klinische Relevanz und Trennschärfe der zu untersuchenden Parameter.

Ziel ist die Validierung der folgenden geläufigsten Shuntindikationen des SSEP- Monitoring.

Shuntkriterium	Berechnung
Amplitudenreduktion N20/ P25 > 50%	$\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{postclamp}} < 50\%$ $\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{präclamp}}$
Amplitudenverlust N20/ P25	N20/ P25 _{postclamp} nicht zu identifizieren
CCT- Verlängerung > 20%	$\text{N20}_{\text{präclamp}} - \text{N13}_{\text{präclamp}} < 20\%$ $\text{N20}_{\text{postclamp}} - \text{N13}_{\text{postclamp}}$
Need- to- shunt- Index > 0,5	$\text{P25- Lat}_{\text{postclamp}} / \text{P25- Lat}_{\text{präop}} -$ $\text{P25- Amp}_{\text{postclamp}} / \text{P25- Amp}_{\text{präop}}$

Sekundäre Endpunkte der Untersuchung sind die kardiale, neurologische, anaesthesiologische und chirurgische Komplikationsrate.

3. Patienten und Methodik

In der vorliegenden Studie wurden 102 Patienten nach entsprechender Aufklärung und Einwilligung im Zeitraum 03/ 1998- 05/ 2000 untersucht, die sich einer elektiven Thrombendarterektomie der ACI in Regionalanaesthesie des Plexus cervicalis unterzogen.

3.1. Studientyp

Analytische Diagnostikstudie, prospektive Beobachtung ohne Vergleichsgruppe zur Prüfung der Validität ssep- generierter Shuntkriterien

Einschlußkriterien elektive Thrombendarterektomie der ACI
 Regionalanaesthesie des Plexus cervicalis
 zerebrovaskuläre Insuffizienz der Stadien I- IV
 neurophysiologisches SSEP- Monitoring des N. medianus

Dropout- Patienten Umwandlung der Regional- in eine Allgemeinanaesthesie
 Technische Probleme der Medianus- SSEP- Registratur

Endpunkte der Untersuchung	primär	Sensitivität und Spezifität der aufgeführten Shuntkriterien
	sekundär	Gesamtmorbidität/ -mortalität Shuntfrequenz neurologische und kardiologische Komplikationsrate anaesthesiologische und chirurgische Komplikationsrate

3.2. Studienprotokoll

Zur Durchführung der Untersuchung wurde ein standardisierter Erfassungsbogen als Case-Report- Form erstellt. Erfasst wurden demoskopische, allgemeinanamnestische und gefäßstatistische Parameter, die Operationstaktik, anaesthesiologische Daten und entsprechende Komplikationen nach der Definition der GCP, neurologische nach der modifizierten Rankin^[44]- und NIH- Stroke- Skala^[44]. Diese dienten insbesondere Fragen der Qualitätssicherung neurologischer und kombinierter Morbidität und Mortalität.

Entsprechend den hämodynamischen Veränderungen im Verlauf desobliterierender Eingriffen an der ACI wurden Phasen definiert, die potentiell eine Verschlechterung der cerebralen

Perfusion darstellen:

- Referenz präoperativ
- Lagerung (drohende vertebrobasiläre Insuffizienz)
- Präparation(drohende Embolisation durch atheromatöse Plaques)
- Abklemmen der ACI (Detektion relevanter Insuffizienzen der Kollateralisationsverhältnisse am Ciculus arteriosus Willisii }
- 5, 10, 15 min nach Abklemmen(Erschöpfung der Kollateralisation und Dilatationsreserven)
- Öffnen des antegraden Blutstroms(Embolisation durch abgeklemmtes thrombotisches Material, Ischämie durch umschlagende Intimaflaps)

Zu diesen Zeiten erfolgte die Registratur der SSEP- Parameter sowie der klinisch-neurologisch definierten Parameter.

Als SSEP- Parameter wurden aus den Kurven postoperativ die aktuellen Latenzen für N13, N20 und P25 in ms sowie die aktuellen Peak- to- Baseline- Amplitude für N13 und Peak- to- Peak- Amplitude für N20/ P25 in μ V abgenommen.

PLEXUS CERVICALIS-BLOCKADE ZUR CAROTIS-TEA

DOKUMENTATION

Allgemein

Patientenaufkleber

Praeoperativ

-Stadium (global)	I	II	III	IV	keine Angaben		
-klin. Lok. der neurol. Auffälligkeit		li. cerebr.		re. cerebr.		beidseitig	
-Cerebralbefund im CCT/ MRT	keine	li cerebr		re cerebr		beidseitig	
-Praeoperative Diagnostik	cw-Dopplersonographie CCT		Duplex-Sonographie MRT		Angiographie keine		
-Stenosegrad rechts	Arteria carotis communis		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
	Arteria carotis interna		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
	Arteria carotis externa		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
-Stenosegrad links	Arteria carotis communis		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
	Arteria carotis interna		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
	Arteria carotis externa		< 50%	> 50%	>70%	>90%	Verschuß
- nichtstenosierendes Ulcus	ja		nein				
-Thrombozytenaggregations- hemmer	ja		nein		zur OP abgesetzt		
-Thromboseprophylaxe	sc. Heparin	Vollheparinisierung		Falithrombehandlung			
-ASA-Score	I	II	III	IV	V		
-Rezidiveingriff	ja	nein					

Eigenanamnese des kardiovaskulären Systems

-Art. Hypertonus	nicht bekannt		medikamentös eingestellt			unbehandelt	
-KHK	Angina pectoris	stabil instabil	Infarktanamnese			ACVB	
-pAVK	Herzinsuffizienz		NYHA I	II	III	IV	

OPERATIV

-OP-Datum				
-OP-Seite	links		rechts	
-OP-Dauer				
-Gesamtklemmdauer				
-OP-Technik	offene TEA Eversions-TEA Verkürzungsplastik TEA der Carotis externa			
	SHUNTEINLAGE			
	Patchplastik			
	Fixierung der Intimastufe			
	Heparin-gabe	ja	Menge	nein
	Antagonisierung	ja	Menge	nein
-intraoperative Kontrolle		ja		nein
-Korrektur-OP in gleicher Sitzung		ja		nein

OPERATIVE KOMPLIKATIONEN

-Serom	Hämatom
-OP-pflichtiges Hämatom	
-Blutung anderer Gefäße	
-A.carotis-Verschluß	
-Nervenläsionen	

ANAESTHESIETECHNIK

Praemedikation/ Supplementation

-Medikament	Midazolam	Chlorazepat	Clonidin	Fentanyl	Piritramid
-Dosierung					
-Praemedikationserfolg					

Neurologie

-unauffällig
-neurologische Auffälligkeiten

Blockadetechnik

-Kanüle 22G	40 mm	50 mm	60 mm
-Lokalanaesthetikum	Lidocain Prilocain Ropivacain	%ig %ig %ig	ml pro Segment ml pro Segment ml pro Segment

Blockadeerfolg nach 15 Minuten

	C2	C3	C4
-Kältetest			
-Sensibilität			

Komplikationen

-keine	Injektion	intravasal epidural subarachnoidal	
-Paraesthesien		Schmerzen unter der Injektion	im Segment

Nebenwirkungen

-keine	Horner-Syndrom N.-phrenicus-Parese N.-laryngeus-recurrens-Parese
--------	--

PERIOPERATIVES NEUROMONITORING

ABLEITTECHNIK

unipolare Ableitung gegen Fpz	Cv2	Kohm	Impedanz
	C3'	Kohm	Impedanz
	C4'	Kohm	Impedanz

STIMULATION DES N: MEDIANUS

Stimulation	rechts links	mA(0.2 mA über der mot. Schwelle) mA(0.2 mA über der mot. Schwelle)
Stimulationsfrequenz		Hz
Impulsdauer		
Sweeps for Averaging		
Analysezeit		
Filtereinstellungen		

BIOMONITORING

BEWUSSTSEIN	MOTORIK	SENSORIK	MANIPULATION
			PRAEOPERATIV
			LAGERUNG
			PRAEPARATION

ABKLEMMEN ACI

SHUNTANLAGE

- 5 MIN NACH CLAMP
- 10 MIN NACHCLAMP
- 15 MIN NACHCLAMP

SHUNTENTFERNUNG

- ACI 5 MIN AUF
- 10 MIN
- POSTOPERATIV

POSTOPERATIVES NEUROLOGISCHES OUTCOME

UNVERÄNDERT

POSTOPERATIV NEUES NEUROLOGISCHES DEFIZIT

Neurologischer Befund	siehe Konsiliarischer Befund		
Ausmaß	leicht	schwer	
Dauer	passager	permanent	
Art	ischämisch	hämorrhagisch	embolisch
Complete stroke	ja	nein	
Zeitraum	direkt postoperativ		im Intervall

ENTLASSUNGSART

Entlassung nach Hause

Verlegung in eine andere Klinik/ Reha bei neuem postoperativem neurologischen Befund

Verlegung in kardiologische Spezialklinik bei perioperativer Myocardischämie

Entlassung in Pflegeeinrichtung

Tod

Neu aufgetretene Pflegebedürftigkeit

3.3. Neurophysiologisches Monitoring

SSEP des N. medianus^[3]

Stimulation	kontralaterales Handgelenk, volare Seite Stromstärke 2 mA oberhalb der motorischen Schwelle Rechteckimpuls von 0,1 s Dauer Stimulationsfrequenz 5,3 Hz +/- 10% Balkenelektrode
Registratur	C3', C4', Cv2 gegen Fpz (10/20- System) Erdung am kontralateralen Erb'schen Punkt Impedanz < 10 Ohm Platinnadelelektroden (Fa. Nicolet)
Analyse	Sentinel Vers. 4.0 (Fa. Axon Systems) Fast- Fourier- Analyse Verstärkung 4000x Artefaktlevel < 100µV Sweeps for average 500/ 500 Filter 30- 1000 Hz Zeitfenster 3,0- 43 ms

Berechnung abgeleiteter Parameter

Amplitudenreduktion N20/ P25 (AR 50%) =	$\frac{\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{postclamp}}}{\text{Amplitude N20/ P25}_{\text{preop}}} < 50\%$
Amplitudenverlust N20/ P25 (AV) =	nicht zu identifizierendes Potential bei $\text{N20/ P25}_{\text{preop}}$
Need- To- Shunt- Index nach E. Fava =	$\frac{\text{P25-Lat}_{\text{postclamp}}}{\text{P25-LAT}_{\text{preop}}}$ $\frac{\text{P25-Amp}_{\text{postclamp}}}{\text{P25- Amp}_{\text{preop}}}$
Verlängerung der Central- Conduction- Time =	$\text{N20}_{\text{postclamp}} - \text{N13}_{\text{postclamp}} =$ $120\% \text{N20}_{\text{preop}} - \text{N13}_{\text{preop}}$

3.4. Klinisch- Neurologisches Monitoring

Erfasste klinisch- neurologische Parameter orientierten wir an der von Teasdale und Jennett entworfenen Glasgow- Coma- Scale(GCS). Hierbei registrierten wir den Grad der Motorik, Sensorik und Vigilanz in einer Skalierung von Grad 1- 3 entsprechend den Änderungen des Ausgangszustandes.

Vigilanz	3	unverändert, wach, orientiert, folgerichtige Antworten
	2	verlangsamt, erweckbar
	1	zunehmende Vigilanzminderung, bewusstlos
	0	wie 1, nur sofort nach Abklemmen der ACI
Motorik	3	unverändert, grobe Kraft und Wiederholung unverändert
	2	deutliche Kraftminderung, in der Wiederholung abnehmende Frequenz
	1	wie 2, im Verlauf Parese der Handmuskulatur
	0	wie 1, nur sofort nach dem Abklemmen der ACI
Sensorik	3	keine Parästhesien des kontralateralen Armes oder der peripheren Facialisinnervation, keine subjektive Visuseinschränkung
	2	Paraesthesien des Armes oder des peripheren Facialis, subjektive Visusverschlechterung
	1	Anaesthesie in einem der Innervationsbereiche

Die Daten wurden zu den entsprechenden OP- Phasen in dem Protokoll gespeichert. Postoperativ erfolgte die Berechnung der abgeleiteten Shuntkriterien (Amplitudenreduktion $N20/ P25 > 50\%$; Amplitudenverlust, CCT-Verlängerung $> 20\%$, NSI > 0.5). Diese wurden danach in Bezug zu dem entsprechenden klinisch- neurologischen Status gesetzt. Ergab sich aus den abgeleiteten Werten eine Überschreitung des jeweiligen Schwellenwertes, im klinischen Status jedoch nicht, so wurde diese Differenz als falsch positiv für den entsprechenden Shunt- Parameter gewertet. Bei Shuntindikation durch die aktuelle Neurologie und fehlender Überschreitung des jeweiligen Schwellenwerts wurde das Ergebnis

als falsch negativ gewertet. Auch zeitliche Differenzen in der Korrelation wurden als falschpositiv oder –negativ gewertet.

Berechnung der abgeleiteten Parameter Sensitivität, Spezifität und Reliabilität

Sensitivität = richtig positive/ richtig positive + falsch negative * 100

Spezifität = richtig negative/ richtig negative + falsch positive * 100

3.5. Praeoperative Diagnostik

Zur Indikationsstellung erfolgte die radiologische Diagnostik der Gefäßversorgung durch Angiographie, Duplex-Sonographie und CCT, eine praeoperative Evaluation des neurologischen Status und die kardiopulmonale Diagnostik einschließlich EKG, RÖ.- Thorax sowie der konsiliarischen Betreuung zur Optimierung des praeoperativen Zustandes.

3.6. Anaesthesiologische Durchführung

Da das Studiendesign einen wachen, bewusstseinsklaren Patienten erforderte, nutzten wir die Plexus- cervicalis- Blockade (PCB) als regionalanaesthesiologisches Verfahren.

Diese wandten wir anfänglich im klassischen Sinn nach MOORE, D.C.^[43] an. Es erfolgte eine Blockade der Pars profunda durch Injektion von jeweils 10 ml Ropivacain 0,75 %ig bei C2, C3 und C4 sowie der Pars superficialis mit 10 ml Ropivacain am Punctum nervosum.

Im späteren Verlauf kam eine single- injection- technique, modifiziert nach WINNIE, A.P.^[62] zum Einsatz, die durch Volumenreduktion (20 ml vs. 40 ml Ropivacain 0,75%ig) und nur 2 Injektionen die Patientensicherheit und den Patientenkomfort hob.

Nach Anlage der PCB supplementierten wir mit 0,075- 0,15 mg Clonidin i.v. zur systemischen Sympathicus- Blockade.

Unter der Operation erfolgte meist in der Phase der Praeparation der Adventitia der ACC und ACI eine lokale Supplementation durch den Operateur mit Lidocain 1%ig. In Ausnahmefällen

wurde durch den betreuenden Anaesthesisten ein Opioid eingesetzt.

Während der gesamten Operation erfolgte ein kontinuierliches Monitoring des EKG, NIBP und der SpO₂. Auf eine arterielle Blutdruckmessung wurde verzichtet, da bei allen regionalanaesthesierten Patienten ein stabiles Blutdruckprofil zu beobachten war. Der Patient wurde für die Zeit der Operation mit einem O₂-Flow von 4 l/ min über eine Maske versorgt. Über eine eingelegte CO₂-Meßleitung wurden die Atemfrequenz und der Atemtyp graphisch verfolgt.

Als Abbruchkriterien der Regionalanaesthesie galten der Bewusstseinsverlust, der nach Shuntinsertion persistiert, eine intraoperative generalisierte Epilepsie, der unkooperative Patient, exzessive Kreislaufdysregulationen sowie intraoperative Komplikationen mit massiven Blutverlusten.

3.7. Untersuchungsablauf

Nach allgemeiner praeoperativer Vorbereitung erhielten die Patienten am Op- Tag eine Praemedikation mit Midazolam 7,5 mg sowie der notwendigen Begleitmedikation.

Nach den üblichen Vorbereitungen erfolgte die Anlage der PCB in genannter Weise. Im Anschluß an eine unauffällige Regionalanaesthesie wurde der Patient im Operationssaal mit der neurophysiologischen Überwachung verbunden. Bei technisch erfüllten Ausgangsbedingungen wurde ein praeoperativer neurologischer und neurophysiologischer Ausgangsbefund erhoben. Die Motorik wurde hierbei mit einem squeeze- toy getestet. Die Operationslagerung erfolgte in halbsitzender Position mit rekliniertem und kontralateral gedrehten Kopf. Die Grenzen der HWS- Bewegung bestimmte der Patient um ihm einen maximal möglichen Lagerungskomfort zu gewähren.

Nach Prüfung der Ausdehnung der PCB erfolgte die Hautinzision und schichtweise Präparation der Gefäßloge des lateralen Halsdreiecks. Zur Präparation der Adventitia der ACC und ACI wurde bei Bedarf Lidocain 1% ig in den Op-Situs geträufelt. Der Patient wurde bis zu diesem Zeitpunkt durch den Anaesthesisten neurologisch und neurophysiologisch beobachtet. Die aktuelle Neurologie wurde in einem Studienprotokoll erfasst.

Zum Zeitpunkt der Abklemmphase wurden dem Patienten Fragen zu seiner Orientiertheit, möglichen Paraesthesien und subjektivem Wohlbefinden gestellt, um seine Vigilanz und Sensorik zu beurteilen. Die Motorik wurde durch das squeeze- toy beurteilt.

Bei unauffälliger Neurologie wurde die Operation ohne Shuntinsertion fortgesetzt.

Traten sofort nach dem Abklemmen Störungen in Vigilanz, Sensorik oder Motorik auf, so wurde ein Shunt eingelegt. Die Operation wurde in diesem Fall nach Stabilisierung des neurologischen Status fortgesetzt. Bei sich nur langsam entwickelnder Symptomatik erfolgte die Shuntinsertion in Abhängigkeit vom OP- Fortschritt.

In jedem Fall wurde eine Shuntindikation ausschließlich vom klinischen Geschehen abhängig gemacht. Änderungen der neurophysiologischen Parameter blieben ohne Einfluß auf die Operationstaktik.

Bei unauffälligem postoperativen Verlauf wurden die Patienten unter stabilen neurologischen und kardiovaskulären Verhältnissen auf eine chirurgische Wach- oder Normalstation verlegt. Traten intraoperativ neurologische Veränderungen auf, die auch nach OP- Ende persistierten, so entschieden radiologische Befunde, ob eine konventionelle Therapie oder operative Revision erforderlich war.

Vor Entlassung wurde durch einen Neurologen eine Abschlussuntersuchung durchgeführt, um die Zahl und Ausmaß der perioperativ erworbenen Defizite in der modifizierten Rankin- Skala entsprechend der Definitionen der Guidelines for Carotid Endarterectomy des Stroke Council der AHA ^[44] und den SAE- Kriterien der NASCET^[45] zu erfassen.

4. Ergebnisse

102 Patienten wurden in einer prospektiven Diagnostik- Studie untersucht. 13 Patienten (9%) mussten ausscheiden, da bei ihnen eine unzureichende Signalqualität oder zu hohe Impedanzen an den Hautelektroden zu verzeichnen war.

4.1. Allgemeinanamnestische Daten

Patientenzahl		92	
	männl.	63	69%
	weibl.	28	31%
ASA-Klassifizierung	ASA I	0	0%
	ASA II	22	24%
	ASA III	64	72%
	ASA IV	4	4%
Begleiterkrankungen	arterielle Hypertonie	82	90%
	KHK	52	57%
	Z.n. Myokardinfarkt	18	20%
	Herzinsuffizienz	9	9%
	Diabetes mellitus	37	41%
	COPD	34	37%
Neurologische Anamnese	asymptomatisch	27	30%
	symptomatisch	64	70%

	Stadium I	27	30%
	Stadium II	29	32%
	Stadium III	20	22%
	Stadium IV	15	16%
	Seitenlok. Li.	31	47%
	Seitenlok. Re.	35	53%
Gefäßstatus			
Angiographie re.	< 50%	7	10%
	> 50%	9	13%
	> 70%	32	44%
	> 90%	19	27%
	Verschuß	4	6%
Angiographie li	< 50%	1	1%
	> 50%	9	13%
	> 70%	35	52%
	> 90%	15	22%
	Verschuß	8	12%
	Atheromatös Plaques	42	46%
	kontralat. ACI- Verschuß	10	11%

4.2. Anaesthesiologische Daten

Bei 71 Patienten wurde die Plexus cervicalis Anaesthesie nach MOORE, D.C.
[43] durchgeführt, bei 21 Patienten nach WINNIE, A.P.^[62].

Komplikationen, die unter Punktion und Injektion auftraten, sind in der folgenden Tabelle
zusammengefaßt.

Tabelle 10 Anaesthesiologische Komplikationen bei Anlage der Plexus cervicalis Blockade

<i>Anaesth.- Komplikation</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
arterielle Punktion	5	5
arterielle Injektion	2	2
generalisierte Konvulsionen	2	2
Hornersyndrom	6	6
N.- reccurens- lar.- Parese	6	6

Bei zwei Patienten traten unter der Plexus profundus-Blockade trotz negativer Aspiration
akzidentielle intraarterielle Injektionen von jeweils 2 ml Ropivacain 0,75 % in die Arteria
vertebralis auf. Beide Patienten zeigten die gleichen zerebralen Symptome eines Grand mal,
der sich mit 5mg Midazolam kupieren ließ. In der anschließenden postiktale Phase von 10
min Dauer wurden beide Patienten mit O₂. Maskenbeatmung assistiert. Bei suffizienter
Spontanatmung und adäquater Reaktion wurden die Patienten in den AWR verlegt, und dort
durch einen konsiliarischen Neurologen untersucht. Beide Patienten blieben ohne
neurologische Defizite in Folge der intraarteriellen Injektion. Die Operationen wurden zeitlich
zum Ereignis versetzt in PCB ohne Zwischenfälle durchgeführt.

Das Auftreten eines Horner- Syndroms ist bei zervikalen Paravertebralblockaden nicht
ungewöhnlich, zumal wie in der 3D- Rekonstruktion dargestellt auch mit einer single-
injection- technique die Ggl. cervicalia des Sympathikus erreicht werden.

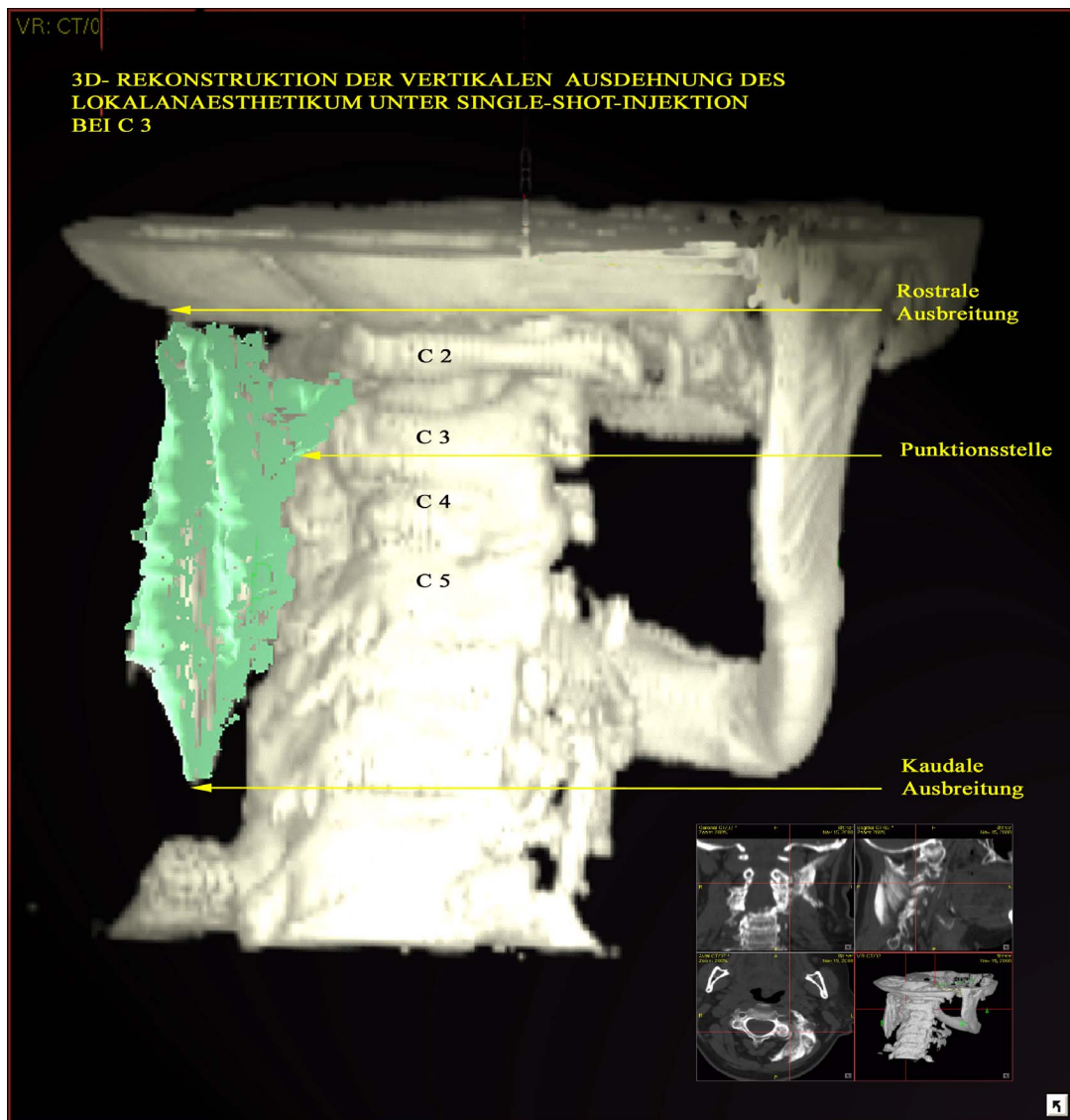


Abbildung 11: 3D- Rekonstruktion der vertikalen Lokalanästhetika- Ausbreitung nach single- injection- technique (eigene Untersuchung)

Die temporären Paresen des N.- lar. recc. traten nur zu Beginn der Einführung dieser regionalanaesthesiologischen Methode auf und waren durch eine nicht streng epifasciale Applikation des Lokalanästhetika- Depots am Punctum nervosum verursacht, die mit einer Ausbreitung in den Faszienlogen der Skalenusmuskulatur und Penetration in das entsprechende Perineurium einhergingen. Diese Parese führte bei den betroffenen Patienten zu einem gewissen Dyskomfort, da ein effektives Abhusten infolge der gestörten Larynxinnervation nicht mehr möglich war.

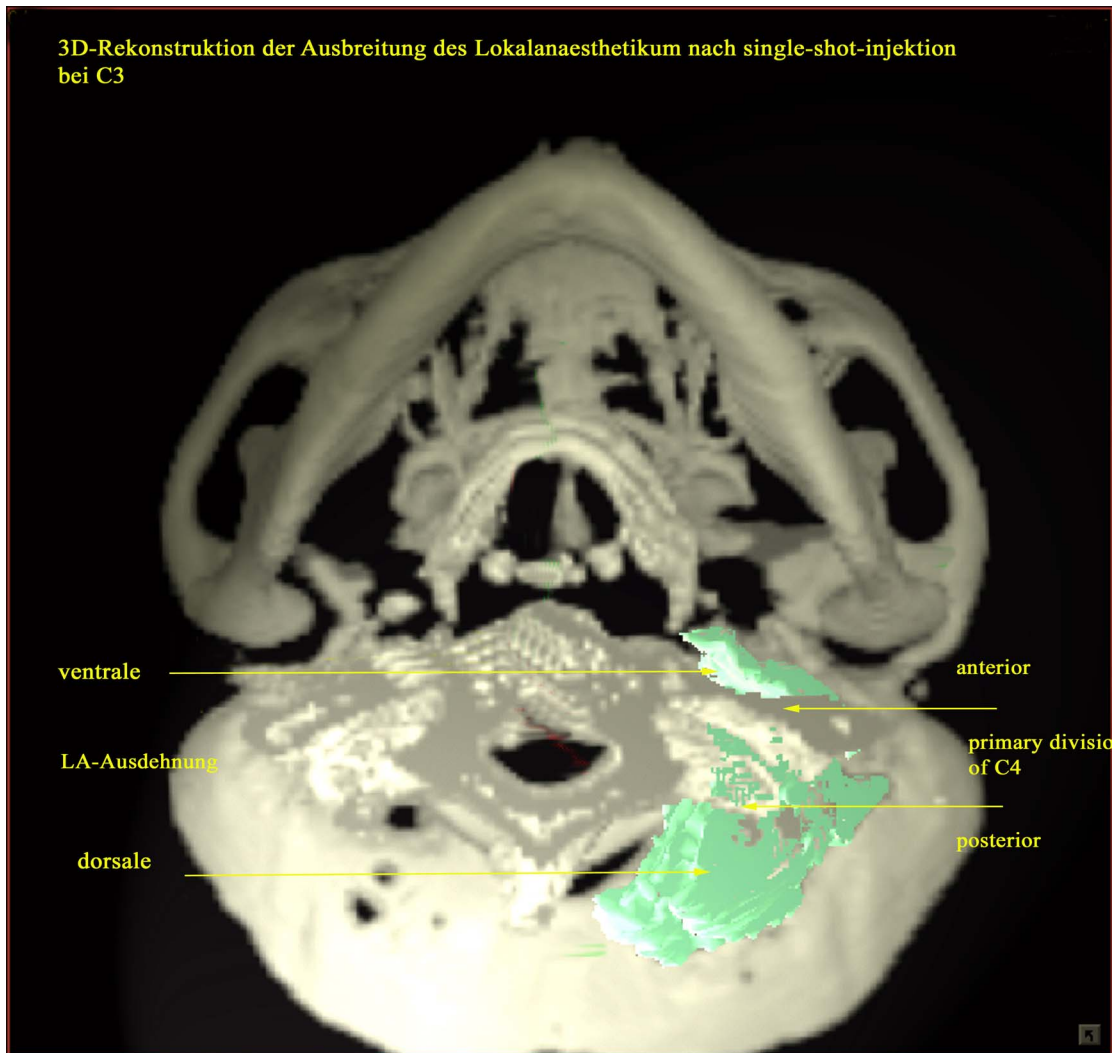


Abbildung 12: 3D- Rekonstruktion der vertikalen Lokalanästhetika- Ausbreitung nach single- injection- technique (eigene Untersuchung)

Bei keinem der untersuchten Patienten mußte die Regionalanaesthesie in eine Intubationsnarkose umgewandelt werden, da in der untersuchten Gruppe weder anaesthesiologische, neurologische, operationstaktische oder kardiovaskuläre Abbruchkriterien erfüllt wurden.

Über die Patientenakzeptanz liegen keine Daten vor, jedoch zeigen unsere Beobachtungen einen Wandel des gewählten Anaesthesieverfahrens auf mehr als 90% zugunsten des Regionalanaesthesieverfahrens seit Einführung der Methode an unserer Klinik.

4.3. Operationstechnische Daten

Die Verteilung der operierten Seiten ist mit 45 (49%) Patienten links und 46 Patienten rechts (51%) identisch. Die Rate an Shuntinsertionen lag bei 20 Patienten (22%). In der Untergruppe mit kontralateralem ACI- Verschuß (n= 10) lag die Shuntfrequenz bei 5 („44%“) für die klinische Indikation, die bei SSEP- Kriterien bei 7 („75 %“) zu erwarten gewesen wäre.

Tabelle 11 a) Verteilung der angewandten Operationstechniken
 b) Anzahl und Verteilung der Komplikationen

<i>Operationstechnik</i>	<i>EEA</i>	<i>TEA</i>	<i>Patchplastik</i>	<i>Verkürzung</i>
n	67	22	19	1
%	67	20	17	1

<i>Komplikation</i>	<i>keine</i>	<i>op- pfl. Hämatom</i>	<i>Nahtinsuffizienz</i>	<i>Wundinfektion</i>	<i>N.- Hypoglossusparese</i>
N	78	8	1	1	2
%	87	9	1	1	2

4.4. Neurologisches und kardiopulmonales Outcome

Die Graduierung perioperativ erhobener neuer neurologischer Defizite orientiert sich an den Definitionen der Guidelines for Carotid Endarterectomy des Stroke Council der AHA, sowie den Kriterien der NASCET zur perioperativen Morbidität und Mortalität.

Morbidität/ Mortalität	jede in 30 Tagen nach der Operation auftretende Komplikation
schwer	über 3 Monate persistierend, Pflegebedürftigkeit
leicht	Regression innerhalb von 3 Monaten/ Selbständigkeit d. Patienten bleibt erhalten

Von den 92 untersuchten Patienten verließen 84 den OP ohne neurologisches Defizit, bei 8 Patienten war ein perioperativ erworbenes neurologisches Defizit zu eruieren, daß sich in 6 Fällen spontan erholte.

Ein Patient entwickelte 12 Stunden postoperativ eine komplette Hemiparese, im CCT zeigt sich ein ausgedehnter A. cerebri media- Infarkt der operierten Seite. Bei zunehmender Verschlechterung der Vigilanz erfolgte die Übernahme auf die Intensivstation zur konservativen Therapie und Beatmung. Trotz Ausschöpfung der hirnpotektiven Maßnahmen verstarb der Patient unter dem Bild eines malignen Hirnödems, pathophysiologisch ist eine arterio-arterielle Embolie aus dem Op-Gebiet wahrscheinlich.

Ein weiterer Patient wurde bei einem postoperativ embolisch induzierten progressive stroke mit armbetonter Hemiparese in eine neurologische Rehabilitation entlassen.

Tabelle 12 Anzahl, Dauer, Zeitpunkt und Pathophysiologie der perioperativen Schädigung

<i>perioperativ erworbenes neurologisches Defizit</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Unverändert	84	91
Leicht	6	7
Schwer	2	2

<i>Dauer der neurologischen Symptomatik</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Passager	6	7
Permanent	2	2

<i>Zeitpunkt der neurologischen Schädigung</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
direkt intraoperativ	2	2
im Intervall	6	7

<i>Pathophysiologischer Mechanismus</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
ischämisch	2	2
embolisch	6	7

Alle Patienten wiesen während der Operation ein stabiles Blutdruck- und Herzfrequenzprofil auf.

1 Patient mit bekannter KHK und Zustand nach Myokardinfarkt bot intraoperativ Stenokardien, die primär nitroanginresistent waren. Unter dem Verdacht eines akuten Reinfarktes wurde er auf die Kardiologische Wacheinheit übernommen. Die paraklinische und elektrokardiographische Diagnostik blieben negativ.

Die Krankenhausentlassungsrate lag bei 91 Patienten, von denen 6 einer geriatrischen und 1 Patient einer neurologischen Rehabilitation zugewiesen wurden.

Die Gesamtmorbiditäts- und mortalitätsrate lag in der untersuchten Patientengruppe bei 2%.

4.5. Validität ssep- generierter Shuntkriterien

Tabelle 13

Anzahl falsch positiver und falsch negativer Resultate der untersuchten Shuntkriterien

Amplitudenreduktion des kortikalen Primärkomplexes N20/ P25

<i>Meßergebnis</i>	<i>falsch positiv</i>	<i>richtig negativ</i>	<i>falsch negativ</i>	<i>richtig positiv</i>
n	31	60	12	79
%	34	66	13	87

Amplitudenverlust des kortikalen Primärkomplexes N20/ P25

<i>Meßergebnis</i>	<i>falsch positiv</i>	<i>richtig negativ</i>	<i>falsch negativ</i>	<i>richtig positiv</i>
n	10	81	14	77
%	11	89	15	85

Verlängerung der central- conduction- time > 20%

<i>Meßergebnis</i>	<i>falsch positiv</i>	<i>richtig negativ</i>	<i>falsch negativ</i>	<i>richtig positiv</i>
n	55	36	12	79
%	60	40	13	87

Need- to- Shunt- Index > 0,5

<i>Meßergebnis</i>	<i>falsch positiv</i>	<i>richtig negativ</i>	<i>falsch negativ</i>	<i>richtig positiv</i>
n	11	80	14	77
%	12	88	15	85

Sensitivität und Spezifität

Tabelle 14 Validität der untersuchten Shuntkriterien

<i>Shuntkriterium</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
Amplitudenreduktion N20/ P25	87%	66%
Amplitudenverlust N20/ P25	85%	89%
CCT- Verlängerung > 20%	87%	40%
Need- to-Shunt- Index > 0,5	85%	88%

5. Diskussion

Die aktuell geforderte Senkung der perioperativen Morbiditäts- und Mortalitätsrate in der Karotis- Chirurgie lässt sich effektiv nur durch eine sichere Beurteilung der perioperativen zerebralen Perfusionsverhältnisse und den indikationsgerechten Einsatz intraluminaler Shunts erzielen.

Grundvoraussetzung hierfür ist eine sichere Trennung der Patientengruppen mit suffizienter und insuffizienter Kollateralisation über den Circulus arteriosus Willisii.

Aktuell steht keine Untersuchungsmethode zur Verfügung, die präoperativ eine Beurteilung der Perfusion unter Verschluss der ipsilateralen ACC ermöglicht. Dementsprechend ist die Detektion der Minderperfusion weiterhin auf die direkte operative Abklemmphase beschränkt.

M. Shapiro entwickelte 1978 ein Modell zur Korrelation neuronaler Integrität und elektrischer Aktivität abhängig von der Reduktion des cerebralen Blutflusses, das von Sundt und Branston tierexperimentell unterstützt wurde [8, 9, 54, 57, 58, 59].

Dieses Modell ist die methodische Grundlage der aktuellen Verfahren des Neuromonitoring. Auf der Basis dieses Modells können Schwellenwerte hämodynamischer und neurophysiologischer Parameter hinsichtlich kritischer Reduktionen des CBF definiert werden.

Das Modell der ssep- generierten Shuntindikation in der Karotis- Chirurgie geht von einer perfusions- und substratabhängigen neuronalen Stoffwechselsituation aus. Bei relevanter Minderung des CBF kommt es zu Funktionsstörungen in den entsprechenden Arealen mit Zunahme der Nervenleitgeschwindigkeit (CCT) oder verminderter neuronaler Rekrutierung (Volumeneffekt der Amplitudenhöhe des entsprechenden Generatorpotentials) .

Idealerweise sollte ein neurophysiologisches Monitoring die folgenden Grundforderungen erfüllen:

- Genauere Definition der Schwellenwerte
- Klinische Relevanz
- Hohe Sensitivität
- Hohe Spezifität
- Kurze Detektionsverzögerung
- Einfache Applikation und Bedienung
- Sichere Messwertinterpretation
- Geringe Medikamenteninteraktion
- Geringe Störanfälligkeit.

In der Literatur wird für das SSEP- Monitoring insbesondere eine technisch hohe Zuverlässigkeit, sichere Meßwertinterpretation und Schwellenwertdefinition hervorgehoben [1, 2, 7, 14, 21, 23, 26, 29, 33, 35, 39, 48, 49, 52, 60]. Die Definition eben dieses kritischen Perfusionszustandes differiert hierbei jedoch erheblich und ist konträr.

Der Charakterisierung des intraoperativen SSEP- Monitoring als eine robuste, wenig störanfällige Untersuchungsmethode widerspricht in unserer Untersuchung bereits der Umstand, daß 13 (9% !) der Patienten aus technischen Unzulänglichkeiten ausschieden. Die Ursachen waren zumeist in Problemen der Rauschunterdrückung und ungenügenden signal-to- noise- ratio begründet. Um die international anerkannten Artefakt- Level einzuhalten, wäre eine zu lange Aquisitionsdauer für eine Signalmittelung von 500 Durchläufen notwendig gewesen. Auch wenn in den Studien keine präzisen Daten zu technisch bedingten Drop- out- Patienten aufgeführt sind, so sind uns aus Gesprächen mit anderen Arbeitsgruppen ähnlich hohe Versagerraten bekannt.

Die Fragestellung unserer Arbeit war die klinische Relevanz des neurophysiologischen Monitoring in der Karotis- Chirurgie. Die erhaltene klinische Beurteilbarkeit des Patienten sehen wir daher als die wesentliche Voraussetzung in der Validierung neurophysiologischer Modelle zur Detektion perfusionsabhängiger Funktionseinschränkungen an. Mit unserem Prüfdesign gelang uns eine genaue Überwachung aller perfusionsabhängigen zerebralen

Leistungen. Wir konnten Beginn und Dynamik der zerebrovaskulären Insuffizienz verfolgen sowie sicher pathophysiologisch zuordnen, ohne unbekannte methodische und apparative Fehler befürchten zu müssen. Erst hierdurch wurde eine direkte zeitgleiche Gegenüberstellung der Elektrophysiologie mit der klinischen Neurologie möglich.

Gleichzeitig ergibt sich ein qualitativer Vorteil zu Untersuchungen in Allgemeinanaesthesie, die lediglich das vorhergesagte neurologische Defizit mit dem tatsächlichen postoperativen neurologischen Status vergleichen konnten, ohne Kenntnis über die tatsächliche Ursache zu erlangen.

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse entsprechend der untersuchten Shuntparameter als Literaturübersicht zusammengestellt.

Tabelle 15: Literaturübersicht zur Validität des SSEP- Monitoring

Amplitudenreduktion N20/ P25 > 50%

<i>Autor</i>	<i>Jahr</i>	<i>Patientenzahl</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
A. Lam ^[35]	1983	64	100%	94%
W. Russ ^[52]	1988	167	86%	96%
A. Amantani ^[2]	1991	312	100%	98%
A. Prokop ^[48]	1996	200	99%	100%
S. Fielmuth	2000	92	87%	66%

Amplitudenverlust N20/ P25

<i>Autor</i>	<i>Jahr</i>	<i>Patientenzahl</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
Mc Pherson ^[39]	1983	25	100%	100%
G. Processere ^[49]	1987	25	100%	100%
W. Russ ^[52]	1988	164	71%	99%
S. Horsch ^[29]	1990	734	60%	100%
M. Dinkel ^[16]	1991	464	100%	99%
S. Fielmuth	2000	92	85%	89%

CCT- Verlängerung > 20%

<i>Autor</i>	<i>Jahr</i>	<i>Patientenzahl</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
A. Lam ^[35]	1983	64	100%	87%
G. Processere ^[49]	1987	25	100%	k. A.
W. Russ ^[52]	1992	151	100%	100%
S. Fielmuth	2000	92	87%	40%

Need- To- Shunt- Index >0,5

<i>Autor</i>	<i>Jahr</i>	<i>Patientenzahl</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
E. Fava ^[21]	1992	151	100%	100%
S. Fielmuth	2000	92	85%	88%

Dinkel et al. führen in einer mit unterschiedlichen Fallzahlen mehrfach publizierten Untersuchung einen schlüssigen Nachweis, daß erst der Amplitudenverlust eine gefährdete zerebrale Perfusion anzeigt und konnten dieses SSEP- Kriterium mit einer 100 %igen Sensitivität und Spezifität bewerten ^[16, 17].

Wir können die Trennschärfe des Markers Amplitudenverlust nicht bestätigen. Wir beobachteten 10 Patienten, die in der gesamten Clampingphase neurologisch unauffällig blieben, im neurophysiologischen Monitoring jedoch eine rasche Amplitudenreduktion aufwiesen, die in einen Totalverlust des kortikalen Primärkomplexes bei N20/ P25 mündete, und in Allgemeinanaesthesie unnötigerweise eine Shuntindikation bedingt hätte.

In 14 Fällen kam es mit dem Probeclapping zum sofortigen Bewußtseinsverlust, der sich durch Shuntinsertion beheben ließ, ohne das eine elektrophysiologische Reaktion erfaßt wurde.

Da wir sowohl die falschpositive als auch die falschnegative Variante der Amplitudenreduktion und des Amplitudenverlustes beobachteten, ist uns eine pathophysiologische Erklärung für die Differenz der klinischen und elektrophysiologischen Reaktion nicht möglich.

Ein sofortiger Bewußtseinsverlust bei erhaltener elektrischer Antwort kann in diesem Moment als rapide Verschlechterung des Funktionsstoffwechsels bei erhaltenem Substratstoffwechsel in den Perfusionbereich von unter 20 ml/ 100g/ min interpretiert werden, der temporär ohne die Zeichen elektrischer Stille abläuft.

Shapiro et al. definieren den Amplitudenverlust des kortikalen Primärkomplexes bei N20/ P25 als Ausfall des Funktionsstoffwechsels bei CBF unter $20 \text{ ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, der mit entsprechender Bewußtlosigkeit einhergeht. Wir beobachteten Patienten, die bei einem über Minuten persistierenden Amplitudenverlust bei N20/ P25 keine Einschränkung ihrer Vigilanz, Sensorik oder Motorik zeigten. Diese Beobachtung widerspricht der aktuellen klinischen Korrelation des Amplitudenverlustes.

W. F. Haupt^[27] berichtet über einen Patienten der an einer symptomatischen Karotisstenose in Allgemeinanaesthesie operiert wurde, die mit N.- medianus- SSEP überwacht wurde. Obwohl die neurophysiologischen Daten unverändert blieben (keine Reduktion der Amplitude N20/ P25, keine Zunahme der CCT), bot der Patient direkt postoperativ eine kontralaterale Hemiparese, Aphasie und Apraxie.

H. Erasmi^[18] berichtet über zwei falsch- negative Ergebnisse, die neben neurologischen Defiziten einen positiven radiologischen Befund in Form eines Grenzzoneninfarkt zeigten, der äthiologisch hämodynamischen Ursprungs sein muß. Die Überwachung erfolgte in Form von Nearfield- potentials. Erst die Erweiterung auf Farfield- Potentials vermied in nachfolgenden Untersuchungen falsch- negativen Ergebnisse.

Des weiteren sahen wir Differenzen zu der aktuellen Interpretation der Central- Conduction- Time. G. Prozesere^[49] untersuchte die CCT als Indikator einer relevanten zerebralen Durchblutungsminderung und bewertete diesen Parameter in seiner Untersuchung als sicher. Zu gleichen Ergebnissen kamen W. Russ^[52] und in einer tierexperimentellen Untersuchung J.R. Hargadine. Dabei geht man von dem Modell der CBF- abhängigen Latenzzunahme für das Segment N13- N20 aus, wobei eine kritische Senkung des CBF zu einer relevanten Verlängerung der CCT führt. Dabei gilt die Komponente des N13- Peaks als zeitkonstant, da er von einer Minderung des Blutflusses der ACC unabhängig bleibt. Die Zunahme der CCT resultiert aus einer Verlängerung der Nervenleitgeschwindigkeit in den von der Art. cerebri media versorgten Strukturen.

In unserem eigenen Patientengut beobachteten wir Patienten, die eine Zunahme der CCT zeigten, die auf einem forwardshift des N13- Signals um bis zu 1,5 ms beruhen. Die Latenz des N20- Signals blieb hierbei unverändert. Pathophysiologisch entspräche diese Befundkonstellation einem steal- syndrom des Circulus arteriosus Willisi bei insuffizienter Kollateralisation im Bereich der Aa. cerebri posteriores. Die Korrelation der CCT mit dem klinischen Bild ist in unserer Untersuchung insuffizient.

Die von E. Fava^[21] empfohlene Anwendung des Need- To- Shunt- Index kombiniert die Parameter der Amplitudenhöhe und der Latenz des kortikalen Primärkomplexes N20/ P25 als pathophysiologische Konsequenz der Beeinträchtigung der neuronalen Rekrutierung , der Nervenleitgeschwindigkeit oder beider in Abhängigkeit des CBF. Mit der Definition des Need-to- shunt- Indexes $> 0,5$ gelang ihr den Marker mit einer Sensitivität von 100% bei einer Spezifität von 100% festzulegen.

In unserem Patientengut wurde durch den NSI $> 0,5$ eine Shuntindikation bei 11 Patienten ohne klinisches Korrelat gestellt, in 14 Patienten blieb der Parameter trotz neurologischer Verschlechterung während des Abklemmens unter dem notwendigen Schwellenwert von 0,5.

Die in der Literatur beschriebene Sensitivität der einzelnen Shuntparameter wird generell höher eingeschätzt, als in unserer Untersuchung. Wir gehen daher von einer deutlich höheren Rate unentdeckter relevanter CBF- Reduktionen in den erwähnten Untersuchungen aus. Dies erklärt auch die im Vergleich hohe Shuntfrequenz in unserem Patientengut.

Die Anwendung ssep- generierter Shuntkriterien in der Karotis- Chirurgie bleibt eine weiter kontrovers diskutierte Überwachungsmethode, wie die große Streubreite der in der Literatur beschriebenen Untersuchungsergebnisse zeigt ^[1, 28, 51, 60, 61]

Unsere Untersuchung stellt methodisch einen Untersuchungsansatzes dar, der eine tatsächliche „Online“-Beobachtung neurophysiologischer Untersuchungsmethoden zur präzisen Detektion von Minderperfusionsen ermöglicht. Größere Patientengruppen müssen in diesem Prüfdesign verfolgt werden, um mit ausreichender Sicherheit eine Beurteilung des Stellenwertes des SSEP- Monitoring in der Carotis- Chirurgie zu ermöglichen.

Desweiteren ist eine genauere Prüfung der Differenzen klinischer Ereignisse und elektrophysiologischer Interpretation notwendig, die mit den aktuellen pathophysiologischen Perfusionsmodellen nicht zu erklären sind.

Größere Patientenzahlen könnten auch klären, ob es signifikante Unterschiede in der Rate neurologischer und kardiologischer Komplikationen zwischen allgemein- und regionalanaesthesierten Patienten gibt, und somit das Outcome durch die Narkoseform beeinflusst wird, wie einige Studien zeigen. Diskussionen über die zerebroprotektiven Möglichkeiten einer Allgemeinanaesthesie in der Carotis- Chirurgie bleiben bis heute spekulativ, da keine wissenschaftlichen Daten zu einem solchen Nutzen hinsichtlich phamakologischer oder perfusionsverbessernder Maßnahmen vorliegen.

Letztendlich bleibt momentan nur die Aussage einer Meta- Analyse von 15 Studien über das SSEP- Monitoring in der Carotis- Chirurgie von C. Wöber und J. Zeitlhofer , die konstatiert, daß „ein selektives Shunten auf der Basis des intraoperativen SSEP- Monitoring die postoperative neurologische Prognose gegenüber routinemäßiger Verwendung/ Nichtverwendung eines Shuntes nicht verbessert.“^[61]

6. Literaturverzeichnis

- 1 Ackerstaff R G, van de Vlassakker J W: Monitoring of brain function during carotid endarterectomy: an analysis of contemporary methods.
Journal of Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia 1998; 12: 341- 7
- 2 Amantani A, De Scisciolo G, Bartelli M et al.: Selective Shunting based on somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy.
Int Angiol 1987; 6: 387- 90
- 3 American Electroencephalographic Society Guidelines for intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials .
J Clin Neurophysiol 1987; 4: 397
- 4 Antiplatelet Trialists`Collaboration. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment.
Brit Med J 1988; 296: 320-31
- 5 Barnaby W: Stroke interventions.
Emerg Med Clin N Am 1990; 8: 267- 81]
- 6 Barth A, Lukes A, Remonda L, Mattle H, Seiler RW: Ergebnisse und Stellenwert der Karotisthrombendarterektomie.
Schweiz Med Wochenschr 2000; 130: 1062- 71
- 7 Beese U, Langer H, Lang W, Dinkel M: Comparison of near- infrared spectroscopy and somatosensory evoked potentials for the detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy.
Stroke 1998; 29: 2032- 7
- 8 Branston N M, Symon L, Crockard H A, Pasztor E: Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebraal artery occlusion in the baboon.
Exp Neurol 1974; 45: 195- 208

- 9 Branston N M, Symon L, Crockard H A: Recovery of the cortical evoked response following temporary middle artery occlusion in the baboon: Relation to local blood flow and PO₂.
Stroke 1976; 7: 151- 7
- 10 CASANOVA Study Group: Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid artery stenosis.
Stroke 1991; 22: 1229- 1235
- 11 Cheng M A , Theard M A, Tempelhoff R: Anaesthesia for carotid endarterectomy: a survey.
Journal of Neurosurgical Anaesthesiology 1997; 9: 211- 6
- 12 De Vleeschauer P, Horsch S, Matamaros R: Monitoring of somatosensory evoked potentials in carotid surgery: Results, usefulness and limitations of the method.
Ann Vasc Surg 1988; 2: 63
- 13 Diener HC: Zerebrale Ischämie, Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.2., überarb. und erw. Aufl. Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg.). Stuttgart; Berlin; Köln. Kohlhammer 1993, 347- 65
- 14 Dinkel M: Stellenwert des EP- Monitorings für die Gefäßchirurgie.
Anaesthesiol Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. Supplement 2 1997; 32: 215- 9
- 15 Dinkel M: Somatosensorisch evozierte Potentiale, Neuroanaesthesie. Jantzen JP, Löffler W (Hrsg.). Stuttgart; New York. Georg Thieme 2000, 207
- 16 Dinkel M, Kamp H- D, Schweiger H: Somatosensorisch evozierte Potentiale in der Karotischirurgie.
Anaesthesist 1991; 40: 72- 8

- 17 Dinkel M: Neurophysiologisches Monitoring in der perioperativen Phase.
Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin (Klinische Anästhesiologie und
Intensivtherapie; Bd. 46). Rügheimer E, Dinkel M(Hrsg). Berlin, Springer 1994, 116
- 18 Erasmi H, Walter M, Löhr G: Läßt sich die Sicherheit des SEP- Monitorings während
der Carotis- Chirurgie verbessern?
Langenbecks Arch Chir Suppl II 1997; 114: 1293- 4
- 19 European Carotid Surgery Trialist`s Collaborative Group: MRC European Carotid
Surgery Trial: Interim results of symptomatic patients with severe(70- 90%) or with
mild (0- 29%) carotid stenosis.
Lancet 1991; 337: 1235- 43
- 20 Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Athero- sclerosis Study:
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis .
JAMA 1995; 273: 1421- 9
- 21 Fava E, Bortolani E, Ducati A, Shieppati M: Role of SEP in identifying Patients
requiring temporary shunt during carotid endarterectomy.
Electroenceph Clin Neurophysiol 1992; 84: 426- 32
- 22 Fine- Edelstein J, Kase CS.
Current Review of Cerebrovascular Disease 1993; 171- 82.
Data Courtesy of Pokras R and Dyken ML.
- 23 Gigli G L, Caramia M, Marciani M G, Zarola F, Lavaroni F, Rossini P M: Monitoring
of subcortical and cortical somatosensory evoked potentials during carotid
endarterectomy: Comparison with stump pressure levels.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1987; 68: 424- 432
- 24 Goldstein LB, et al.: Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare
professionals from the Stroke Council of the American Heart Association.
Circulation 2001; 103: 163- 82.

- 25 Gumerlock M K, Neuwelt E A: Carotid Endarterectomy: To shunt or not to shunt.
Stroke 1988; 19: 1485- 90
- 26 Haupt W F, Horsch S: Evoked potential monitoring in carotid surgery: a review of 994 cases.
Neurology (Minneap.) 1992; 42: 835- 38
- 27 Haupt W F, Erasmi- Körber H, Lanfermann H: Intraoperative recording of parietal SEP can miss hemodynamic infarction during carotid endarterectomy: a case study.
Electroencephalography and clinical Neurophysiology 1994; 92: 86- 8
- 28 Holland N R: Subcortical strokes from intracranial Aneurysm surgery: Implications for intraoperative neuromonitoring.
Journal of Clinical Neurophysiology 1997; 15: 439- 46
- 29 Horsch S, Ktenidis K: Intraoperative use of somatosensory evoked potentials for brain monitoring during carotid surgery.
Neurosurgery Clinics of North America 1996; 4: 693- 703
- 30 Jack V. TU et al. : The Fall and Rise of Carotid Endarterectomy in the United States and Canada.
NEngl J Med 1998; 339: 1441- 7
- 31 Joergensen HS et al.: Epidemiology of stroke- related disability, The Copenhagen Stroke Study.
Stroke 1999; 15: 785- 99
- 32 Kearse L A Jr, Brown E N, McPeck K: Somatosensory evoked potentials sensitivity relative to electroencephalography for cerebral ischemia during carotid endarterectomy.
Stroke 1992; 23: 498- 505
- 33 Kochs E: Zerebrales Monitoring.
Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1991; 26: 363- 74

- 34 Kuller LH: Epidemiology and Prevention of Stroke, Now and in the Future.
Epidemiol Rev 2000; 22: ,14- 7
- 35 Lam A M, Manninen P H, Ferguson G G, Nantau W: Monitoring electrophysiological
function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked
potentials and conventional electroencephalogram.
Anaesthesiology 1991; 75: 15- 21
- 36 Markland O N, Warren C H, Moorthy S S, Dilley R: Monitoring of somatosensory
evoked responses during carotid enmdarterectomy.
Arch. Neurol. 1984; 41: 375- 8
- 37 Mathias K, Jäger H, Sahl H, Hennings S, Gißler HM: Die endoluminale Therapie der
Karotisstenose.
Dt Ärztebl 1999; 96: A2502- 08
- 38 McCroy D C, Goldstein L B, Samsa G P, Oddone E Z, Landsmann P B, Moore W S
Matchar D B: Predicting Complications of Carotid Endarterectomy.
Stroke 1993; 24: 1285- 91
- 39 McPherson R W, Johnson R M, Graf M: Intraoperative neurological monitoring
during carotid endarterectomy: electroencephalogram versus somatosensory evoked
potentials.
Anesthesiology 1983; 59: A368
- 40 Meldrum B S: Cytoprotective therapies in stroke.
Current Opin Neurol 1995; 8: 15- 23
- 41 Moeller A: Intraoperative Neurophysiologic Monitoring.
Luxembourg. harwood academic publishers, 1995, 127- 58

- 42 Mörl H: Häufigkeit und Ursachen zerebraler Durchblutungsstörungen, Gefäßkrankheiten in der Praxis, 7. Aufl .Mörl H, Menges HW (Hrsg.). Stuttgart; New York, Georg Thieme, 2000 , 181
- 43 Moore DC: Regional Block: a handbook for use in the clinical practice of medicine and surgery. 4th ed. Springfield IL: Charles C. Thomas, 112- 22 (1978)
- 44 Moore W S, Barnett H J M, Beebe H Get al: Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association.
Circulation 1995; 91: 566- 79
- 45 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high- grade carotid disease.
New Engl J Med 1991; 325: 445- 53
- 46 Pedrini L, Tarantini S, Cireli M R, Ballester A: Intraoperative assessment of cerebral ischaemia during caroid surgery
International Angiology 1998; 17: 10- 4
- 47 Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B: Placebo- controlled, randomised trial d Aspirin for Prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation.
Lancet 1989; I: 175- 79
- 48 Prokop A, Meyer G P, Walther M, Erasmi H: Validity of SEP in carotid surgery, review and own results
J CARDIOVASC SURG 1996; 37: 337- 42
- 49 Prozzessere G, Valle E, Santaro A, Delfini R: Prognostic value of early somatosensory evoked potentials during carotid surgery: relationship with electroencephalogram, stump pressure and clinical outcome
Acta Neurochir (Wien) 1987; 89: 28- 33

- 50 Raynaud C et al.:
Stroke 20 (1989)
- 51 Rilke C, Henning G, Florek H J: Alteration der somatosensorischen evozierten
Potentiale (SEP) bei 482 Karotisrekonstruktionen
Gefäßchirurgie 1998; 3: 24- 9
- 52 Russ W, Fraedrich G, Hehrlein F W, Hempelmann G: Intraoperative somatosensory
evoked potentials as a prognostic factor of neurologic state after carotid
endarterectomy.
Thorac Cardiovasc Surg 1985; 33: 392- 96
- 53 Sbarigia E, Schioppa A, Misuraca M, Panico MA, Battochio C, Maraglino C, Speziale
F, Fioran P: Somatosensory evoked potentials versus locoregional anaesthesia in the
monitoring of cerebral function during carotid artery surgery: preliminary results of a
prospective study.
Eur J Vasc Surg 2001; 21: 413- 16
- 54 Shapiro H M: The cerebral circulation.
ASA Annual Refresher Course Lectures 1978: p12
- 55 Stöhr M: Somatosensibel evozierte Potentiale, Neuromonitoring. Stöhr M,
Wagner W, Pfadenhauer K, Schlegmann K. (Hrsg.)
Darmstadt, Steinkopff- Verlag, 1999, 48- 64
- 56 Stöhr M, Wagner W, Pfadenhauer K, Schlegmann K: Neuromonitoring,
Darmstadt, Steinkopff- Verlag, 1999, 299
- 57 Symon L: The relationship between CBF evoked potentials and the clinical features in
cerebral ischemia.
Acta Neurol Scand 1980, Suppl 78; 175- 90

- 58 Symon L, Murota T: Intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials during intracranial vascular surgery, *Neuromonitoring in Surgery*. Desmendt JE, ed., Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1989, 263-74
- 59 Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM, O'Fallon WM: Correlation of cerebral bloodflow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy.
Mayo Clin. Proc. 1981; 56: 533- 43
- 60 Thiel A, Ritzka M: Zerebrale Überwachungsmaßnahmen in der Karotischirurgie.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzth 2001; 36: 693- 97
- 61 Zeitlhofer J, Wöber C: Evozierte Potentiale -Indikationen und klinische Wertigkeit.
Wien med. Wschr. 1998; 148: 9-13

7. Abkürzungsverzeichnis

ACA	Arteria communicans anterior
ACI	Arteria carotis interna
ACC	Arteria carotis communis
ACM	Arteria cerebri media
Art. RR	Arterieller Blutdruck
ASA	American Society of Anaesthesiologists
CBF	Cerebral Blood Flow
CCT	Central Conduction Time
CMRGI	cerebral metabolic rate of glucose utelisation
CMRO ₂	cerebral metabolic rate of oxygen
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPP	cerebral perfusion pressure
CSP	Carotid Stump pressure
D.m.	Diabetes mellitus
EEA	Eversionsendarterektomie
EEG	Elektroenzephalogramm
EVP	Evozierte Potentiale
GABA	
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAD	Mittlerer arterieller Druck
NIRS	Near-Infrared-Spectroscopy
PCB	Plexus cervicalis Blockade

SSEP Somatosensorisch evozierte Potentiale

SvjO2 Jugularvenöse Sauerstoffsättigung

TCD Transkranielle Dopplersonographie

TEA Thrombendarterektomie

TIA Transiente ischämische Attacke

VA Veteran Affairs

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, die vorliegende Dissertation selbständig verfaßt und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel verwandt zu haben.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.