

Aus der Universitätsklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. med. Michael Bucher

Aus der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
am Klinikum der Stadt Wolfsburg
Direktor: apl. Prof. Dr. med M. Menzel

**Oxygenierung im zerebrovenösen Blut unter dilatativer Tracheotomie
nach neuronaler Schädigung**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Lasse Ulrich Andreas Langhoff

geb. am 13.01.1977 in Hannover

Betreuer: apl. Prof. Dr. med. M. Menzel, Wolfsburg/MF

Gutachter: apl. Prof. Dr. med. M. Menzel, Wolfsburg/MF

Prof. Dr. med. T. Hachenberg, Magdeburg

Priv.-Doz. Dr. med. A. Rieger, Wolfsburg

05.09.2017

11.04.2019

Referat:

Zielstellung der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob während einer perkutanen dilatativen Tracheotomie (PDT) nach Ciaglia mit der "Blue Rhino®"-Methode das Gehirn von Patienten mit schwerer neuronaler Schädigung durch Sauerstoffmangel gefährdet ist. Dazu wurde eine Patientenstudie an 22 Patienten mit schwerer supratentorieller zentraler neuronaler Schädigung im Sinne einer Subarachnoidalblutung oder einer intrazerebralen Blutung sowie Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma mit einer initialen Glasgow Coma Scale <9 durchgeführt. Diese Patienten verfügten routinemäßig über ein erweitertes Monitoring mit einem Messkatheter, welcher im Bulbus der Vena jugularis lokalisiert war. Die hierüber gemessene hirnvenöse Hämoglobinsättigung mit Sauerstoff (S_jO_2) reflektiert die globale Balance der verschiedenen Parameter des zerebralen Sauerstoffangebots mit den Determinanten des aktuellen zerebralen Sauerstoffverbrauchs. Trotz der während der Tracheotomie kompromittierten Beatmungssituation mit möglichem Abfall des p_aO_2 beziehungsweise Hyperkapnie ließen sich keinerlei Hinweise auf eine zerebrale Hypoxämie finden. Bei unter supraphysiologischem Sauerstoffangebot ($FiO_2=1,0$) ansteigender S_jO_2 sowie fallender A_jDO_2 als Surrogatparameter für den zerebralen Blutfluss ließ sich feststellen, dass der zerebrale Blutfluss und die Oxygenierung suffizient beziehungsweise sogar überschießend waren. Bei 14 von 22 Patienten wurde der intrakranielle Druck (ICP) im Rahmen des multimodalen Monitorings überwacht. In dieser Patientengruppe fand sich, dass der ICP auf Maximalwerte von durchschnittlich $24,71 \pm 10,56$ mmHg anstieg, bei ebenfalls steigendem arteriellen Mitteldruck im Verlaufe des Eingriffes ergaben sich jedoch insgesamt stabile Werte für den zerebralen Perfusionsdruck (CPP). Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass die PDT in der Hand des Geübten mit einer möglichst kurzen Phase der kompromittierten Ventilation ein auch bei Patienten mit intrazerebraler Pathologie sicher anzuwendendes Verfahren darstellt. In einem Ausbildungs Krankenhaus mit festgelegten Verfahrensanweisungen zur Durchführung ist dieses erreichbar. Die Risiken im Sinne einer Hyperkapnie, Erhöhung des ICP beziehungsweise einer zerebralen Hypoperfusion sind bei der Indikationsstellung zu bedenken und bei einer Abwägung zwischen einer dilatativen und einer plastischen Tracheotomie in die Bewertung mit einzubeziehen. Der zerebrale Stoffwechsel wird nach den hier vorliegenden Ergebnissen jedoch nicht im Sinne einer Ischämie beeinflusst.

Langhoff, Lasse Ulrich Andreas: Oxygenierung im zerebrovenösen Blut unter dilatativer Tracheostomie nach neuronaler Schädigung, Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., 55 Seiten, 2017

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	III
1 Einleitung.....	1
2 Fragestellung und Zielsetzung	10
3 Patienten, Material und Methoden.....	11
3.1 Patienten.....	11
3.2 Studienaufbau.....	12
3.3 Komplikationen.....	15
3.4 Präklinische Daten.....	16
3.5 Statistische Methoden.....	17
4 Ergebnisse.....	18
4.1 Epidemiologische Daten.....	18
4.2 Zeiten.....	20
4.3 Physiologische Parameter.....	21
4.3.1 Herzfrequenz.....	21
4.3.2 Mittlerer arterieller Blutdruck.....	22
4.3.3 Intrakranieller Druck.....	23
4.3.4 Zerebraler Perfusionsdruck.....	24
4.4 Blutgasanalyse.....	25
4.4.1 Arteriell pO ₂	25
4.4.2 Arteriell pCO ₂	26
4.4.3 Zerebrovenöses pCO ₂	27
4.4.4 Arterieller pH.....	28
4.4.5 Arteriell Laktat.....	28
4.4.6 Zerebrovenöses Laktat.....	28
4.4.7 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung.....	28
4.4.8 Arterielle Sauerstoffsättigung.....	29
4.4.9 Arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz.....	29
4.4.10 Metabolik in der Übersicht.....	29
4.5 Korrelationen.....	30
4.5.1 Mittlerer arterieller Blutdruck und intrakranieller Druck.....	30
4.5.2 Intrakranieller Druck und zerebraler Perfusionsdruck.....	31
4.5.3 Mittlerer arterieller Blutdruck und zerebraler Perfusionsdruck.....	32
4.6 Non-parametrische Gruppentestung.....	33
4.6.1 Intrakranieller Druck.....	33
4.6.2 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung.....	33
4.6.3 Arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz.....	33
5 Diskussion.....	34
5.1 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung.....	41
5.2 Zerebrovenöses pCO ₂	44
5.3 Hämodynamik.....	44
5.4 Metabolik.....	45

5.5 Intrakranieller Druck.....	46
6 Zusammenfassung.....	47
7 Literaturverzeichnis.....	48
8 Thesen.....	55
9 Lebenslauf.....	V
10 Selbständigkeitserklärung.....	VI
11 Erklärung über frühere Promotionsversuche.....	VII
12 Danksagung.....	VIII

Abkürzungsverzeichnis

$A_{I}DO_2$	arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
ATP	Adenosin-Triphosphat
B.v.j.	Bulbus venae jugularis
BGA	Blutgasanalyse
BIPAP	biphasisch positiver Atemwegsdruck (Biphasic Positive Airway Pressure)
CBF	zerebraler Blutfluss (cerebral blood flow)
CMRL	zerebral-metabolische Rate für Laktat (cerebral metabolic rate of lactate)
CMRO ₂	zerebrale Sauerstoffextraktion (cerebral metabolic rate of oxygen)
CPP	zerebraler Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure)
EKG	Elektrokardiogramm
FiO ₂	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hämoglobin
Hf	Herzfrequenz
ICB	Intrakranielle Blutung
ICP	Intrakranieller Druck (intracranial pressure)
IPPV	Beatmung mit intermittierend positivem Druck (intermittent positive pressure ventilation)
ITS	Intensivstation
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck (mean arterial pressure)
p _a CO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
p _a O ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PDT	perkutane Dilatationstracheotomie

Pkt	Punktion
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SHT	Schädel-Hirn Trauma
S _a O ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
S _j O ₂	zerebrovenöse Sauerstoffsättigung
SpO ₂	Puloxymetrische Sauerstoffsättigung
TK	Trachealkanüle

1 Einleitung

Die perkutane Dilatationstracheotomie (PDT) ist ein sicheres, schnelles und kostengünstiges Verfahren zur Sicherung des Atemweges des kritisch kranken Patienten [1]. Sie ist einer der im Rahmen der intensivmedizinischen Therapie am häufigsten durchgeführten operativen Eingriffe und kann bettseitig durch den Intensivmediziner durchgeführt werden [2, 3]. Bei Patienten mit schwerer intrazerebraler Pathologie bergen jedoch Veränderungen der neurophysiologischen Parameter, instabile Hämodynamik sowie ein möglicher Anstieg des arteriellen CO₂-Partialdruckes zusätzliche Risiken.

Bei langzeitbeatmeten Patienten ist die Tracheotomie das Verfahren der Wahl zur Sicherung des Atemweges [4]. Die Vorteile gegenüber der Beatmung über einen endotrachealen Tubus sind vielfältig. Die Rate an respiratorassoziierten Pneumonien wird gesenkt, die Mund-Rachentoilette wird erleichtert, Schädigungen auf Kehlkopfebene wie Aryknorpelluxationen, Granulationen an den Stimmlippen sowie weitere Schädigungen auf Glottisebene werden signifikant verringert. Die Beatmungsdauer sowie die Intensivaufenthaltsdauer können so potentiell verkürzt werden. Ein weiterer, besonders bei Patienten mit intrazerebraler Pathologie, nicht zu unterschätzender Vorteil, ist die Möglichkeit, den Patienten ohne Sedativa kontrolliert oder assistiert spontan zu beatmen, so dass eine neurologische Beurteilung ermöglicht wird [5]. Wichtig ist dies auch deshalb, weil es bei Patienten mit schweren neurologischen Defiziten nicht ungewöhnlich ist, dass zwar eine suffiziente Spontanatmung vorliegt, eine Extubation jedoch aufgrund fehlender Schutz- sowie Schluckreflexe nicht möglich ist.

Den Vorteilen der Tracheotomie gegenüberzustellen sind die Risiken des Eingriffes: Paratracheale Insertion der Trachealkanüle, Luxation von Knorpelspangen, (Mediastinal-)Blutungen, Perforation der Tracheahinterwand, Pneumomediastinum, Tracheoösophageale Fistel, Pneumothorax und Trachealstenosen als Spätkomplikation. Des Weiteren eine vorübergehende Beeinträchtigung der Ventilation mit Hypoxie und Hyperkapnie. Die eingriffsimmanenten Risiken schweren Charakters der Tracheotomie verwirklichen sich relativ selten [2, 6] so dass die Vorteile deutlich überwiegen.

Durbin kommt zu dem Schluss, die Tracheotomie sollte so bald als möglich durchgeführt werden, wenn feststeht, dass eine prolongierte Beatmung notwendig ist [3, 5]. Patienten mit schwerem Trauma, welche für länger als 5 Tage eine Atmungsunterstützung benötigen, profitieren von einer frühen Tracheotomie [7, 8]. Patienten mit einer supratentoriellen intrakraniellen Blutung, die nicht innerhalb von 3-5 Tagen aufwachen, brauchen höchstwahrscheinlich eine Tracheotomie, sofern sie überleben [9, 5]. Ahmed et al. untersuchten die Unterschiede zwischen der frühen (5,5 Tage) und der späten (11 Tage) Tracheotomie an 55

Patienten mit schwerem Schädel-Hirn Trauma und kamen zu dem Ergebnis, dass die frühe Tracheotomie outcome-relevante Vorteile aufweist. Der Intensivaufenthalt verkürzte sich um knapp 7 Tage. Die Gesamtkosten der stationären Behandlung sanken um etwas unter 40.000 Dollar. Der Wert verfehlte jedoch knapp das Signifikanzniveau [10]. Auch Durbin befürwortet die frühe Tracheotomie ebenfalls beim Patienten mit schwerer Kopfverletzung [3].

Ein Vergleich zwischen plastischer Tracheotomie, welche meistens durch Hals-, Nasen-, Ohrenärzte durchgeführt wird, und dilatativer Tracheotomie, die in den allermeisten Fällen durch den Intensivmediziner durchgeführt werden dürfte, ergab keinen Vorteil für die plastische Tracheotomie [8, 11]. Vorteile für die PDT bestehen in der geringeren Inzidenz von Stomaimfektionen, dem besseren kosmetischen Ergebnis nach Dekanülierung und der fehlenden Notwendigkeit eines operativen Stomaverschlusses. Nach Sichtung von Metaanalysen kam Walz zu dem Schluss, dass die Punktionstracheotomie eine geringere Komplikationsrate aufweist als die konventionelle [4]. Kost untersuchte 500 Punktionstracheotomien und fand eine niedrige Komplikationsrate [12]. Klein et. al. [2] zeigten, dass der Intensivmediziner die dilatative Tracheotomie sicher durchführen kann. Browd et al. fanden, dass die Zeit von Intubation bis zur Tracheotomie bei der PDT mit 8 Tagen gegenüber 13 Tagen für die plastische Tracheotomie deutlich kürzer war, was vermutlich dadurch zu erklären ist, dass der Eingriff als PDT bettseitig nach Indikationsstellung ohne nennenswerte Verzögerung durchgeführt werden kann, ohne dass die Notwendigkeit besteht, auf freie Ressourcen im Operationsaal warten zu müssen. Ein weiterer Vorteil ist, dass kein Transport des Patienten notwendig ist und somit eine potentielle Gefahrenquelle wegfällt. Des Weiteren verkürzte sich die Zeit bis zur Krankenhausentlassung und es ergab sich ein deutlicher finanzieller Vorteil [1, 8, 13, 14]. Law fand in einer Langzeituntersuchung nach PDT geringergradiger ausgeprägte Trachealstenosen verglichen mit Patienten nach plastischer Tracheotomie [15]. Darüberhinaus war auch eine größere Patientenzufriedenheit nach PDT festzustellen, dabei stand das bessere kosmetische Ergebnis im Vordergrund [16].

Besonderheiten ergeben sich bei Patienten mit einer schweren neuronalen Schädigung. Durch die während der dilatativen Tracheotomie notwendige Retroflexion des Kopfes kann es zu einer venösen Abflussbehinderung der Jugularvenen kommen. Der während der Dilatation ausgeübte Druck auf den Hals kann ebenfalls den jugularvenösen Fluss reduzieren, so dass ein konsekutiver Anstieg des intrakraniellen Druckes (ICP) resultieren kann.

Aufgrund der bronchoskopischen Kontrolle während der Punktion verringert sich der Querschnitt des Endotrachealtubus, welcher zudem vor der Dilatation entblockt wird. Das Verwenden multipler Dilatatoren kann die Beatmungssituation zusätzlich verschlechtern.

Zusätzlich kann die eigentliche Dilatation zu einer nicht unerheblichen Einengung des Tracheaquerschnittes führen. Dies kann zu Hypoventilation mit konsekutiver Hypoxie und Hyperkapnie führen. Bei den von Kost untersuchten 500 Tracheotomien kam es zu 14 Fällen von arterieller Desaturierung, was die in dieser Studie zahlenmäßig größte Komplikation bedeutete [12]. Reilly et al. stellten eine zum Teil erhebliche Hyperkapnie bei bronchoskopisch gestützter PDT fest [17, 18]. Auch Escarment et al. fanden signifikant erhöhte $p_a\text{CO}_2$ -Werte bei Einsatz eines Bronchoskopes. Bei insgesamt 162 durchgeführten Punktionstracheotomien war bei 21 Patienten mit schwierig zu indentifizierenden anatomischen Strukturen eine bronchoskopische Kontrolle erfolgt [19]. Somit ergeben sich neben der potentiellen Minderversorgung der Nervenzellen mit Sauerstoff zusätzlich die Probleme eines erhöhten arteriellen $p\text{CO}_2$. Kost empfiehlt allerdings die bronchoskopische Kontrolle, da er das Fehlen von schwerwiegenden Komplikationen wie Pneumothorax und Pneumomediastinum in seiner Studie darauf zurückführt, dass eine endoskopische Kontrolle stattgefunden habe [12].

Ein Anstieg der arteriellen CO_2 -Konzentration kann über eine Wasserstoff-Ionen vermittelte Vasodilatation zur Erhöhung des zerebralen Blutflusses und damit zum Anstieg des intrakraniellen Druckes führen [20]. In einem Bereich zwischen etwa 20 bis 90 mmHg besteht eine annähernd lineare Beziehung zwischen dem $p_a\text{CO}_2$ und dem zerebralen Blutfluss (CBF) [21]. Eine Erhöhung des arteriellen $p\text{CO}_2$ um 1 mmHg führt zur Erhöhung des CBF um etwa 2,5 – 3% [22]. Peerless et al. beobachteten bei einer Untersuchung an 15 Patienten mit schwerer Kopfverletzung, welche aufgrund pulmonaler Problematik einer fiberoptischen Bronchoskopie unterzogen werden mussten, einen Anstieg des ICP um im Mittel 13,5 mmHg während der Prozedur [23].

Stolle untersuchte bei 17 Patienten mit Schädel-Hirn Trauma den ICP während der perkutanen Dilatationstracheotomie und fand sowohl einen Anstieg des ICP als auch einen Abfall des zerebralen Perfusionsdruckes [24]. Stocchetti et al. beobachteten in ihrer Studie mit einem Umfang von 20 Patienten einen statistisch signifikanten Anstieg des ICP zum Zeitpunkt der Kanülenplatzierung. Der ICP erreichte Werte über 20 mmHg, ebenso ließen sich Verminderungen des CPP auf Werte unter 60 mmHg erfassen [25]. Börm und Gleixner fanden in ihren Studienergebnissen keine Anstiege des ICP für den Zeitraum der PDT nach Ciaglia bzw. Griggs bei der Untersuchung an 54 neurochirurgischen Patienten [26]. Bei den von Escarment et al. untersuchten 162 Tracheotomien ließen sich bei 35 neurochirurgischen Patienten mit einer ICP-Messung bei Tracheotomie nach der Griggs-Methode ICP-Werterhöhungen feststellen, die jedoch statistisch nicht signifikant waren [19]. Milanchi kam bei 52 Patienten zu ähnlichen Ergebnissen [27]. Scharf et al. führten eine retrospektive Analyse von 75 Punktionstracheotomien bei Patienten mit intrakraniellen Läsionen durch. Sie fanden

einen relevanten Anstieg des $p_a\text{CO}_2$, sowie ebenfalls einen Anstieg des ICP über 20 mmHg bei insgesamt 17 Patienten. Ein Zusammenhang zwischen $p_a\text{CO}_2$ und ICP-Anstieg konnte jedoch nicht festgestellt werden, vielmehr fiel die Änderung des ICP mit steigendem Abstand zur initialen zerebralen Schädigung geringer aus [28]. Kocaeli et al. verglichen die Veränderungen des ICP bei früher und später PDT miteinander. Es traten in beiden Patientengruppen Anstiege der ICP-Werte auf, die höheren Durchschnittswerte waren in der frühen Gruppe zu verzeichnen, die Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen erwiesen sich jedoch als statistisch nicht signifikant [29].

Patienten mit schwerem neuronalen Trauma sind in den ersten Tagen nach dem primär schädigenden Ereignis zur Vermeidung eines zerebralen Sekundärschadens oftmals tief analgosediert, so dass sich die Funktionalität des zentralen Nervensystems nur schwer beurteilen lässt. Rückschlüsse auf den zerebralen Sauerstoffmetabolismus lassen sich mit Hilfe eines im Bulbus der Vena jugularis (B.v.j.) liegenden Katheters ziehen, über welchen zerebrovenöses Blut gewonnen werden kann. Dieses Verfahren stellt mittlerweile ein gängiges Instrument zum Monitoring der zerebralen Metabolik vor allem im intensivmedizinischen Bereich dar. Die Beurteilung der zerebrovenösen Sauerstoffsättigung $S_j\text{O}_2$ lässt Aussagen darüber zu, ob die zerebrale Perfusion den metabolischen Anforderungen des Gehirns genügt. Globale zerebrale Ischämien können erkannt und therapeutische Maßnahmen überprüft werden [30, 31].

Der Normwertbereich der $S_j\text{O}_2$ konnte in zahlreichen klinischen Studien bestimmt werden. Unterhalb eines Wertes von 54 – 50 % ist das globale Verhältnis zwischen zerebralem Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf pathologisch verändert, wohingegen Werte über 75% auf eine Hyperperfusion schließen lassen [30, 31, 32, 33, 34]. Die prognostische Bedeutung jugularvenöser Desaturierungsereignisse konnte ebenfalls nachgewiesen werden. Gopinath et al. untersuchten den Zusammenhang zwischen jugularvenösen Desaturationsereignissen und dem neurologischen Outcome an 116 Patienten mit erstem intrazerebralem Ereignis. Sie fanden heraus, dass das Auftreten von jugularvenösen Entsättigungen in hohem Maße verknüpft war mit dem neurologischen Outcome. Bei multiplen Desaturationsereignissen hatten 90% der Patienten ein schlechtes neurologisches Outcome, bei einem einmaligen Ereignis waren es 74%, verglichen mit 55% bei Patienten ohne Episoden der Desaturierung [35]. Robertson et al. konnte diese Ergebnisse bei einer Studie an 177 Patienten bestätigen [36].

Das Gehirn bezieht unter physiologischen Bedingungen seine Energie zu 98% aus der Verstoffwechslung von Glukose in den neuronalen Mitochondrien [37, 38]. Bei der aeroben Glykolyse entstehen mithilfe des Zitrats-Zyklus unter Verbrauchs von 6 Mol Sauerstoff aus

einem Mol Glukose 36 Mol ATP und 6 Mol CO₂. Steht nicht genügend Sauerstoff zur Verfügung, so katalysiert die Laktatdehydrogenase die Umwandlung von Laktat zu Pyruvat im Rahmen der anaeroben Glykolyse, hierbei entstehen pro Mol Glukose lediglich 2 Mol ATP.

Der neuronale Energiebedarf lässt sich in einen Erhaltungsstoffwechsel mit einem Anteil von ca. 45% sowie in einen Funktionsstoffwechsel mit ca. 55% der Gesamtenergieproduktion unterteilen. Der Funktionsstoffwechsel entspricht der Energie, welche zur Generierung elektrischer Signale der neuronalen Zellen notwendig ist und lässt sich somit im Rahmen der Sedierung bzw. Narkose in einem gewissen Rahmen reduzieren. Mithilfe des Erhaltungsstoffwechsels werden transmembranöse Ionengradienten aufrecht erhalten, intrazelluläre Milieugradienten stabilisiert sowie Strukturproteine produziert [39].

Das Gehirn verfügt über eine hohe Stoffwechselaktivität. Bei einem Anteil von etwa 2% am Körpergewicht beträgt der Anteil an der Gesamtglukoseverwertung ca. 20%. Dabei existiert praktisch keine Möglichkeit, Glukose oder Sauerstoff intraneural oder glial zu speichern. Die Sauerstoffreserve des Gehirns beträgt bei einem konstanten Bedarf von durchschnittlich 3,5 ml O₂/100g/min ungefähr 7-10 ml O₂. Die hohe metabolische Rate bedingt einen hohen Anteil am Herzzeitvolumen von durchschnittlich 13-20% [40, 41, 42].

Im Falle einer Ischämie werden zunächst die ATP-Speicher geleert. In der Folge kumuliert das bei der anaeroben Glykolyse anfallende Laktat, der intrazelluläre pH verschiebt sich in den sauren Bereich. Es resultiert eine Gewebsazidose, die pH-Werte von 6,2 – 6,0 erreichen kann [43, 44]. Um die pH-Homöostase aufrecht zu erhalten werden unter Energieverbrauch intrazelluläre Wasserstoffionen gegen einströmende Natriumionen getauscht [45]. Bei fehlendem ATP kommt es zu einem Zusammenbruch der Ionengradienten, was zu einem Anstieg der extrazellulären Kalium- sowie der intrazellulären Natriumkonzentration führt. Es resultiert eine Zellschwellung durch den Wassereinstrom, welcher Folge der erhöhten intrazellulären Osmolarität ist [46]. Erhöhte extrazelluläre Laktatwerte sowie verminderte Glukosewerte fanden Goodman et al. per Mikrodialysekatheter im Zusammenhang mit zerebraler Hypoxie und Ischämie. Erhöhtes Laktat und Laktat/Glukose-Rate korrelierten stark mit einem schlechten Outcome [47]. Außerdem lassen sich sowohl arteriell als auch jugularvenös erhöhte Laktatwerte nachweisen. Ein pathologisch hoher Laktatwert repräsentiert somit ein unzureichendes zerebrales Sauerstoffangebot. Robertson et al. untersuchten 44 komatöse Patienten mit schwerer Kopfverletzung um herauszufinden, ob es metabolische Marker gibt welche anzeigen, ob ein Patient gefährdet ist eine sekundäre zerebrale Ischämie zu erleiden. Bei 6 Patienten mit im CCT nachgewiesenem infarkttypischen Bild zeigte sich eine CMRO₂ von kleiner 0,6 µmol/mg/min sowie eine erhöhte Laktatproduktion (CMRL < -0,06

μmol/mg/min) [48].

Eine indirekte Beurteilung der Effektivität der zerebralen Perfusion gelingt mittels Messung der zerebrovenösen Sauerstoffmessung. Nach dem Fick'schen Prinzip ergibt sich der Sauerstoffverbrauch des Gehirns aus dem Produkt des CBF sowie der arterio-jugularvenösen Sauerstoffgehaltsdifferenz ($_{AJ}DO_2$). Aus der Bestimmung der $_{AJ}DO_2$ lässt sich somit eine Einschätzung des Gleichgewichtes zwischen zerebralem Sauerstoffangebot und zerebralem Sauerstoffverbrauch ableiten. Für das Sauerstoffangebot entscheidend sind der arterielle Sauerstoffgehalt sowie der zerebrale Blutfluss. Die Determinanten des Sauerstoffverbrauches sind der Erhaltungsstoffwechsel der neuronalen und der glialen Zellen sowie der Funktionsstoffwechsel selbiger [49]. Hieraus ergibt sich die zerebrale Sauerstoffextraktionsrate $CMRO_2$ mit einem Normwert von $3,3 \pm 0,4$ ml/100g/min im Mittel [50, 51].

Bei idealerweise gleichem arteriellen Zufluss und venösem Abfluss über ein Zeitintervall ergibt sich entsprechend dem Fick'schen Gesetz die Formel:

$$\{1\} \quad CMRO_2 = CBF \times {}_{AJ}DO_2$$

bzw nach Umstellung:

$$\{2\} \quad {}_{AJ}DO_2 = \frac{CMRO_2}{CBF}$$

Die $_{AJ}DO_2$ berechnet sich wie folgt:

$$\{3\} \quad {}_{AJ}DO_2 = \frac{Hb [mmol/l] \times (S_aO_2 [\%] - S_jO_2 [\%]) \times 2,01}{100} + (p_aO_2 [kPa] - p_jO_2 [kPa]) \times 0,0031 \quad [mLO_2/100ml]$$

Im perioperativen Zeitfenster der Tracheotomie, welches hier betrachtet werden soll, sind die Patienten tief analgosediert. Die $CMRO_2$ befindet sich somit auf einem optimalerweise konstant niedrigen Niveau, Veränderungen in der Aktivität der neuronalen Zellen sollten weitestgehend unterdrückt sein. Es ist deshalb zu vertreten, die $CMRO_2$ als annähernd konstant in dem definierten Beobachtungszeitraum anzusehen. Die Beziehung in Formel {2} lässt sich dann wie folgt vereinfachen:

$$\{4\} \quad {}_{AJ}DO_2 \approx \frac{1}{CBF}$$

Bei gesunden Probanden wurde ein Normwert für die $_{AJ}DO_2$ von etwa 5-6 mlO₂/100 ml Blut gefunden. Patienten nach einem Schädel-Hirn Trauma werden zumeist mit einem relativen Überangebot von Sauerstoff versorgt und es lassen sich Werte bis 4 mlO₂/100 ml feststellen. Werte jenseits von 7 bis 9 mlO₂/100 ml hingegen sind als Zeichen einer globalen zerebralen Ischämie identifiziert [49, 52]. Bei protrahierter und schwerer Ischämie sinkt dann die

Sauerstoffextraktion bei zusammenbrechender neuronaler Stoffwechselaktivität auf deutlich pathologische Werte von unter 3 mlO₂/100 ml ab. Robertson et al. gelang es, diesen Zusammenhang in einer klinischen Untersuchung an 55 Patienten nach SHT durch Bestimmung der $A_{I}DO_2$ im Kontext mit durchgeführten CBF-Messungen nachzuweisen [49].

Bei genauerer Betrachtung der Formel {3} zur $A_{I}DO_2$ wird offensichtlich, dass die Sauerstoffpartialdrücke in quantitativer Hinsicht zu vernachlässigen sind. Der Hämoglobingehalt sollte für den hier betrachteten eng umschriebenen Zeitrahmen keinen relevanten Schwankungen unterliegen. Als wesentliche dynamische Überwachungsgröße demaskieren sich somit die Sättigungswerte des Hämoglobins. Es stehen intravasale Katheter zur Verfügung, mit deren Hilfe sich über reflexionsspektrophotometrische Messungen der Anteil des oxygenierten Hämoglobins am Gesamthämoglobingehalt des Blutes bestimmen lässt. Der Parameter der jugularvenösen Sauerstoffsättigung (S_jO_2) ist somit einer kontinuierlichen Überwachung zugänglich.

Unter der Voraussetzung dass die arterielle Oxygenierung eine ebenfalls gleichbleibende Größe von idealerweise 100% S_aO_2 während des Beobachtungszeitraumes darstellt lässt sich für die Formel zur Berechnung der $A_{I}DO_2$ eine weitere Vereinfachung ableiten:

$$\{5\} S_jO_2 \approx CBF$$

Hier ist allerdings Vorsicht geboten, denn wie bereits erwähnt gehen wir von einer kompromittierten Beatmungssituation während der Tracheotomie aus und können somit die hier notwendige Konstanz der arteriellen Oxygenierung nicht als gegeben hinnehmen, sondern müssen diese erst nachweisen.

Generell aber ermöglicht nach den obigen Überlegungen die kontinuierliche Messung der S_jO_2 unter den Bedingungen einer gleichbleibenden arteriellen Oxygenierung sowie bei Ausschluss einer Anämie eine indirekte Überwachung der zerebralen Perfusion und ihrer Veränderungen [34, 36, 53, 54, 55, 56, 57]. Gibbs et al. fanden beim Gesunden einen Normwertbereich von 55 bis 71% für die jugularvenöse Sättigung [58], dieser Wert liegt unter der zentralvenösen Sauerstoffsättigung, entsprechend der gegenüber anderen Organen erhöhten Sauerstoffextraktion des Gehirns. Robertson hingegen fand bei Patienten nach einem Schädel-Hirn Trauma einen Bereich zwischen 32 und 96% mit einem Mittelwert von 68,1% ($\pm 9,7$) [59]. Hier gehen sowohl übernormal hohe als auch pathologisch erniedrigte Werte mit ein. Werte unter 54% werden im Sinne einer gesteigerten Sauerstoffextraktion bei zerebraler Hypoperfusion gewertet [49, 52, 54, 59, 60]. Ist eine globale zerebrale Ischämie eingetreten, so finden sich Werte von unter 40% für die jugularvenöse Sättigung [36, 49]. Wie schon teilweise angesprochen müssen bei der Interpretation der S_jO_2 Veränderungen des p_aO_2 , des p_aCO_2 , des pH

sowie der Hämoglobinkonzentration berücksichtigt werden. Ebenfalls spielen der ICP sowie die neuronale Funktion, welche beispielsweise durch zerebrale Krampfanfälle oder eine Erhöhung der Körpertemperatur deutlich erhöht sein kann, eine Rolle. Auch die Gabe von zentral wirksamen Pharmaka wie Barbituraten oder zentral wirksamen Vasodilantien, welche die Beziehung zwischen CBF, $CMRO_2$ und S_jO_2 beeinflussen muss bedacht werden.

Die S_jO_2 wird mithilfe eines Katheters gemessen, über den Blutproben aus dem oberen Drittel des Bulbus venae jugularis gewonnen werden können. Der größte Teil des zerebrovenösen Abflusses wird über den Confluens sinuum und den Sinus sigmoideus in die jeweilige Vena jugularis interna drainiert. Der Sinus cavernosus erhält venöse Zuflüsse aus den basalen Hirnvenen, der Orbita, der Inselregion und dem Temporallappen. Der Abfluss erfolgt hauptsächlich via Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna, jedoch auch über den Plexus basilaris zum vertebralen Venenplexus [61]. Die Einmündung des Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna ist sehr variabel ausgebildet. Shiu et al. fanden in lediglich 45% der Fälle eine Drainage entweder direkt in den Bulbus venae jugularis superior oder in die distale Vena jugularis interna, bei 7% mündete der Sinus petrosus inferior gar direkt in das vertebrale Venensystem, ohne überhaupt Anschluss an die Vena jugularis interna zu bekommen [62].

Extrakranielle Zuflüsse bestehen über emissarische Venenverbindungen zu den intrakraniellen venösen Sinus. Gespeist werden sie aus venösen Abflussgebieten von Haut und Muskulatur im Bereich der Augen, des Temporal- und Mastoidbereiches [63].

Es lässt sich somit keine Blutprobe gewinnen, die alle zerebralen Anteile gleich repräsentiert. Trotzdem wird das Blut aus dem Confluens sinuum als repräsentativ für den überwiegenden Anteil des zerebrovenösen Blutes angesehen.

Das Blut im distalen Drittel des Bulbus der Vena jugularis besteht zu etwa 95% aus zerebrovenöser Drainage [64]. Lam et al. führten an 10 Patienten nach Schädel-Hirn Trauma eine vergleichende Untersuchung durch, bei der simultane Messungen der S_jO_2 im rechten Bulbus venae jugularis sowie im Confluens sinuum durchgeführt wurden. Dazu wurde ein Katheter unter angiographischer Kontrolle retrograd über die Vena jugularis interna bis in den Confluens sinuum vorgeschoben. Es fand sich bei 9 der untersuchten Patienten eine Übereinstimmung der Werte der S_jO_2 von über 97%, weshalb die Schlussfolgerung gezogen wurde, dass die Messung im Bulbus der Vena jugularis repräsentativ für die Bedingungen im Confluens sinuum sei [65].

Der Katheter muss jedoch im distalen Drittel des Bulbus venae jugularis platziert werden, da ab dem proximalen Drittel die extrakraniellen Venae facialis, -lingualis, -thyroidea superior et medialis und inkonstant die V. occipitalis münden [66].

Es herrschen unterschiedliche Meinungen darüber, auf welcher Seite die Messungen durchgeführt werden sollen. Bei einem einseitigen Schädigungsmuster hat es sich weitestgehend etabliert, die Messung auf der ipsilateralen Seite durchzuführen [36]. Bei einer diffusen Schädigung hingegen schlägt Dearden vor, durch eine wechselseitige Bulbuskompression die Seite zu ermitteln, welche den größeren Einfluss auf den ICP hat [60]. Nach Robertson hingegen soll per CT ermittelt werden, auf welcher Seite sich das größere Foramen jugulare befindet, weil dort der größere venöse Abfluss zu vermuten ist [36]. Cormio verglich beide Methoden mit dem Ultraschall. Sie fand bei 17 Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma in 65% der Fälle den dominierenden venösen Abfluss auf der rechten Seite. Eine Übereinstimmung zur computertomographischen Bestimmung bestand in 94% und zur Bulbuskompressionsmethode in 82% [67].

Zur Lagekontrolle der Katheterspitze wird teils ein Röntgenbild des Halses entweder im seitlichen oder im frontalen Strahlengang empfohlen, wobei die Katheterspitze sich bei korrekter Lage unterhalb der Schädelbasis in Höhe von C2 direkt medial des Mastoids mit leichter Krümmung nach medial befinden sollte. Matta et al. führten eine Studie an 100 Patienten durch und verzichteten routinemäßig auf die radiologische Kontrolle, da die selbe Punktionstechnik verwendet wurde wie bei einer vorhergehenden Studie mit 25 Patienten, in der die korrekte Lage im Röntgenbild bewiesen wurde. Bei 10 zufällig ausgesuchten der 100 Patienten wurde eine radiologische Kontrolle durchgeführt, alle mit zufriedenstellendem Ergebnis [68]. Goetting fanden bei 123 Katheteranlagen in 97% der Fälle eine korrekte Katheterposition im Röntgenbild [69]. Der Katheter wird vorgeschoben, bis ein leichter federnder Widerstand spürbar ist, oder bis die Katheterspitze hinter dem Processus mastoideus vermutet werden kann. Die Einfuhrlänge ergibt sich dabei aus der Distanz zwischen Punktionsstelle und Mastoid.

Die Komplikationsrate bei der retrograden Kanülierung der Vena jugularis interna ist vergleichbar mit der bei Anlage eines zentralen Venenkatheters. Bei 100 Katheteranlagen kam es bei Matta zu zwei Punktionen der Arteria carotis, die mittels manuellem Druck kontrolliert werden konnten. Andere schwerwiegendere Komplikationen gab es nicht [68]. Dies deckt sich mit Daten, die Goetting bei 123 Patienten erhoben hat [69]. Gemma et al. untersuchten die Komplikationen bei 172 retrograden Katheterisierungen des Bulbus vena jugularis und konnten sonographisch 3 katheterassoziierte Thrombosen nachweisen, von denen 2 völlig asymptomatisch waren. Sie kamen zu dem Schluss, die Prozedur sei einfach und sicher, mit einer niedrigen Inzidenz an seriösen Komplikationen [70]. In anderen Studien konnte gezeigt werden, dass sowohl die orthograde [71] als auch die retrograde [72] Katheterisierung der Vena jugularis interna zu keiner signifikanten Erhöhung des ICP führt.

2 Fragestellung und Zielsetzung

In dieser Arbeit werden bei 22 konsekutiven Patienten mit schwerer neuronaler Schädigung die Veränderungen der zerebralen Oxygenierung sowie des intrakraniellen Druckes [n=14] während einer dilatativen Tracheotomie untersucht. Es soll überprüft werden, ob Patienten mit einer schweren neuronalen Schädigung, bei denen die Indikation zur PDT gestellt wurde, während der Prozedur gefährdet sind, eine zerebrale Ischämie zu erleiden. Wir bestimmen dazu als Parameter für den globalen Sauerstoffverbrauch des Gehirns die Sauerstoffsättigung im Bulbus venae jugularis (S_jO_2). Als weitere Einflussgrößen werden die Parameter p_aO_2 und p_aCO_2 sowie zerebrovenöses CO_2 , des Weiteren der MAP sowie auch der pH und das arterielle sowie zerebrovenöse Laktat untersucht. Bei den Patienten, die zum Monitoring des ICP eine parenchymatöse oder eine Ventrikelkatheter-Hirndrucksonde hatten, verwendeten wir diese Werte ebenfalls.

Im Einzelnen ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Der Verlauf der S_jO_2 während der PDT?
2. Der Verlauf des hirnvenösen Laktats während der Tracheotomie?
3. Führen Anstiege des ICP zu Desaturationen der S_jO_2 oder Anstiegen des hirnvenösen Laktats?
4. Normalisieren sich die Werte der arteriellen und hirnvenösen Homöostase und Hämodynamik innerhalb einer halben Stunde nach Tracheotomie?

3 Patienten, Material und Methoden

3.1 Patienten

Die vorliegende prospektive klinische Studie wurde auf der operativen Intensivstation des Klinikums der Stadt Wolfsburg durchgeführt. Vor Beginn dieser Studie wurde die Zustimmung zur Studiendurchführung von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg unter der Nummer 212/21.10.09/3 eingeholt. Alle untersuchten Patienten benötigten aufgrund der Erkrankung eine gesetzliche Betreuung. Diese wurde, wenn sie nicht bereits bestand, vor der Durchführung der Tracheotomie eingerichtet. Im Zuge des Aufklärungsgespräches zur Tracheotomie wurden die gesetzlichen Betreuer auch über die Studie aufgeklärt und erteilten hierzu eine schriftliche Einwilligung.

Von November 2009 bis August 2013 wurden neurochirurgische Patienten auf eine mögliche Teilnahme an der Studie überprüft. Einschlusskriterien waren schwere supratentorielle zentrale neuronale Schädigungen im Sinne einer Subarachnoidalblutung oder einer intrazerebralen Blutung sowie Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma mit einer initialen Glasgow Coma Scale <9 und der gegebenen Indikation zur Tracheotomie. Ausschlusskriterien waren Kontraindikationen gegen die dilatative Tracheotomie: Schwierige anatomische Verhältnisse der Halsregion inklusive eines kurzen Halses mit zu geringem Abstand zwischen Ringknorpel und Brustbein, die bekannte schwierige Intubation sowie instabile Frakturen der Halswirbelsäule. In diesen Fällen wurde der plastischen Tracheotomie der Vorzug gegeben.

Bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität, definiert als Vasopressorenpflichtigkeit mit Infusion von Noradrenalin $> 0,1 \mu\text{g}/\text{KG}/\text{min}$, deutlich erhöhtem ICP, definiert als ICP > 20 für länger als 30 Minuten, bzw. starken Schwankungen des ICP oder mit schweren pulmonalen Störungen, definiert als inspiratorische Sauerstoffkonzentration $> 0,5$, wurde im Einzelfall entschieden. Entweder zu Gunsten der plastischen Tracheotomie oder zu Gunsten eines Versuches, die beschriebene Problematik zu verbessern, um im Rahmen eines adäquaten Zeitfensters dennoch eine sichere dilatative Tracheotomie durchführen zu können.

3.2 Studienaufbau

Die Patienten wurden nach intensivmedizinischen Standards überwacht. Das Monitoring (Philips IntelliVue MP70, Philips GmbH, Hamburg, Deutschland) beinhaltete EKG, Pulsoxymetrie sowie invasive Blutdruckmessung. Beatmet wurden die Patienten mit Intensivrespiratoren der Fa. Dräger (Evita 4, Evita XL; Dräger Medical Deutschland GmbH, Lübeck, Deutschland) bzw. GE Healthcare (Engström Carestation; GE Healthcare, Chalfont St Giles, UK) inklusive Überwachung von Atemminutenvolumen und Atemfrequenz. Der Tubusinnendurchmesser betrug im Durchschnitt $8,35 \pm 0,46$ cm. Eine Überwachung des ICP mittels parenchymatöser Hirndrucksonde (ICP-Express®; Codman Neuro 325, Paramount Drive Raynham, MA 02767, USA) war bei 12 Patienten verfügbar. Eine Kapnometrie gehörte nicht zum Standardmonitoring. Die Überwachung der Beatmungsparameter gestaltete sich deutlich kompliziert. Mit Beginn der Bronchoskopie entstanden Undichtigkeiten, als weitere Faktoren kamen Absaugmanöver sowie Veränderungen des Tracheaquerschnittes und der Druckverhältnisse während der Dilatation zum Tragen. All dies führte dazu, dass das Beatmungsgerät das Tidalvolumen sowie abhängig davon das Atemminutenvolumen über den größten Teil der Zeit nicht verlässlich bestimmen konnte. Die Messung des endtidalen CO_2 war ebenfalls in keinsten Weise rational zu verwerten. Wir verzichteten daraufhin im Verlauf auf die Erhebung dieser Werte.

Alle Patienten hatten als erweitertes zerebrales Monitoring einen Katheter im Bulbus der Venae jugularis auf der Seite des pathologischen Prozesses. Bei Patienten mit Kleinhirnbefunden beziehungsweise diffusen Schädigungen wurde grundsätzlich die rechte Vena jugularis interna für die Punktion gewählt [73].

Zur Katheteranlage wurde nach manueller Palpation die Vena jugularis interna unter sterilen Kautelen retrograd punktiert. Die Einstichstelle lag ca. 1,5 cm lateral der Arteria carotis auf Höhe des Cricoids, der Einstichwinkel betrug ca. 30° in Richtung auf die Schädelbasis. Die Technik ist in der Literatur ausführlich beschrieben [68, 74]. Nach erfolgreicher Venenpunktion wurde mithilfe eines Seldingerdrahtes eine 5F-Schleuse (VYGON GmbH & Co. KG, Aachen, Deutschland) mit der Spitze im Bulbus der Vena jugularis platziert. Die Lagekontrolle erfolgte mittels analog vergleichender Analyse einer aspirierten Blutprobe aus dem Bulbuskatheter im Vergleich zu einer Probe aus dem zentralen Venenkatheter. Ein höheres pCO_2 im Bulbus venae jugularis wurde als Beweis für die korrekte Lage gewertet.

Das Gehirn ist ein stoffwechselintensives Organ mit einem vergleichsweise hohen Sauerstoffbedarf. Reinhart beschrieb die Sauerstoffsättigung in verschiedenen organvenösen Stromgebieten und ermittelte für den zerebrovenösen Abfluss einen Wert von 69 % gegenüber

einem Wert von 72 % im Stromgebiet der Vena cava superior [75]. Nagdyman et al fanden an 31 Kindern Sättigungswerte von 69,4 % im zerebrovenösen Blut sowie von 70,5 % im zentralvenösen Blut der Vena cava superior [76].

Dem höheren Sauerstoffverbrauch entsprechend fällt als Stoffwechselendprodukt bei der oxidativen Phosphorylierung mehr Kohlenstoffdioxid an, so dass die CO₂ Partialdrücke im Hirngewebe physiologisch mit die höchsten sind. Die zerebrovenöse CO₂-Konzentration ist sehr eng an das Hirngewebs-CO₂ gekoppelt und ohne physiologische Shuntung deshalb höher als im zentralvenösen Blut, welches als Mix verschiedener Geweberückflüsse zum Vergleich in der Vena cava superior gemessen wurde.

Stichprobenartig wurde eine radiologische Lagekontrolle durchgeführt. In einigen Fällen erwies sich die Schleuse als zu kurz und es wurde ein 1-Lumen ZVK mit 16G (Arrow International, Inc., Reading, USA) über die Schleuse vorgeschoben und mittels der vergleichenden Blutgasanalyse die korrekte Lage ermittelt. Die Schleuse wurde spätestens nach drei Tagen entfernt. Während der gesamten Verweildauer wurde sie mit einer kontinuierlichen Druckspülung (5000 IE Heparin in 500 ml NaCl 0,9%) mit einer Flussrate von 1-2 ml/h gespült.

Zur Vorbereitung der Tracheotomie wurde der Kopf des Patienten rekliniert, der Hals wurde Mithilfe eines Kissens unterpolstert. Bei allen Patienten bestand bereits eine mittels Ramsay-Skala gesteuerte Analgosedierung mit Propofol (Propofol 2%, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Bad Homburg, Deutschland) bis 2-4 mg/Kg/h sowie Sufentanil (Sufentanil-mite, Janssen-Cilag GmbH, Neuss, Deutschland) 10-20 µg/h, welche für den Eingriff vertieft wurde. Unabhängig vom Ramsay-Score wurde Propofol auf eine Dosis von 5-8 mg/Kg/h gesteigert. Des Weiteren wurde zusätzlich zur laufenden Infusion mit Sufentanil von 20 µg/h ein Bolus von 20 µg wenige Minuten vor Beginn des Eingriffes appliziert. Die Relaxierung des Patienten erfolgte mit Rocuronium (Esmeron, N.V. Organon, BH Oss, Niederlande).

Während des gesamten Vorgangs, insbesondere auch während des Eingriffes, wurde ein MAP Zieldruck zwischen 60 und 90 mmHg angestrebt. Um diesen zu erreichen wurde bei einigen Patienten Noradrenalin (Arterenol, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt, Deutschland) als Vasopressor mittels Perfusor verabreicht.

Ungefähr ab 15 Min. vor Beginn des Eingriffes wurden die Patienten mit einer FiO₂ von 1,0 beatmet. Aufgrund der oben angesprochenen Problematik in Bezug auf die Überwachung der Beatmungsparameter wurde, um eine gewisse Sicherheit in Bezug auf die Beatmungssituation zu bekommen, die kontrollierte Beatmung in den allermeisten Fällen im IPPV Modus durchgeführt. Ein suffizientes Atemminutenvolumen ist so garantiert. In einigen Fällen fand jedoch auch der BIPAP-Modus Verwendung. Dieses oblag dem verantwortlichen Arzt.

Wir führten die Tracheotomie nach der Ciaglia Blue Rhino®-Methode (William Cook Europe, Bjaeverskov, Denmark) durch. Nach gründlicher Hautdesinfektion erfolgte das Abdecken der medialen anterioren Halsregion mit sterilen Tüchern. Es folgte die bronchoskopische Inspektion der Trachea bis hin zur Bifurkation mit flexibler Bronchoskopie (Storz 11301BN1 Flexible Intubation Scope, KARL STORZ GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Deutschland) sowie die diaphanoskopische Darstellung der Punktionsstelle zwischen der ersten und zweiten oder zwischen der zweiten und dritten Trachealspange. Daraufhin wurde der entblockte Endotrachealtubus bis oberhalb der Punktionsstelle zurückgezogen. Es folgte die Punktion der Trachea sowie das Einbringen eines Seldingerdrahtes und die Anlage eines ca. 15 mm langen Hautschnittes. Nach Aktivierung der hydrophilen Oberfläche des Multidilatators wurde mit selbigem die Punktionsstelle mit den entsprechenden Gewebeschichten auf die Größe der zu inserierenden Trachealkanüle aufgedehnt. Mithilfe eines Ladedilatators wurde dann die Trachealkanüle (Covidien Shiley, Covidien Inc, Mansfield, USA) nach endotracheal verbracht. Der durchschnittliche Innendurchmesser der verwendeten Trachealkanülen betrug $8,55 \pm 0,69$ cm. Im letzten Schritt erfolgte die kurze bronchoskopische Kontrolle der korrekten Lage der Trachealkanüle, wobei die sichere Identifikation der Carina als Kriterium herangezogen wurde. Anschließend wurde die Beatmung über die Trachealkanüle fortgesetzt.

Zu feststehenden Zeitpunkten wurden Blutproben sowohl aus dem im Bulbus der Vena jugularis liegenden Katheter als auch aus dem arteriellen Katheter aspiriert. Der erste Messzeitpunkt lag vor Beginn des Eingriffes direkt vor Einführen des Bronchoskopes und repräsentiert die Ausgangswerte unter zu diesem Zeitpunkt noch optimalen Ventilationsbedingungen mit einer FiO_2 von 1,0. Die zweite Blutprobe wurde bei Beginn der Punktion der Trachea abgenommen. Es sollte so grob ein Vergleich zu einer diagnostischen Tracheoskopie bzw. Bronchoskopie ermöglicht werden, welche an dieser Stelle beendet werden würde. Direkt nach Einbringen der Trachealkanüle wurde die dritte Probe gewonnen, die vierte eine halbe Stunde nach Abschluss des Eingriffes.

3.3 Komplikationen

Bei der Anlage der Katheter in den Bulbus vena jugularis kam es in einem Falle zur akzidentellen Punktion der Arteria carotis interna, woraus jedoch keine weiteren Folgen am ehesten im Sinne einer Thrombose entstanden.

Bei den Tracheotomien kam es zu einer Blutung, welche jedoch nicht interventionsbedürftig war und sich durch Kompression stillen ließ.

Des Weiteren kam es bei einem Patienten trotz einer primär bronchoskopisch gesicherten Lage des Seldinger-Drahtes zu einer paratrachealen Bougierung und Trachealkanülenfehllage. Der Patient wurde daraufhin erneut konventionell intubiert und einer plastischen Tracheotomie zugeführt.

3.4 Präklinische Daten

Von den eingeschlossenen Patienten wurden mithilfe des Programmes Medlinq-Easy (MEDLINQ Softwaresysteme GmbH, Hamburg, Deutschland) aus den elektronisch gespeicherten Notarzteinsatzprotokollen die Angaben zur Glasgow Coma Scale bei Eintreffen des Notarztes entnommen, um den initialen neurologischen Status der Patienten grob abbilden zu können.

	Augen öffnen	beste verbale Reaktion	beste motorische Reaktion
6 Punkte			folgt Aufforderung
5 Punkte		orientiert	gezielte Abwehr
4 Punkte	spontan	desorientiert	ungezielte Abwehr
3 Punkte	auf Aufforderung	inadäquate Äußerung	Beugesynergismen
2 Punkte	auf Schmerzreiz	unverständliche Laute	Strecksynergismen
1 Punkt	kein Augen öffnen	keine	keine Abwehr

Abbildung 1: Glasgow Coma Scale

Bei Patienten, welche bereits hospitalisiert waren und im Krankenhaus ein Ereignis boten, wurde die elektronische Patientenakte (HYDMedia G5, AGFA HealthCare GmbH, Bonn, Deutschland) nach verwertbaren Informationen zum initialen neurologischen Status nach dem relevanten Ereignis durchsucht.

3.5 Statistische Methoden

Die Blutproben wurden mithilfe eines BGA-Gerätes (ABL800 Flex, Radiometer GmbH, Willich, Deutschland) analysiert. Folgende Parameter wurden bestimmt: pO_2 [mmHg], pCO_2 [mmHg], pH, sO_2 [%], Laktat [mmol/L]. Aus dem Monitoring wurden folgende Werte ausgelesen: ICP [mmHg], Herzfrequenz [bpm], arterieller Blutdruck (systolisch, diastolisch, Mitteldruck) [mmHg], SpO_2 [%]. Der endexpiratorische CO_2 -Wert [mmHg] konnte nur bei wenigen Patienten bestimmt werden. Diese Werte waren zudem, aufgrund der großen Undichtigkeit bei nicht geblocktem und zurückgezogenem Tubus, sowie der Messung im Hauptstrom extremen Schwankungen und Ungenauigkeiten ausgesetzt und wurden aufgrund dessen nicht ausgewertet.

Sämtliche Werte wurden in ein Tabellenkalkulationsprogramm (OpenOffice, OpenOffice.org 3.4.0, Apache Software Foundation) übernommen und hier ausgewertet. Der zerebrale Perfusionsdruck [mmHg] wurde aus der Differenz von MAP und ICP ermittelt. Alle Werte sind als Mittelwerte und zugehörige Standardabweichung (\pm) dargestellt. Zur statistischen Auswertung kamen rein deskriptive Verfahren zur Anwendung. Zur Mittelwertstatistik führten wir eine ANOVA Analyse der einzelnen Parameter durch. Als non-parametrische Vergleichsanalyse kam der T-Test zum Einsatz. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt. Die Berechnung wurde mit der Software StatView (StatView for Windows, Version 5.0.1, SAS Institute Inc., SAS Campus Drive, Cary NC 27513, USA) ausgeführt.

4 Ergebnisse

4.1 Epidemiologische Daten

Es konnten insgesamt 22 Patienten akquiriert werden. Darunter befanden sich 7 Frauen und 15 Männer, das durchschnittliche Alter lag bei 62,6 Jahren. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die demographischen Daten der Patienten.

Tabelle 1: Demographische Daten der Patienten

	n	Alter (Jahre)		
		Minimum	Median	Maximum
Frauen	7	33	63,43 (\pm 16,8)	81
Männer	15	22	62,13 (\pm 16,3)	77

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Grunderkrankungen, den Tag nach Ereignis, an welchem die Tracheotomie durchgeführt wurde sowie die Verweildauer auf der Intensivstation.

Tabelle 2: Diagnosen, Tracheotomietag, Verweildauer ITS

Patient	Tag der PDT	ITS-Aufenthalt	Klinische Diagnose	Katheteranlage rechts/links
1	6	28	Basalganglienblutung mit Ventrikeleinbruch, Kontusionsblutung	L
2	6	48	Polytrauma mit SHT III°	L
3	4	16	SAB mit Ventrikeleinbruch	R
4	3	12	ICB mit Ventrikeleinbruch	R
5	4	24	SHT, traumatische SAB, akutes SDH	L
6	2	21	ICB mit Ventrikeleinbruch	L
7	5	59	SAB	L
8	5	23	ICB	R
9	15	29	Intrakranielles Meningeom, Hirnödem	R
10	3	42	ICB	R
11	9	18	Chronisches SDH	R

Patient	Tag der PDT	ITS- Aufent halt	Klinische Diagnose	Katheteranlage rechts/links
12	3	45	SAB	R
13	4	25	ICB	R
14	2	33	ICB	L
15	6	20	SHT III°, Kontusionsblutung	R
16	6	16	Hirnstamm- und Kleinhirnblutung	R
17	5	38	SAB mit Ventrikeleinbruch	R
18	2	37	ICB mit Ventrikeleinbruch	R
19	3	17	SAB mit Ventrikeleinbruch	R
20	4	33	SAB mit Ventrikeleinbruch	L
21	2	30	ICB mit Ventrikeleinbruch	R
22	5	19	ICB mit Ventrikeleinbruch	L

Bei 15 Patienten fand der Erstkontakt im Rahmen der Notfallrettung mit dem Notarzt statt. Die initiale Glasgow Coma Scale bei Erstkontakt mit dem Notarzt betrug hierbei im Mittel $9,2 \pm 4,8$. Weitere 3 Patienten wurden mit dem Rettungsdienst per Einweisung durch einen Hausarzt über die Zentrale Notaufnahme aufgenommen, in einem Fall betrug die dokumentierte GCS 3, in den übrigen Fällen ist lediglich ein äußerst grober neurologischer Status dokumentiert, jedoch keine GCS. Die übrigen 4 Patienten waren bereits hospitalisiert und erlitten im Krankenhaus ein akutes Ereignis. Hierbei war bei 3 Patienten keine initiale GCS dokumentiert worden, bei einem Patienten betrug sie 15.

Die Tracheotomie wurde im Mittel nach $4,7 (\pm 2,9)$ Tagen nach Aufnahme auf die Intensivstation durchgeführt. Die Patienten blieben im Schnitt $28,7 (\pm 12,1)$ Tage auf der Intensivstation, 7 Patienten wurden auf die neurochirurgische Normalstation verlegt, 12 Patienten direkt in die neurologische Rehabilitation, 1 Patientin wurde mit palliativem Ansatz beziehungsweise Versorgungskonzept zurück in das Pflegeheim verlegt, 2 Patienten verstarben.

4.2 Zeiten

Der Zeitpunkt Null wurde definiert als der Beginn der Bronchoskopie. Nach bronchoskopischer Orientierung, Zurückziehen des Tubus und diaphanoskopischer Sicherung der Einstichstelle erfolgte die Punktion der Trachea durchschnittlich nach $7,7 \pm 2,4$ Minuten. Dies war ebenfalls der Zeitpunkt der 2. Blutentnahme.

Es folgte nach erfolgreicher Punktion die Verbringung eines Seldingerdrahtes nach intratracheal, im Anschluss wurden die notwendigen Schritte zur Dilatation der Punktionsstelle durchgeführt und daraufhin die Trachealkanüle nach intratracheal verbracht. Dies gelang durchschnittlich nach $13,6 \pm 5,4$ Minuten nach Zeitpunkt Null. Zu diesem Zeitpunkt wurde die 3. Blutabnahme durchgeführt.

Nun schloss sich eine kurze bronchoskopische Lagekontrolle über die Trachealkanüle an. Es wurde die Carina aufgesucht zur Bestätigung der intratrachealen Lage. Aktive Blutungen mussten ausgeschlossen werden, eventuell vorhandene kleinere Blutansammlungen wurden entfernt. Danach wurde das Beatmungsgerät an die Trachealkanüle konnektiert. Dies wurde als das Ende des Eingriffes definiert, durchschnittlich vergingen $16,4 \pm 5,6$ Minuten nach Zeitpunkt Null.

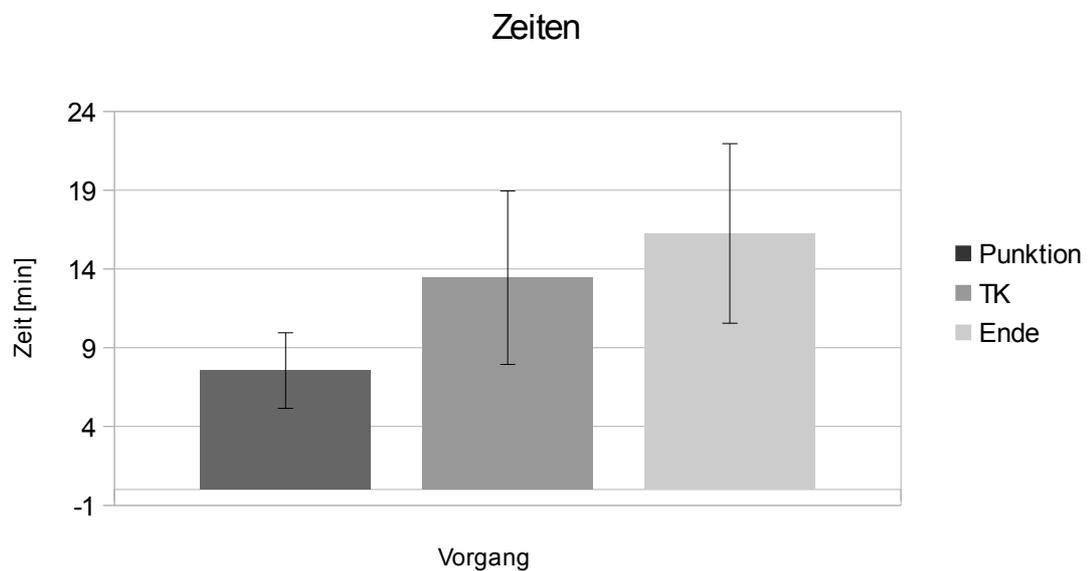


Abbildung 2: Zeiten

4.3 Physiologische Parameter

4.3.1 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz betrug zum Zeitpunkt Null im Durchschnitt $73 \pm 19,7$ /min und stieg in der Folge bis auf Maximalwerte von durchschnittlich $90,1 \pm 22,0$ /min an. 30 Minuten nach Beendigung des Eingriffs waren Werte von durchschnittlich $67,5 \pm 17,5$ /min zu verzeichnen.

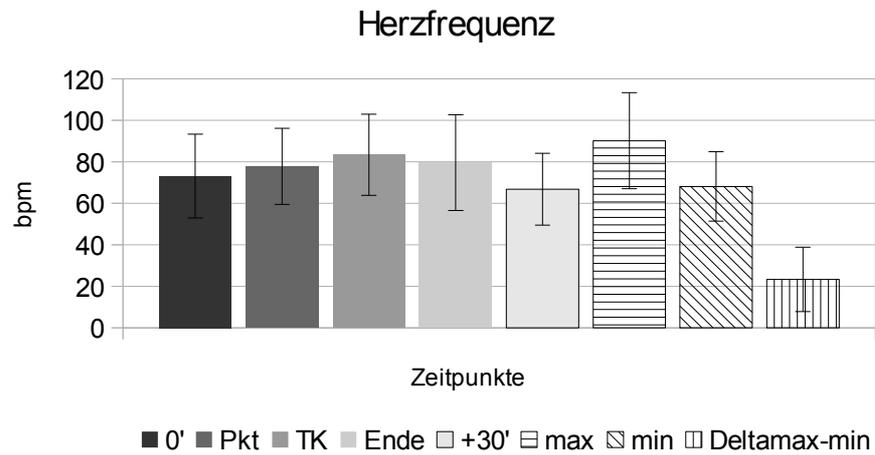


Abbildung 3: Herzfrequenz

[n=22]

4.3.2 Mittlerer arterieller Blutdruck

Der durchschnittliche mittlere arterielle Blutdruck lag zu Beginn des Eingriffes bei $89,1 \pm 23,2$ mmHg. Während der Tracheotomie stieg er auf Maximalwerte von $116,9 \pm 20,4$ mmHg um 30 Minuten nach Beendigung auf $83,3 \pm 14,5$ mmHg abzusinken.

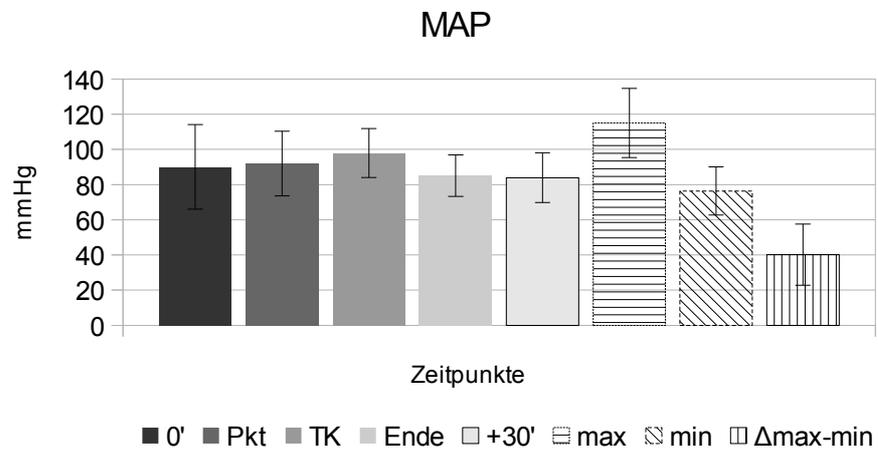


Abbildung 4: Mittlerer arterieller Blutdruck

[n=22]

4.3.3 Intrakranieller Druck

Der intrakranielle Druck konnte bei 14 von 22 Patienten gemessen werden. Die durchschnittlichen Werte betragen zu Beginn des Eingriffes $15,8 \pm 8,3$ mmHg. Im Maximum stiegen die Werte auf $24,7 \pm 10,6$ mmHg. 30 Minuten nach Beendigung der Tracheotomie fielen die Werte auf $7,9 \pm 5,5$ mmHg.

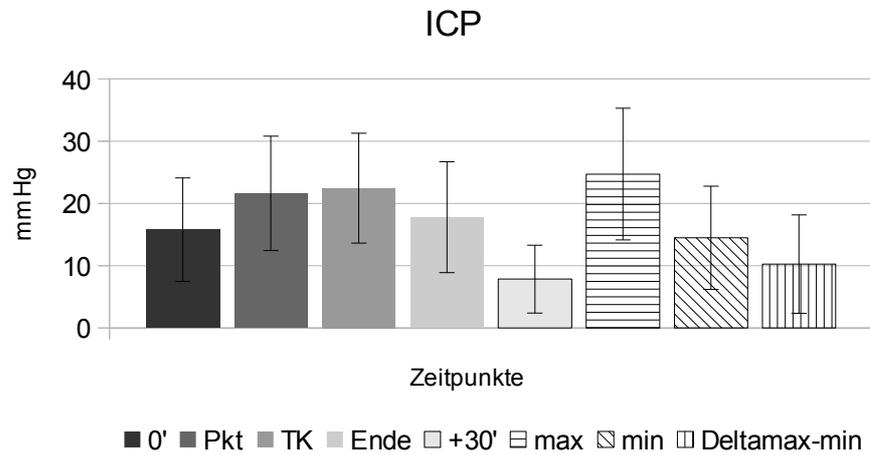


Abbildung 5: Intrakranieller Druck

[n=14]

4.3.4 Zerebraler Perfusionsdruck

Der durchschnittliche zerebrale Perfusionsdruck betrug zum Zeitpunkt 0 $72,2 \pm 15,7$ mmHg. Im Verlaufe der Tracheotomie ergaben sich durchschnittliche Maximalwerte von $90,4 \pm 16,2$ mmHg und Minimalwerte von $60,6 \pm 13,2$ mmHg, im Median betrug der CPP $74,0 \pm 14,0$ mmHg während des Eingriffes und $76,9 \pm 13,6$ mmHg 30 Minuten nach Beendigung des selbigen.

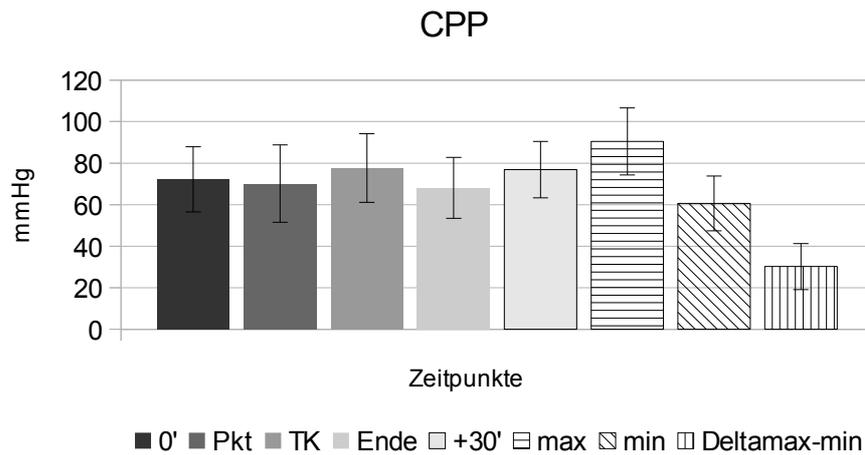


Abbildung 6: Zerebraler Perfusionsdruck

[n=14]

4.4 Blutgasanalyse

4.4.1 Arterieller pO₂

Unter einer FiO₂ von 1,0 zeigten sich zu Beginn des Eingriffes hyperoxische arterielle Oxygenierungswerte von durchschnittlich 412,5 ± 87,9 mmHg. Die dritte BGA wurde direkt nach Einbringen der Trachealkanüle und bronchoskopischer Lagekontrolle abgenommen. Ab diesem Zeitpunkt verbessert sich die Beatmungssituation wieder, so dass wir in der dritten BGA die mutmaßlich niedrigsten Werte für den arteriellen pO₂ postulierten. Tatsächlich zeigen sich hier Werte von durchschnittlich 380,9 ± 94,6 mmHg. Nach Beendigung der Tracheotomie wurden die Patienten wieder mit der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ventiliert, auf die sie vor dem Eingriff bereits eingestellt waren. Nach 30 Minuten wurde dann die 4. BGA abgenommen. Der pO₂ betrug hier im Schnitt 156,6 ± 52,6 mmHg bei einer FiO₂ von 0,47.

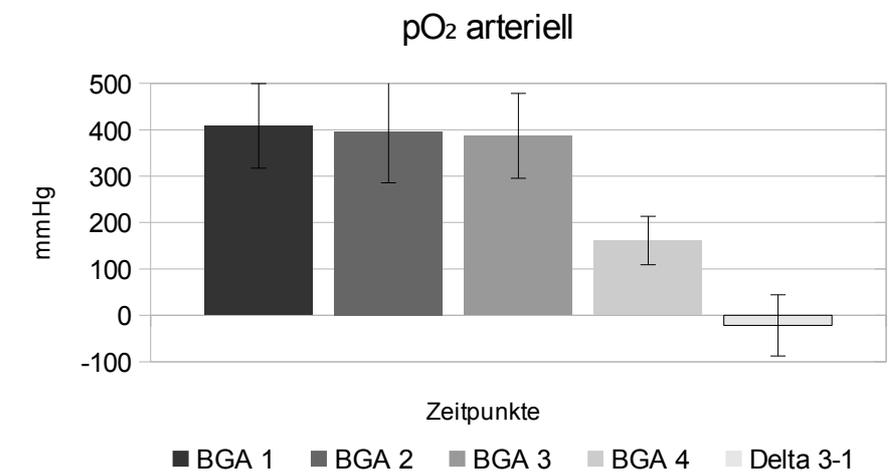


Abbildung 7: Arterieller Sauerstoffpartialdruck [n=22]

4.4.2 Arteriellles pCO₂

Der arterielle pCO₂ zu Beginn des Eingriffes lag durchschnittlich bei 38,4 ± 6,4 mmHg, das heißt die Patienten waren zu Beginn des Eingriffes normoventiliert. Wir sahen jedoch in den Blutgasanalysen einen Anstieg des arteriellen pCO₂ über 46,9 ± 8,3 mmHg zum Zeitpunkt 2 auf 50,3 ± 11,1 mmHg zum Zeitpunkt 3. Wir sind somit in einem Bereich, welcher eine beginnende Hypoventilation anzeigt. Nach Beendigung des Eingriffes wurde dies rasch korrigiert, zum Zeitpunkt 4 betrug der pCO₂ 35,8 ± 7,8 mmHg.

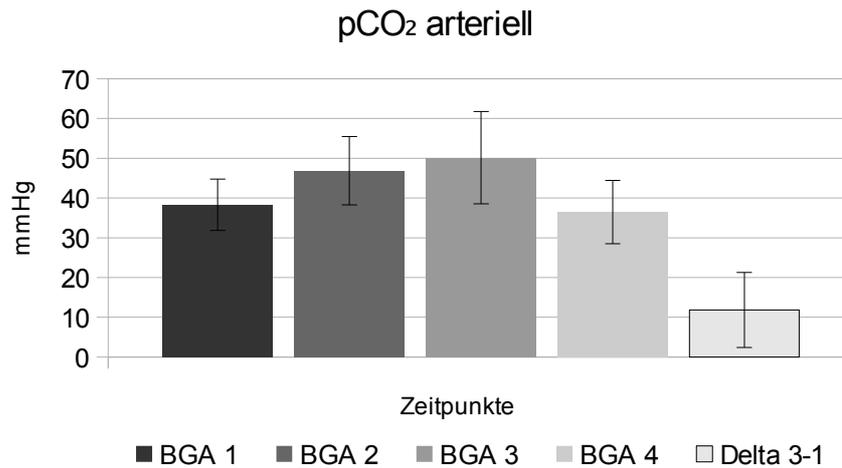


Abbildung 8: Arterieller Kohlendioxidpartialdruck [n=22]

4.4.3 Zerebrovenöses pCO₂

Das zerebrovenöse pCO₂ stieg von 46,0 ± 4,6 mmHg in der 1. BGA auf 53,4 ± 6,4 respektive 59,5 ± 12,9 mmHg in BGA 2 bzw. 3 an. Betrachtet man diesen Anstieg in Relation zur Dauer des jeweiligen Eingriffes, so kommt man zu dem Ergebnis, dass im Schnitt pro Minute das zerebrovenöse pCO₂ um 0,9 ± 0,54 mmHg ansteigt. Der Anstieg des zerebrovenösen pCO₂ verläuft parallel zum Anstieg des arteriellen pCO₂. Das zerebrovenöse pCO₂ ist durchschnittlich um 2,2 mmHg zu Anfang und um 1,7 mmHg am Ende höher als das zentralvenöse pCO₂. Dies diente zum Nachweis der korrekten Lage des Katheters.

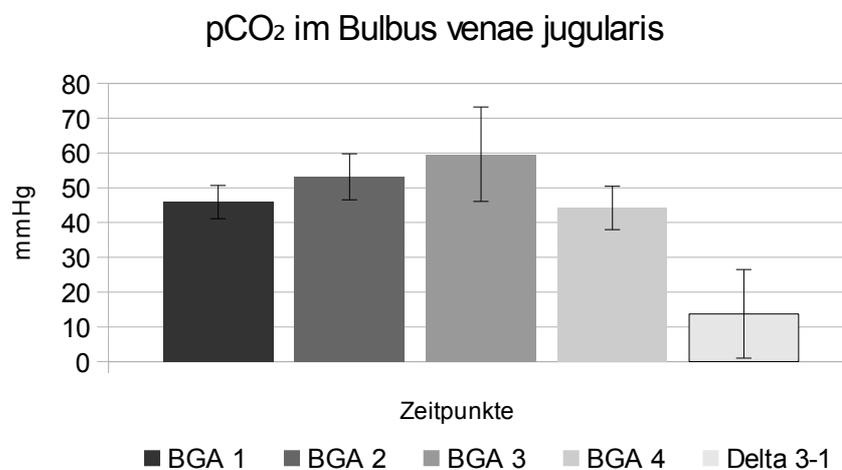


Abbildung 9: Zerebrovenöser Kohlendioxidpartialdruck [n=22]

4.4.4 Arterieller pH

Der arterielle pH fiel von $7,39 \pm 0,08$ in BGA 1 auf $7,30 \pm 0,08$ in BGA 3. [n=22]

4.4.5 Arteriellies Laktat

Für das arterielle Laktat konnte in der BGA 1 ein Wert von $0,96 \pm 0,38$ mmol/l erhoben werden. In BGA 3 ließ sich ein Laktatwert von $0,97 \pm 0,47$ mmol/l nachweisen. [n=22]

4.4.6 Zerebrovenöses Laktat

Das zerebrovenöse Laktat lag in BGA 1 bei $1,05 \pm 0,38$ mmol/l und in BGA 3 bei $0,99 \pm 0,45$ mmol/l. [n=22]

4.4.7 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung

In BGA 1 lag die Sauerstoffsättigung bei $82,24 \pm 9,88$ %. Sie stieg im Verlaufe des Eingriffes auf $89,75 \pm 7,89$ % in BGA 3. [n=22]

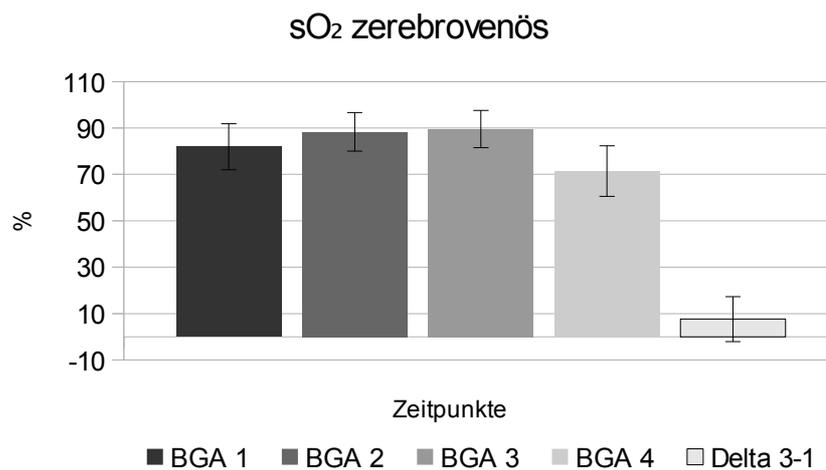


Abbildung 10: Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung [n=22]

4.4.8 Arterielle Sauerstoffsättigung

Die S_aO_2 betrug in BGA 1 $99,85 \pm 0,18 \%$ und in BGA 3 $99,43 \pm 1,67 \%$. [n=22]

4.4.9 Arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz

Die arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz berechnet sich wie folgt:

$$\{3\} \text{ }_{AJ}DO_2 = \frac{Hb[\text{mmol/l}] \times (S_aO_2[\%] - S_jO_2[\%]) \times 2,01}{100} + (p_aO_2[\text{kPa}] - p_jO_2[\text{kPa}]) \times 0,0031 \quad [\text{mlO}_2/100\text{ml}]$$

Sie lag zu Beginn des Eingriffes in BGA 1 bei $3,4 \pm 1,4 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml}$ und sank im Verlaufe über $2,4 \pm 1,2 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml}$ bei Zeitpunkt 2 bis auf $2,2 \pm 1,1 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml}$ bei Zeitpunkt 3 ab. Zum Zeitpunkt 4 betrug die $_{AJ}DO_2$ $4,0 \pm 1,6 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml}$.

4.4.10 Metabolik in der Übersicht

Abbildung 11 bietet einen Überblick über den Verlauf der Werte von arteriellem pH, arteriellem und zerebrovenösem Laktat sowie $_{AJ}DO_2$. Die einzelnen Verläufe wurden bereits weiter oben beschrieben.

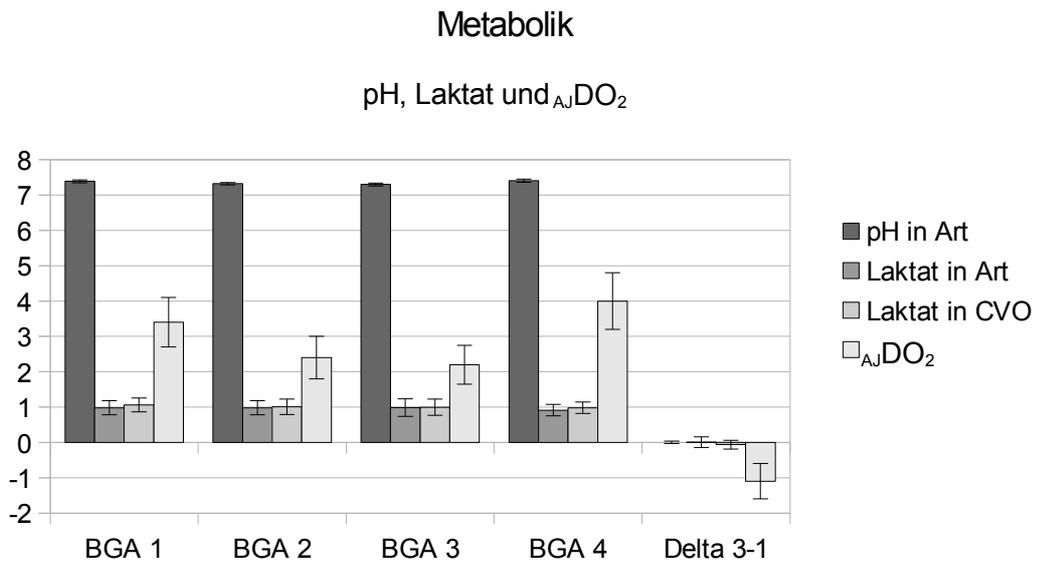


Abbildung 11: Metabolik mit arteriellem pH, arteriellem sowie zerebrovenösem Laktat, $_{AJ}DO_2$ [n=22]

4.5 Korrelationen

4.5.1 Mittlerer arterieller Blutdruck und intrakranieller Druck

Der MAP weist eine Korrelation zum ICP von $r = 0,90$ auf. MAP und ICP steigen demzufolge gleichgesinnt an beziehungsweise fallen am Ende des Eingriffs wieder ab.

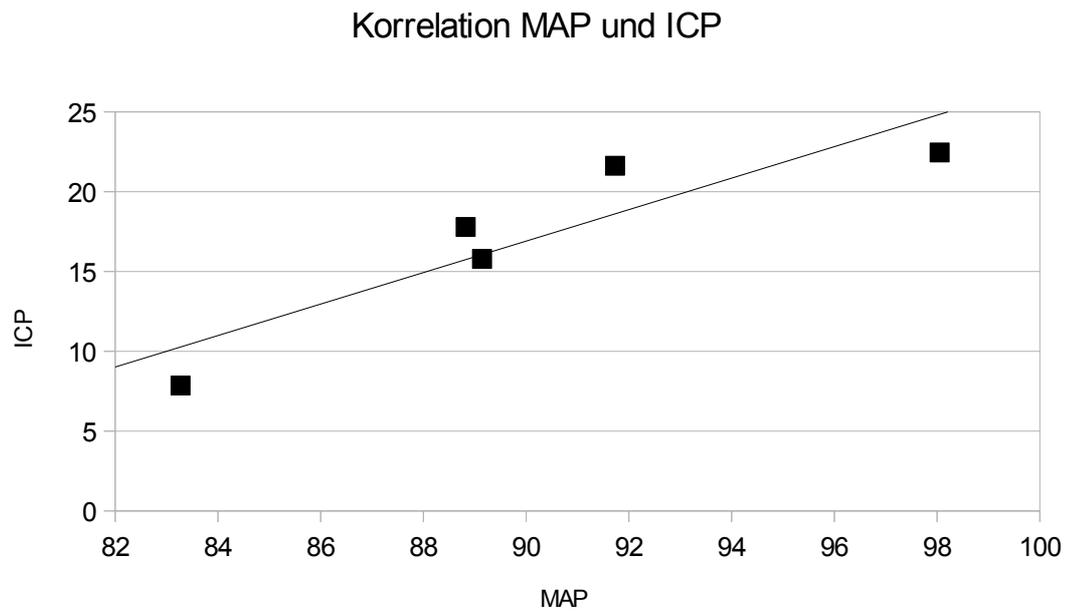


Abbildung 12: Korrelation zwischen MAP und ICP

[n=22]

4.5.2 Intrakranieller Druck und zerebraler Perfusionsdruck

Der ICP und der CPP weisen eine schwache negative Korrelation von $r = -0,26$ auf. Der ICP stieg während des Eingriffs an. Durch einen Anstieg des MAP stieg im Verlaufe auch der CPP leicht an, jedoch verzögert.

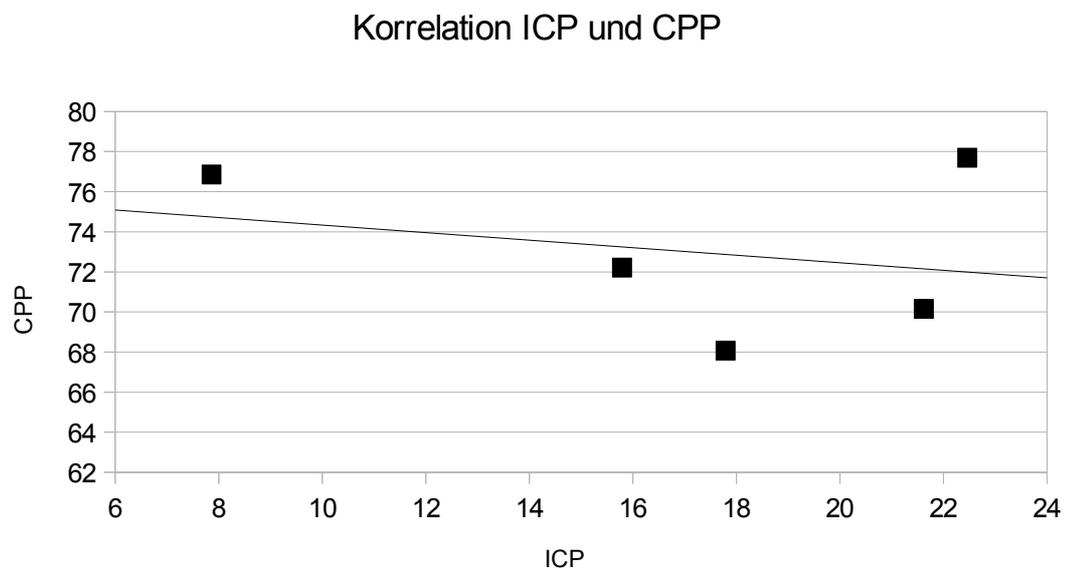


Abbildung 13: Korrelation zwischen ICP und CPP

[n=22]

4.5.3 Mittlerer arterieller Blutdruck und zerebraler Perfusionsdruck

Der MAP und der CPP weisen eine schwache positive Korrelation von $r = 0,15$ auf. Mit steigendem MAP steigt demzufolge auch der CPP. Dass dieser Effekt nur gering ist liegt an dem ebenfalls steigenden ICP.

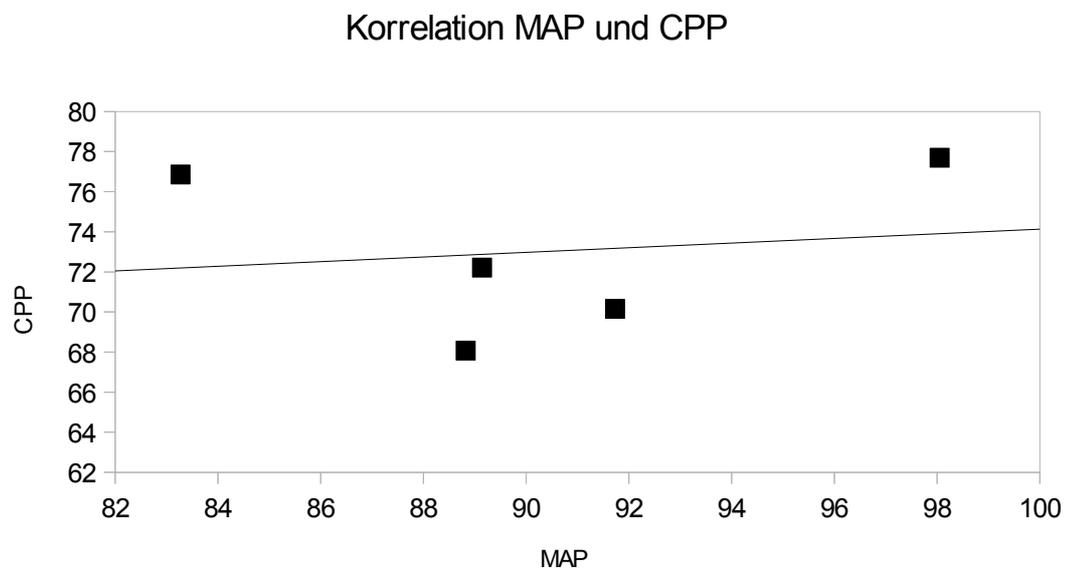


Abbildung 14: Korrelation zwischen MAP und CPP

[n=22]

4.6 Non-parametrische Gruppentestung

4.6.1 Intrakranieller Druck

Der T-Test wurde als gepaarter T-Test durchgeführt. Als Nullhypothese wurde postuliert, dass gegenüber den Werten zum Zeitpunkt 'Start' die Werte zu den Zeitpunkten 'Punktion', 'Ende' sowie '+ 30 Minuten' keinen Unterschied aufwiesen. [n=14]

Das Ergebnis lautete wie folgt:

Start vs. Punktion: $t(14)=-3,093$, $p<0,0079$

Start vs. Ende: $t(15)=-2,009$, $p<0,0629$

Start vs. +30 Minuten: $t(15)=3,320$, $p<0,0047$

Der ICP steigt während der PDT an. Die Unterschiede zu den Meßpunkten sind signifikant.

4.6.2 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung

Der T-Test wurde als gepaarter T-Test mit der Nullhypothese durchgeführt, dass die S_jO_2 zum Zeitpunkt 'Start' gegenüber den Zeitpunkten 'Punktion' beziehungsweise 'Ende' keinen Unterschied aufwies. [n=22]

Es ergaben sich folgende Werte:

Start vs. Punktion: $t(19)=-3,427$, $p<0,0028$

Start vs. Ende: $t(23)=6,408$, $p<0,0001$

Die S_jO_2 steigt während der PDT an. Die Unterschiede zu den Meßpunkten sind signifikant.

4.6.3 Arterio-jugularvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz

Der T-Test wurde als gepaarter T-Test durchgeführt. Es wurde die Nullhypothese formuliert, dass die A_jDO_2 zum Zeitpunkt 'Start' der A_jDO_2 zu den Zeitpunkten 'Punktion' respektive 'Ende' entspräche. [n=22]

Das Ergebnis war wie folgt:

Start vs. Punktion: $t(18)=3,918$, $p<0,0010$

Start vs. Ende: $t(22)=-2,611$, $p<0,0160$

Die A_jDO_2 steigt während der PDT an. Die Unterschiede zu den Meßpunkten sind signifikant.

5 Diskussion

Die PDT ist heutzutage ein vom Intensivmediziner bettseitig durchgeführter Standardeingriff. Dies gilt auch für den Patienten mit schwerer intrakranieller Läsion. Durch die eingriffsimanente Störung der Ventilation kann es zu Hypoxie beziehungsweise Hyperkapnie kommen. Lagerungsbedingt kann der jugularvenöse Abfluss alteriert sein, so dass die Gefahr eines Anstieges des ICP besteht.

Während der Tracheotomie kann durch Leckagen über die Punktionsstelle Atemgas entweichen. Der Multidilatator verlegt während des Aufdehnens der Punktionsstelle phasenweise das Tracheallumen. Dies führt über eine Erhöhung der Resistance zu Einschränkungen bei der Beatmung [77]. Bei Tuben mit einem Innendurchmesser unter 8,5 mm steigt die Resistance bei Einführung eines Bronchoskopes deutlich an. Mansson [78] konnte dies mit einem Bronchoskop mit einem Außendurchmesser von 5,4 mm nachweisen, Sandersfeld bestätigte diese Ergebnisse mit einem Bronchoskop mit 5,0 mm Außendurchmesser [79]. Das in der vorliegenden Studie verwendete Bronchoskop hatte einen Außendurchmesser von 5,2 mm. Beide Arbeiten lassen einen exponentiellen Anstieg der Resistance bei kleiner werdenden Tubeninnendurchmessern erkennen. Dabei findet das Gesetz nach Hagen-Poiseull, bei dem die Resistance in der 4. Potenz zum abnehmenden Radius zunimmt, nur eingeschränkte Gültigkeit, da es sich bei dem im Tubus herrschenden Atemgasflow wohl um eine turbulente und nicht um eine laminare Strömung handelt, wie es das Gesetz fordert [78]. Ebenfalls stellt der Tubus mit eingeführtem Bronchoskop keine Röhre im eigentlichen Sinne des Gesetzes dar. Die von uns verwendeten Tuben hatten einen Innendurchmesser von durchschnittlich $8,4 \pm 0,5$ mm.

Ein geringes Atemminutenvolumen führt über die verminderte Abatmung von CO_2 zu einer Hyperkapnie. Reilly et al. fanden in einer Untersuchung an drei Patienten bei bronchoskopisch gestützter PDT nach Ciaglia, bei der kontinuierlich die arteriellen CO_2 -Partialdrücke gemessen wurden, eine teils erhebliche Hyperkapnie mit Werten bis zu 78 mmHg. In den Pausen zwischen den einzelnen Schritten sowie in Phasen, in denen nicht bronchoskopiert wurde, zeigten sich kleine Senken in der pCO_2 -Partialdruckkurve [17]. Auch Escarment et al. ermittelten bei Einsatz eines Bronchoskopes signifikant erhöhte p_aCO_2 -Werte [19]. Dosemeci et al. stellten bei 17 von 30 Patienten eine Hyperkapnie fest [80]. Scharf et al. führten als Grund für Anstiege des p_aCO_2 neben der Bronchoskopie die Verlegung der Trachea durch die eingesetzten Dilatatoren an [28].

In der vorliegenden Untersuchung kam es zu einem Anstieg des arteriellen pCO_2 im Mittel um $11,9 \pm 9,2$ mmHg im Verlaufe des Eingriffes. Bei 3 Patienten war bereits die Baseline über 45 mmHg. Insgesamt kam es im Verlaufe des Eingriffes bei 16 von 22 Patienten zu einer Hyperkapnie, welche als ein p_aCO_2 größer 45 mmHg definiert wurde.

Diese Werte liegen über denen, welche Sandersfeld bei fünf Tracheotomien erhob. Der Anstieg betrug hier 7,6 mmHg [79]. Reilly et al. untersuchten den Unterschied zwischen plastischer Tracheotomie sowie per Doppler oder endoskopisch kontrollierter Dilatationstracheotomie. Hierbei stieg der $p_a\text{CO}_2$ mit bis zu 24 ± 3 mmHg am stärksten bei der endoskopisch kontrollierten PDT, sonographisch kontrolliert betrug der Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ 8 ± 2 mmHg [18]. Der geringste Anstieg war mit 3 ± 1 mmHg in der Gruppe der konventionellen plastischen Tracheotomie zu verzeichnen. Hierbei kommen jedoch die bereits in der Einleitung erwähnten Faktoren wie insbesondere die Notwendigkeit eines Transportes sowie die eventuelle Verzögerung des Eingriffes durch das Warten auf Operationskapazität zum Tragen.

Zu erwägen ist sicherlich die Möglichkeit, auf die endoskopische Kontrolle zu verzichten und selbige sonographisch zu erbringen. Ob diese Möglichkeit der direkten visuellen Kontrolle ebenbürtig ist, muss jeder Operateur für sich selbst entscheiden. Kost wertete 500 endoskopisch kontrollierte Tracheotomien aus und führte das Fehlen von schwerwiegenden Komplikationen auf die endoskopische Kontrolle zurück [12].

Sandersfeld erreichte mit endoskopischer Kontrolle ähnlich moderate Anstiege des $p_a\text{CO}_2$ wie Reilly unter sonographischer Kontrolle [79, 18]. Da sich bei der sonographisch kontrollierten PDT keine den Luftstrom behindernden Geräte im Tubus befinden, ist davon auszugehen, dass der Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ hier in der Methodik der perkutanen Dilatationstracheotomie selbst begründet liegt. Es kommen das Entweichen von Atemgasen über die Punktionsstelle sowie die Verlegung der Trachea durch die Dilatatoren beim Bougieren der Punktionsstelle zum Tragen. Um das Ausmaß der Hyperkapnie bei endoskopisch kontrollierter PDT möglichst gering zu halten empfiehlt Reilly, das verfügbare Endoskop mit dem kleinsten Außendurchmesser zu verwenden, Absaugvorgänge sowie die Zeit, während der das Endoskop im Tubus verbleibt, zu minimieren [18].

Imperiale et al. führten eine Studie an 65 Patienten mit schwerer intrakranieller Läsion durch. Die PDT wurde nach der Percutwist-Methode durchgeführt. Zur endoskopischen Kontrolle wurde ein 5mm-Bronchoskop verwendet. Eine sich während der Prozedur ausbildende Hyperkapnie konnte in 4 von 65 Fällen nachgewiesen werden. Die Autoren vermuten die Ursache zum einen in der Verwendung eines einzelnen Dilatators statt eines Multidilatatorsystems, wie in der ursprünglichen Methode nach Ciaglia. Zum anderen folgern sie, dass die Percutwist Schraube hilft, das Tracheallumen offen zu halten, da es möglich sei, an der Schraube die Tracheavorderwand aufwärts zu ziehen und so letzten Endes sowohl die Leckage als auch die Resistance zu reduzieren [81].

Die vorliegende Studie wurde an einem Ausbildungs Krankenhaus durchgeführt. Die

Dilatationstracheotomien wurden teils von erfahrenen Oberärzten durchgeführt, teils jedoch auch von in der Technik weniger Erfahrenen unter Anleitung. Die Zeit, welche von Beginn der Endoskopie an bis zum Abschluss der PDT mit Konnektion des Ventilators nach endoskopischer Kontrolle verging, betrug durchschnittlich 16,36 Minuten mit einer Standardabweichung von 5,57 Minuten.

Agarwal et al. benötigten bei 30 endoskopisch kontrollierten Punktionstracheotomien durchschnittlich 18 ± 3 Minuten ab der Punktion der Haut bis zur Insertion der Trachealkanüle [82]. Fikkers et al. evaluierten 100 Tracheotomien nach der Ciaglia Blue Rhino-Methode, die durchschnittlich benötigte Zeit betrug hier $12,53 \pm 8,30$ Minuten [83].

Die Prozesszeit für den operativen Eingriff an sich von der Punktion der Trachea an bis zum Abschluss der endoskopischen Kontrolle betrug bei der vorliegenden Studie im Mittel 8,68 Minuten mit einer Standardabweichung von 5,1 Minuten. Johnson et al. gaben hier eine Prozesszeit von $6:01 \pm 3:03$ Minuten an [84].

In Abbildung 15 sieht man die Höhe des arteriellen pCO_2 im Verhältnis zur Zeit. Da es pro Patient nur 3 Werte gibt, dient die Verbindung der Messpunkte lediglich der Veranschaulichung. Zwischenwerte dürfen hiervon nicht abgeleitet werden.

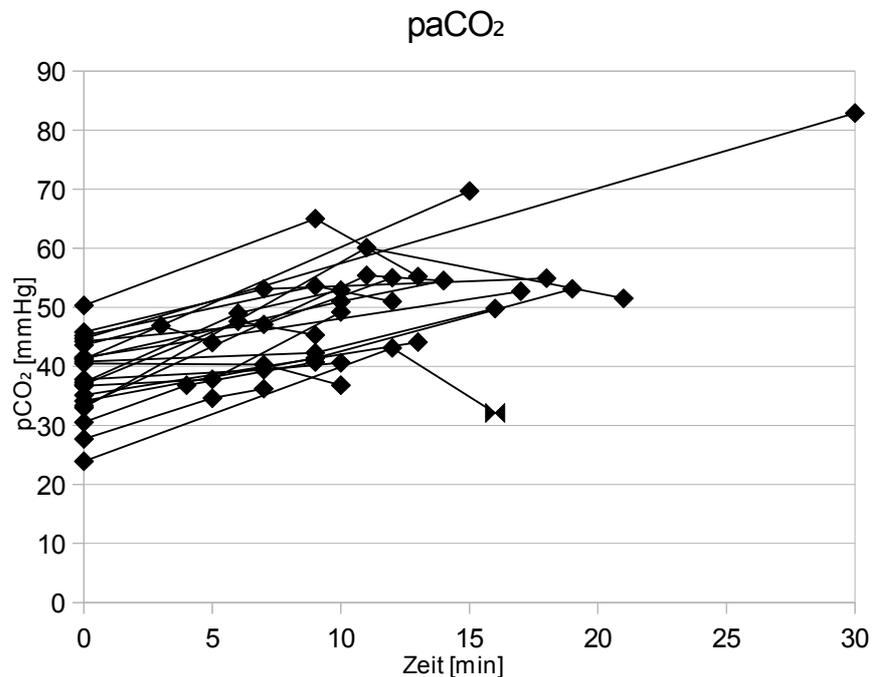


Abbildung 15: Arterieller Kohlendioxidpartialdruck [n=22]

Vergleicht man die Ausgangswerte des arteriellen $p\text{CO}_2$ mit den Werten in BGA3 zum Abschluss des Eingriffes, so kann man im Mittel einen Anstieg um $11,9 \pm 9,2$ mmHg feststellen. Lediglich bei einem der 22 Patienten liegt der Wert unterhalb des Ausgangswertes. Ein derartiger Anstieg liegt im Bereich des Erwarteten. Wenn man nun mithilfe der 2. BGA, welche zum Zeitpunkt der Tracheapunktion abgenommen wurde, den Gesamtvorgang weiter zerteilt, stellt man fest, dass im ersten Teil von den Ausgangswerten zur 2. BGA das $p_a\text{CO}_2$ bei praktisch allen Patienten ansteigt. Lediglich ein Patient bietet ein Delta von $-0,2$ mmHg. Im Mittel steigt das $p_a\text{CO}_2$ von $38,4 \pm 6,4$ auf $46,9 \pm 8,3$ mmHg an.

Im zweiten Teil jedoch, das heißt von der Punktion der Trachea bis zum Abschluss des Vorgangs ändert sich dieses. Die 2. BGA wurde erst nach Beginn der Studie implementiert, sie liegt deshalb lediglich bei 18 der 22 Patienten vor. Bei 10 von 18 Patienten kommt es zu einem weiteren Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ von der 2. zur 3. BGA. Bei 8 Patienten zeigt sich jedoch in diesem Zeitraum ein Abfall des $p_a\text{CO}_2$. Insgesamt kommt es zu einem Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ von $0,7 \pm 6,7$ mmHg.

Bildet man nun zwei Gruppen und fasst in der einen die Patienten mit einem Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ zwischen BGA 2 und 3 und in der anderen jene mit einem Abfall zusammen, so ergibt sich das folgende Bild: 10 Patienten bieten einen durchschnittlichen Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ von $5,4 \pm 3,9$ mmHg. Die benötigte Zeit von der Punktion bis zur 3. BGA betrug hier $5,60 \pm 2,91$ Minuten.

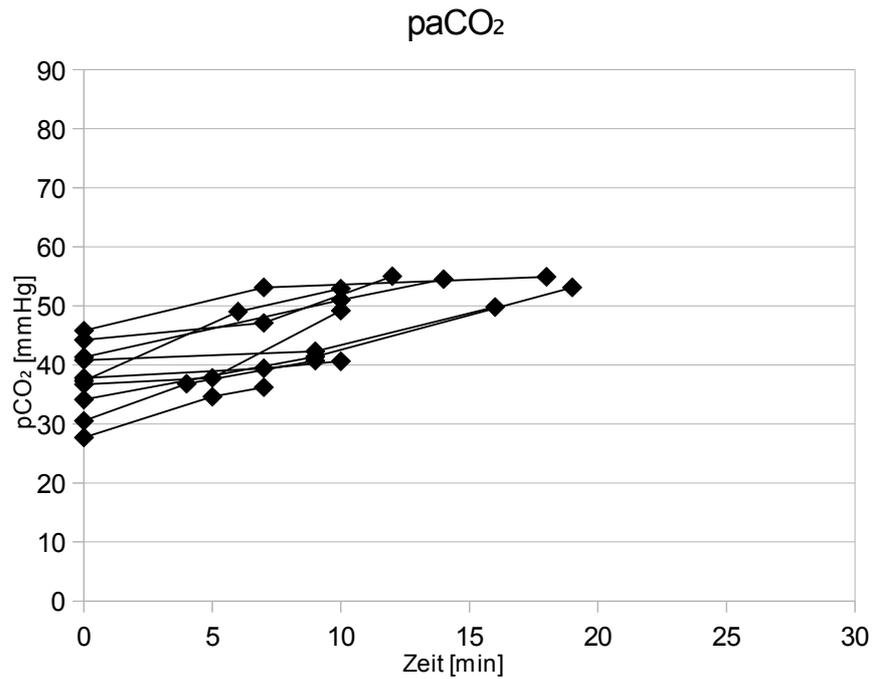


Abbildung 16: Patienten mit Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdruckes [n=10]

Die übrigen 8 Patienten weisen einen durchschnittlichen Abfall des p_aCO₂ um $5,2 \pm 3,9$ mmHg auf. Die für die Prozedur benötigte Zeit war in dieser Gruppe mit $4,00 \pm 2,51$ Minuten um circa 1,5 min kürzer.

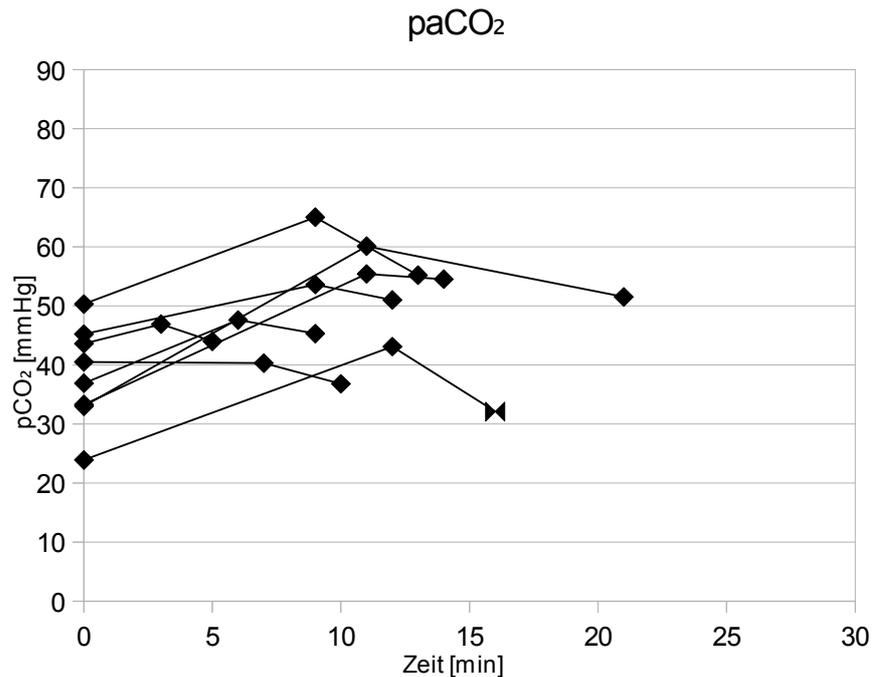


Abbildung 17: Patienten mit Abfall des arteriellen Kohlendioxidpartialdruckes nach BGA2 [n=8]

Dieser Abfall des arteriellen $p\text{CO}_2$ bei 8 Patienten zwischen Punktion der Trachea und Abschluss des Vorgangs mit endoskopischer Lagekontrolle nach Platzierung der Trachealkanüle entspricht nicht dem, was erwartet wurde. Durch die Kompression beziehungsweise Verlegung der Trachea durch den Blue Rhino Dilator sollte theoretisch genau in dieser Phase die Beatmungssituation am meisten eingeschränkt sein. Zu dieser Überlegung passt die Studie von Reilly [18], welcher auch bei der sonographisch kontrollierten PDT einen Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ feststellt und diesen auf die Methodik an sich zurückführt, da sich kein den Luftstrom behinderndes Endoskop im Tubus befindet. Der Ausgangswert des $p_a\text{CO}_2$ weist mit 38,6 mmHg bei den Patienten mit einem Abfall im Vergleich zu 37,6 mmHg bei den Patienten mit einem Anstieg keinen signifikanten Unterschied auf. Die Zeitdauer ist zwar wie oben beschrieben geringer, jedoch würde man dementsprechend eher einen geringeren Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ erwarten, jedoch erklärt dies nicht einen Abfall. Die vorliegenden Daten können diese Beobachtung nicht weiter aufklären.

Ein Anstieg der arteriellen CO_2 -Konzentration kann über eine Wasserstoff-Ionen vermittelte Vasodilatation zu einer Erhöhung des zerebralen Blutflusses und einem konsekutiven Anstieg des intrakraniellen Druckes führen [20]. In einem Bereich zwischen etwa 20 bis 90 mmHg besteht eine annähernd lineare Beziehung zwischen dem $p_a\text{CO}_2$ und dem zerebralen Blutfluss (CBF) [21]. Eine Erhöhung des arteriellen $p\text{CO}_2$ um 1 mmHg führt zur Erhöhung des CBF um

etwa 2,5 – 3% [22].

Einen Einfluss auf den intrakraniellen Druck übt weiterhin der zerebrovenöse Abfluss aus. Um die vordere Halspartie optimal zugänglich zu machen, wird zu Beginn der Tracheotomie der Kopf retroflektiert. Diese Lagerung wird bis zum Abschluss des Eingriffes beibehalten. Es kann hierbei zu einer Abflussbehinderung über die Jugularvenen kommen. Ebenfalls kann der während des Dilatationsvorgangs mit dem Blue Rhino auf den Hals ausgeübte Druck die jugularvenöse Flussrate reduzieren. Hieraus kann ein konsekutiver Anstieg des intrakraniellen Druckes resultieren.

Die Gruppen um Peerless, Stolle und Stocchetti konnten in ihren Arbeiten Anstiege des intrakraniellen Druckes während der Bronchoskopie beziehungsweise der PDT feststellen [23, 24, 25], Escarment et al. sowie Milanchi kamen zu ähnlichen Ergebnissen, jedoch ohne statistische Relevanz [19, 27]. Auch Imperiale et al. fanden Anstiege des ICP während der PDT nach der Percutwist Methode, jedoch blieben selbige knapp unterhalb des Signifikanzniveaus [81]. Börm und Gleixner hingegen fanden in ihren Studienergebnissen keine Anstiege des ICP für den Zeitraum der PDT nach Ciaglia bzw. Griggs [26].

In der vorliegenden Studie boten 14 von 22 Patienten die Möglichkeit, den intrakraniellen Druck zu monitoren. Lediglich bei 5 dieser 14 Patienten blieb der ICP zu jedem Zeitpunkt unter 20 mmHg. Der ICP stieg dabei von durchschnittlich $15,8 \pm 8,3$ mmHg zu Beginn auf Maximalwerte von durchschnittlich $24,7 \pm 10,6$ mmHg an. Die höchsten Werte lagen um den Zeitpunkt der Einbringung der Trachealkanüle herum vor. Die größte Differenz war ein Anstieg von 11 mmHg zu Beginn auf einen Maximalwert von 47 mmHg. Dies entspricht näherungsweise den Werten, welche Reilly in der oben erwähnten Studie an drei Patienten an jenem Patienten erhob, welcher mit einer Sonde zur Messung des intrakraniellen Druckes ausgestattet war. Hier konnten Anstiege von 10 auf 48 mmHg festgestellt werden.[17].

Die beschriebenen Anstiege des ICP waren lediglich von kurzer Dauer. Es bestand keine inverse Beziehung zur S_jO_2 und es kam in allen Fällen zu einer spontanen Reversion. In keinem Fall war ein Abbruch des Eingriffes notwendig. Zusammengefasst wurden die ICP-Anstiege letzten Endes als nicht klinisch relevant eingeschätzt.

Da der durchschnittliche arterielle Mitteldruck im Verlaufe des Eingriffes leicht anstieg, ergaben sich insgesamt stabile Werte für den zerebralen Perfusionsdruck.

5.1 Zerebrovenöse Sauerstoffsättigung

Das Ziel dieser Studie war es, die globale Balance der zerebralen Metabolik während der PDT beim Patienten mit intrakranieller Pathologie zu untersuchen, da dies einen Surrogatparameter für mögliche zerebrale Ischämien darstellt. Die zerebrovenöse Sauerstoffsättigung S_jO_2 ist, wie bereits in der Einleitung erläutert, aussagekräftig unter den Voraussetzungen eines konstanten Hämoglobingehaltes sowie einer arteriellen Oxygenierung gleichbleibender Größe von idealerweise 100% S_aO_2 . Beide Faktoren waren bei dieser Untersuchung gegeben.

Der Normwertbereich der S_jO_2 liegt zwischen 55 und 75 %. Werte darüber lassen unter normalen Bedingungen auf eine zerebrale Hyperperfusion schließen [30, 31, 32, 33, 34]. In der vorliegenden Studie lag die durchschnittliche zerebrale Sauerstoffsättigung in BGA 1 bei $82,4 \pm 9,9$ %. Sie stieg im Verlaufe des Eingriffes auf $89,8 \pm 7,9$ % in BGA 3.

Diese vergleichsweise hohen Werte lassen sich durch drei Faktoren erklären. Zum einen ist wie bereits beschrieben die $CMRO_2$ bei tiefer Analgosedierung reduziert. Zweitens haben wir für den Eingriff bei kompromittierter Beatmungssituation die Gefahr einer Hypoxämie postuliert. Um das Risiko für diese Gefahr zu minimieren, aber auch um Reserven bei Eintreten eines Notfalles zu haben, wurden die Patienten bereits vor Beginn des Eingriffes sowie während selbigem mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 1,0 ventiliert. Der p_aO_2 betrug zu Beginn des Eingriffes durchschnittlich $408,5 \pm 91,3$ mmHg und sank bis zum Zeitpunkt 3 auf durchschnittlich $386,8 \pm 91,6$ mmHg. Daraus folgt, dass wir ein deutlich supraphysiologisches Angebot von Sauerstoff haben, welches vom Gehirn nicht benötigt wird. Dementsprechend ist auch die zerebrovenöse Sauerstoffsättigung erhöht und auch die Werte für die zentralvenöse Sauerstoffsättigung verhalten sich analog hierzu. Hier zeigt sich, dass zu keinem Zeitpunkt die Gefahr einer globalen Hypoxämie beziehungsweise einer globalen zerebralen Sauerstoffminderversorgung während der hier analysierten Eingriffe bestand. Drittens entstand im Verlaufe eine Hyperkapnie von durchschnittlich 59,5 mmHg in der 3. BGA, welche, wie oben bereits dargelegt, zu einer zerebralen Hyperperfusion führt. Damit einhergehend steigt das zerebralarterielle Sauerstoffangebot an, ohne dass jedoch der Sauerstoffverbrauch ebenfalls ansteige, was in der Folge zu einer erhöhten S_jO_2 beiträgt.

In der Einleitung wurde bereits dargelegt, dass unter den Bedingungen einer unter tiefer Analgosedierung als konstant anzunehmenden $CMRO_2$ sowie einer stabilen Oxygenierung mit einer arteriellen Sauerstoffsättigung von näherungsweise 100 % die S_jO_2 dem zerebralen Blutfluss entspricht.

Hier herausgerechnet sind die Sauerstoffpartialdrücke. Aufgrund der Beatmung mit einer F_iO_2 von 1,0 lohnt es sich sicherlich, an dieser Stelle einen Schritt zurück zu gehen und die A_jDO_2 zu

betrachten. Die $AJDO_2$ multipliziert mit dem zerebralen Blutfluss ergibt die $CMRO_2$.

$$\{1\} \quad CMRO_2 = CBF \times AJDO_2$$

wobei die $AJDO_2$ sich dabei wie folgt berechnet:

$$\{3\} \quad AJDO_2 = \frac{Hb [mmol/l] \times (S_aO_2 [\%] - S_jO_2 [\%]) \times 2,01}{100} + (p_aO_2 [kPa] - p_jO_2 [kPa]) \times 0,0031 \quad [mlO_2/100ml]$$

Die $CMRO_2$ ist im gegebenen Zeitrahmen auf den Funktionsstoffwechsel reduziert und somit konstant. Nach Umstellung der Formel entspricht dann die $AJDO_2$ dem reziproken CBF.

$$\{4\} \quad AJDO_2 \approx \frac{1}{CBF}$$

Für die $AJDO_2$ wurde ein Normwert von 5-6 $mlO_2/100$ ml Blut gefunden. Patienten mit Schädel-Hirn Trauma weisen aufgrund eines relativen Überangebotes von Sauerstoff Werte bis 4 $mlO_2/100$ ml auf. [49, 52] Werte unter 3 $mlO_2/100$ ml werden teilweise bereits als pathologisches Zeichen im Sinne einer verminderten Sauerstoffextraktion bei zusammengebrochener neuronaler Aktivität gewertet.

In der hier vorliegenden Studie sank die $AJDO_2$ von zunächst $3,4 \pm 1,4$ $ml O_2/100$ ml unter einer FiO_2 von 1,0 als Ausgangswert auf dann $2,4 \pm 1,2$ respektive $2,2 \pm 1,1$ $ml O_2/100ml$ während des Eingriffes ab, um nach Beendigung auf $4,0 \pm 1,6$ $ml O_2/100$ ml anzusteigen. Diesem letzten Wert liegt eine durchschnittliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 0,5 zugrunde. Betrachten wir diese Werte im oben angesprochenen Kontext, so stellen wir fest, dass die Verminderung der $AJDO_2$ der Tatsache geschuldet ist, dass wir ein supraphysiologisches arterielles Sauerstoffangebot zur Verfügung stellen. Aufgrund des deutlich erhöhten Angebotes mit einem p_aO_2 von $412,5 \pm 87,9$ mmHg zu Beginn ist schon der 1. Wert der $AJDO_2$ mit $3,4 \pm 1,4$ $ml O_2/100$ ml unterhalb der Norm. Bei fortgesetzt hohem Angebot sinkt die $AJDO_2$ bis zum Zeitpunkt 2 bzw. 3 sogar noch weiter ab. Erst nachdem die FiO_2 vermindert wurde steigt sie wieder an, erreicht jedoch bei einer für Intensivbeatmung durchaus üblichen, jedoch immer noch supraphysiologischen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 50% mit einem Wert von $4,0 \pm 1,6$ $ml O_2/100$ immer noch nicht den Normbereich von 5-6 $ml O_2/100$, welcher für 21% Sauerstoffkonzentration in der Atemluft gilt. Der Abfall der $AJDO_2$ ist somit nicht als pathologisches Zeichen zu werten. Vielmehr spiegelt die $AJDO_2$ unter den bestehenden Umständen passiv die Veränderung der zerebralen Perfusion durch die sich entwickelnde Hyperkapnie wieder.

Das bedeutet, dass während des Eingriffes sowohl die S_jO_2 angestiegen als auch die $AJDO_2$

abgefallen ist. Beides sind Surrogatparameter zur Erkennung einer globalen zerebralen Ischämie. Wir können demzufolge feststellen, dass der zerebrale Blutfluss suffizient beziehungsweise sogar überschießend war. Der Einfluss des CO₂ wiegt hier stärker als derjenige einer Erhöhung des ICP.

Die gewonnenen Ergebnisse der globalen Sauerstoffsituation der zerebralen Oxygenierung während der PDT können jedoch nicht so interpretiert werden, dass trotz suffizienter globaler Oxygenierung nicht dennoch regionale zerebrale Minderperfusionsen auftreten können.

5.2 Zerebrovenöses pCO₂

Das zerebrovenöse pCO₂ verzeichnete einen Anstieg parallel zum arteriellen pCO₂. Durchschnittlich sind die Werte um 2,2 mmHg zu Anfang und um 1,7 mmHg am Ende höher als das zentralvenöse pCO₂. Dies diente zum Nachweis der korrekten Lage des Katheters.

5.3 Hämodynamik

Während des Eingriffes kam es zu Steigerungen sowohl des mittleren arteriellen Druckes als auch der Herzfrequenz. Die hämodynamischen Parameter wurden minütlich erhoben. Schwankungen bildeten sich hier demzufolge durchaus ab. Diese Anstiege sind am ehesten als sympathische Antwort auf den Stress- bzw. Schmerzreiz durch die Tracheotomie zu erklären. Bei allen Patienten ist vor Beginn des Eingriffes die mit Propofol und Sufentanil durchgeführte und mittels Ramsay-Score gesteuerte Analgosedierung vertieft worden. Teilweise waren die Patienten bereits vor dem Eingriff moderat katecholaminpflichtig, hierbei wurde Noradrenalin als Vasopressor eingesetzt. Mit Vertiefung der Sedierung musste hier ein neues Gleichgewicht gefunden werden. Kam es während des Eingriffes zu deutlichen Anstiegen von Herzfrequenz und Blutdruck, so wurde die Sedierung mittels Bolusgabe von Opiat beziehungsweise Narkotikum vertieft. Hierauf musste dann gegebenenfalls wieder eine Anpassung der Vasopressortherapie stattfinden. Der Eingriff dauerte von Punktion bis zum Einbringen der Trachealkanüle im Schnitt $5,95 \pm 4,60$ Minuten. In dieser relativ kurzen Zeit ein stabiles Gleichgewicht herzustellen ist sicherlich eine Herausforderung und gelang offenbar nicht in jedem Fall. Die Stärke des Stimulus wurde hier möglicherweise zum Teil unterschätzt. Jedoch ist bei einem relativ kurzen Schmerzreiz die Steuerung des Noradrenalins bei zusätzlicher endogener Katecholaminausschüttung erschwert. Im Endergebnis wird ein hoher Blutdruck in den meisten Fällen sicherlich eher in Kauf genommen, als ein zu niedriger und dementsprechend findet eine Anpassung der Noradrenaldosis nach unten in der akuten Phase des Eingriffes, auch in Folge der Konzentration auf die handwerkliche Seite, möglicherweise nur verzögert statt.

Der zerebrale Perfusionsdruck als Resultante aus mittlerem arteriellem Druck sowie intrakraniell Druck folgte passiv diesen beiden Parametern. Der durchschnittliche Wert stieg im Verlaufe der Tracheotomie leicht an. Dabei wurde ein minimaler Wert von 60 mmHg nicht unterschritten, es war demzufolge zu jeder Zeit ein mutmaßlich suffizienter zerebraler Perfusionsdruck gegeben.

5.4 Metabolik

Das Gehirn besitzt eine hohe Stoffwechselaktivität und generiert seinen Energiebedarf aus der Verstoffwechslung von Glukose. Diese wird in den neuronalen Mitochondrien über die aerobe Glykolyse mithilfe des Zitrats-Zyklus zu ATP und CO₂ verstoffwechselt [37, 38]. Weder in den Neuronen noch in der Neuroglia können nennenswerte Mengen an Sauerstoff oder Glukose gespeichert werden. Unter ischämischen Bedingungen entsteht im Rahmen der anaeroben Glykolyse Laktat. Goodman et al. fanden mithilfe des Mikrodialysekatheters erhöhte extrazelluläre Laktatwerte im Zusammenhang mit zerebraler Hypoxie und Ischämie [47]. Die in der vorliegenden Studie ermittelten stabilen Werte für sowohl das arterielle als vor allem auch für das hirnvenöse Laktat geben keinen Hinweis für eine Laktatproduktionssteigerung als Ausdruck einer ischämischen Situation.

Aufgrund des parallelen Anstieges des arteriellen sowie des zerebrovenösen pCO₂ haben wir bereits festgestellt, dass hier nicht von einer Minderperfusion auszugehen ist. Die Werte für die $A_{\text{J}}\text{DO}_2$ deuten ebenfalls in diese Richtung. Da parallel sowohl die hirnvenöse Sättigung, das hirnvenöse CO₂ sowie der zerebrale Perfusionsdruck steigen, kann dies im Gegenteil eher auf eine zerebrale Hyperperfusion hindeuten.

5.5 Intrakranieller Druck

Die im Ergebnisteil beschriebenen Anstiege des ICP von zu Beginn $15,8 \pm 8,3$ mmHg auf im Maximum $24,7 \pm 10,6$ mmHg mit nach Beendigung des Eingriffes wiederum fallenden Werten könnten im Sinne des oben bereits diskutierten Sachverhaltes im Sinne einer zu flachen Narkose während der Tracheotomie gedeutet werden. Auf der anderen Seite besteht natürlich die Möglichkeit, dass der Anstieg des ICP wie bereits dargelegt verursacht wird durch eine Erhöhung des zerebralen Blutflusses aufgrund einer zerebralarteriellen Hyperkapnie. Wir konnten bereits feststellen, dass während des Eingriffes sowohl die S_jO_2 angestiegen als auch die A_jDO_2 abgefallen sind. Prinzipiell sprechen beide Faktoren für einen hohen zerebralen Blutfluss. Die Bedeutung des ICP Monitorings auf die Entscheidung für oder gegen die PDT wurde bereits ausführlich diskutiert.

6 Zusammenfassung

Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass die PDT in der Hand des Geübten ein auch bei Patienten mit intrazerebraler Pathologie sicher anzuwendendes Verfahren darstellt. Eine Prozesszeit von Beginn der Punktion bis zum Abschluss des Verfahrens von deutlich unter 10 Minuten scheint sicher zu sein und ist anzustreben. Um dieses zu erreichen ist ein standardisiertes Vorgehen hilfreich und zu empfehlen. Für die Gesamtdauer der PDT inklusive vorbereitender und abschließender Endoskopie scheint eine Prozesszeit von unter 20 Minuten sicher zu sein, angestrebt werden sollte jedoch eine Gesamtdauer von weniger als 15 Minuten. Die behandelten Risiken im Sinne einer Hyperkapnie, Erhöhung des ICP beziehungsweise einer zerebralen Hypoperfusion sind bei der Indikationsstellung zu bedenken und bei einer Abwägung zwischen einer dilatativen und einer plastischen Tracheotomie in die Bewertung mit einzubeziehen. Die zerebrale Sauerstoffversorgung wird nach den hier vorliegenden Ergebnissen jedoch nicht im Sinne einer Ischämie beeinflusst. Es scheint vielmehr so zu sein, dass eine sicher und rasch durchgeführte dilatative Tracheotomie für den Patienten mit intrazerebraler Pathologie absolut zu vertreten ist. Hierbei sei noch einmal die Erfordernis erwähnt, ein Bronchoskop mit möglichst kleinem Außendurchmesser zu verwenden. Die Ergebnisse gelten zudem lediglich für die Tracheotomie nach Ciaglia mit dem Blue Rhino-System. Für andere Verfahren müssen gegebenenfalls weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

7 Literaturverzeichnis

- [1] Browd SR, MacDonald JD (2005) Percutaneous Dilational Tracheostomy in Neurosurgical Patients. *Neurocritical Care* Volume 2, Number 3, June 2005, pp. 268-273(6).
- [2] Klein M, Agassi R, Shapira AR, Kaplan DM, Koiffman L, Weksler N (2007) Can Intensive Care Physicians Safely Perform Percutaneous Dilational Tracheostomy? An Analysis of 207 Cases. *IMAJ* 9:717-719.
- [3] Durbin CG Jr (2010) Tracheostomy: Why, when, and how. *Respir Care* 55:1056-1068.
- [4] Walz MK (2002) Die Tracheostomie Indikationen, Methoden, Risiken. *D Anaesthesist* 123-133, Volume 51, Number 2.
- [5] Durbin CG Jr (2005) Indications for and Timing of Tracheostomy. *Respir Care* 50:483-487.
- [6] Hoekema D (2009) Percutaneous Tracheostomy Coming of Age for the Neurointensivist? *Neurocritical Care* 10:261-263.
- [7] Kane TD, Rodriguez JL, Luchette FA (1997) Early versus late tracheostomy in the trauma patient. *Respir Care Clin N Am.* 1997 Mar;3(1):1-20.
- [8] De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, Depuydt P, LauwersG, Sokolov Y, Van Meerhaeghe A, Van Schil P (2007) Tracheotomy- clinical review and guidelines. *Eur J Cardiothorac Surg* 32:412-421.
- [9] Major KM, Hui T, Wilson MT, Gaon MD, Shabot MM, Marquies DR (2003) Objective indications for early tracheostomy after blunt head trauma. *American Journal of Surgery* 186 pp. 615-619.
- [10] Ahmed N, Kuo YH (2007) Early versus late tracheostomy in patients with severe traumatic head injury. *Surg Infect* 8:343-347.
- [11] Youssef TF, Ahmed MR, Saber A (2011) Percutaneous dilatational versus conventional surgical tracheostomy in intensive care patients. *North Am J Med Sci* 3:508-512.
- [12] Kost KM (2005) Endoscopic percutaneous dilatational tracheotomy- a prospective evaluation of 500 consecutive cases. *Laryngoscope* 115:1-30.
- [13] Westphal K, Lohrengel A, Wilke HJ, Rinne T, Wichelhaus TA, Lischke V (1998) Die perkutane Dilatationstracheotomie bei Intensivpatienten in der Herzchirurgie. *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie* Volume 12, Number 4, 177-181.

- [14] Westphal K, Byhahn C, Lischke V (1999) Die Tracheotomie in der Intensivmedizin. D Anaesthesist Vol 48, Nr 3, 142-156.
- [15] Law RC, Carney AS, Manara AR (1997) Long-term outcome after percutaneous dilatational tracheostomy. Anaesthesia, 52:51-56.
- [16] Hommerich CP, Rödel R, Frank L, Zimmermann A, Braun U (2002) Langzeitergebnisse nach chirurgischer Tracheotomie und PDT: Eine vergleichende retrospektive Analyse. D Anästhesist 51:23-27.
- [17] Reilly PM, Anderson HL, Sing RF, Schwab CW, Bartlett RH (1995) Occult Hypercarbia: An Unrecognized Phenomenon During Percutaneous Endoscopic Tracheostomy. CHEST 107:1760-1763.
- [18] Reilly PM, Sing RF, Anderson HL, Schwab CW (1997) Hypercarbia During Tracheostomy: Comparison of Percutaneous Endoscopic, Percutaneous Doppler and Standard Tracheostomy. Intensive Care Medicine 23:859-864.
- [19] Escarment J, Suppini A, Sallaberry M, Kaiser E, Cantais E, Palmier B, Quinot JF (2000) Percutaneous tracheostomy by forceps dilation: report of 162 cases. J Anaesthesia 55:125-130.
- [20] Baethmann A, Jantzen JP, Piek J, Prange H, Unterberg A (1997) Physiologie und Pathophysiologie des intrakraniellen Druckes. Zentralblatt für Neurochirurgie 58:29-31.
- [21] Reivich M (1964) Arterial PCO₂ and cerebral hemodynamics. Am J Physiol 206:25-35.
- [22] Michenfelder JD, Theye RA (1969) The Effects of Profound Hypocapnia and Dilutional Anemia on Canine Cerebral Metabolism and Blood Flow. Anesthesiology 31:449-455.
- [23] Peerless JR, Snow N, Likavec MJ, Pinchak AC, Malangoni MA (1995) The Effect of Fiberoptic Bronchoscopy on Cerebral Hemodynamics in Patients With Severe Head Injury. CHEST 108:962-965.
- [24] Stolle H (2010) Der Einfluss der perkutanen Dilatationstracheotomieverfahren auf den intrakraniellen Druck bei Patienten mit Schädel- Hirn- Trauma. URN: urn:nbn:de:gbv:9-000892-6. URL: <http://ub-ed.ub.uni-greifswald.de/opus/volltexte/2011/892/> Abrufdatum 19.07.2012.
- [25] Stocchetti N, Parma A, Lamperti M, Songa V, Tognini L (2000) Neurophysiological Consequences of Three Tracheostomy Techniques: A Randomized Study in Neurosurgical Patients. J Neurosurg Anaesth 2:307-313.

- [26] Börm W, Gleixner W (2003) Experience with two different techniques of percutaneous dilational tracheostomy in 54 neurosurgical patients. *J Neurosurg* 26:188-191.
- [27] Milanchi S, Magner D, Wilson MT, Mirocha J, Marquies DR (2008) Percutaneous tracheostomy in neurosurgical patients with intracranial pressure monitoring is safe. *J Trauma* 65:73-79.
- [28] Scharf A, Edner S, Hube A, Henze D, Menzel M, Soukup J (2002) Tracheotomie bei Patienten mit intrakraniellen Läsionen – Eine retrospektive Analyse. *Anaesthesiologie und Intensivmedizin* 43:594-601.
- [29] Kocaeli H, Korfal E, Taşkapılıoğlu Ö, Özcan T (2008) Analysis of intracranial pressure changes during early versus late percutaneous tracheostomy in a neuro-intensive care unit. *Acta Neurochirurgica* 150:1263-1267.
- [30] Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJ, Midgley S (1993) Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 32:547-553.
- [31] Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS (1999) Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 27:2337-2345.
- [32] Macmillan CSA, Andrews PJD, Easton VJ (2001) Increased jugular bulb saturation is associated with poor outcome in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70:101-104.
- [33] Moss E, Dearden NM, Berridge JC (1995) Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral aneurysm surgery. *British Journal of Anaesthesia* 75:527-530.
- [34] Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR (1996) Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries- brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 85:751-757.
- [35] Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG (1994) Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 57:717-723.
- [36] Robertson C, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK (1995) SjvO₂ monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 12:891-896.
- [37] Astrup J (1982) Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy. *J Neurosurg* 56:482-497.

- [38]Hatazawa J, Ito M, Matsuzawa T, Ido T, Watanuki S (1988) Measurement of the Ratio of Cerebral Oxygen Consumption to Glucose Utilization by Positron Emission Tomography: Its Consistency with the Values Determined by the Kety-Schmidt Method in Normal Volunteers. *J Cereb Blood Flow Metab* 8:426-432.
- [39]Meyer FB, Sundt TM Jr, Yanagihara T, Anderson RE (1987) Focal cerebral ischemia: pathophysiologic mechanisms and rationale for future avenues of treatment. *Mayo Clin Proc* 62:35-55.
- [40]Fitch W: Brain Metabolism. In: Cottrell JE, Smith DS (ed): *Anaesthesia and Neurosurgery*; Third Edition; Mosby, St. Louis, Baltimore, Boston (USA), 1994, P. 1-16.
- [41]Siesjö BK (1984) Cerebral circulation and metabolism. *J Neurosurg* 60:883-908.
- [42]Heckmann JG, Erbguth FJ, Hilz MJ, Lang CJ, Neundorfer B (2001) Die Hirndurchblutung aus klinischer Sicht. Historischer Überblick, Physiologie, Pathophysiologie, diagnostische und therapeutische Aspekte. *Med Klin* 96:583-592.
- [43]Siemkowicz E, Hansen AJ (1981) Brain extracellular ion composition and EEG activity following 10 minutes ischemia in normo- and hyperglycemic rats. *Stroke* 12:236-240.
- [44]Siesjö BK (1992) Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part I: Pathophysiology. *J Neurosurgery* 77:169-184.
- [45]Staub F, Baethmann A, Peters J, Weigt H, Kempfski O (1990) Effects of Lactacidosis on Glial Cell Volume and Viability. *J of Cerebral Blood Flow a Met* 10, 866–876.
- [46]Stummer W, Baethmann A, Murr R, Schürer L, Kempfski O (1995) Cerebral Protection Against Ischemia by Locomotor Activity in Gerbils. Underlying Mechanisms. *Stroke* 26:1423-1429.
- [47]Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, Uzura M, Robertson CS (1999) Extracellular lactate and glucose alterations in the brain after head injury measured by microdialysis. *Crit Care Med* 27:1965-1973.
- [48]Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC, Narayan RK (1987) The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J Neurosurg* 67:361-368.
- [49]Robertson CS, Narayan AK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossmann RG, Caram P, Allen E (1989) Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 70:222-230.

- [50]Stoyka WW, Schutz H (1974) Cerebral response to hypocapnia in normal and braininjured dogs. *J Can Anaesth Soc* 21:205-214.
- [51]Hlatky R, Furuya Y, Valadka AB, Gonzalez J, Chacko A, Mizutani Y, Contant CF, Robertson CS (2002) Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg* 97:1054-1061.
- [52]Cruz J, Allen SJ, Miner ME (1985) Hypoxic Insults in Acute Brain Injury. *Crit Care Med* 13:284.
- [53]Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM (1993) Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. *Acta Neurochir Suppl* 59:113-118.
- [54]Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S (1992) The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 77:55-61.
- [55]Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Gennarelli TA (1990) Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg* 73:725-730.
- [56]Cruz J (1993) Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemometabolic regulation. *Minerva Anesthesiol* 59:555-562.
- [57]Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG (1992) Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 76:212-217.
- [58]Gibbs EL, Lennox WG, Gibbs FA (1945) Bilateral internal jugular blood. Comparison of A-V Differences, Oxygen-Dextrose Ratios and Respiratory Quotients. *Psychiatry* 102:184-190.
- [59]Robertson CS (1993) Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 59:98-101.
- [60]Dearden NM (1991) Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Curr Opinion Anaesth* 4:279-286.
- [61]Huber P: *Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis*. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart , 1979.

- [62]Shiu PC, Hanafee WN, Wilson GH, Rand RW (1968) Cavernous sinus venography. *Am J Roentgenol* 104:57-62.
- [63]Braun JP, Tournade A (1977) Venous drainage in the craniocervical region. *Neuroradiology* 13:155-158.
- [64]Lassen NA, Lane MH (1961) Validity of internal jugular blood for study of cerebral blood flow and metabolism. *J Appl Physiol* 16:313-320.
- [65]Lam JMK, Chan MS, Poon WS: Does jugular bulb venous oxygen saturation accurately reflect Confluence of cerebral sinus oxygen saturation in patients with head injury. In: Nagai H, Kamiya K, Ischii S (ed): *ICP IX*. Springer Verlag, New York, Heidelberg, Paris, London, Hongkong, Budapest, 1994 pp 30-33.
- [66]Hacker H: Normal supratentorial veins and dural sinuses. In: Newton TH, Potts DG (ed): *Radiology of the skull and brain*. Mosby, Book 3, Saint Louis, 1974, pp. 1851-1877.
- [67]Cormio M, Robertson CS (2001) Ultrasound Is a Reliable Method For Determining Jugular Bulb Dominance. *J Neurosurg Anaest* 13:250-254.
- [68]Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, Shapira Y, Winn HR (1994) A Critique of the Intraoperative Use of Jugular Venous Bulb Catheters During Neurosurgical Procedures. *Anesth Analg* 79:745-750.
- [69]Goetting MG, Preston G (1990) Jugular bulb catheterization: Experience with 123 patients. *Crit Care Med* 18:1220-1223.
- [70]Gemma M, Beretta L, De Vitis A, Mattioli C, Calvi MR, Antonino A, Rizzi B (1998) Complications of Internal Jugular Vein Retrograde Catheterization. *Acta Neurochir* 71:320-323.
- [71]Woda RP, Miner ME, McCandless C, McSweeney TD (1996) The effect of right internal jugular vein cannulation on intracranial pressure. *J Neurosurg Anesth* 8:286-292
- [72]Goetting MG, Preston G (1991) Jugular bulb catheterization does not increase intracranial pressure. *Intens Care Med* 17:195-198
- [73]Matta BF, Lam AM (1997) The Rate of Blood Withdrawal Affects the Accuracy of Jugular Venous Bulb- Oxygen Saturation Measurements. *Anesthesiology* 86. 4:806-808

- [74] Murr R, Schürer L, Polaseck J (1996) Continuous fiberoptic monitoring of oxygen saturation in cerebral veins in severe craniocerebral trauma - experiences and results. *Anaesth Intens Notfall Schmerzth* 3:1-8
- [75] Reinhart K: Monitoring O₂ Transport and Tissue Oxygenation in Critically Ill Patients. In: Reinhart K, Eyrich K (ed): *Clinical Aspects of O₂ Transport and Tissue Oxygenation*. Springer, Berlin-Heidelberg, 1989, pp. 195-211.
- [76] Nagdyman N, Ewert P, Peters B, Miera O, Fleck T, Berger F (2008) Comparison of different near-infrared spectroscopic cerebral oxygenation indices with central venous and jugular venous oxygenation saturation in children. *Ped Anes* 18:160-166.
- [77] Stocchetti N, Parma A, Songa V, Colombo A, Lamperti M, Tognini L (2000) Early translaryngeal tracheostomy in patients with severe brain damage. *Intensive Care Med* 26: 1101-1107.
- [78] Mansson I: Influence on Flow Resistance in Translaryngeal Tubes and Tracheostomy Tubes by Bronchofiberscope. *ORL* 39 (1977): 122-126.
- [79] Sandersfeld J (2008) Einfluss der Bronchoskopie über einen Endotrachealtubus auf die Ventilation bei perkutaner Dilatationstracheotomie. URN: urn:nbn:de:gbv:9-000719-7. URL: <https://epub.ub.uni-greifswald.de/frontdoor/index/index/docId/557>. Abrufdatum: 19.07.2012
- [80] Dosemeci L, Yilmaz M, Gürpınar F, Ramazanoglu A (2002) The use of the laryngeal mask airway as an alternative to the endotracheal tube during percutaneous dilatational tracheostomy. *Int C Med* 28:1:63-67.
- [81] Imperiale C, Magni G, Favaro R, Rosa G (2009) Intracranial Pressure Monitoring During Percutaneous Tracheostomy "Percutwist" in Critically Ill Neurosurgery Patients. *Neurosurg Anest and Neurosc* Vol. 108-2.
- [82] Agarwal A, Singh DK (2010) Is fiberoptic percutaneous Tracheostomy in ICU a breakthrough. *J Anaesth Clin Pharmacol*. 26(4): 514-516.
- [83] Fikkers BG, Briese I.S, Verwiel JMM, van den Hoogen FJA (2002) Percutaneous tracheostomy with the Blue Rhino technique: presentation of 100 consecutive patients. *Anaesthesia* 57-1094-1097.
- [84] Johnson J, Cheatham M, Sagraves S, Block E, Nelson L (2001) Percutaneous dilatational tracheostomy: A comparison of single- versus multiple-dilator techniques. *Crit Care Med*: 29 6:1251-1254.

8 Thesen

1. Die Tracheotomie ist ein etabliertes Verfahren zur Sicherung des Atemweges bei langzeitbeatmeten Intensivpatienten. Sie bietet insbesondere in der Phase des Weanings große Vorteile bei Patienten mit intrazerebraler Pathologie.
2. Die perkutane Dilatationstracheotomie (PDT) ist ein sicheres und vom Intensivmediziner bettseitig anzuwendendes Verfahren.
3. Während der PDT sind jedoch Veränderungen der zerebralen Homöostase und Hämodynamik sowie ein möglicher Anstieg des arteriellen CO₂-Partialdruckes und Abfall des arteriellen Sauerstoffangebotes zusätzliche Risiken.
4. Es ist zu spekulieren, ob diese Faktoren in einer verminderten zerebralen Durchblutung beziehungsweise Oxygenierung münden.
5. Rückschlüsse über den zerebralen Metabolismus sowie insbesondere die zerebrale Durchblutung lassen sich durch die Analyse hirnvenösen Blutes, welches über einen Katheter im Bulbus der Vena jugularis gewonnen wird, ziehen.
6. Die hierüber gemessene hirnvenöse Hämoglobinsättigung mit Sauerstoff (S_jO₂) reflektiert die globale Balance der verschiedenen Parameter des zerebralen Sauerstoffangebots mit den Determinanten des aktuellen zerebralen Sauerstoffverbrauchs. Entsprechend einer gegebenen klinischen Situation lassen sich daher aus der gemessenen zerebrovenösen Sättigung des Hämoglobins Rückschlüsse auf den zerebralen Blutfluss als wesentlichster Faktor des Sauerstoffangebots machen.
7. In der vorliegenden Arbeit ließen sich keinerlei Hinweise auf eine zerebrale Hypoxämie finden.
8. Während der PDT fallende $\lambda_j\text{DO}_2$ -Werte als Surrogatparameter für eine zerebrale Ischämie indizierten einen suffizienten zerebralen Blutfluss.
9. Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass die PDT bei einer Prozesszeit über alles von unter 20 Minuten ein auch bei Patienten mit intrazerebraler Pathologie sicher anzuwendendes Verfahren darstellt. Die genannten Risiken sind bei der Indikationsstellung zu bedenken.

9 Lebenslauf

Angaben zur Person

Geburtsdatum: 13. Januar 1977
Geburtsort: Hannover
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

1983 - 1987 Grundschule Friesenschule, Hannover
1987 - 1989 Orientierungsstufe Rehmer Feld, Hannover
1989 - 1996 Gymnasium Humboldtschule, Hannover
Juni 1996 Abitur

Studium

1998 - 2005 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Hochschule Hannover
19.09.2000 Ärztliche Vorprüfung
28.08.2001 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
23.03.2004 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
27.06.2005 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufserfahrung

01.01.2006 bis 30.04.2018 Assistenzarzt in der Klinik für Anästhesie, Notfallmedizin, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie des Klinikums Wolfsburg
(Direktor: Prof. Dr. med. M. Menzel)
20.12.2011 Facharzt für Anästhesiologie
29.03.2013 Zusatzbezeichnung Notfallmedizin
Seit 01.05.2018 Assistenzarzt in der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin des Herzogin Elisabeth Hospitals, Braunschweig
(Direktor: Prof. Dr. med. C. Wiese)

Braunschweig, den 28. Mai 2018

(Lasse Langhoff)

10 Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich an Eides Statt, die vorliegende Dissertation

Oxygenierung im zerebrovenösen Blut unter dilatativer Tracheotomie nach neuronaler Schädigung

zur Erlangung des akademischen Grades: Doktor der Medizin (Dr. med.) selbständig
und

nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel angefertigt zu haben.

Braunschweig, im Mai 2018

Lasse Langhoff

11 Erklärung über frühere Promotionsversuche

Hiermit erkläre ich an Eides Statt, die vorliegende Dissertation

Oxygenierung im zerebrovenösen Blut unter dilatativer Tracheotomie nach neuronaler Schädigung

zur Erlangung des akademischen Grades: Doktor der Medizin (Dr. med.) erstmalig
einzureichen.

Braunschweig, im Mai 2018

Lasse Langhoff

12 Danksagung

Mein Dank gilt an erster Stelle meinem Betreuer Prof. Dr. Mathias Menzel, der während der Bearbeitung meiner Dissertation jederzeit unterstützend für mich da war und mit dem ich das Thema konstruktiv diskutieren konnte.

Des Weiteren bedanken möchte ich mich beim Pflegepersonal der Z4, welches während des klinischen Teils der Dissertation stets alles getan hat, um mir die Erhebung der Daten zu ermöglichen.

Ein besonderer Dank gilt meiner Familie, die zu jeder Zeit mein sicherer Hafen ist.

Ein spezieller Dank geht an Dr. Agnes Schneider. Diese Arbeit ist für Georg.