

**Aus der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. N. Roewer**

**Untersuchung der Spektralen Eckfrequenz und
der Medianfrequenz zur Beurteilung der
Sedationstiefe analgosedierter
kardiochirurgischer Intensivpatienten**

**Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
vorgelegt von
Diana-Christine Heßler
aus Hanau**

Würzburg, September 2005

Referent: Professor Dr. med. N. Roewer

Korreferent: Professor Dr. med. O. Elert

Dekan: Professor Dr. med. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Januar 2006

Die Promovendin ist Ärztin.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Abkürzungen	
1. Einleitung	1
1.1 Hintergrund.....	1
1.2 Beurteilung der Sedierungstiefe	3
1.3 Fragestellung	7
2. Methodik.....	9
2.1 Patienten	9
2.2 Studienprotokoll	9
2.3 Technische Ausstattung.....	11
2.4 Sedierungs- und Schmerzbeurteilung.....	15
2.5 Statistik.....	18
3. Ergebnisse.....	21
3.1 Demografische Daten	21
3.2 Spektrale Eckfrequenz und Ramsay-Score.....	23
3.2.1 Einzelfallanalysen.....	23
3.2.2 Gruppenbeispiele	25
3.2.3 Untersuchung der Gruppenunterschiede	27
3.3 Medianfrequenz und Ramsay-Score.....	27
3.3.1 Einzelfallanalysen.....	28
3.3.2 Gruppenbeispiele	30
3.3.3 Untersuchung der Gruppenunterschiede	32
4. Diskussion	33
4.1 Beurteilung des Patientenkollektivs	33
4.2 Diskussion der Ergebnisse.....	34
4.3 Vergleich mit anderen Studien	37
5. Zusammenfassung	42
6. Literaturverzeichnis	44
7. Anhang	56

Abkürzungen

ACVB	Aortokoronarer Venenbypass
AEP	Akustisch evozierte Potenziale
AKE	Aortenklappenersatz
ASA	American Society of Anesthesiologists
BAEP	Brainstem auditory evoked potentials
BIS	Bispectral-Index
BMI	Body mass index
CSA	Compressed spectral array
DSA	Density modulated spectral array
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EKZ	Extrakorporale Zirkulation
FFT	Fast-Fourier-Transformation
Hf	Herzfrequenz
HLM	Herz-Lungen-Maschine
KHK	koronare Herzkrankheit
LLAEP	Late latency auditory evoked potentials
MAAS	Motor-Activity-Assessment-Scale
MAC	Minimale alveoläre Konzentration
MAP	Mean arterial pressure
MF	Medianfrequenz
MLAEP	Mean latency auditory evoked potentials
P_k	Prediction probability
PSI	Patient State Index
RS	Ramsay-Score
SAS	Sedation-Agitation-Scale
SEF	Spektrale Eckfrequenz
SEP	Somatosensorisch evozierte Potenziale
TOF	Train of four
VAS	Visual Analogue Scale
VEP	Visuell evozierte Potenziale

1. Einleitung

1.1 Hintergrund

Am Narkosearbeitsplatz und auf der Intensivstation werden täglich zahlreiche physiologische Parameter, wie z. B. Blutdruck, Herzfrequenz, Temperatur, Muskelrelaxation usw. durch zuverlässiges Monitoring bestimmt. Im Gegensatz dazu ist der Anästhesist bei der Bestimmung der Narkose- und Sedierungstiefe zumeist auf die subjektive Beobachtung von klinischen Zeichen und Erfahrungswerten angewiesen (47). Ein etabliertes und standardmäßig eingesetztes objektives Monitoring fehlt bis zum heutigen Zeitpunkt (17, 47, 106, 111), weil die Problematik der automatisierten Bestimmung der Narkose- und Sedierungstiefe noch nicht zufrieden stellend gelöst ist (17, 36). Dies birgt das Risiko, dass eine Wachheit des Patienten während einer Operation in Allgemeinanästhesie unerkannt bleibt.

Auch bei vielen Patienten auf der Intensivstation wäre die Überwachung einer individuell angepassten Dauersedierung wünschenswert, um den kritisch kranken Patienten mit Organversagen gegen Stress abzusichern, um die Durchführung diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen zu ermöglichen (z. B. Tracheotomie, nasale Umintubation etc.) oder um die Sedierung im Sinne eines künstlichen Schlafs zu vertiefen, ohne den Patienten einer Überdosis an Hypnotika auszusetzen (4, 16, 87, 89, 103, 111). Die Dauersedierung auf der Intensivstation sollte demnach kontrollierbar, schnell reversibel und dem Bedarf des Patienten angepasst sein (1). Das betrifft besonders solche Patienten, die nach einem kardiochirurgischen Eingriff mit speziellen Risiken für die zerebrale Perfusions- und Substratversorgung auf der Intensivstation nachbeatmet werden müssen. Dieses Patientenkollektiv weist einige Besonderheiten auf, da viele der Patienten intraoperativ an eine Herz-Lungen-Maschine (HLM) angeschlossen sind.

Die HLM ersetzt die Pumpfunktion des Herzens, die Gasaustauschfunktion der Lunge wird durch einen Membranoxygenator übernommen und darüber hinaus beinhaltet die HLM einen Wärmeaustauscher, mit dem die Körpertemperatur des Patienten gesteuert wird. Während der extrakorporalen Zirkulation erfolgen Narkose, Transfusion, Infusion und Medikamentengabe über die HLM (101). Infolgedessen unterliegt die zerebrale Perfusion für eine gewisse Zeit einem non-pulsatilen Kreislauf, was zu einer postoperativen zerebralen Dysfunktion beitragen kann. Zudem kann es intraoperativ durch

eine eventuell erforderliche Unterbrechung der extrakorporalen Zirkulation, große Blutverluste, ein niedriges Herzzeitvolumen, extreme Hämodilution, extreme Hypoglykämie oder durch eine Hirnembolie nach Öffnen der Aortenklammer kurzfristig zu einer inadäquaten zerebralen Perfusion und einer ungenügenden zerebralen Sauerstoffversorgung kommen (81). Dadurch können möglicherweise die nach Operationen am offenen Herzen postoperativ bei bis zu 60 % der Patienten beobachteten, neurologischen Krankheitsbilder, wie z. B. Psychosen, delirante Zustände, Paranoia, neurologische Ausfälle und/oder Reflexanomalien erklärt werden (19, 109).

Eine weitere Besonderheit der kardiochirurgischen Patienten ist, dass sie intraoperativ sowie zu Beginn des Aufenthaltes auf der Intensivstation hypotherm sind und dass sie neben der koronaren Herzkrankheit (KHK) ein hohes Risiko für eine zerebrale Arteriosklerose haben, die eine verminderte Hirndurchblutung bedingen kann (81). Während der Herzoperation kommt es zum Einsatz verschiedener zentralnervöser Pharmaka, Sedativa, Hypnotika und der Zufuhr von exogenen und endogenen Katecholaminen, die die zentrale Perfusion vermindern können (81) und das Aufwachverhalten möglicherweise beeinflussen. So führen z. B. Propofol, Barbiturate, Midazolam und Etomidate zu einer Abnahme des zerebralen Sauerstoffverbrauches und der Hirndurchblutung (60). Zudem sind die Patienten meist älter und postoperativ wird häufig ein Durchgangssyndrom sowie ein verzögertes und verändertes Aufwachverhalten beobachtet. Sogar nach problemlosen Anästhesie- und Operationsverläufen kann es zu zerebralen Komplikationen kommen (81). Die relativ hohe Inzidenz von neuropsychologisch auffälligen Patienten spricht für den Sinn eines automatisierten Monitoring-Systems, mit dem nicht nur die intrakranielle Perfusion oder die Substratversorgung überwacht werden kann, sondern vielmehr auch die zerebrale Funktion mit dem Ziel, das Risiko einer postoperativen Dysfunktion auf ein Minimum zu reduzieren (109).

Ein weiterer Vorteil einer solchen Überwachung liegt möglicherweise in der Vermeidung unnötig hoher Dosierungen von Sedativa, nicht zuletzt auch wegen deren kardio-depressiver Wirkung (14). Ein gleich bleibendes Sedierungsstadium ist nicht nur wirtschaftlich, sondern auch aufgrund der geringeren Belastung des Organismus von großer Bedeutung und zudem wichtig, um einen erhöhten Patientenkomfort zu gewährleisten (16, 87, 111). Überdosierungen sollten vermieden werden, da „tiefe“ Sedierungsstadien zu verlängertem Durchgangssyndrom nach Beendigung der Sedierung, zu unnötigen

Belastungen der Stoffwechselorgane Leber und Niere sowie zu länger anhaltenden Nebenwirkungen in Form von Verhaltens- und Schlafstörungen führen können (36, 87, 88, 89). Zudem bedingen Überdosierungen eine erhöhte Morbidität und Mortalität (16) sowie eine verlängerte Beatmungsdauer (111). Eine zu flache Sedierung hingegen kann z. B. zu Tachykardie, Hypertonie, Lipolyse, erhöhtem O₂-Verbrauch, myokardialen Ischämien und Hypermetabolismus führen (111). 90 % der Intensivpatienten berichten nach ihrem Aufenthalt auf der Intensivstation über unangenehme und stressbehaftete Situationen (126). Die effektive Dosis der Sedativa ist zudem abhängig von Alter, Größe, Geschlecht, Metabolisierungsrate und Gewicht des Patienten, verändert sich darüber hinaus aber auch während einer intensivmedizinischen Behandlung. Bei Intensivpatienten zeigt sich nicht selten eine abnormale Pharmakokinetik und eine Verlängerung oder Verkürzung der Halbwertszeit bestimmter Medikamente (139). Generell sollte im Rahmen der Langzeitsedierung auf Bolusgaben der Sedativa verzichtet werden, da durch eine kontinuierliche Applikation 75 % der Pharmaka eingespart werden können (87). Die verlässliche Messung der Sedierungstiefe bei Intensivpatienten ist schwierig (128), aber wünschenswert und vorteilhaft (129), um den Patienten optimal zu versorgen, die Effektivität der routinemäßig eingesetzten Sedativa zu überprüfen (126) und gegebenenfalls die Dauer des Intensivstationsaufenthaltes sowie die damit verbundenen Kosten zu reduzieren (87).

1.2 Beurteilung der Sedierungstiefe

Bislang fehlen etablierte und standardmäßig eingesetzte sogenannte harte objektive Kriterien und Messverfahren, anhand derer die Sedierungstiefe bei Intensivpatienten sicher beurteilt werden kann (47, 116). Die Entwicklung solcher Verfahren, die auf der Transformation von Roh-EEG-Daten basieren, stößt nicht zuletzt auch deshalb immer wieder an Grenzen, weil ein "Gold Standard" zu ihrer Validierung nicht existiert (110). Es ist demnach sehr schwierig, eine eindeutige Aussage zu treffen, ob eine objektive Methode tatsächlich die Sedierungstiefe exakt bestimmen kann.

Daher ist es bislang üblich, solche Methoden anzuwenden, die sich auf die klinische Einschätzung stützen und sich an leicht zu erfassenden klinischen Parametern des Patienten orientieren. Zur klinisch-subjektiven Beurteilung der Sedierungstiefe bei Intensivpatienten werden beispielsweise indirekte Zeichen wie das Herzfrequenz- oder

das Blutdruckniveau, aber auch das Auftreten von Agitationszuständen oder das Vermitteln von Unbehagen durch Gesichtsgrimassieren sowie weitere herangezogen. Die Sedation wird je nach Veränderung der oben genannten Merkmale und je nach benötigtem Sedierungszustand für eventuelle therapeutische und diagnostische Maßnahmen am Patienten gesteuert. Um die Subjektivität dieser Sedationssteuerung zu überwinden, wurden Scoresysteme entwickelt (116). Als eines der heute noch gebräuchlichen Scoresysteme war der 1974 eingeführte Ramsay-Score (Abb. 2.10) ein erster wegweisender Versuch, die Sedierungstiefe eines Intensivpatienten am Krankenbett reproduzierbar zu beschreiben (40, 93, 103). Mit ihm werden auf Intensivstationen auch heute noch routinemäßig die Sedierungstiefe und der Bedarf an Anästhetika ermittelt (123). Da der Ramsay-Score nur eine grobe Unterteilung der Sedierungsstadien vornahm und keine Differenzierung der Agitiertheit beinhaltete, wurde 1994 die Sedation-Agitation-Scale (SAS) entwickelt (Abb. 2.11). Im Jahre 1999 wurde die Motor-Activity-Assessment-Scale (MAAS) (Abb. 2.8) konstruiert (18, 98). Zur besseren Einteilung des klinischen Patientenzustands werden die verschiedenen Stadien der MAAS sehr ausführlich beschrieben, um eventuelle Fehlinterpretationen von Seiten der Beobachter zu verhindern (18). Subjektive Verfahren zur Beurteilung der Sedierungstiefe haben gemeinsam, dass sie vom jeweiligen Untersucher abhängig sind und demnach große interindividuelle Variationen möglich sein können (123).

Um die Sedierungs- bzw. Narkosetiefe eines Patienten sicher und objektiv einschätzen zu können, besteht seit langem schon die Forderung nach einem Monitoring-System, das unabhängig vom Anwender den tatsächlichen Vigilanzzustand zuverlässig beschreibt. Damit könnten Über- und Underdosierungen sowie intraoperative Wachheit (Awareness) und Narkoseüberhang vermieden werden (15, 110). Das Monitoring sollte zudem einfach und schnell anwendbar sein.

Die Methode der Elektroenzephalographie wurde 1925 von Berger zum ersten Mal erfolgreich angewendet, um die Hirnströme eines Menschen darzustellen (6, 51). Nur wenige Zeit später, im Jahr 1931, entdeckte Berger, dass volatile Anästhetika, und zwei Jahre später, dass auch intravenös applizierte Anästhetika Einfluss auf das EEG haben (15, 53). Gibbs und Gibbs publizierten 1937 eine Studie über Anästhetikaeffekte, die mithilfe des EEG dargestellt werden konnten, und fragten sich, ob das EEG zur Einschätzung der Narkosetiefe geeignet sein könnte (38). Im Jahr 1950 wurde eine Studie

veröffentlicht, bei der die durch Diethyläther erreichte Narkosetiefe bei 50 Patienten mithilfe des EEG gesteuert werden konnte (7). Ab den siebziger und achtziger Jahren beschäftigten sich Wissenschaftler intensiv damit, das EEG für die Bestimmung der Narkose- und Sedierungstiefe einzusetzen (53). Zur Vereinfachung der EEG-Analyse wurden die Daten komprimiert und im Vergleich zum Roh-EEG, dessen Analyse ein entsprechendes Training, Erfahrung sowie neurophysiologische Spezialkenntnisse des Anwenders (19, 86, 124) erfordert, als prozessiertes EEG mithilfe der Spektralanalyse dargestellt. Die Spektralanalyse führt das EEG in die zugrunde liegenden Frequenzen zurück (19, 131) und stellt den zeitlichen Ablauf eines Signals quantitativ dar (114). Die Durchführung der Spektralanalyse erfolgt rechnergestützt mit der Fast-Fourier-Transformation (FFT) (88, 114). Die EEG-Signale können auch dreidimensional in komprimierter grafischer Form und über die Zeit betrachtet, als „compressed spectral array“ (CSA), beschrieben werden (8, 90). Zudem können die mit der Spektralanalyse erhobenen Spektren auch zweidimensional als „density modulated spectral array“ (DSA) je nach ihrem numerischen Wert grau schattiert oder in Farbe als Reihe von Punkten verschiedener Dichte und Größe dargestellt werden (Abb. 1.1) (19, 33, 90).

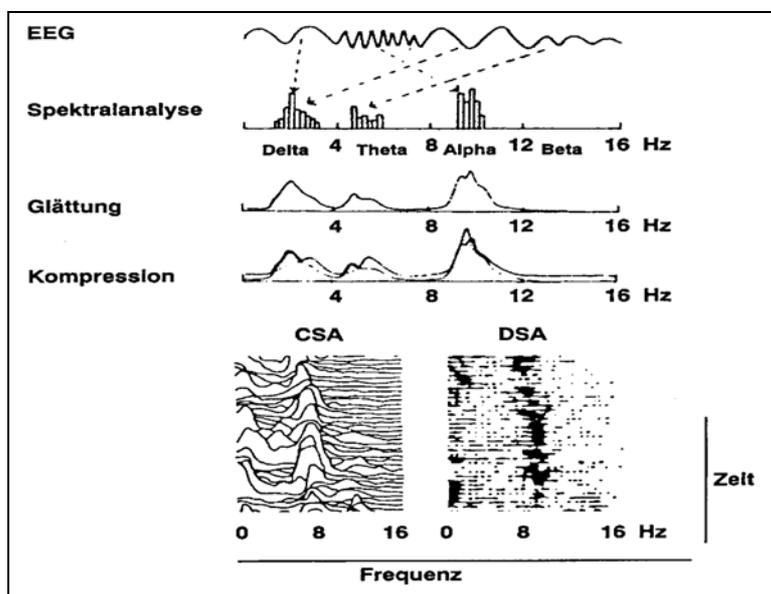


Abbildung 1.1: Darstellung vom Roh-EEG bis zur CSA und DSA (19)

Der CSA ermöglicht es daher, zeitliche Veränderungen der Frequenzzusammensetzung des EEG-Signals besser zu erkennen (15). Allerdings konnte sich weder die Ableitung des Roh-EEG noch die verbesserte grafische Darstellung durch CSA oder DSA als

klinisches Verfahren zur Bestimmung der Sedierungstiefe durchsetzen. Für die schnelle und einfache Analyse der EEG-Daten ist die grafische Darstellung in Form des CSA und des DSA zu komplex. Intraoperativ oder auf der Intensivstation ist es für den Anästhesisten nützlich, sich an einzelnen Werten orientieren zu können, und so wurden die EEG-Parameter Spektrale Eckfrequenz (SEF) und Medianfrequenz (MF) entwickelt (Abb. 2.1 und 2.2). Diese Parameter beschreiben das Powerspektrum einer EEG-Epoche (15, 53, 60). 1980 führten Schwilden et al. die MF als Indikator des Narkosezustandes ein (120). Es konnten bislang positive und negative Korrelationen zwischen den Spektralparametern SEF bzw. MF und der Sedierungstiefe in verschiedenen Studien gefunden werden. Prinzipiell ist jedoch unklar, welche Qualität der Signalverarbeitung für die Wahrnehmung und der Schmerzempfindung mit diesen Parametern erfasst wird. Die SEF und die MF stellen Eckpunkte bzw. den Median der Spektralanalyse dar. Um etwaige verloren gegangene Informationen bei der Bestimmung von SEF und MF zu ergänzen, wurde im weiteren Verlauf die Bispektralanalyse entwickelt. Dies ist ein Verfahren, das speziell zur Bestimmung und Objektivierung der Narkose- und Sedierungstiefe entwickelt wurde (53) und insbesondere den Zusammenhang zwischen den Phasen der einzelnen EEG-Frequenzen erfasst. Der Bispectral-Index (BIS) wird aus unterschiedlichen Subparametern (Spektral- und Burst-suppression-Analyse) gemischt (53). Allerdings ist auch bei diesem Verfahren unklar, was genau gemessen wird und welche Aussagen über die Sedierungstiefe daraus abgeleitet werden können. Da auch die Bispektralanalyse nicht bei allen Patienten zur Bestimmung der Narkose- und Sedierungstiefe eingesetzt werden kann (59, 77), wurden die evozierten Potenziale zur Lösung des Problems in Betracht gezogen. Es gibt akustisch, visuell und somatosensorisch evozierte Potenziale (AEP, VEP und SEP). Akustisch evozierte Potenziale (AEP) werden je nach der gemessenen Latenz in frühe (0 bis 10 ms), die auch als brainstem auditory evoked potentials (BAEP) bezeichnet werden, mittlere (10 bis 100 ms) und späte Potenziale (100 bis ≥ 1000 ms) unterteilt (60). BAEP werden von Anästhetika wenig beeinflusst und LLAEP (late latency auditory evoked potentials) sind in Narkose supprimiert (19, 117). MLAEP (mean latency auditory evoked potentials) werden von den Medikamenten Midazolam, Diazepam, Flunitrazepam, Fentanyl und Ketamin nicht beeinflusst. Im Gegensatz dazu sind sie vollständig unterdrückt bei der Verwendung von Isofluran, Enfluran, Thiopental, Etomidat und Propofol

(117). Eine Eignung der MLAEP zur Bestimmung der Narkose- und Sedierungstiefe ist somit denkbar. Ihre Nachteile sind beispielsweise die zu lange Wartezeit auf eine Reizantwort und die vorauszusetzende gute Hörfunktion (45). Visuell evozierte Potenziale (VEP) sind durch ihre große Variabilität nicht geeignet, eine Aussage über die Narkosetiefe zu treffen (19, 94). Die Ableitung der SEP wird in der Neurochirurgie (Aneurysma und Tumore der hinteren Schädelgrube) und bei orthopädischen Eingriffen eingesetzt sowie zur Überwachung der Gehirnfunktion in der thorakalen Gefäßchirurgie oder bei Thrombendarterektomien der Carotiden (71, 74, 105, 136).

1.3 Fragestellung

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Elektroenzephalographie eines Patienten einen validen Ansatz darstellt, um die Narkosetiefe bzw. bei Intensivpatienten das Sedierungsniveau mithilfe eines automatisierten, untersucherunabhängigen Verfahrens zu bestimmen. Bei Verwendung des Roh-EEG ergeben sich jedoch große Datenmengen, die in schneller Abfolge erhoben und kurzfristig nur schwer interpretiert werden können. Zudem ist die Darstellung des prozessierten EEG in Form des CSA und des DSA grafisch unübersichtlich und für einen nicht speziell ausgebildeten Betrachter schwierig einzuschätzen.

Mit den Techniken der Spektralanalyse sind diese Datenmengen in den vorangegangenen Jahren komprimiert und auf einzelne Werte reduziert worden, so dass heute einzelne EEG-Parameter wie der BIS, die SEF und die MF zur Verfügung stehen. Es fehlen bislang Studien an speziellen Patientenkollektiven, wie beispielsweise bei kardiochirurgischen Patienten, die von einem Monitoring der postoperativen Sedierungstiefe besonders profitieren würden. Der vorliegenden Arbeit lag die Überlegung zugrunde, dass ein solches System zur postoperativen Überwachung aus den oben genannten Gründen bei einem kardiochirurgischen Patientengut von besonderer Bedeutung ist, um ein eventuell verändertes Aufwachverhalten, ein Durchgangssyndrom und/oder eine zerebrale Störung frühzeitig erkennen sowie adäquat therapieren zu können (88).

In der vorliegenden Arbeit wurden deshalb die beiden Spektralparameter SEF und MF zur Bestimmung der Sedierungstiefe herangezogen, um ihre Wertigkeit im Hinblick auf die Vigilanzbeurteilung bei diesem speziellen Patientenkollektiv zu untersuchen. Dazu

wurden die Messergebnisse mit der klinischen Einschätzung anhand von Scoresystemen (Ramsay-Score, Sedation-Agitation-Scale, Motor-Activity-Assessment-Scale und Visual Analogue Scale) verglichen.

2. Methodik

2.1 Patienten

Die Studie wurde mit Genehmigung der örtlichen Ethikkommission auf der Intensivstation der Klinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Würzburg (Direktor Prof. Dr. O. Elert) durchgeführt. In die Studie wurden Patienten eingeschlossen, bei denen ein aortokoronarer Venenbypass (ACVB), eine Aortenklappenersatz-Operation (AKE) oder beide Eingriffe durchgeführt wurden. Die Zahl der benötigten Datensätze wurde anhand der üblichen statistischen Verfahren (siehe Kapitel 2.5) auf $n = 22$ festgelegt.

Im Zeitraum von Februar bis April 2001 wurden prospektiv alle Patienten mit einem Mindestalter von 18 Jahren für die Studie vorgesehen. Patienten mit folgenden Erkrankungen wurden ausgeschlossen: Epilepsie in der Anamnese, Zustand nach Schädelhirntrauma oder Subarachnoidalblutung, Demenz, Zustand nach intrakranieller Operation, Apoplex in der Vorgeschichte oder florider C_2 -Abusus. Diese Krankheiten können zu EEG-Veränderungen, zu mangelnder Kooperationsbereitschaft und/oder zu einer inadäquaten Reaktion auf Ansprache führen. Weiterhin wurden Patienten mit eingeschränkten Sprachkenntnissen oder vermindertem Hörvermögen ausgeschlossen, um das Risiko einer Fehleinschätzung des Wachzustandes zu reduzieren.

Die Patienten wurden am Tag vor der Operation durch einen Herz-Thorax-Chirurgen über den geplanten Eingriff und von einem Anästhesisten über die Narkose aufgeklärt. Daraufhin erhielten sie einen Aufklärungsbogen über die mögliche Teilnahme an der geplanten Studie (siehe Aufklärungsbogen im Anhang). Dieser Bogen informierte sie über den Sinn der Untersuchung, den Ablauf der Studie, die Gewährleistung des Datenschutzes und die Freiwilligkeit der Teilnahme. Nach einem zusätzlichen ärztlichen Aufklärungsgespräch wurden die Patienten um ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie gebeten.

2.2 Studienprotokoll

Mit ihrer schriftlichen Einwilligung wurden die Patienten nach der Operation der Studie zugeführt. Zunächst wurden sie gemäß dem üblichen postoperativen Procedere intubiert und beatmet auf die Intensivstation der Klinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie der Universität Würzburg verlegt. Zur standardisierten Analgosedierung

wurden initial Propofol mit 120 mg/h bis 450 mg/h und Sufentanil mit 7,5 µg/h bis 20 µg/h verabreicht. Nach Stabilisierung der Organfunktionen wurde diese Medikation bis zur Extubation der Patienten schrittweise reduziert. Die Patienten wurden zunächst druckkontrolliert beatmet und mit zunehmender Vigilanz auf druckunterstützte Beatmung umgestellt. Bei guter peripherer Durchblutung, bei ungestörtem Gasaustausch und bei ausreichender Vigilanz des Patienten wurde dieser extubiert. Der diensthabende Anästhesist entschied unabhängig von den im Rahmen dieser Studie ermittelten EEG-Messergebnissen über den Zeitpunkt der Extubation.

Die erste Messung wurde durchgeführt, sobald der Patient an das Herz-Kreislauf-Monitoring angeschlossen worden war und das Pflegepersonal den Patienten in üblicher Weise versorgt hatte. Ein Überhang der intraoperativen Muskelrelaxation wurde mittels Relaxometrie ausgeschlossen. Ein 15 Minuten andauerndes manipulationsfreies Intervall wurde vor Ablesen der EEG-Werte eingehalten, um eine Weckreaktion der Patienten zu vermeiden. Es folgte die SEF- und MF-Wertermittlung im 10-s-Takt über eine halbe Minute und die Berechnung des jeweiligen Mittelwertes aus den drei ermittelten Werten. Ferner wurden Herzfrequenz, mittlerer arterieller Blutdruck, rektale Temperatur sowie pH, pCO₂ und pO₂ registriert. Anschließend wurden die Patienten bezüglich ihrer Sedationstiefe anhand der Sedationsscores (RS, SAS, MAAS) eingeschätzt (siehe Erhebungsbogen im Anhang). Zusätzlich wurde das Pflegepersonal im Rahmen der Studie gebeten, die Sedierungstiefe der Patienten mithilfe der Visual Analogue Scale (VAS) zu bewerten. Nach Abschluss der ersten Messung wurde der gesamte Messablauf eine Stunde später erneut durchgeführt und stündlich wiederholt. Die Untersuchung endete für die Patienten mit der letzten Erhebung der Messwerte mindestens eine Viertelstunde nach Extubation. Die EEG-Messergebnisse der Studie hatten keinerlei Einfluss auf das auf der Intensivstation durchgeführte Therapieregime, wie z. B. Dosierung der Analgosedierung und Entscheidung über den Extubationszeitpunkt. Dem dort arbeitenden Pflegepersonal, den Anästhesisten und den Herz-Thorax-Chirurgen waren die Ergebnisse der Studie nicht bekannt.

2.3 Technische Ausstattung

Es wurde ein Aspect A-1000TM EEG-Monitor (Fa. Aspect Medical Systems, Natick, MA, USA) mit der Softwareversion 3.12 verwendet, um die Spektralparameter SEF und MF zu ermitteln (Abb. 2.3).

Es handelt sich dabei um einen 4-Kanal-EEG-Monitor, der mithilfe der Fast-Fourier-Transformation (FFT) die Spektralparameter berechnet (3). Die FFT analysiert einen zeitlich definierten Signalabschnitt bezüglich der Frequenzzusammensetzung, der Phasenlage und der auftretenden Amplituden (14, 15). Das Ergebnis der Spektralanalyse ist eine charakteristische Aktivitätsverteilung der in einem bestimmten Zeitraum enthaltenen Frequenzanteile, das sogenannte Leistungs- bzw. Powerspektrum (19, 114). Die Leistung ist definiert als Amplitude^2 (μV^2) und wird dargestellt durch die Fläche unter der Kurve (53). Daraus ergibt sich ein Energiespektrum, das permanent neu berechnet wird (15). Der Frequenzbereich von SEF und MF erstreckt sich von 0,5-30 Hz (53). Die SEF₉₅ ist die Frequenz, bei der sich 95 % der Gesamtpower unterhalb und 5 % oberhalb dieser Frequenz befinden (92). Die MF teilt das Spektrum in zwei Teile, d. h. es sind 50 % der Gesamtpower unterhalb und 50 % oberhalb der Frequenz (53, 90, 120) (Abb. 2.1).

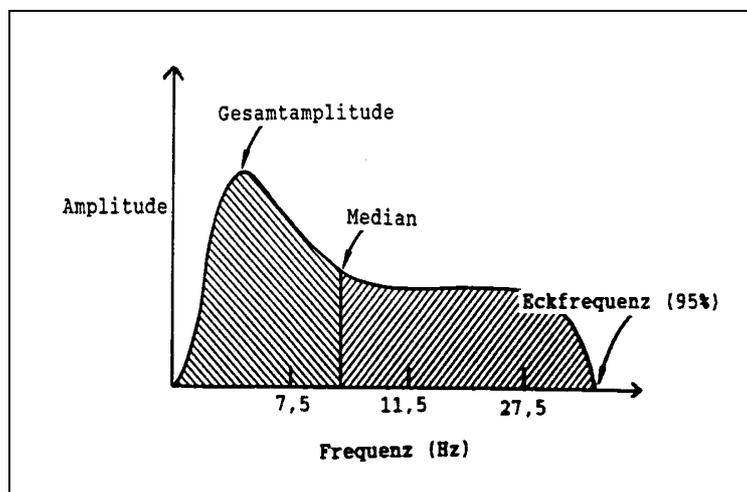


Abbildung 2.1: Grafische Darstellung von SEF und MF (29)

Verschiedene MF-Werte bei einem Patienten im Wachzustand und in Narkose zeigt beispielhaft Abbildung 2.2.

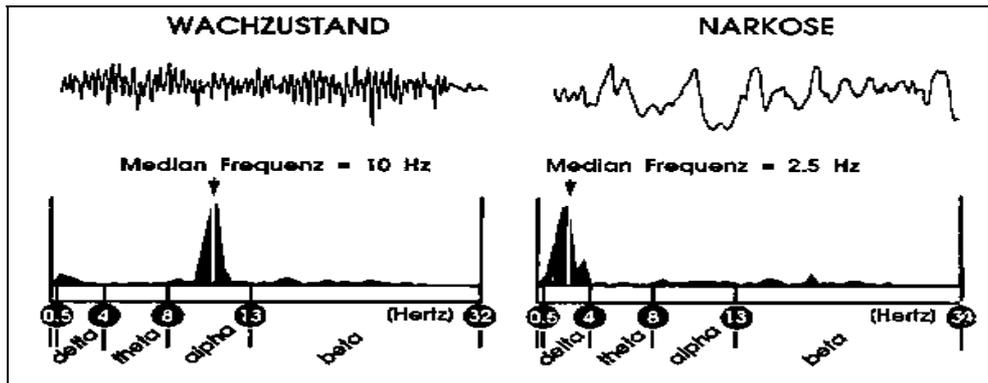


Abbildung 2.2: MF-Verteilung im Wachzustand und in Narkose (114)

Bei Patienten in Narkose reduziert sich die MF im Mittel auf Werte um 2,5 Hz. Im Gegensatz dazu beträgt sie im Wachzustand durchschnittlich 10 Hz (114).

Einige Einstellungen am Monitor sorgen dafür, dass Artefakte herausgefiltert werden und möglichst nur EEG-Signale in die Darstellung einfließen (3). Zur Eliminierung elektromyografischer Artefakte diente der Hochfrequenzfilter, der auf 70 Hz eingestellt wurde. Ein zusätzlicher Niederfrequenzfilter wurde auf 2 Hz festgelegt (57). Zur Unterdrückung störender Netzfrequenzartefakte wurde außerdem ein sogenannter Notch-Filter mit 50 Hz aktiviert (115). Die Aktualisierungsfrequenz betrug 10 Sekunden.



Abbildung 2.3: Aspect A-1000™ EEG-Monitor (3)

Die Ag/AgCl-Elektroden (Fa. 3M Health Care) wurden auf die zuvor mit Waschbenzin entfettete Haut aufgeklebt. Die Elektroden zur Messung des EEG wurden entsprechend dem internationalen 10/20-System platziert (Abb. 2.4).

Die Elektroden wurden mit der Databox des Monitors verbunden. Es handelt sich um einen Analog-Digital-Konverter, welcher die aus dem EEG erhaltenen Wellenformen in digitale Signale umwandelt und 6000fach vorverstärkt. Zur Qualitätskontrolle des Übergangswiderstandes zwischen Elektroden und Haut wurde der geräteeigene Impedanztest durchgeführt. Dieser Test gilt vom Hersteller als bestanden, wenn der Widerstand kleiner $10\text{ k}\Omega$ ist. Gegebenenfalls wurde zur Impedanzreduktion die Stirn der Patienten erneut mit Waschbenzin entfettet und Elektrodengel appliziert.

Der Ausschluss einer neuromuskulären Blockade erfolgte mithilfe eines Relaxometers (TOF-Watch®, Organon-Teknika, The Netherlands). Dafür wurden am Unterarm im Verlauf des N. ulnaris zwei Elektroden platziert. Auf der palmaren Seite des Daumens wurde ein Sensor angebracht, der die Kontraktion des M. adductor pollicis registrierte (Abb. 2.6).

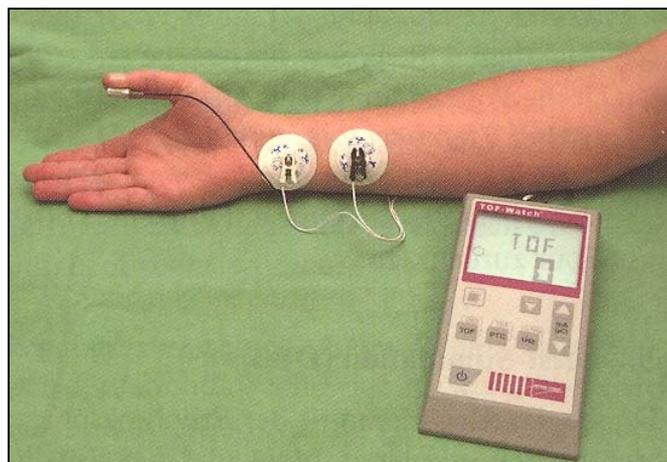


Abbildung 2.6: Platzierung der Elektroden und des Sensors am Unterarm bzw. am Daumen (60)

Es wurden vier elektrische Reize (TOF: Train of Four) mit einer Frequenz von 2 Hz und einer Stromstärke von 40 mA appliziert. Der daraus abgeleitete TOF-Quotient beschreibt das Verhältnis der vierten zur ersten Reizantwort. Der TOF-Quotient ist ein Maß für die neuromuskuläre Ermüdung einer partiellen nicht-depolarisierenden Blockade. Ein TOF-Quotient von 0 bedeutet eine tiefe muskuläre Blockade ohne eine motorische Antwort. Ein TOF-Quotient von 100 zeigt die völlig erholte neuromuskuläre Blockade an. Ab einem Quotienten von mehr als 70 ist eine ausreichende Decurarisierung erreicht und es kann extubiert werden (102). In dieser Arbeit wurde bei

einem TOF-Quotienten von über 90 mit der Datenerhebung begonnen (Abb. 2.7 A, Abb. 2.7 B).

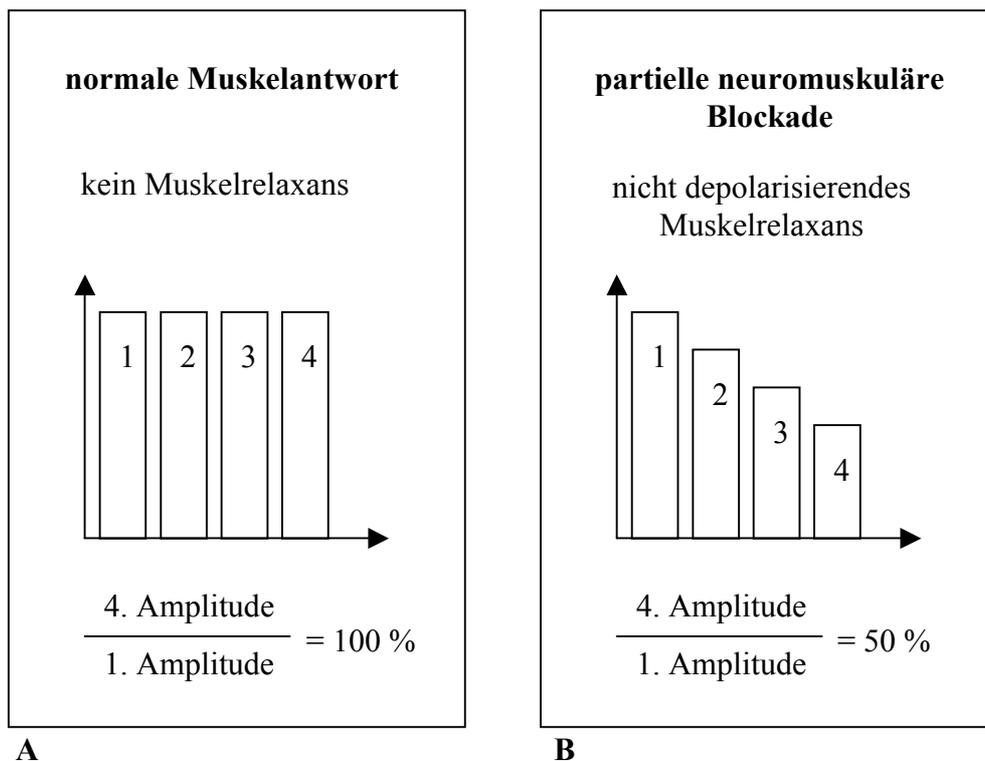


Abbildung 2.7: Darstellung des TOF-Quotienten als Maß für die muskuläre Relaxation (A: keine Relaxation, B: 50 % Relaxation) (102)

Die Einschätzung der Sedationstiefe anhand der verwendeten Scores beinhaltet die Applikation eines Schmerzstimulus zur Differenzierung von sehr tiefen Sedationsstadien (siehe Erhebungsbogen im Anhang). Wenn die Patienten weder auf laute Ansprache noch auf kräftiges Schütteln an der Schulter reagierten, wurde ein Schmerzreiz mithilfe eines Nervenstimulators (NS 252[®], Fisher & Paykel, Auckland, New Zealand) gesetzt. Dafür wurden am lateralen Radius zwei Elektroden platziert und ein 10 s andauernder Tetanus von 50 Hz/50 mA appliziert (147). Jede mimische Reaktion der Patienten hatte die sofortige manuelle Beendigung des Schmerzstimulus zur Folge und wurde als positive Antwort bewertet.

2.4 Sedierungs- und Schmerzbeurteilung

Es wurden folgende Sedationsscores zur subjektiven Bestimmung der Sedierungstiefe in der Studie verwendet: die Motor-Activity-Assessment-Scale (MAAS) (Abb. 2.8) der

Ramsay-Score (RS) (Abb. 2.10) und die Sedation-Agitation-Scale (SAS) (Abb. 2.11). Das Pflegepersonal bestimmte den Sedationszustand des Patienten mittels der VAS (Abb. 2.9).

0	Keine Reaktion auf Schmerz	
1	Reaktion nur auf Schmerz	<ul style="list-style-type: none"> • Öffnen der Augen ODER • zieht Augenbrauen hoch ODER • dreht Kopf zum Reiz ODER • bewegt Extremitäten auf den Reiz hin
2	Reaktion auf Berühren und Ansprechen mit dem Namen	<ul style="list-style-type: none"> • Öffnen der Augen ODER • hebt Augenbrauen ODER • dreht Kopf zum Reiz ODER • bewegt Extremitäten auf Berührung oder auf laute Namensanrede
3	Ruhig und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. bringt Betttuch und Kleidung gezielt in Ordnung und befolgt Kommandos
4	Unruhig und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. greift nach Betttuch oder Tubus ODER deckt sich auf und befolgt Kommandos
5	Aufgeregt	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen, UND Pat. versucht sich aufzusetzen ODER bewegt Extremitäten aus dem Bett UND befolgt nicht konsequent Kommandos
6	Gefährlich aufgeregt und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. zerrt am Tubus oder Kathetern ODER wirft sich von einer zur anderen Seite ODER schlägt nach Pflegepersonal ODER versucht aus dem Bett zu klettern UND beruhigt sich nicht auf Zureden

Abbildung 2.8: Motor-Activity-Assessment-Scale (MAAS) (107)

0-----5-----10
0 = tiefst komatös
10 = wach, voll orientiert

Abbildung 2.9: Visual Analogue Scale (VAS)

0	Wach, voll orientiert
1	Halbwach – ängstlich, unruhig, agitiert
2	Sedierung, kooperativ – Beatmungstoleranz, Antwort nur auf Kommando
3	Sedierung, schlafend – lebhaft Reaktion
4	Sedierung, tief – träge Reaktion
5	Narkose – Reaktion nur auf schmerzhaft Stimuli
6	Koma – keine Reaktion

Abbildung 2.10: Ramsay-Score (RS) (92)

1	Nicht erweckbar
2	Stark sediert: erweckbar auf physikalische Reize (Schmerz), keine Kommunikation, nicht kooperativ, eventuell: Spontanbewegungen
3	Schwer erweckbar auf verbalen Aufruf oder leichtes Schütteln, kann eventuell leichten Aufforderungen folgen
4	Ruhig, kooperativ: leicht erweckbar, folgt Aufforderungen
5	Wach, erregt: ängstlich, agitiert, beruhigbar
6	Sehr agitiert: beruhigt sich nicht auf Ansprechen, beißt auf Endotrachealtubus
7	Stark agitiert: z. B. entfernt Katheter, Endotrachealtubus

Abbildung 2.11: Sedation-Agitation-Scale (SAS) (105)

Beim Ramsay-Score beginnt das erste Stadium mit der Wachheit des Patienten und endet im Sedationsstadium 6 mit dem komatösen Zustand des Patienten (Abb. 2.10). Bei den anderen verwendeten Scores (MAAS, SAS und VAS) wird der Patient mit steigenden Scorepunkten des Sedationsstadiums zunehmend wacher und der höchste Scorewert beschreibt jeweils einen agitierten Zustand.

Um die Scores besser vergleichen zu können, wurde der Ramsay-Score geändert. Zunächst wurde die Reihenfolge der Scorepunktwerte so umgedreht, dass die Patienten

mit zunehmenden Ramsay-Scorepunkten wacher werden. Anschließend wurden die veränderten Zustände 5 und 6 innerhalb des Scores getauscht, so dass nun der agitierte Patientenzustand dem Endpunkt 6 entsprach. Für die grafischen Darstellungen in dieser Arbeit wurde der so entstandene modifizierte Ramsay-Score verwendet (Abb. 2.12).

0 (im Original 6)	Koma – keine Reaktion
1 (im Original 5)	Narkose – Reaktion nur auf schmerzhafte Stimuli
2 (im Original 4)	Sedierung, tief – träge Reaktion
3	Sedierung, schlafend – lebhafte Reaktion
4 (im Original 2)	Sedierung, kooperativ – Beatmungstoleranz, Antwort auf Kommando
5 (im Original 0)	Wach, voll orientiert
6 (im Original 1)	Halbwach – ängstlich, unruhig, agitiert

Abbildung 2.12: Modifizierter Ramsay-Score (RS)

2.5 Statistik

Die ungerichtete Nullhypothese H_0 der vorliegenden Studie lautete: Zwischen der SEF bzw. der MF und den verwendeten Scores besteht kein Zusammenhang. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Nullhypothese H_0 zu verwerfen und dadurch mit der Wahrscheinlichkeit α die Alternativhypothese H_1 anzunehmen. Die ungerichtete Alternativhypothese H_1 besagte: Zwischen der SEF bzw. der MF und wenigstens einem der Scorewerte besteht ein Zusammenhang. Der Hypothesentest wurde angewandt, um die Wahrscheinlichkeit, mit der das Untersuchungsergebnis ein Zufallsergebnis ist, zu ermitteln. Ist diese Wahrscheinlichkeit sehr klein, so ist das Untersuchungsergebnis mit der entsprechenden Sicherheit nicht zufällig (10).

In der vorliegenden Studie wurde das Ergebnis als signifikant eingestuft, wenn die errechnete Überschreitungswahrscheinlichkeit P kleiner als das auf 0,05 festgelegte Signifikanzniveau α war. Infolgedessen konnte die Nullhypothese verworfen und die Alternativhypothese angenommen werden (10). Mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,05 irrt sich der Untersucher, wenn H_1 anstatt H_0 akzeptiert wird, und ein Fehler 1. Art wird begangen. In diesem Fall würde die Studie zeigen, dass SEF und MF geeignet sind, die

Sedationstiefe von Patienten adäquat einzuschätzen, obwohl sie in Wirklichkeit nicht geeignet sind (falsch positiv).

In der Studie wurde eine Teststärke (Power) von 0,8 festgelegt. Dies bedeutet, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 80 % eine richtige H_1 entdeckt wird. Das Risiko, eine richtige H_1 zu übersehen, also einen Fehler 2. Art zu begehen, liegt daher bei 20 % ($\beta = 0.2$). Ein Fehler 2. Art liegt vor, wenn die Studie zeigt, dass SEF und MF nicht geeignet sind, obwohl sie in Wirklichkeit zur Beurteilung der Sedierungstiefe bei kardiochirurgischen Intensivpatienten geeignet sind (falsch negativ). In diesem Fall wird H_0 angenommen, obwohl H_1 der Wahrheit entspricht (143). In der vorliegenden Studie wurde ein großer Zusammenhangseffekt angenommen, da zwischen SEF bzw. MF und der Sedierungstiefe ein klarer Zusammenhang bestehen muss, wenn die Verfahren im klinischen Alltag eingesetzt werden sollen (10).

Der Stichprobenumfang in der vorliegenden Studie wurde folgendermaßen festgelegt: Bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$, einer Teststärke (Power) von $\epsilon = 0,8$ und einem nachzuweisenden großen Zusammenhangseffekt Δ ergibt sich ein geeigneter Stichprobenumfang von $n = 22$ (10).

Zur Auswertung der Messpunkte wurden alle durchgeführten Messungen jeweils mit den Spektralparametern SEF und MF sowie den drei verwendeten Sedationsscores oder der VAS in einer Grafik dargestellt, um beurteilen zu können, ob die Spektralparameter zur Bestimmung der Sedierungstiefe geeignet sind. Zusätzlich wurde zur Überprüfung der Nullhypothese H_0 (zwischen der SEF bzw. der MF und keinem der Scorewerte besteht ein Zusammenhang) die Prediction probability (P_K) berechnet. Diese neue Methodik wurde 1996 erstmals als Testverfahren vorgestellt. Die P_K wurde von Smith und Dutton entwickelt, um verschiedene Messverfahren der Sedierungstiefe miteinander vergleichen zu können und um eine Aussage über die Vorhersagewahrscheinlichkeit der Messverfahren treffen zu können. Der P_K -Wert wird in Werten zwischen 0 und 1 angegeben (128). Ein P_K -Wert von 1 bedeutet, dass die betreffende Variable zu 100 % korrekt vorhergesagt werden kann. Im Gegensatz dazu ist bei einem P_K -Wert von 0,5 die Vorhersagbarkeit nicht besser als eine fifty-fifty-Chance (128). Die Berechnung erfolgte mit einem von Smith persönlich zugesandten Programm namens PKMACRO. In der vorliegenden Arbeit zeigen P_K -Werte größer 0,7 eine Vorhersagbarkeit der Sedierungstiefe durch die EEG-Parameter SEF und MF an. Nach der grafischen

Gruppeneinteilung der Patienten wurde die P_K in die Unterteilung der Patienten mit einbezogen. Der Chi-Quadrat-Test wurde zum Vergleich klassifizierter Variablen, wie z. B. Geschlecht, eingesetzt. Der Mann-Whitney-U-Test fand Verwendung zur Beurteilung kardinalskalierteter Daten, wie beispielsweise Größe, Gewicht etc. (10).

3. Ergebnisse

3.1 Demografische Daten

In die vorliegende Studie wurden prospektiv 32 kardiochirurgische Patienten aufgenommen, die sich zuvor schriftlich mit der Untersuchung einverstanden erklärt hatten. Bei 10 Patienten musste die Untersuchung aus folgenden Gründen abgebrochen werden: In 7 Fällen konnten die Patienten aus unvorhersehbaren organisatorischen Gründen, z. B. Verschiebung des Operationstermins oder Verlegung auf eine andere Intensivstation nicht beurteilt werden. In den restlichen drei Fällen kam es zu einer postoperativen Nachblutung, die eine Revisionsoperation erforderte. Insgesamt wurden somit $n = 22$ Patienten im Zeitraum der Aufwachphase bis kurz nach der Extubation untersucht.

Die Patienten waren in 77 % der Fälle männlich (17 Probanden) und in 23 % der Fälle weiblich (5 Probanden). Im Durchschnitt hatten sie ein Gewicht von $79 \pm 14,6$ kg (Mittelwert \pm Standardabweichung) und einen Body mass index (BMI) von $27,5 \pm 4,5$ kg/m². Sie waren durchschnittlich $65 \pm 11,0$ Jahre alt und $170 \pm 6,1$ cm groß. Bei 18 Probanden wurde ein ACVB (82 %), bei drei ein AKE (14 %) und bei einem Patienten beide Operationen (4 %) durchgeführt. Die postoperative Beatmungszeit lag im Mittel bei $11,7 \pm 7,3$ Stunden. Der Intensivstationsaufenthalt betrug durchschnittlich $4,6 \pm 1,4$ Tage. Es wurden insgesamt 5 Patienten der ASA Klasse 3 und 17 Patienten der ASA Klasse 4 untersucht (Tabelle 3.1). Insgesamt wurde in der Studie durchschnittlich eine Impedanz von 4 k Ω pro Messung erreicht. Die von allen Patienten ermittelten hämodynamischen Daten werden im Anhang dargestellt (Tabelle 5).

Insgesamt wurden bei 22 Patienten $m = 183$ Datensätze erfasst. Von diesen waren 13 nicht verwertbar. Bei 8 Messungen war die Impedanz am Aspect-Gerät größer als 10 k Ω und bei 5 Messungen kam es während der Untersuchung zu einem "Shivering". Daraus folgt, dass im Beobachtungszeitraum insgesamt $m = 170$ und im Mittel pro Patient $7,7 \pm 1,7$ Datensätze erfasst wurden, die der weiteren Analyse zugeführt wurden.

Tabelle 3.1: Demografische und statistische Daten der 22 untersuchten Patienten

Patient	Geschlecht	Op-Art	m	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	ASA	ICU
1	M	ACVB	7	70	167	63	4	3
2	M	ACVB	5	65	175	80	4	3
3	M	ACVB	6	64	167	90	4	4
4	M	ACVB	7	79	173	73	4	4
5	W	ACVB	11	64	172	71	4	6
6	M	ACVB	9	63	165	94	4	3
7	M	ACVB	8	47	175	113	3	4
8	W	ACVB	9	68	158	65	3	5
9	M	ACVB	8	53	174	66	4	4
10	M	ACVB	7	68	173	84	3	4
11	M	AKE	7	56	165	55	3	4
12	M	ACVB	6	60	174	110	4	7
13	W	AKE	6	67	162	67	3	4
14	M	ACVB	9	79	180	78	4	4
15	M	ACVB	10	74	165	65	4	8
16	M	ACVB	7	45	173	90	4	3
17	W	AKE	9	70	168	88	4	5
18	M	ACVB	7	69	178	83	4	5
19	M	ACVB	8	75	175	83	4	6
20	W	AKE/ ACVB	8	80	157	72	4	7
21	M	ACVB	11	39	168	80	4	4
22	M	ACVB	5	66	167	73	4	3
MW	-	-	7,7	65	170	79	3,8	4,6

m = Anzahl der Messungen

ICU = Intensivstationsaufenthalt (Tage)

MW = Mittelwert

3.2 Spektrale Eckfrequenz und modifizierter Ramsay-Score

Zum direkten Vergleich wurden 170 Datenpaare für die SEF und den modifizierten Ramsay-Score in einer Grafik dargestellt (Abb. 3.1). Ein etwa linearer Zusammenhang war nicht erkennbar. Dieser Ramsay-Score wurde repräsentativ für alle in der Studie untersuchten Scores (SAS, MAAS, VAS) für die Darstellung ausgewählt. Für alle anderen verwendeten Scores sehen die Grafiken ähnlich aus, d. h. auch dort konnte bei der Gesamtbetrachtung aller Fälle keine eindeutige Korrelation zwischen dem Sedationsscore und der SEF festgestellt werden. Für die P_K (Vorhersagewahrscheinlichkeit) errechnete sich ein Wert von 0,58 und bestätigte den grafischen Eindruck.

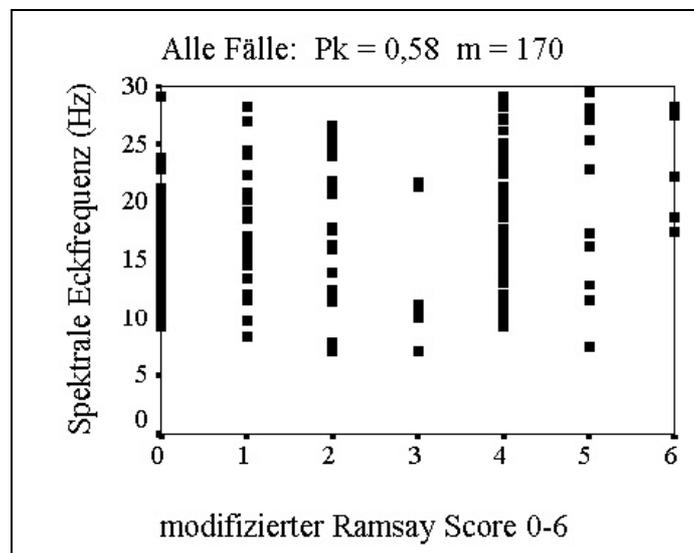


Abbildung 3.1: Vergleich Spektrale Eckfrequenz und Ramsay-Score
($m = 170$ Messungen)

3.2.1 Einzelfallanalysen

Zur Ergänzung der grafischen Darstellung und Interpretation aller 170 Messungen wurden alle 22 Fälle einzeln betrachtet und analysiert. Dabei zeigte sich, dass eine Untergliederung der Patienten in drei Gruppen möglich ist. Die erste Gruppe (*SEF-Patienten*, $n = 8$; 36 %) definiert sich entsprechend einem grafisch dargestellten positiven Zusammenhang zwischen der SEF und dem Sedationsscore. Die berechneten P_K -Werte sollten definitionsgemäß mindestens 0,70 sein und lagen zwischen 0,71 und 0,93. Der durchschnittliche P_K -Wert für die *SEF-Patienten* betrug 0,78. In der zweiten Gruppe (*Non-SEF-Patienten*, $n = 7$; 32 %) konnte grafisch kein Zusammenhang zwischen der SEF und dem Sedationsscore festgestellt werden und die P_K -Werte sollten

bei 0,31 bis 0,69 liegen. Im Mittel betrug die P_K 0,55 und lag zwischen 0,37 und 0,67. Die dritte Gruppe (*Inverse-SEF-Patienten*, $n = 7$; 32 %) zeigte bei Betrachtung und Analyse der Grafik einen entgegengesetzten Verlauf der Kurve mit hohen SEF-Werten bei tiefer Sedierung und niedrigen Werten bei flacher Narkose. Die P_K -Werte sollten definitionsgemäß kleiner/gleich 0,30 sein und befanden sich zwischen 0,08 und 0,29. Diese Gruppe hatte durchschnittlich einen P_K -Wert von 0,21 (Abb. 3.2). Die Darstellung der P_K -Werte geordnet nach Fallnummern und nach SEF-Gruppen befindet sich im Anhang (Tabelle 1a und 1b).

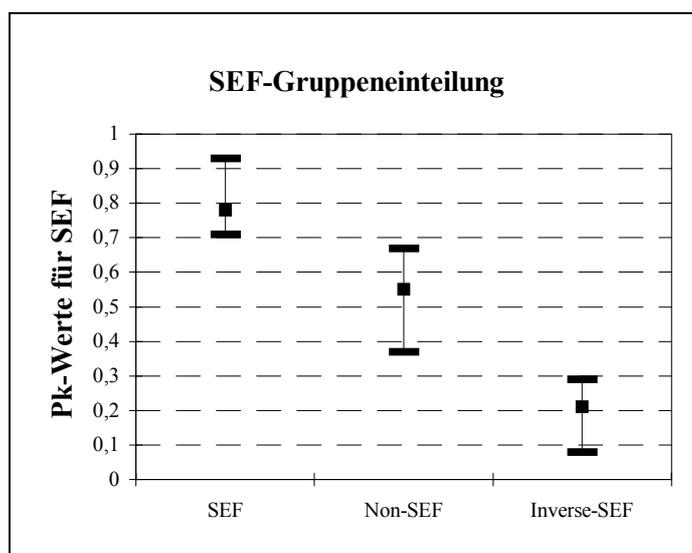


Abbildung 3.2: SEF-Gruppeneinteilung mit den zugehörigen durchschnittlichen P_K -Werten

Die Fälle Nr. 3 und 15 bildeten jeweils eine Ausnahme zur definierten Gruppenzugehörigkeit. Auch bei diesen Fällen wurden die P_K -Werte berechnet und in die Überlegung der Gruppenzuteilung miteinbezogen. Schlussendlich überwog aber der grafische Eindruck, um den Fall einer bestimmten Gruppe zuzuordnen. Trotz eines durchschnittlichen P_K -Wertes von 0,33 bei Fall Nr. 3 wurde der Patient den *Inverse-SEF-Patienten* zugeteilt, da die Grafik einen entgegengesetzten Verlauf aufzeigte (Abb. 3.3).

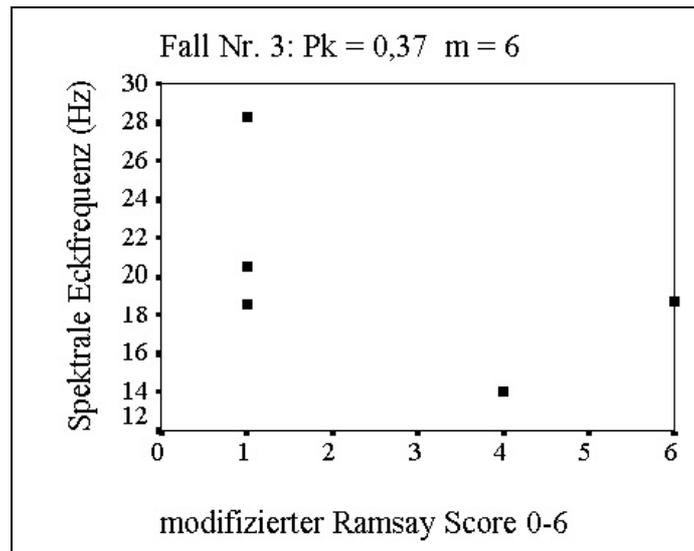


Abbildung 3.3: Fall Nr. 3: *Inverse-SEF-Patient*

Patient Nr. 15 hinterließ grafisch den Eindruck eines *SEF-Patienten* bei einer durchschnittlichen errechneten Vorhersagewahrscheinlichkeit von 0,61 (Abb. 3.4).

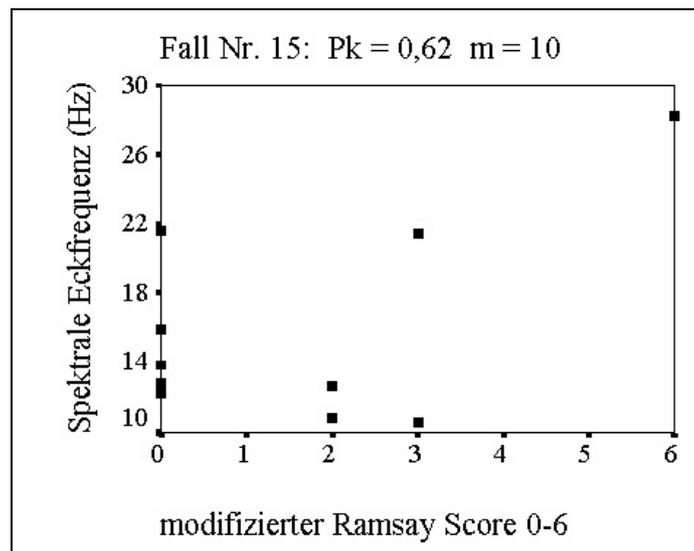


Abbildung 3.4: Fall Nr. 15: *SEF-Patient*

3.2.2 Gruppenbeispiele

Für alle drei Gruppen wird im Folgenden jeweils ein Beispiel mit dazugehöriger Grafik dargestellt. Die Gruppe der *SEF-Patienten* repräsentiert Patient Nr. 1. Er war männlich, 70 Jahre alt, 63 kg schwer und unterzog sich einer Bypass-Operation. Es wurden 7 Messzeitpunkte gewertet. Die SEF-Werte stiegen mit zunehmendem Wachheitsgrad des Patienten (Ramsay 0 = komatös, Ramsay 6 = agitiert). Der P_k -Wert betrug 0,94.

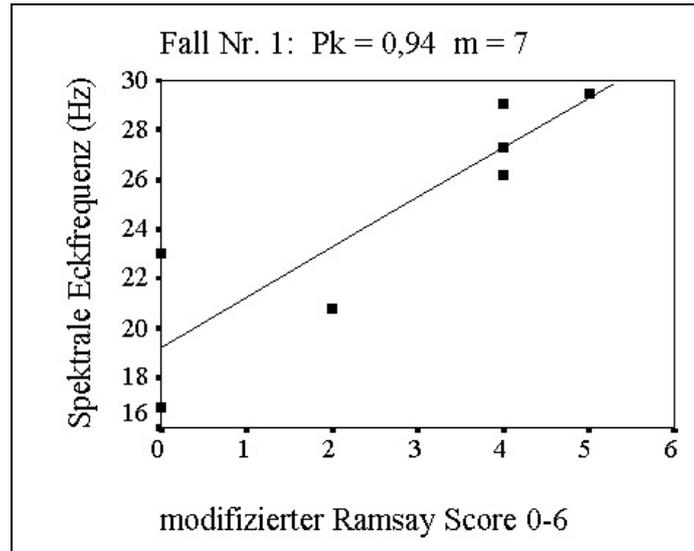


Abbildung 3.5: Fallbeispiel für die Gruppe der *SEF-Patienten*

Die folgende Grafik von Patient Nr. 21 zeigt ein Beispiel für einen *Non-SEF-Patienten*. Er war männlich, 39 Jahre alt, 80 kg schwer und es wurde ein ACVB operiert. Insgesamt wurden 11 Messungen durchgeführt. Die SEF-Werte waren sowohl zu Beginn der Messung (Ramsay 0) als auch am Ende (Ramsay 6) hoch und niedrig. Ein eindeutiger Zusammenhang war nicht erkennbar. Der P_K -Wert betrug 0,41.

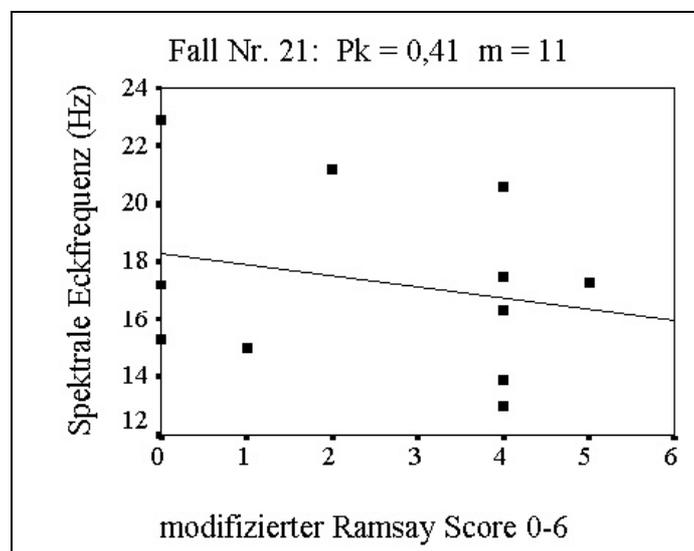


Abbildung 3.6: Fallbeispiel für die Gruppe der *Non-SEF-Patienten*

Abbildung 3.7 zeigt Fall Nr. 7 als ein Beispiel für die Gruppe der *Inverse-SEF-Patienten*. Es war ein 47-jähriger Patient, der 113 kg wog und sich einer Bypass-

Operation unterzog. Es konnten 8 Messungen beurteilt werden. Die SEF-Werte wurden mit zunehmender Vigilanz der Patientin tendenziell niedriger. Der P_K -Wert betrug 0,09.

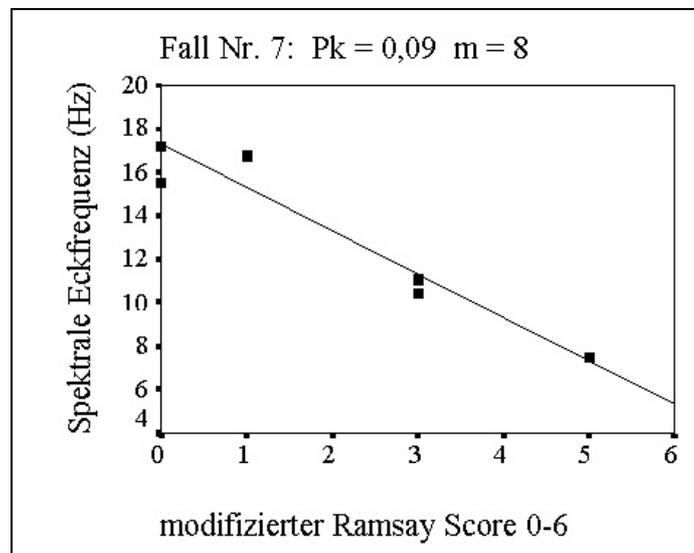


Abbildung 3.7: Fallbeispiel für die Gruppe der *Inverse-SEF-Patienten*

3.2.3 Untersuchung der Gruppenunterschiede

Der Chi-Quadrat-Test und der Mann-Whitney-U-Test ergaben keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen *SEF-Patienten*, *Non-SEF-Patienten* und *Inverse-SEF-Patienten* bezüglich Geschlecht, Alter, Gewicht, Größe, Herzfrequenz, MAP, Blutzucker, pO_2 , pH , Temperatur, Nachbeatmungszeit, Dauer des Intensivstationsaufenthalts, Operationsart, Anzahl der Messungen, Body mass index und ASA-Klassifikation. Es konnten hingegen signifikante Unterschiede zwischen *Inverse-SEF-Patienten* und *SEF-Patienten* bezüglich des pCO_2 festgestellt werden (37,5 mmHg versus 41,5 mmHg, $p < 0,05$). Die p -Verteilung aller hämodynamischen Daten wird im Anhang dargestellt (Tabelle 3).

3.3 Medianfrequenz und modifizierter Ramsay-Score

Wie bereits bei der SEF wurden die 170 Messungen aller Patienten grafisch abgebildet. Entsprechend der Analyse der SEF wurden auch die Werte der MF in der Abbildung 3.8 gegen den modifizierten Ramsay-Score aufgetragen. Bei der Gesamtbetrachtung aller Fälle in Abbildung 3.8 konnte grafisch keine eindeutige Korrelation zwischen den MF-Werten und den ermittelten Score-Punktwerten nachgewiesen werden. Der errechnete

P_K -Wert von 0,56 bestätigt den grafisch fehlenden Zusammenhang zwischen dem EEG-Parameter und dem zugehörigen Score-Wert.

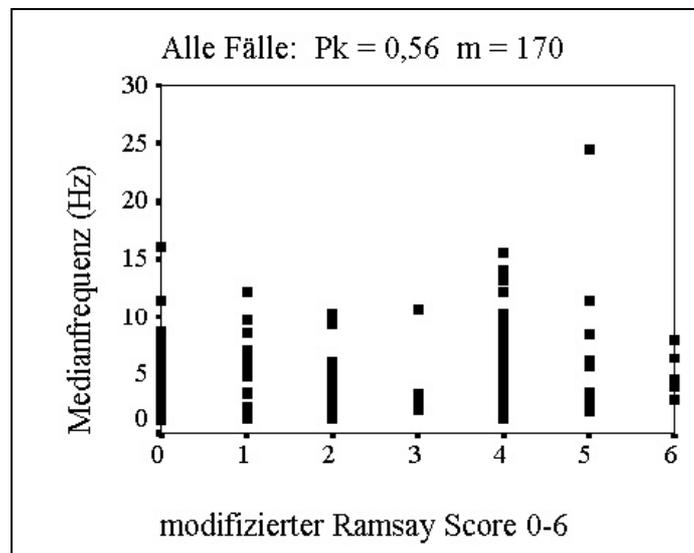


Abbildung 3.8: Vergleich Medianfrequenz und Ramsay-Score
($m = 170$ Messungen)

3.3.1 Einzelfallanalysen

Bei der Durchführung der grafischen Einzelfallanalyse von allen 22 Fällen ist wie bereits bei der Auswertung der SEF eine Gruppeneinteilung möglich. Die Vorhersagewahrscheinlichkeit (P_K) wurde wie bei der SEF auch bei der MF berechnet, um den gewonnen grafischen Eindruck zu bekräftigen. Die berechneten P_K -Werte wurden für die drei verschiedenen Gruppen festgelegt: Für die erste Gruppe (*MF-Patienten*) wurden P_K -Werte von mindestens 0,70 und für die zweite Gruppe (*Non-MF-Patienten*) Werte zwischen 0,31 und 0,69 festgelegt. Der Gruppe der *Inverse-MF-Patienten* wurden P_K -Werte von kleiner/gleich 0,30 zugeordnet. Bestand nun grafisch eine Korrelation zwischen der Medianfrequenz und den untersuchten Sedationsscores, wurde die Gruppe *MF-Patienten* ($n = 5$; 23 %) genannt. Diese Gruppenzugehörigkeit bestätigte sich bei Berechnung des P_K -Wertes, der im Mittel 0,85 betrug und zwischen 0,73 und 0,94 lag. Eine weitere Gruppe wurde von Patienten gebildet, bei denen grafisch kein Zusammenhang zwischen der MF und dem Sedationsscore festgestellt werden konnte (*Non-MF-Patienten*, $n = 13$; 59 %). Im Durchschnitt konnte dieser Gruppe ein P_K -Wert von 0,45 zugeordnet werden und er befand sich zwischen 0,34 und 0,69. Die dritte Gruppe bildeten die *Inverse-MF-Patienten* ($n = 4$; 18 %) und sie zeigten grafisch einen umge-

kehrten Kurvenverlauf bei einem durchschnittlichen P_K -Wert von 0,22. Bei den *Inverse-MF-Patienten* lag der P_K zwischen 0,09 und 0,27 (Abb. 3.9). Die Darstellung der P_K -Werte geordnet nach Fallnummern und nach MF-Gruppen befindet sich im Anhang (Tabelle 2a und 2b).

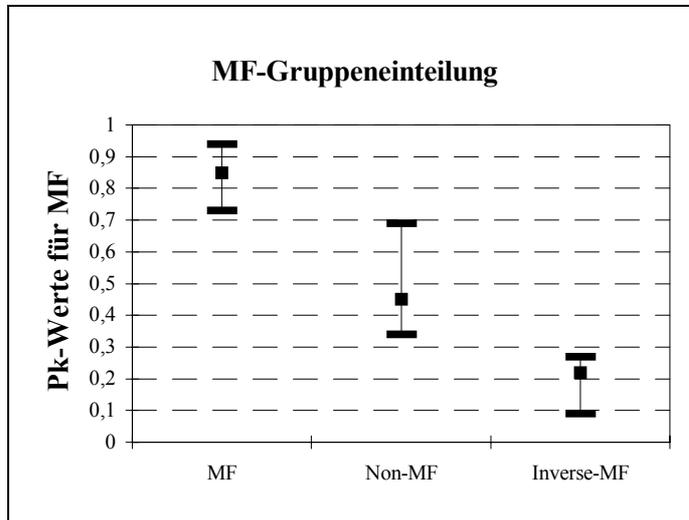


Abbildung 3.9: MF-Gruppeneinteilung mit den zugehörigen durchschnittlichen P_K -Werten

Es gab drei Ausnahmen von der klassischen oben beschriebenen Gruppenzuteilung mittels der Berechnung des P_K -Wertes. Die Fälle 2 und 8 wurden entsprechend der grafischen Darstellung der Gruppe der *Non-MF-Patienten* zugeteilt, obwohl der P_K -Wert 0,05 bzw. 0,74 betrug (Abb. 3.10 und 3.11).

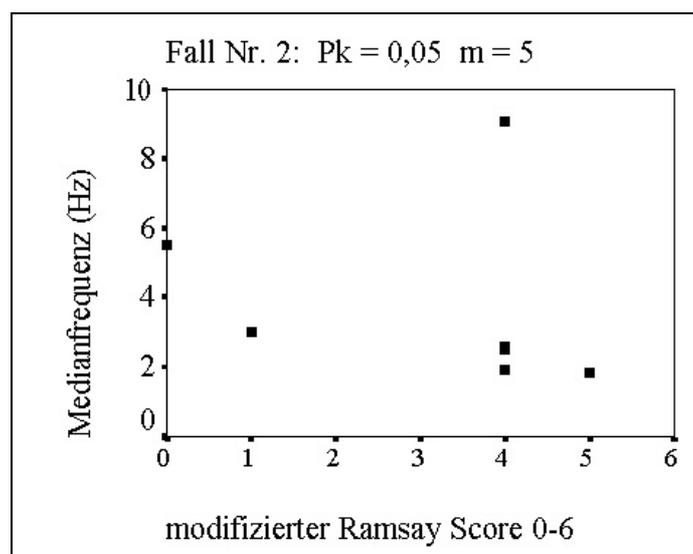


Abbildung 3.10: Fall Nr. 2: *Non-MF-Patient*

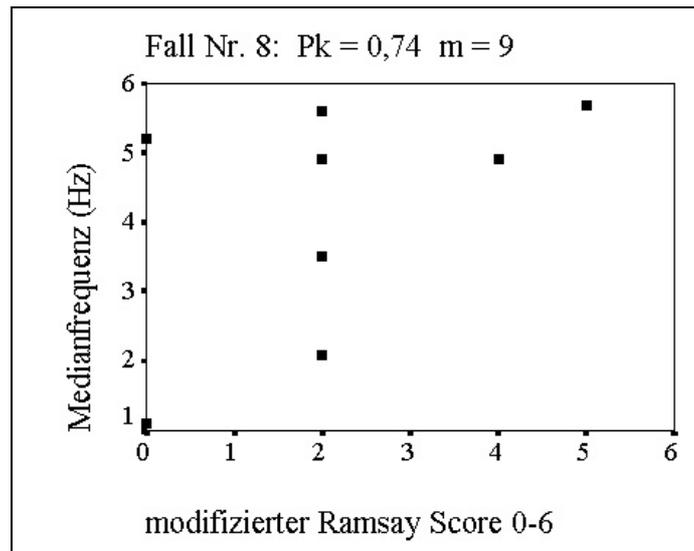


Abbildung 3.11: Fall Nr. 8: *Non-MF-Patient*

Fall Nr. 9 wurde entsprechend dem grafischen Eindruck trotz eines P_k -Wertes von 0,32 der Gruppe der *Inverse-MF-Patienten* zugeordnet (Abb. 3.12).

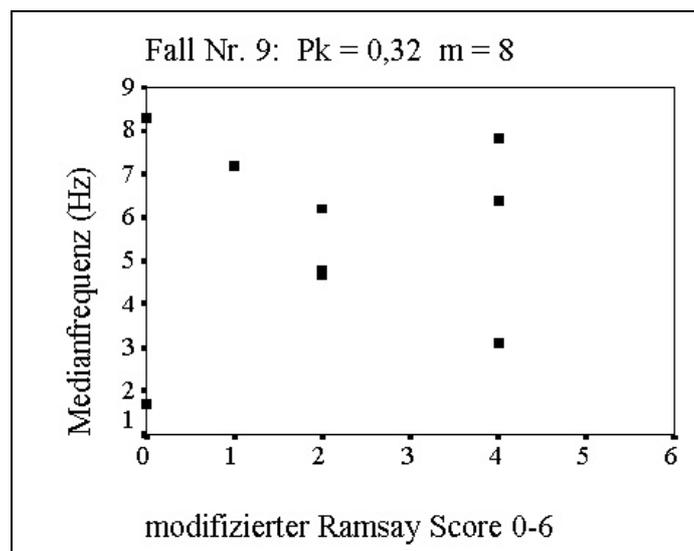


Abbildung 3.12: Fall Nr. 9: *Inverse-MF-Patient*

3.3.2 Gruppenbeispiele

Die drei folgenden Grafiken zeigen Fallbeispiele für die definierten Gruppen *MF-Patienten*, *Non-MF-Patienten* und *Inverse-MF-Patienten*.

Ein Beispiel für einen *MF-Patienten* zeigt die Abbildung 3.13 von Patient Nr. 1. Er war männlich, 70 Jahre alt, 63 kg schwer und unterzog sich einem ACVB. Die 7 verwerteten MF-Werte stiegen entsprechend den Score-Werten an. Daraus resultieren minimale MF-

Werte bei Ramsay 0 (komatöser Patient) und maximale Werte bei Ramsay 5 (wacher Patient). Die P_K betrug 0,94.

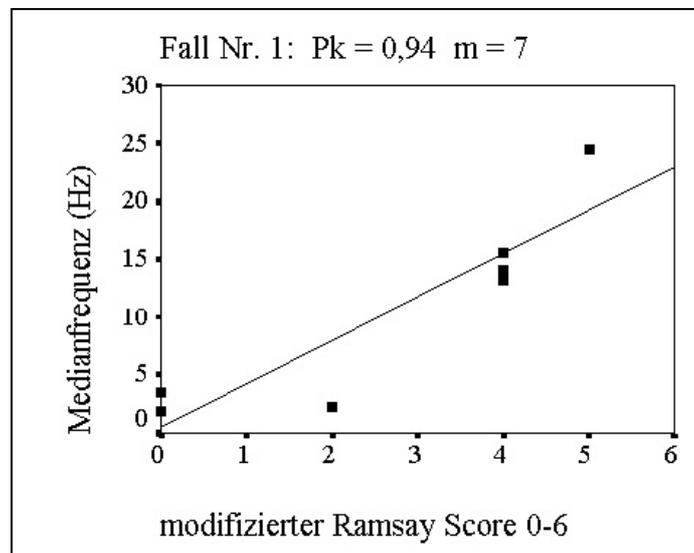


Abbildung 3.13: Beispiel für einen *MF-Patienten*

Die Abbildung 3.14 von Patient Nr. 21 zeigt ein Beispiel für einen *Non-MF-Patienten*. Er war männlich, 39 Jahre alt, 80 kg schwer. Es wurde ein ACVB durchgeführt. In diesem Fall konnten 11 MF-Werte berücksichtigt werden. Sie sind insgesamt sehr niedrig und zeigen keinen Zusammenhang zum Ramsay-Score. Der P_K betrug 0,45.

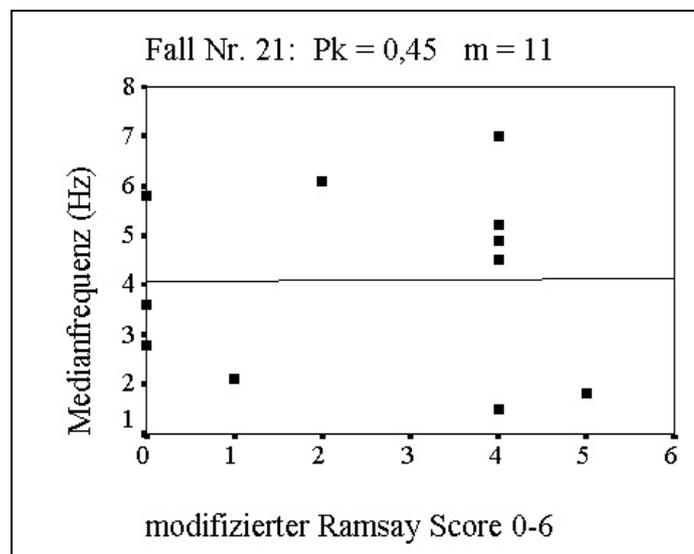


Abbildung 3.14: Beispiel für einen *Non-MF-Patienten*

Die Abbildung 3.15 zeigt Patient Nr. 3, als Beispiel für die Gruppe der *Inverse-MF-Patienten*. Er war männlich, 64 Jahre alt, 90 kg schwer. Es wurde ein ACVB operiert.

Es wurden 6 Messungen durchgeführt. Bei Ramsay 1 sind relativ hohe MF-Werte und bei Ramsay 6 niedrige MF-Werte zu sehen. Die Gerade zeigt einen negativen Verlauf. Die P_K betrug 0,05.

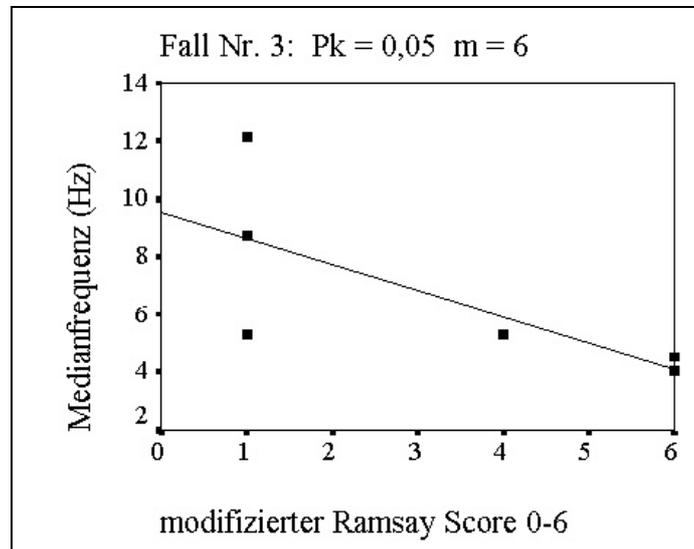


Abbildung 3.15: Beispiel für einen *Inverse-MF-Patienten*

3.3.3 Untersuchung der Gruppenunterschiede

Bei der Durchführung des Chi-Quadrat-Tests und des Mann-Whitney-U-Tests konnten bei den Parametern Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Hf, MAP, Blutzucker, pO_2 , pCO_2 , pH, Temperatur, Nachbeatmungszeit, Dauer des Intensivstationsaufenthalts, Operationsart, Anzahl der Messungen, BMI und ASA-Klassifikation keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen den *MF-Patienten*, *Non-MF-Patienten* und *Inverse-MF-Patienten* festgestellt werden. Die p -Verteilung aller hämodynamischen Daten wird im Anhang dargestellt (Tabelle 4).

4. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob die Spektralparameter SEF und MF zur Bestimmung der Sedierungstiefe bei analgosedierten, kardiochirurgischen Intensivpatienten geeignet sind.

4.1 Beurteilung des Patientenkollektivs

Um beurteilen zu können, ob das in der Studie untersuchte Kollektiv repräsentativ für die an der Universität Würzburg kardiochirurgisch operierten Patienten war, wurden diese Patienten mit denen aus dem Jahr 2001 verglichen. Insgesamt wurden in diesem Jahr 435 ACVB- und AKE-Operationen durchgeführt. 74 % der Patienten waren männlich und 26 % weiblich. Das kardiochirurgische Kollektiv war im Durchschnitt 66 Jahre alt. In der vorliegenden Arbeit wurden 77 % Männer und 23 % Frauen untersucht. Sie waren durchschnittlich 65 Jahre alt. Insgesamt wurden im Jahr 2001 bei 80 % der Patienten ein ACVB, bei 14 % ein AKE und bei 6 % der Patienten beide Operationen durchgeführt. In der vorliegenden Studie lag das Verhältnis bei 82 % ACVB, 14 % AKE und 4 % beide Operationen. Die Ergebnisse des untersuchten Studienkollektivs sind demnach auf das kardiochirurgische Kollektiv der Universitätsklinik Würzburg des Jahres 2001 übertragbar.

Das Studienkollektiv konnte mithilfe des Herzberichtes 2001 mit dem kardiochirurgischen Kollektiv in Deutschland verglichen werden (11). Insgesamt wurden laut Herzbericht im Jahr 2001 in Deutschland 87.167 Bypass- und Klappenoperationen mit Einsatz der HLM durchgeführt. Davon wurden in 82 % der Fälle ACVB-Operationen und in 18 % der Fälle Klappenoperationen aller Art durchgeführt. Im Herzbericht 2001 wurden diese Klappenoperationen nicht näher unterteilt (11). Auch diese Daten zeigen eine Übereinstimmung zur vorliegenden Studie.

Bei den 2001 in Deutschland aufgrund einer koronaren Herzerkrankung (KHK) durchgeführten Operationen sah die Geschlechtsverteilung wie folgt aus: 74 % Männer und 26 % Frauen. Die entsprechende Geschlechtsverteilung in der durchgeführten Studie bestand aus 89 % Männern und 11 % Frauen. Die Altersverteilung im Jahr 2001 wurde in Abbildung 4.1 mit den Daten der vorliegenden Studie verglichen. Insgesamt sind aber nur bedingt Vergleiche möglich, da der Herzbericht 2001 bei der Darstellung der Altersverteilung keine Differenzierung bezüglich der unterschiedlichen Herzoperationen

der Patienten vornahm (11). In der Studie wurden nur Patienten untersucht, bei denen ein ACVB, ein AKE oder beide Operationen durchgeführt wurden.

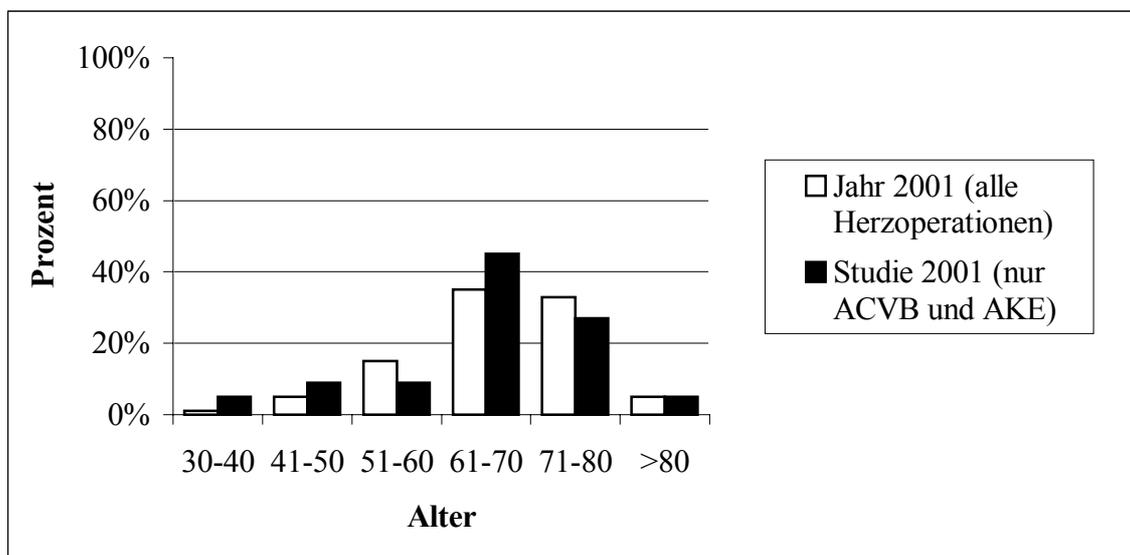


Abbildung 4.1: Altersverteilung 2001 in Deutschland im Vergleich zur vorliegenden Studie

Anschließend wurde die allgemeine Bevölkerung des Jahres 2001 betrachtet (Statistisches Jahrbuch). Im Jahre 2001 gab es insgesamt 82.440.309 Einwohner in Deutschland und davon waren 51 % Frauen und 49 % Männer. In der durchgeführten Studie wurden 23 % Frauen und 77 % Männer untersucht. Diese Geschlechtsabweichung ist dadurch erklärbar, dass Männer doppelt so häufig an einer KHK erkranken als Frauen (43, 62, 97), und somit eine Herzoperation bei diesen wahrscheinlicher ist. Die Geschlechts- und Altersverteilung des untersuchten Kollektivs ist daher nicht mit der allgemeinen deutschen Bevölkerung von 2001 vergleichbar.

Abschließend ist zu vermerken, dass die Ergebnisse des untersuchten Studienkollektivs auf die Ergebnisse des kardiochirurgischen Kollektivs der Uniklinik Würzburg und des von Deutschland des Jahres 2001, nicht aber auf die Ergebnisse der gesamten Bevölkerung Deutschlands im Jahr 2001 übertragbar sind. Die Studienaussage gilt demnach für das kardiochirurgische Kollektiv von Deutschland im Jahr 2001.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie korrelierten die SEF und die MF jeweils nur in 36 % bzw. 23 % der Fälle positiv mit den Sedationsscores, so dass die untersuchten EEG-

Parameter zumindest zur routinemäßigen Bestimmung der Sedierungstiefe bei kardiochirurgischen Intensivpatienten nicht geeignet erscheinen. Es konnten keine Patientenmerkmale identifiziert werden, die eine Erklärung für dieses Ergebnis liefern.

Das Patientenkollektiv wies einige spezifische Eigenschaften auf. Es wurden in der Studie nur Patienten der ASA-Klassifikation 3 und 4 mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren untersucht. Der Anteil der männlichen Patienten am Gesamtkollektiv überwog mit 77 % signifikant den Anteil der Frauen. Interessant ist, dass bei überraschend vielen Patienten (32 % bei der SEF und 18 % bei der MF) steigende Scorewerte mit verstärkter Sedierungstiefe einhergingen. Auch für diese Beobachtung konnte keine Erklärung gefunden werden.

Es wurden für alle 22 Fälle Grafiken angefertigt, in denen die SEF bzw. die MF mit jeweils einem der Sedationsscores verglichen wurde. Nach dieser Einzelfallanalyse konnte eine Gruppeneinteilung der Fälle in *SEF-Patienten* bzw. *MF-Patienten*, *Non-SEF-Patienten* bzw. *Non-MF-Patienten* oder *Inverse-SEF-Patienten* bzw. *Inverse-MF-Patienten* vorgenommen werden. Der grafische Eindruck entschied über die Zuteilung der Patienten in die einzelnen Gruppen. Zur Ergänzung wurden P_K -Werte berechnet, diese bestätigten in den meisten Fällen den grafischen Eindruck und die vorgenommene Gruppeneinteilung. Die *SEF-Patienten* bzw. *MF-Patienten* definierten sich entsprechend dem grafisch dargestellten positiven Zusammenhang zwischen SEF bzw. MF und Sedationsscore. Die berechneten P_K -Werte sollten definitionsgemäß größer/gleich 0,70 sein. Patient Nr. 15 stellte eine Ausnahme der Gruppeneinteilung dar. Der grafische Eindruck überwog schlussendlich und führte zu der Zuteilung in die Gruppe der *SEF-Patienten* bei einer durchschnittlichen errechneten Vorhersagewahrscheinlichkeit von 0,61 (Abb. 3.4).

Die nächste Gruppe bildeten die *Non-SEF-Patienten* bzw. *Non-MF-Patienten*. In den dazugehörigen Grafiken konnte kein Zusammenhang zwischen SEF bzw. MF und Sedationsscore festgestellt werden. Die berechneten P_K -Werte sollten zwischen 0,31 und 0,69 liegen. Folgende Ausnahmen kamen in dieser Gruppe zustande: Der Fall Nr. 2 wurde entsprechend dem grafischen Eindruck für die MF-Werte der Gruppe der *Non-MF-Patienten* zugeordnet. Der berechnete P_K -Wert betrug 0,05 (Abb. 3.10). Fall Nr. 8 wurde entsprechend der grafischen Darstellung der Gruppe der *Non-MF-Patienten* zugeteilt, obwohl der P_K -Wert 0,74 betrug (Abb. 3.11).

Die letzte Gruppe bildeten die *Inverse-SEF-Patienten* bzw. *Inverse-MF-Patienten*. Die grafische Betrachtung in diesen Gruppen zeigte einen entgegengesetzten Verlauf der Kurven mit hohen SEF- bzw. MF-Werten bei tiefer Sedierung und niedrigen Werten bei flacher Narkose. Die P_K -Werte waren definitionsgemäß kleiner/gleich 0,30. Trotz eines durchschnittlichen P_K -Wertes von 0,33 bei Fall Nr. 3 wurde der Patient entsprechend dem grafischen Eindruck den *Inverse-SEF-Patienten* zugeteilt (Abb. 3.3) und stellte somit eine Ausnahme dar. Die letzte Ausnahme bildete Fall Nr. 9. Dieser Patient wurde aufgrund der grafischen Darstellung trotz eines P_K -Wertes von 0,32 der Gruppe der *Inverse-MF-Patienten* zugeordnet (Abb. 3.12).

Die Ausnahmen wurden nun näher betrachtet, um herauszufinden, inwieweit es sinnvoll war, den grafischen Eindruck höher zu bewerten als die strikte Einteilung mittels pK und inwieweit es Gemeinsamkeiten zwischen den Ausnahmefällen gibt. Patient Nr. 15 lag insgesamt 8 Tage auf der Intensivstation und war somit am längsten von allen 22 Patienten dort. Zudem zeigte der Fall in 2 der 12 Messungen eine erhöhte Impedanz, weshalb nur 10 Messungen gewertet werden konnten. Auch bei Fall Nr. 2 konnten zwei Messungen aufgrund erhöhter Impedanz größer 10 k Ω nicht gewertet werden, wodurch sich die Anzahl der verwertbaren Messpunkte auf 5 reduzierte. Die niedrigen pK -Werte von Fall Nr. 2 können eventuell durch die geringe Anzahl an SEF bzw. MF-Werten erklärt werden. Es gibt zwar keine offizielle Angabe, wie viele Werte nötig sind, um eine aussagekräftige pK zu berechnen, aber 5 Werte scheinen zu wenig zu sein. Bei Fall Nr. 9 musste ebenfalls eine Messung aufgrund einer erhöhten Impedanz aus der Wertung herausgenommen werden.

Bis auf die gelegentlich erhöhte Impedanz bei manchen Messungen konnten keine Besonderheiten bei den Ausnahmefällen festgestellt werden. Eventuell hätten durch eine niedrigere Maximalimpedanz von 5 k Ω die Ausnahmen verhindert und ein besseres Ergebnis erzielt werden können. Insgesamt wurde in der Studie aber durchschnittlich eine Impedanz von 4 k Ω pro Messung erreicht.

Nach den Einzelfallanalysen konnte eine Gruppeneinteilung vorgenommen werden. Es stellt sich die Frage, ob es signifikante Gruppenunterschiede gab und ob es möglich war, Prädiktoren bei den Patienten zu finden, bei denen SEF und MF nicht zur Bestimmung der Sedierungstiefe geeignet waren. Somit wäre vor dem Einsatz von SEF und MF eine Selektion der Patienten möglich. In der vorliegenden Arbeit ergaben der

Chi-Quadrat-Test und der Mann-Whitney-U-Test keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen *SEF-Patienten*, *Non-SEF-Patienten* und *Inverse-SEF-Patienten* bzw. *MF-Patienten*, *Non-MF-Patienten* und *Inverse-MF Patienten* bezüglich der erhobenen demografischen Daten (siehe Anhang Tabelle 3 und 4). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen *Inverse-SEF-Patienten* und *SEF-Patienten* bezüglich des $p\text{CO}_2$ festgestellt werden (37,5 mmHg versus 41,5 mmHg, $p < 0,05$). Dieser Unterschied war nicht erklärbar und es ergab sich keine Konsequenz daraus. Insgesamt wurde anhand der demografischen Daten und der damit zusammenhängenden statistischen Auswertung keine Erklärung gefunden, weshalb ein Patient einer bestimmten Gruppe zugeordnet wurde. Es gab keine Gruppenunterschiede, die für diese Zuteilung eine Begründung lieferten. Es konnte keine Möglichkeit gefunden werden, diejenigen Patienten, bei denen SEF und MF zur objektiven Sedierungstiefenbestimmung nicht geeignet sind, vorher anhand bestimmter Prädiktoren zu identifizieren. Ein Vor-EEG wäre möglicherweise sinnvoll gewesen, um Patienten mit vorbestehenden EEG-Anomalien herauszufiltern und eventuell dadurch ihre Gruppenzugehörigkeit zu erklären. Die Patienten waren allerdings präoperativ aufklärungsfähig und grob neurologisch unauffällig, so dass vor Beginn der Studie auf ein Vor-EEG verzichtet wurde. Es stellt sich zudem die Frage, ob Embolien durch die HLM die Untersuchungsergebnisse der vorliegenden Arbeit verfälscht haben könnten. Es ist aber unwahrscheinlich, dass Mikroinfarkte von wenigen Quadratmillimetern Gewebefläche das EEG-Signal so beeinflussen, dass es Auswirkungen auf die EEG-Parameter SEF und MF haben könnte. Zudem hatten alle 22 untersuchten Patienten das gleiche Risiko, durch die HLM bedingte Mikroinfarkte zu bekommen. Da die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten direkt nach Extubation grob neurologisch unauffällig waren, ist eine Beeinflussung der EEG-Daten durch die extrakorporale Zirkulation (EKZ) unwahrscheinlich. Zudem fanden Levy und Bashein in ihren Untersuchungen keinen Unterschied der EEG-Aktivität vor und nach der EKZ (5, 64).

4.3 Vergleich mit anderen Studien

Zu Beginn der Entdeckung der EEG-Parameter SEF und MF wurden zunächst intraoperativ unter Allgemeinanästhesie Studien zur Bestimmung der Narkosetiefe durchgeführt. Bei zahlreichen dieser Studien konnte festgestellt werden, dass die EEG-

Parameter SEF und MF zur Bestimmung der Narkosetiefe bei chirurgischen oder gynäkologischen Patienten geeignet sind (34, 49, 54, 119, 127, 144). Es wurden überwiegend ASA 1 und 2 Patienten untersucht und die Narkose wurde entweder mit volatilen Anästhetika oder Propofol aufrechterhalten. Die Patientenkollektive bestanden hauptsächlich aus Patienten, die jünger als 60 Jahre waren. Es fällt auf, dass die verschiedenen Studienprotokolle und Studiendesigns sehr unterschiedlich waren. Es wurden größtenteils verschiedene EEG-Monitore und Elektrodenpositionen verwendet. Auch die Filtereinstellungen wurde individuell in jeder Studie vorgenommen.

Die Autoren der Studien, die die SEF und die MF für nicht geeignet hielten (24, 63, 127), verwendeten häufig volatile Anästhetika und in zwei Studien wurde zusätzlich Fentanyl appliziert. Möglicherweise könnte diese Applikation eines Opioids mit ursächlich sein für die negative Korrelation zwischen SEF bzw. MF und der Narkosetiefe. In der Literatur sind bei der Anwendung des BIS und gleichzeitigem Einsatz von Opiaten, wie z. B. Remifentanyl, Fentanyl und Sufentanyl, ebenfalls Einschränkungen beschrieben worden. Der durch Opiate verstärkte hypnotische Effekt konnte durch den BIS nicht dargestellt werden (69). Daraus lässt sich folgern, dass die EEG-Parameter bei der Gabe von Opiaten eingeschränkt interpretierbar sind. Drummond et al. hielten weder SEF noch MF als verlässlichen Indikator für chronische Wachzustände während der Allgemeinanästhesie für geeignet (24). Im Vergleich zu den intraoperativ durchgeführten Studien unter Allgemeinanästhesie waren die Patienten in der vorliegenden Arbeit häufig älter und kränker (ASA 3 und 4 Klassifikation). Die Erklärung hierfür beruht auf der Tatsache, dass die Studie auf der kardiochirurgischen Intensivstation durchgeführt wurde.

Das Ergebnis der Studie, dass MF in 23 % der Fälle positiv mit den Sedationsscores korreliert, steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Schwilden et al., die die MF bei EEG-basierten Feedback-Systemen erfolgreich angewendet haben (118, 121). Vermutlich lässt sich das dadurch erklären, dass die closed-loop Steuerung der Narkosetiefe mittels der MF an gesunden freiwilligen Probanden untersucht wurde und nicht bei an KHK erkrankten ASA 3 und 4 Patienten auf der kardiochirurgischen Intensivstation mit einem durchschnittlichen Alter von 65 Jahren.

Es konnte mithilfe der Literaturrecherche keine vergleichbare Studie gefunden werden, bei der die Sedierungstiefe von mit Propofol und Sufentanyl sedierten kardio-

chirurgischen Intensivpatienten untersucht wurde. Das kardiochirurgische Intensivpatientenkollektiv ist sehr speziell und somit wurden bei diesem Patientenkollektiv bisher wenige Untersuchungen durchgeführt. Es konnten allerdings einige Studien zur Bestimmung der Sedierungstiefe von Intensivpatienten gefunden werden:

Spencer et al. untersuchten in einer Studie anästhesiologische Intensivpatienten, die entweder mit Midazolam oder mit Isofluran durchschnittlich für 42 Stunden sediert wurden (130). Die Autoren fanden keine positive Korrelation zwischen den EEG-Parametern SEF bzw. MF und den die Sedierungstiefe repräsentierenden Sedationsscores. Die Anzahl der untersuchten Patienten sowie Geschlechts- und Altersverteilung waren mit der vorliegenden Arbeit vergleichbar (130).

Veselis et al. untersuchten 31 Intensivpatienten, die mit Midazolam sediert wurden. Sie stellten eine signifikante Reduktion der EEG-Parameter SEF und MF mit zunehmender Sedierungstiefe fest (139). Frenkel et al. konnten in einer Studie die Praktikabilität und Eignung von auf Medianfrequenz basierenden Feedbacksystemen bei mit Propofol sedierten Intensivpatienten über 24 Stunden nachweisen. Im Gegensatz zu den operativen Studien von Schwilden et al. (118, 119, 121) konnte bei Intensivpatienten eine Ziel-Medianfrequenz von 1,5 bis 3,5 Hz festgelegt werden (35). In der Studie von Albrecht et al. konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Bei einer Ziel-Medianfrequenz von 1,5 Hz konnten 16 Intensivpatienten erfolgreich und zufriedenstellend mit Propofol durchschnittlich 77 Stunden sediert werden (1). Die Stichprobenzahl und die Geschlechtsverteilung der Studien waren vergleichbar mit der vorliegenden Arbeit, im Durchschnitt waren die Patienten allerdings in der vorliegenden Arbeit älter.

Zur Zeit gibt es eine Vielzahl von EEG-Parametern und Monitoren, die entwickelt und in Studien auf ihre Anwendbarkeit untersucht werden. In diesem Zusammenhang sind die evozierten Potenziale (BAEP und SEP), der BIS, der PSI (Patient State Index.) sowie z. B. der A-Line[®] AEP-Monitor, der Lifescan EEG-Monitor (31) oder der Narcotrend-Monitor zu nennen. Als sinnvoll empfohlen wird der konsequente und regelmäßige Einsatz von Scoringsystemen, wie z. B. dem Ramsay-Score (RS) und der Sedation-Agitation-Scale (SAS), um mit erfahrener klinischer Blick die Sedierungstiefe von Intensivpatienten einzuschätzen und zu dokumentieren (111). Allerdings sind diese Verfahren von der subjektiven Beurteilung des Untersuchers abhängig. Beim Ramsay-Score können beispielsweise Situationen auftreten, in denen der Patient keinem

bestimmten Sedationslevel zugeordnet werden kann oder in denen sich sein Sedationszustand zwei verschiedenen Levels zuordnen lässt (17, 40). Zudem wird der Ramsay-Score ineffektiv in seiner Aussage, wenn äußerlich sichtbare Zeichen der Sedierung verschwinden. Bei sehr tiefen Sedierungsstadien, wenn der Patient nicht mehr auf Schmerzreize reagiert, kann im weiteren Verlauf der Zustand nur als „tiefe Sedierung“ benannt werden. Eine weitere Differenzierung ist nicht möglich (16). Dennoch ermöglicht der Ramsay-Score eine erste und einheitliche Beschreibung eines klinischen Sedierungszustandes und zeichnet sich durch eine hohe Reliabilität und Validität aus (100). Zudem ist er klar strukturiert, einfach anwendbar (73) und leicht zu dokumentieren (111). Die SAS ermöglicht eine weitere Unterteilung des Agitationszustandes eines Patienten in die drei Kategorien „agitiert“, „sehr agitiert“ und „stark agitiert“. Sie zeichnet sich ebenfalls durch eine hohe Reliabilität und Validität aus (100). Riker et al. (2001) ermittelten in einer Studie mit kardiochirurgischen Intensivpatienten, dass die SAS gut mit der Visual Analogue Scale (VAS) bzw. den EEG-Variablen korreliert (99). Der Vorteil der Sedierungsscores ist, dass sie eine Möglichkeit bieten, eventuelle Überdosierungen von Sedativa zu dokumentieren und Medikamentendosierungen der Situation anzupassen (103). Dennoch wäre es sinnvoll, die Sedierungstiefe von Intensivpatienten objektiv bestimmen zu können.

Nach den zahlreichen, nicht überwiegend positiven Ergebnissen, die Sedierungstiefe mithilfe von EEG-Parametern und Monitoren valide zu erfassen, stellt sich die Frage, ob es überhaupt Messmethoden geben kann, mit denen eine differenzierte Betrachtung der Sedierungstiefe zuverlässig erfolgen kann. Aktuell scheint keine der verfügbaren objektiven Messmethoden hierfür geeignet zu sein (73, 111). Da der optimale Sedierungszustand des Patienten jedoch viele, auch wirtschaftliche Vorteile bringen könnte, ist die weitere Suche berechtigt. Sie wird möglicherweise in den kommenden Jahren weitere EEG-basierte Methoden hervorbringen, die bei größeren intensivmedizinischen Patientenkollektiven hinsichtlich ihrer Eignung zur Bestimmung der Sedierungstiefe zu prüfen sein werden. Eine sichere Validitätskontrolle könnte eventuell durch die gleichzeitige Prüfung mehrerer EEG-Parameter (SEF, MF, AEP, BIS usw.) erreicht werden.

So nützlich es ist, mit speziellen Messverfahren objektive Informationen über den Sedierungszustand eines Patienten zu eruieren, so wichtig ist es aber auch, die klinische

Beobachtung eines Intensivpatienten durch das Personal nicht zu vernachlässigen. Dies gilt auch, wenn heutzutage ein umfangreiches technisches Monitoring zum Einsatz kommt.

Zusammenfassend konnte bei der Einzelfallanalyse der SEF und der MF nur in 36 % bzw. 23 % der Fälle eine positive Korrelation zwischen EEG-Parameter und Sedations-score nachgewiesen werden. Es konnten keine Gruppenunterschiede gefunden werden, die eine Erklärung für diese Ergebnisse lieferten bzw. die vor dem Einsatz der EEG-Parameter bei einem bestimmten Patienten einen Hinweis geben könnten, ob hier das Verfahren geeignet wäre oder nicht. Die Anzahl der untersuchten Patienten ist jedoch sicherlich zu gering, um einen routinemäßigen Einsatz von SEF und MF zur Sedierungstiefensteuerung grundsätzlich in Frage zu stellen. Vielmehr weist die Studie darauf hin, dass die Vigilanzbeurteilung mittels der SEF und der MF zumindest bei kardiochirurgischen Intensivpatienten in der unmittelbaren postoperativen Phase unzuverlässig ist.

5. Zusammenfassung

Eine inadäquate Sedierungstiefe während eines Intensivstationsaufenthaltes ist ebenso unerwünscht und gefährlich wie eine Über- oder Underdosierung von Analgetika und Sedativa. Zum jetzigen Zeitpunkt steht jedoch kein geeignetes objektives Monitoring zur Verfügung, um die Sedierungstiefe routinemäßig zu bestimmen und den erforderlichen Medikamentenbedarf zu steuern. Das ist u.a. bei kardiochirurgischen Intensivpatienten von Nachteil, die aufgrund des Eingriffs und der Vorerkrankungen zu postoperativen neurologischen Auffälligkeiten, Durchgangssyndromen und verändertem Aufwachverhalten neigen. Dieses spezielle Kollektiv könnte von einer exakten Sedierungstiefensteuerung besonders profitieren.

In der klinischen Routine werden heute immer noch traditionelle Sedationsscores wie z. B. der Ramsay-Score oder die Kombination kardiovaskulärer Parameter, wie Herzfrequenz und Blutdruck verwendet, um die Sedierungstiefe der Patienten einzuschätzen. Die Verwendung des EEG und bestimmter daraus abgeleiteter Parameter könnte eine Möglichkeit darstellen, die Sedierungstiefe der Intensivpatienten in der Zukunft zu bestimmen.

In der durchgeführten Studie wurde bei 22 kardiochirurgischen Intensivpatienten postoperativ untersucht, inwieweit die EEG-Parameter Spektrale Eckfrequenz (SEF) und Medianfrequenz (MF) zur Bestimmung der Sedierungstiefe bei diesem speziellen Patientenkollektiv geeignet sind. Die erste Messung wurde unmittelbar postoperativ nach dem Eintreffen des Patienten auf der Intensivstation durchgeführt. Stündlich wurden die SEF und die MF bestimmt und dokumentiert, um den Verlauf der Sedierung bis zur Extubation darzustellen. Die Patienten wurden mit Propofol und Sufentanil analgosediert. Die letzte Messung erfolgte nach der Extubation beim wachen Patienten. Zusätzlich zu der Bestimmung der SEF und der MF wurde stündlich die Sedierungstiefe der Patienten mithilfe von Sedationsscores eingeschätzt und die wichtigsten hämodynamischen Daten der Patienten notiert.

Die grafische Auswertung und die Berechnung der P_K -Werte führten zur Einteilung der 22 Patienten in jeweils drei Gruppen (*SEF-Patienten*, *Non-SEF-Patienten* und *Inverse-SEF-Patienten*, sowie *MF-Patienten*, *Non-MF-Patienten* und *Inverse-MF-Patienten*). Die möglichen Gruppenunterschiede wurden durch den Chi-Quadrat und den Mann-Whitney-U-Test mithilfe des Statistikprogramms SPSS dargestellt. Es konnte bei der

SEF in 36 % eine positive Korrelation zwischen der SEF und den Sedationsscores gefunden werden. Bei der MF war dies in 23 % der Patienten der Fall. Hierfür konnte keine Erklärung anhand der demografischen und hämodynamischen Daten gefunden werden. Zudem gab es keine Möglichkeit, Parameter aufzuzeigen, um zwischen den verschiedenen Gruppen unterscheiden zu können.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse der vorliegenden Studie darauf hin, dass die EEG-Parameter SEF und MF ungeeignet sind zur Bestimmung der Sedierungstiefe bei kardiochirurgischen Intensivpatienten.

6. Literaturverzeichnis

1. Albrecht S. Ihmsen H. Suchodolski K. Frenkel C. Schüttler J: Analgosedierung auf der Intensivstation: eine quantitative, EEG-unterstützte Untersuchung mit Propofol 1 % und 2 %. *Anaesthesist* 1999; 48: 794-801
2. Alpigier S. Helbo-Hansen HS. Jensen EW: Effect of sevoflurane on the midlatency auditory evoked potentials measured by a new fast extracting monitor. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46 (3): 252-256
3. Aspect Medical Systems: Gebrauchsanweisung des A-1000[®] EEG-Monitor. 1994
4. Avramov WE. White PF: Methods for monitoring the level of sedation. *Crit Care Clin* 1995; 11: 803-826
5. Bashein G. Nessly ML. Bledsoe SW. Townes BD. Davis KB. Coppel DB. Hornbein TF: Electroencephalography during surgery with cardiopulmonary bypass and hypothermia. *Anesthesiology* 1992; 76: 878-891
6. Berger H: Über das Elektroencephalogramm des Menschen. *Arch Psychiatr Neurochir* 1929; 87: 527-570
7. Bickford RG: Automated electroencephalographic control of general anesthesia. *Electroencephalogr Clin neurophysiol* 1950; 2: 93-96
8. Bickford RG. Billinger TW. Fleming NJ. Stewart LE: The compressed spectral array (CSA) - a pictorial EEG. *Proc San Diego Biomed Symp* 1972; 11: 365-370
9. Billard V. Gambus PL. Chamoun N. Stanski DR. Shafer SL: A comparison of spectral edge, delta power and bispectral index as EEG measures of alfentanil, propofol and midazolam drug effect. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 61: 45-58
10. Bortz J. Lienert GA: Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. Springer. 1998
11. Bruckenberger E: Herzbericht 2001 mit Transplantationschirurgie. 2001: 1-174
12. Clark DL. Rosner BS: The electroencephalogram and sensory evoked responses in man. *Anesthesiology* 1973; 38: 564-582
13. Cooley H. Tuckey J: An algorithm for the machine computation of complex Fourier series. *Math Comp* 1965; 19: 297-301
14. Daunderer M: Dosisabhängige Wirkungen von Isofluran und Sufentanil auf akustisch evozierte Potentiale mittlerer Latenz und die spektrale Eckfrequenz des Elektroencephalogramms. Dissertation Universität München. 1996

15. Dauderer M. Schwender D: Messung der Narkosetiefe, Awareness und EEG. *Anaesthesist* 2001; 50: 231-241
16. De Deyne C. Struys M. Decruyenaere J. Creuperlandt J. Hoste E. Colardyn F: Use of continuous bispectral EEG monitoring to assess depth of sedation in ICU patients. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1294-1298
17. De Jonghe B. Cook B. Appere-De Vecchi C. Guyatt G. Maureen Meade H: Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Medicine* 2000; 26: 275-285
18. Devlin JW. Boleski G. Mlynarek M. Nerenz DR. Peterson E. Jankowski M. Horst M. Zarowitz BJ: Motor Activity Assessment Scale: a valid and reliable sedation scale for the use with mechanically ventilated patients in an adult surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27: 1271-1275
19. Dinkel M: Neurophysiologisches Monitoring in der perioperativen Phase: Grundlagen und Problematik. Aus Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 111-123
20. Dinkel M. Kamp MD. Schweiger H: Somatosensorisch evozierte Potentiale in der Karotischirurgie. *Anaesthesist* 1991; 40: 72-78
21. Dinkel M. Schweiger H. Rügheimer E: Risikominimierung in der Gefäßchirurgie durch neurophysiologisches Monitoring. Aus Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 208-226
22. Doi M. Gajraj RJ. Mantzaridis H. Kenny GNC: Prediction of movement at laryngeal mask airway insertion: comparison of auditory evoked potential index, bispectral index, spectral edge frequency and median frequency. *Br J Anaesth* 1999; 82: 203-207
23. Doi M. Gajraj RJ. Mantzaridis H. Kenny GNC: Relationship between calculated blood concentration of propofol and electrophysiological variables during emergence from anaesthesia: comparison of bispectral index, spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. *Br J Anaesth* 1997; 78: 180-184
24. Drummond JC. Brann CA. Perkins DE. Wolfe DE: A comparison of median frequency, spectral edge frequency, a frequency band power ratio, total power, and dominance shift in the determination of depth of anesthesia.

- Acta Anaesthesiol Scand 1991: 35: 693-699
25. Dutta S. Matsumoto Y. Gothen Nu. Ebling WF: Concentration-EEG effect relationship of propofol in rats. *J Pharm Sci* 1997: 86: (1) 37-43
 26. Dwyer R. Bennett H L. Eger EI. Heilbron D: Effects of Isoflurane and Nitrous Oxide in Subanesthetic Concentrations on Memory and Responsiveness in Volunteers. *Anesthesiology* 1992: 77: 888-898
 27. Dwyer R. Bennett H L. Eger EI. Peterson N: Isoflurane anesthesia prevents unconscious learning. *Anesth Analg* 1992: 75: 107-112
 28. Dwyer RC. Rampil IJ. Eger EI. Bennett HL: The electroencephalogram does not predict depth of isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1994: 81: 403-409
 29. Endres KH: Beurteilung der Narkosetiefe mit Hilfe von EEG-Parametern während klinischer Methohexital-Alfentanil-Kardioanaesthesie. Dissertation Universität Würzburg. 1994
 30. Engelhardt W: Neurophysiologisches Monitoring bei kardiochirurgischen Eingriffen. Aus Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 201-207
 31. Erdmann K: Computeranwendung/Monitoring. Möglichkeiten der EEG-Analyse mit dem Lifescan in der Anaesthesiologie. *Anaesthesist* 1991: 40: 570-576
 32. Evans IM. Davies WL: Monitoring anesthesia. *Clin Anaesthesiol* 1984: 243-262
 33. Fleming RA. Smith NT: Density modulation: A technique for the display of three-variable data in patient monitoring. *Anesthesiology* 1979: 50: 543-546
 34. Forrest FC. Tooley MA. Saunders PR. Prys-Roberts C: Propofol infusion and the suppression of consciousness: the EEG and dose requirements. *Br J Anaesth* 1994: 72: 35-41
 35. Frenkel C. Schüttler J. Ihmsen H. Heye H. Rommelsheim K: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol/ alfentanil infusions for sedation in ICU patients. *Intensive Care Med* 1995: 21: 981-988
 36. Frenzel D. Greim CA. Sommer C. Bauerle K. Roewer N: Is the bispectral index appropriate for monitoring the sedation level of mechanically ventilated surgical ICU patients? *Intensive Care Med* 2002: 28: 178-183
 37. Ge SJ. Zhuang XL. Wang YT. Wang ZD. Li HT: Changes in the rapidly extracted auditory evoked potentials index and the bispectral index during sedation induced

by propofol or midazolam under epidural block.

Br J Anaesth 2002; 89 (2): 260-264

38. Gibbs FA. Gibbs EL. Lennox WG: Effects on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. Arch Intern 1937; 60: 154-166
39. Guedel AE: Third stage ether anesthesia. A subclassification regarding the significance of the position and the Movement of the eyeball. Am J Surg 1920; 34: 53
40. Hansen-Flaschen J. Cowen J. Polomano RC: Beyond the Ramsay scale: Need for a validated measure of sedating drug efficacy in the intensive care unit. Crit Care Med 1994; 22: 732-733
41. Heck M. Fresenius M: Repetitorium Anästhesiologie. 3. Auflage. Springer. 2001
42. Henriksen L: Evidence suggestive of diffuse brain damage following cardiac operations. Lancet 1984; 816-820
43. Herold G: Innere Medizin. Herausgeber Gerd Herold. Köln. 2001
44. Huang OR. Varvel JR. Shafer SL. Stanski DR: Thiopental pharmacodynamics: II. Quantitation of clinical and electroencephalogram depth of anesthesia. Anesthesiology 1992; 77: 237-244
45. Iselin-Chaves IA. El Moalem HE. Gan TJ. Ginsberg B. Glass PSA: Changes in the auditory evoked potentials and the bispectral index following propofol or propofol and alfentanil. Anaesthesiology 2000; 92: 1300-1310
46. Jantzen JP: Zerebrale Effekte volatiler und intravenöser Anästhetika. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 146-155
47. Kamp HD: Brauchen wir die Objektivierung der "Narkosetiefe"? Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 293-299
48. Katoh T. Bito H. Sato S: Influence of age on hypnotic requirement, bispectral index, and 95% spectral edge frequency associated with sedation induced by sevoflurane. Anesthesiology 2000; 92 (1): 55-61
49. Katoh T. Suzuki A. Ikeda K: Electroencephalographic derivatives as a tool for predicting the depth of sedation and anesthesia induced by sevoflurane. Anesthesiology 1998; 88: 642-650
50. Kennealy JA. Penovich PE. Moore-Nease SE: EEG and spectral analysis in acute

- Hyperventilation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Ferb* 1986; 63: 98-106
51. Kochs E: Kann das EEG einen Beitrag zur Narkosetiefenbestimmung leisten?
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1994; 29: 319-321
 52. Kochs E: Zerebrales Monitoring. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1991; 26: 363-374
 53. Kochs E. Krier C. Buzello W. Adams HA: *Anästhesiologie. Band 1.* Thieme. 2001
 54. Koo M. Miro J. Sanchez F. Cochs J: Electroencephalographic and hemodynamic monitoring at various desflurane concentrations.
Rev Esp Anesthesiol Reanim 1999; 46: 391-395
 55. Krebber HJ: Gas embolism during operations on the open heart.
Fortschritte in der Medizin 1983; 8: 322-324
 56. Kubicki ST. Trede M. Just O: Die Bedeutung des EEG bei Herzoperationen in Hypothermie und bei extrakorporaler Zirkulation. *Anaesthesist* 1960; 9: 119-123
 57. Kugler J: *Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. 3. Auflage.* Thieme. Stuttgart/New York. 1981
 58. Kurehara K. Asano N. Iwata T. Yamaguchi A. Kawano Y. Furuya H: The influence of ketamine on the bispectral index, the spectral edge frequency 90 and the frequency bands power during propofol anesthesia. *Masui* 1999; 48 (6): 611-616
 59. Kussmann BD. Gruber EM. Zurakowski D. Hansen DD. Sullivan LJ. Laussen PC: Bispectral index monitoring during infant cardiac surgery: relationship of BIS to the stress response and plasma fentanyl levels.
Paediatr Anaesth 2001; 11(6): 663-669
 60. Larsen R: *Anästhesie. 7. Auflage.* Urban und Fischer. München/Jena. 2002
 61. Lehmann A. Thaler E. Bold J: Ist es sinnvoll, die Narkosetiefe zu messen? – Ein Versuch der Marktübersicht über die kommerziell erhältlichen Geräte zur Messung der Narkosetiefe.
Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2001; 36: 683-692
 62. Lerner DJ. Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population.
Am Heart J 1986; 111 (2): 383-390
 63. Levy WJ: Intraoperative EEG Patterns: Implications for EEG Monitoring.
Anesthesiology 1984; 60: 430-434

64. Levy WJ: Quantitative analysis of EEG changes during hypothermia. *Anesthesiology* 1984; 60: 291-297
65. Levy WJ. Shapiro HM. Maruchak G. Meathe E: Automated EEG processing for intraoperative monitoring. A Comparison of Techniques. *Anesthesiology* 1980; 53: 223-236
66. Litvan H. Jensen EW. Galan J. Lund J. Rodriguez BE. Henneberg SW. Caminal P. Villar Landeira JM: Comparison of conventional averaged and rapid averaged, autoregressive-based extracted auditory evoked potentials for monitoring the hypnotic level during propofol induction. *Anesthesiology* 2002; 97: 351-358
67. Löffler WH: Zerebrale Überwachung auf der Intensivstation. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 245-252
68. Lüllmann H. Mohr K: *Pharmakologie und Toxikologie*. 14. Auflage. Thieme. Stuttgart/New York. 1999
69. Lysakowski C. Dumont L. Pellegrini M. Clergue F. Tassonyi E: Effects of fentanyl, alfentanil, remifenatil and sufentanil on loss of consciousness and bispectral index during propofol induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86 (4): 523-527
70. Maattanen H. Anderson R. Uusijarvi J. Jakobsson J: Auditory evoked potential monitoring with the AAITM-index during spinal surgery: decreased desflurane consumption. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46 (7): 882-886
71. Maccabee PJ. Levine DB. Pinkhasov EI. Cracco RQ. Tsairis P: Evoked potentials recorded from scalp and spinous processes during spinal column surgery. *Electroenc Clin Neurophysiol* 1983; 56: 569-582
72. Mahla M: Electrophysiologic monitoring of the brain and spinal cord. *ASA Refresher Course Lectures*. 1992: 552
73. Mantz J: Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation: les scores cliniques, les méthodes électrophysiologiques et le BIS. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004; 23: 535-540
74. Martin JT. Faulconer A. Bickford RG: Electroencephalography in anesthesia. *Anaesthesia* 1959; 20: 359
75. Marx W. Shah N. Long C: Sufentanil, alfentanil and fentanyl: impact on cerebro-

- spinal fluid pressure in patients with brain tumors.
J Neurosurg Anesthesia 1989; 1: 3-7
76. Maurer K. Lowitzsch K. Stoehr M: Evozierte Potentiale: Atlas mit Einführungen. Enke. Stuttgart. 1988
 77. Mc Dermott NB. Van Sickle T. Motas D. Friesen RH: Validation of the bispectral index monitoring during conscious and deep sedation in children.
Anesth Analg 2003; 97(1): 39-43
 78. Mc William RC. Conner AN. Pollock JCS: Cortical somatosensory evoked potentials during surgery of scoliosis and coarctation of the aorta. In: Schramm J. Jones SJ (ed) *Spinal cord monitoring*. Springer. 1985: 167-172
 79. Messieha ZS. Ananda RC. Hoffman WE. Punwani IC. Koenig HM: Bispectral Index System (BIS) monitoring reduces time to discharge in children requiring intramuscular sedation and general anaesthesia for outpatient dental rehabilitation. *Pediatr Dent* 2004; 26 (3): 256-260
 80. Mises J. Ghassia MD. Delege L. Pellerin D. Chassevent L: EEG recording in prolonged hypercapnia during surgery of a cervico-mediastinal tumor in a 3-year-old-child. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1982; 12 (3): 219-226
 81. Müller-Busch HC. Eberlein HJ. Hess W. Tarnow J: Überwachung der elektrischen Hirnaktivität bei kardiochirurgischen Patienten. *Anaesthesist* 1981; 30: 284-289
 82. Neundörfer: EEG-Fibel. Das EEG in der ärztlichen Praxis. 5. Auflage. Urban und Fischer. 2002
 83. Ojemann TRG. Levine RA. Montgomery WM. Mc Graffigan P: Use of intra-operative auditory evokes potentials to preserve hearing in unilateral acoustic neuroma removal. *J Neurosurg* 1984; 61: 938-948
 84. Pfenninger E: Die Messung des intrakraniellen Druckes. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 92-103
 85. Pfurtcheller G: Neurophysiologisches Monitoring: technische Möglichkeiten. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: *Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin*. Band 46. Springer. 1994: 124-133
 86. Pichlmayr I: *Das EEG in der Anästhesie*. Springer. 1983: 223-227
 87. Pichlmayr I: EEG-Monitoring zur Überwachung und Steuerung der Sedierung auf

- der Intensivstation. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 253-261
88. Pichlmayr I. Künkel H: Das EEG in der Narkose- und Intensivtherapieüberwachung. *Anästh Intensivther Notfallmed* 1984; 19: 281-288
 89. Pichlmayr I. Lips U. Künkel H: Das Elektroenzephalogramm in der Anästhesie. Springer. Berlin/Heidelberg/New York. 1983
 90. Rampil IJ: A Primer for EEG Signal Processing in Anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002
 91. Rampil IJ. Laster J: No correlation between quantitative electroencephalographic measurements and movement response to noxious stimuli during isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1992; 77: 920-925
 92. Rampil IJ. Matteo RS: Changes in EEG spectral edge frequency correlate with the hemodynamic response to laryngoscopy and Intubation. *Anesthesiology* 1987; 67: 139-142
 93. Ramsay MA. Savege TM. Simpson BR: Goodwin R: Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J* 1974; 2: 656-659
 94. Raudzens PA: Intraoperative monitoring of evoked potentials. *Ann NY Acad Sci* 1982; 388: 308-326
 95. Raudzens PA. Shetter AG: Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57: 341-348
 96. Renna M. Wigmore T. Mofeez A. Gillbe C: Biasing effect of the electromyogram on BIS: a controlled study during high-dose Fentanyl induction. *J Clin Monit Comput* 2002; 17 (6): 377-381
 97. Renz-Polster H. Braun J: *Basislehrbuch Innere Medizin*. 2. Auflage. Urban und Fischer. München/Jena. 1999
 98. Riker RR. Fraser GL. Cox PM: Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; 22: 433-440
 99. Riker RR. Fraser GL. Simmons LE. Wikins ML: Validating the Sedation-Agitation Scale with the Bispectral Index and Visual Analog Scale in adult ICU patients after Cardiac surgery. *Intensive Care Medicine* 2001; 27: 853-858
 100. Riker RR. Picard JT. Fraser GL: Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 1325-1329

101. Roewer N. Thiel H: Anästhesie compact. Thieme. Stuttgart/New York. 1998
102. Roewer N. Thiel H: Taschenatlas der Anästhesie compact. Thieme. Stuttgart/New York. 2001
103. Rosser D. Bion J: Measuring sedation in the ICU: guidelines on the scales? Br J of Anaesth 1999; 83: 693-694
104. Rüschner R: Konzentrationsabhängige Veränderungen der Spektralen Eckfrequenz und des Medians des Elektroenzephalogramms und somatosensorisch evozierter Potentiale des Nervus medianus durch die volatilen Anästhetika Desfluran, Isofluran und Sevofluran. Dissertation Universität Bonn. 2002
105. Russ W. Krummholz W: Monitoring in der Karotischirurgie mit somatosensorisch evozierten Potentialen (SEP). Anaesthesist 1984; 33: F 13.8 p 475
106. Russell IF: Conscious awareness during general anaesthesia: relevance of autonomic signs and isolated arm movements as guides to depth of anaesthesia. In: Jones JG (ed) Clinical Anaesthesiology (Vol. 3/ Nr. 3). Bailliere Tindall. London. 1989: 511-532
107. Russel IF: Midazolam-Alfentanil: an anesthetic? An investigation using the isolated forearm technique. Br J Anaesth 1993; 70: 42-46
108. Sandler NA: Additional clinical observations utilizing bispectral analysis. Anesth Prog 2000; 47 (3): 84-86
109. Sauerwein G: Der Einfluss der Hypothermie während extrakorporaler Zirkulation (EKZ) auf die Spektrale Eckfrequenz (SEF). Dissertation Universität Giessen. 1994.
110. Schäfer MK. Gurman G. Moecke HP. Olthoff D. Osswald PM. Voigt E. Rugeles M: Neuromonitoring in der Praxis. Verbesserung der Narkoseführung durch EEG-Monitoring? Vorläufige Ergebnisse einer Multicenterstudie. Anästh Intensivmed 1995; 36: 57-61
111. Schaffrath E. Kuhlmann R. Tonner PH: Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin. Anaesthesist 2004; 53: 1111-1132
112. Schneider G. Heglmeier S. Schneider J. Tempel G. Kochs EF: Patient State Index (PSI) measures depth of sedation in intensive care patients. Intensive Care Medicine 2004; 30: 213-216
113. Schramm J. Zentner J: Neurophysiologisches Monitoring bei intrakraniellen und

- spinalen Eingriffen. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 161-173
114. Schüttler J: EEG-Monitoring zur Quantifizierung der „Narkosetiefe“: Möglichkeiten und Grenzen. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 306-318
 115. Schwarz G. Litscher G: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. 1. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsabteilung Abbott GmbH. Wiesbaden. 1998
 116. Schwender D. Dauderer M. Klasing S. Mulzer S. Finsterer U. Peter K: Monitoring intraoperativer Wachzustände. *Anaesthesist* 1996; 45: 708-721
 117. Schwender D. Madler C. Klasing S. Pöppel E. Peter K: Akustisch evozierte Potentiale mittlerer Latenz und intraoperative Wahrnehmung. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Band 46. Springer. 1994: 319-333
 118. Schwilden H. Schüttler J. Stoeckel H: Closed-loop feedback control of methohexital anesthesia by quantitative EEG analysis in humans. *Anesthesiology* 1987; 67: 341-347
 119. Schwilden H. Stoeckel H: Quantitative EEG analysis during anesthesia with isoflurane in nitrous oxide at 1.3 and 1.5 MAC. *Br J Anaesth* 1987; 59: 738-745
 120. Schwilden H. Stoeckel H: Untersuchungen über verschiedene EEG-Parameter als Indikatoren des Narkosezustandes. Der Median als quantitatives Maß der Narkosetiefe. *Anästh Intesivther Notfallmed* 1980;15: 279-286
 121. Schwilden H. Stoeckel H. Schüttler J: Closed-loop feedback control of propofol anaesthesia by quantitative EEG analysis in humans. *Br J Anaesth* 1989; 62: 290-296
 122. Sebel PS. Lang E. Rampil IJ. White PF. Cork R. Jopling M. Smith NT. Glass PSA. Manberg P: A Multicenter Study of Bispectral Electroencephalogram Analysis for Monitoring Anesthetic Effect. *Anesth Analg* 1997; 84: 891-899
 123. Shah N. Clack S. Chea F. Tayong M. Anderson C: Does bispectral index of EEG (BIS) correlate with Ramsay Sedation Score in ICU patients? *Anesthesiology* 1996; 85: A 469
 124. Shapiro BA: Bispectral Index: Better information for sedation in the intensive care unit? *Crit Care Med* 1999; 27: 1663-1664

125. Siewert J: Chirurgie. 6. Auflage. Springer. Berlin/Heidelberg. 1997
126. Simmons LE. Riker RR. Prato BS. Fraser GL: Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the Bispectral Index and the Sedation-Agitation Scale. Crit Care Med 1999; 27: 1499-1504
127. Sleigh JW. Donovan J: Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. Br J Anaesth 1999; 82: 666-671
128. Smith WD. Dutton RC. Smith NT: Measuring the performance of Anesthetic Depth Indicators. Anesthesiology 1996; 84: 38-51
129. Song D. Joshi GP. White PF: Titration of volatile anesthetics using bispectral Index facilitates recovery of ambulatory anesthesia. Anesthesiology 1997; 87: 842-848
130. Spencer EM. Green JL. Willatts SM: Continuous monitoring of depth of sedation by EEG spectral analysis in patients requiring mechanical ventilation. Br J Anaesth 1994; 73: 649-654
131. Stassen HH: Ein EEG-Informationssystem zur Untersuchung der Langzeitstabilität von EEG Spektralmustern. Dissertation Universität Zürich. 1983
132. Stephan H. Sonntag H. Schenk HD. Kohlhausen S: Einfluß von Disoprivan (Propofol) auf die Durchblutung und den Sauerstoffverbrauch des Gehirns und die CO₂-Reaktivität der Hirngefäße beim Menschen. Anaesthesist 1987; 36: 60-65
133. Striebel HW: Die Anästhesie. Grundlagen und Praxis. Schattauer. Stuttgart/ New York. 2002. 471-473
134. Sutton LN. Frewen T. Marsh R. Jaggi I. Bruce DA: The effects of deep barbiturate coma on multimodality evoked potentials. J Neurosurg 1982; 57: 178-185
135. Theilen HJ. Adam S. Kuhlisch E. Albrecht MD. Ragaller M: Progressive electroencephalogram frequency deceleration despite constant depth of propofol-induced sedation. Crit Care Med 2002; 30 (8): 1787-1793
136. Thurner F. Schramm J: Perioperative Registrierung somatosensorisch evozierter Potentiale bei intrakraniellen Gefäßmißbildungen. Anästh Intensivmed 1986; 27: 42-46
137. Urban BW: Wirkmechanismen der Narkotika auf den verschiedenen Ebenen des ZNS. Aus: Rügheimer E. Dinkel M: Neuromonitoring in Anästhesie und Intensiv-

- medizin. Band 46. Springer. 1994: 277-291
138. Van der Worp HB. Kraaier V. Wieneke GH. van Huffelen AC: Quantitative EEG during progressive hypocarbia and hypoxia. Hyperventilation induced EEG changes reconsidered.
Electroencephalogr Clin Neurophysiology 1991: 79 (5): 335-341
 139. Veselis RA. Reinsel R. Marino P. Sommer S. Carlon GC: The effects of midazolam on the EEG during sedation of critically ill patients.
Anaesthesia 1993: 48: 463-470
 140. Walder B. Suter PM. Romand JA: Evaluation of two processed EEG analyzers for assessment of sedation after coronary artery bypass grafting.
Intensive Care Med 2001: 27: 107-114
 141. Wang B. Bai Q. Jiao X. Wang E. White PF: Effect of sedative and hypnotic doses of propofol on the EEG activity of patients with or without a history of seizure disorders. J Neurosurg Anesthesiol 1997: 335-340
 142. Warren JL: Electroencephalography. In: Lake CL (ed) Clinical monitoring. Saunders. Philadelphia London Toronto. 1990: 687-718
 143. Weiß C: Basiswissen Medizinische Statistik. 2. Auflage. Springer. 2001.
 144. Werry C. Neulinger O. Eckert O. Lehmkuhl P. Pichlmayr I: Altersabhängige Korrelation zwischen EEG-Parametern und zunehmender Narkosetiefe unter Propofol. Anaesthesist 1996: 45: 722-730
 145. White PF. Ma H. Tang J. Wender RH. Sloninsky A. Kariger R: Does the use of electroencephalographic bispectral index or auditory evoked potential index monitoring facilitate recovery after desflurane anesthesia in the ambulatory setting? Anesthesiology 2004: 100 (4): 811-817
 146. Wu CC. Mok MS. Lin CS. Han SR: EEG-bispectral index changes with ketamine versus thiamylal induction of anesthesia. Acta Anesthesiol Sin 2001: 39 (1): 11-15
 147. Zbinden AM. Maggiorini M. Petersen-Felix S. Lauber R. Thomson DA. Minder CE: Anesthetic depth defined using multiple noxious stimuli during isoflurane/oxygen anesthesia. I. Motor reactions. Anesthesiology 1994: 80 (2): 253-260

7. Anhang

Aufklärungsbogen der Studie (Stand 2001)

Erhebungsbogen der Studie

Scoreerhebung der Studie

Tabelle 1a: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen SEF und Sedationsscores geordnet nach den Fallnummern

Tabelle 1b: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen SEF und Sedationsscores geordnet nach den SEF-Gruppen

Tabelle 2a: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen MF und Sedationsscores geordnet nach den Fallnummern

Tabelle 2b: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen MF und Sedationsscores geordnet nach den MF-Gruppen

Tabelle 3: Mittelwerte (MW) der demografischen und hämodynamischen Daten sowie p-Verteilung des U-Tests bei der SEF

Tabelle 4: Mittelwerte (MW) der demografischen und hämodynamischen Daten sowie p-Verteilung des U-Tests bei der MF

Tabelle 5: Darstellung der ermittelten hämodynamischen Daten von allen Patienten

Aufklärungsbogen der Studie (Stand 2001):

**KLINIK FÜR
ANAESTHESIOLOGIE
DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG
DIREKTOR: PROF. DR. N. ROEWER**

**KLINIK UND POLIKLINIK FÜR
HERZ- U. THORAXCHIRURGIE
DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG
DIREKTOR: PROF. DR. O. ELERT**

Aufklärungsbogen für die EEG-Überwachung auf der Intensivstation

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Ihnen steht eine Operation bevor, die es erforderlich macht, daß Sie anschließend für einige Zeit auf die Intensivstation verlegt werden. Sie werden sicher schon erfahren haben, daß die Narkose, die vor der Operation begonnen wurde, erst dort beendet werden wird, sobald sich Ihr Zustand stabilisiert haben wird. In diesem Zusammenhang bitten wir Sie um Ihre Mithilfe und Ihr Einverständnis in eine Untersuchung.

Wir möchten überprüfen, ob man mithilfe eines EEG-Verfahrens die Narkosetiefe auf der Intensivstation bestimmen kann. Folgende Fragen ergeben sich jetzt möglicherweise für Sie:

1) Wie läuft diese Untersuchung ab?

Auf der Intensivstation werden 4 Elektroden, wie sie vom EKG bekannt sind, auf die Stirn geklebt sowie Ihnen eine spezielle Kopfhaube aufgesetzt. Darüber werden bestimmte Hirnströme abgeleitet. Parallel dazu wird die Narkosetiefe auf herkömmliche Art bestimmt, nämlich durch Beobachtung der Patientenreaktionen auf verschiedene Reize - angefangen vom Ansprechen des Patienten bis zu einem kurzen Schmerzreiz bei sehr tiefer Narkose. Gleichzeitig wird eine Blutprobe entnommen. Diese Untersuchung wird stündlich durchgeführt, bis die Narkose beendet ist.

2) Ist die Untersuchung gefährlich für mich? Welche Risiken bestehen?

Wiederum ähnlich dem EKG, dem gleiche Prinzipien zugrunde liegen, sind aufgrund der Einfachheit der Messung Risiken und Komplikationen nicht zu erwarten. In seltenen Fällen ist eine leichte Druckstelle auf der Stirn beobachtet worden. Durch die zusätzliche Überwachung der Hirnströme könnte man im Gegenteil von einer "Luxusüberwachung" sprechen

3) Was ist der Sinn dieser Untersuchung?

Sollte dieses Verfahren tatsächlich für die Überwachung der Narkosetiefe geeignet sein, könnte es diese genauer anzeigen als die beschriebenen herkömmlichen Verfahren. Auf diese Weise wäre die Narkose noch genauer zu steuern, was die Einstellung einer für den Patienten optimalen Schlafentiefe erleichtern würde.

4) Entstehen mir Nachteile, wenn ich die Untersuchung ablehne?

Irgendwelche Nachteile oder Unannehmlichkeiten entstehen nicht, wenn Sie dieser Untersuchung nicht zustimmen oder sich im Verlauf derart entscheiden sollten. Sie können dies jederzeit ohne Angabe von Gründen tun. Bitte bedenken Sie bei Ihrer Entscheidung, dass Sie uns helfen können, die Therapie zukünftiger Patienten schonender und sicherer zu gestalten.

5) Wie ist der Datenschutz gewährleistet?

Alle Daten werden anonym elektronisch ausgewertet - sie werden streng vertraulich behandelt und lassen nach Abschluß der Untersuchung keinen Rückschluß mehr auf Ihre Person zu.

Über weitergehende Fragen informieren wir Sie in einem persönlichen Gespräch. Sollten sich im Verlauf, evtl. auch für Ihre Angehörigen, Fragen ergeben, stehen ihnen die Betreuer dieser Studie, Dr. Huber und Dr. Schuster, gern zur Verfügung.

Wir bedanken uns schon einmal herzlich für Ihre Bemühungen und hoffen mit Ihnen auf eine schnelle Genesung.

Ich, Frau / Herr _____, bin über die geplante Untersuchung informiert worden und habe alle mir wichtigen Fragen stellen können. Ich bin einverstanden mit der Durchführung der Untersuchung. Mir ist bekannt, dass ich mein Einverständnis jederzeit ohne Nachteile zurücknehmen kann. Eine Durchschrift dieses Aufklärungsbogens habe ich erhalten.

Datum: _____ Patient: _____ Arzt: _____

Funk: _____

Dr. Frenzel, Funk 3687

Erhebungsbogen der Studie:

Messung am: ____ . ____ . 2001 Uhrzeit: _____ Seite: ____ Untersucher: _____

Initialen (Nachname - Vorname): ____ / ____ Fall-Nr.: _____

relaxiert: nein ja TOF-Werte: _____

intubiert: nein ja

Puls: ____ /min. Mitteldruck: ____ mmHg Temperatur: ____ °C

BGA: akt. BZ: ____ mg% pCO₂: ____ mmHg pO₂: ____ mmHg pH: _____

Uhrzeit: ____

Medikation:

In den letzten	Clonidin (µg)	Propofol (mg)	Sufentanil (µg)
1 h			
3 h			
6 h		-----	
12 h		-----	
24 h		-----	
	Paracefan, Catapresan	Disoprivan	Sufenta

EEG

max. Impedanz: _____

SEF: Wert 1: ____ Wert 2: ____ Wert 3: ____ Mittel: ____

Median: Wert 1: ____ Wert 2: ____ Wert 3: ____ Mittel: ____

Abbruch: Nein: Ja: Uhrzeit:

Besonderheiten:

Scoreerhebung der Studie:

Fall: _____ Seite: _____

Ramsay-Score (RS) (92):

0	Wach, voll orientiert
1	Halbwach – ängstlich, unruhig, agitiert
2	Sedierung, kooperativ – Beatmungstoleranz, Antwort nur auf Kommando
3	Sedierung, schlafend – lebhaft Reaktion
4	Sedierung, tief – träge Reaktion
5	Narkose – Reaktion nur auf schmerzhaft Stimuli
6	Koma – keine Reaktion

Sedation-Agitation-Scale (SAS) (105):

1	Nicht erweckbar
2	Stark sediert: erweckbar auf physikalische Reize (Schmerz), keine Kommunikation, nicht kooperativ, eventuell: Spontanbewegungen
3	Schwer erweckbar auf verbalen Aufruf oder leichtes Schütteln, kann eventuell leichten Aufforderungen folgen
4	Ruhig, kooperativ: leicht erweckbar, folgt Aufforderungen
5	Wach, erregt: ängstlich, agitiert, beruhigbar
6	Sehr agitiert: beruhigt sich nicht auf Ansprechen, beißt auf Endotrachealtubus
7	Stark agitiert: z. B. entfernt Katheter, Endotrachealtubus

Visual Analogue Scale (VAS):

0 ----- 5 ----- 10
0 = tiefst komatös
10 = wach, voll orientiert

Motor-Activity-Assessment-Scale (MAAS) (107):

0	Keine Reaktion auf Schmerz	
1	Reaktion nur auf Schmerz	<ul style="list-style-type: none">• Öffnen der Augen ODER• zieht Augenbrauen hoch ODER• dreht Kopf zum Reiz ODER• bewegt Extremitäten auf den Reiz hin
2	Reaktion auf Berühren und Ansprechen mit dem Namen	<ul style="list-style-type: none">• Öffnen der Augen ODER• hebt Augenbrauen ODER• dreht Kopf zum Reiz ODER• bewegt Extremitäten auf Berührung oder auf laute Namensanrede
3	Ruhig und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. bringt Betttuch und Kleidung gezielt in Ordnung und befolgt Kommandos
4	Unruhig und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. greift nach Betttuch oder Tubus ODER deckt sich auf und befolgt Kommandos
5	Aufgeregt	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen, UND Pat. versucht sich aufzusetzen ODER bewegt Extremitäten aus dem Bett UND befolgt nicht konsequent Kommandos
6	Gefährlich aufgeregt und kooperativ	Kein äußerer Reiz erforderlich, um Bewegung auszulösen UND Pat. zerrt am Tubus oder Kathetern ODER wirft sich von einer zur anderen Seite ODER schlägt nach Pflegepersonal ODER versucht aus dem Bett zu klettern UND beruhigt sich nicht auf Zureden

Tabelle 1a: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen SEF und Sedationsscores geordnet nach den Fallnummern (vgl. Tabelle 1b)

Fall Nr.	pK MW	SEF RS	SEF SAS	SEF MAAS	SEF VAS	Alter	W/M	OP Art	m	Unter- teilung
1	0,93	0,94	0,93	0,93	*	70	M	ACVB	7	SEF
2	0,08	0	*	0	0,30	65	M	ACVB	5	I
3	0,33	0,37	0,32	0,29	0,32	64	M	ACVB	6	I
4	0,24	0,29	0,18	0,2	0,30	79	M	ACVB	7	I
5	0,37	0,38	0,35	0,35	0,39	64	W	ACVB	11	N
6	0,71	0,74	0,70	0,77	0,64	63	M	ACVB	9	SEF
7	0,09	0,09	0,26	0,09	0,11	47	M	ACVB	8	I
8	0,63	0,62	0,60	0,78	0,53	68	W	ACVB	9	N
9	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	53	M	ACVB	8	N
10	0,62	0,64	0,64	0,64	0,56	68	M	ACVB	7	N
11	0,27	0,24	0,18	0,25	0,28	56	M	AKE	7	I
12	0,72	0,67	0,67	0,67	0,86	60	M	ACVB	6	SEF
13	0,88	0,92	0,91	0,92	0,85	67	W	AKE	6	SEF
14	0,65	0,64	0,64	0,64	0,69	79	M	ACVB	9	N
15	0,61	0,62	0,63	0,66	0,53	74	M	ACVB	10	SEF
16	0,88	0,93	0,91	0,91	0,78	45	M	ACVB	7	SEF
17	0,75	0,72	0,73	0,73	0,81	70	W	AKE	9	SEF
18	0,77	0,78	0,78	0,78	0,75	69	M	ACVB	7	SEF
19	0,56	0,58	0,52	0,52	0,62	75	M	ACVB	8	N
20	0,14	0,19	0,07	0,07	0,21	80	W	AKE/ ACVB	8	I
21	0,38	0,41	0,38	0,38	0,35	39	M	ACVB	11	N
22	0,29	0,29	0,29	0,29	0,29	66	M	ACVB	5	I

SEF: *SEF-Patient*

N: *Non-SEF-Patient*

I: *Inverse-SEF-Patient*

* kein Wert berechenbar

m: Anzahl der Messungen

Tabelle 1b: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen SEF und Sedationsscores geordnet nach den SEF-Gruppen (vgl. Tabelle 1a)

Fall Nr.	Unter- teilung	pK MW	SEF RS	SEF SAS	SEF MAAS	SEF VAS	Alter	W/M	OP Art	m
1	SEF	0,93	0,94	0,93	0,93	*	70	M	ACVB	7
6	SEF	0,71	0,74	0,70	0,77	0,64	63	M	ACVB	9
12	SEF	0,72	0,67	0,67	0,67	0,86	60	M	ACVB	6
13	SEF	0,88	0,92	0,91	0,92	0,85	67	W	AKE	6
15	SEF	0,61	0,62	0,63	0,66	0,53	74	M	ACVB	10
16	SEF	0,88	0,93	0,91	0,91	0,78	45	M	ACVB	7
17	SEF	0,75	0,72	0,73	0,73	0,81	70	W	AKE	9
18	SEF	0,77	0,78	0,78	0,78	0,75	69	M	ACVB	7
5	N	0,37	0,38	0,35	0,35	0,39	64	W	ACVB	11
8	N	0,63	0,62	0,60	0,78	0,53	68	W	ACVB	9
9	N	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	53	M	ACVB	8
10	N	0,62	0,64	0,64	0,64	0,56	68	M	ACVB	7
14	N	0,65	0,64	0,64	0,64	0,69	79	M	ACVB	9
19	N	0,56	0,58	0,52	0,52	0,62	75	M	ACVB	8
21	N	0,38	0,41	0,38	0,38	0,35	39	M	ACVB	11
2	I	0,08	0	*	0	0,30	65	M	ACVB	5
3	I	0,33	0,37	0,32	0,29	0,32	64	M	ACVB	6
4	I	0,24	0,29	0,18	0,2	0,30	79	M	ACVB	7
7	I	0,09	0,09	0,26	0,09	0,11	47	M	ACVB	8
11	I	0,27	0,24	0,18	0,25	0,28	56	M	AKE	7
20	I	0,14	0,19	0,07	0,07	0,21	80	W	AKE/ ACVB	8
22	I	0,29	0,29	0,29	0,29	0,29	66	M	ACVB	5

SEF: *SEF-Patient*

N: *Non-SEF-Patient*

I: *Inverse-SEF-Patient*

* kein Wert berechenbar

m: Anzahl der Messungen

Tabelle 2a: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen MF und Sedationsscores geordnet nach den Fallnummern (vgl. Tabelle 2b)

Fall Nr.	pK MW	MF RS	MF SAS	MF MAAS	MF VAS	Alter	W/M	OP Art	m	Unter- teilung
1	0,93	0,94	0,93	0,93	*	70	M	ACVB	7	MF
2	0,05	0	*	0	0,20	65	M	ACVB	5	N
3	0,09	0,05	0,05	0,13	0,11	64	M	ACVB	6	I
4	0,43	0,47	0,35	0,40	0,50	79	M	ACVB	7	N
5	0,82	0,84	0,89	0,89	0,66	64	W	ACVB	11	MF
6	0,73	0,78	0,74	0,75	0,66	63	M	ACVB	9	MF
7	0,65	0,59	0,66	0,59	0,75	47	M	ACVB	8	N
8	0,74	0,74	0,73	0,80	0,68	68	W	ACVB	9	N
9	0,32	0,32	0,32	0,32	0,32	53	M	ACVB	8	I
10	0,38	0,39	0,39	0,39	0,36	68	M	ACVB	7	N
11	0,20	0,24	0,18	0,19	0,20	56	M	AKE	7	I
12	0,69	0,75	0,75	0,75	0,50	60	M	ACVB	6	N
13	0,34	0,30	0,36	0,30	0,39	67	W	AKE	6	N
14	0,38	0,36	0,36	0,36	0,44	79	M	ACVB	9	N
15	0,38	0,38	0,30	0,38	0,47	74	M	ACVB	10	N
16	0,85	0,80	0,91	0,91	0,78	45	M	ACVB	7	MF
17	0,94	0,90	0,96	0,96	0,94	70	W	AKE	9	MF
18	0,42	0,42	0,42	0,42	0,43	69	M	ACVB	7	N
19	0,27	0,30	0,24	0,24	0,31	75	M	ACVB	8	I
20	0,36	0,42	0,30	0,30	0,42	80	W	AKE/ ACVB	8	N
21	0,46	0,45	0,49	0,49	0,42	39	M	ACVB	11	N
22	0,57	0,57	0,57	0,57	0,57	66	M	ACVB	5	N

MF: MF-Patient

N : Non-MF-Patient

I: Inverse-MF-Patient

* kein Wert berechenbar

m: Anzahl der Messungen

Tabelle 2b: Darstellung der pK-Werte für den Zusammenhang zwischen MF und Sedationsscores geordnet nach den MF-Gruppen (vgl. Tabelle 2a)

Fall Nr.	Unter- teilung	pK MW	MF RS	MF SAS	MF MAAS	MF VAS	Alter	W/M	OP Art	m
1	MF	0,93	0,94	0,93	0,93	*	70	M	ACVB	7
5	MF	0,82	0,84	0,89	0,89	0,66	64	W	ACVB	11
6	MF	0,73	0,78	0,74	0,75	0,66	63	M	ACVB	9
16	MF	0,85	0,80	0,91	0,91	0,78	45	M	ACVB	7
17	MF	0,94	0,90	0,96	0,96	0,94	70	W	AKE	9
2	N	0,05	0	*	0	0,20	65	M	ACVB	5
4	N	0,43	0,47	0,35	0,40	0,50	79	M	ACVB	7
7	N	0,65	0,59	0,66	0,59	0,75	47	M	ACVB	8
8	N	0,74	0,74	0,73	0,80	0,68	68	W	ACVB	9
10	N	0,38	0,39	0,39	0,39	0,36	68	M	ACVB	7
12	N	0,69	0,75	0,75	0,75	0,50	60	M	ACVB	6
13	N	0,34	0,30	0,36	0,30	0,39	67	W	AKE	6
14	N	0,38	0,36	0,36	0,36	0,44	79	M	ACVB	9
15	N	0,38	0,38	0,30	0,38	0,47	74	M	ACVB	10
18	N	0,42	0,42	0,42	0,42	0,43	69	M	ACVB	7
20	N	0,36	0,42	0,30	0,30	0,42	80	W	AKE/ ACVB	8
21	N	0,46	0,45	0,49	0,49	0,42	39	M	ACVB	11
22	N	0,57	0,57	0,57	0,57	0,57	66	M	ACVB	5
3	I	0,09	0,05	0,05	0,13	0,11	64	M	ACVB	6
9	I	0,32	0,32	0,32	0,32	0,32	53	M	ACVB	8
11	I	0,20	0,24	0,18	0,19	0,20	56	M	AKE	7
19	I	0,27	0,30	0,24	0,24	0,31	75	M	ACVB	8

MF: MF-Patient

N: Non-MF-Patient

I: Inverse-MF-Patient

* kein Wert berechenbar

m: Anzahl der Messungen

Tabelle 3: Mittelwerte (MW) der demografischen und hämodynamischen Daten sowie p-Verteilung des U-Tests bei der SEF

Vergleich von	MW ± SD	<i>Non-SEF</i> und <i>SEF</i>	<i>Inverse-SEF</i> und <i>SEF</i>	<i>Inverse-SEF</i> und <i>Non-SEF</i>
Alter (a)	65 ± 11,0	0,92	0,80	0,70
Größe (cm)	170 ± 6,1	0,23	0,74	0,14
Gewicht (kg)	79 ± 14,6	0,34	0,85	0,90
Herzfrequenz (min⁻¹)	97 ± 8,2	0,79	0,20	0,25
MAP (mmHg)	78,2 ± 12,2	0,46	0,70	1,00
Temperatur (°C)	37,5 ± 0,8	0,53	0,61	0,70
Blutzucker (mg/dl)	148 ± 46,1	0,92	0,44	0,80
pCO₂ (mmHg)	40 ± 7,0	0,75	0,03	0,20
pO₂ (mmHg)	109 ± 26,1	0,60	0,16	0,52
pH	7,42 ± 0,07	0,96	0,07	0,06
Nachbeatmungszeit (h)	11,7 ± 7,3	0,46	0,85	0,70
ICU (d)*	4,6 ± 1,4	0,96	0,79	0,62
Anzahl der Messungen	7,7 ± 1,7	0,31	0,43	0,08
BMI (kg/m²)	27,5 ± 4,5	0,29	0,95	0,30
ASA	3,8 ± 0,4	0,54	0,36	0,74
Op-Art		0,14	0,74	0,09

* Dauer des Intensivstationsaufenthalts in Tagen

Tabelle 4: Mittelwerte (MW) der demografischen und hämodynamischen Daten sowie p-Verteilung des U-Tests bei der MF

Vergleich von	MW ± SD	<i>Non-MF</i> und <i>MF</i>	<i>Inverse-MF</i> und <i>MF</i>	<i>Inverse-MF</i> und <i>Non-MF</i>
Alter (a)	65 ± 11,0	0,46	0,71	0,46
Größe (cm)	170 ± 6,1	0,55	0,62	0,96
Gewicht (kg)	79 ± 14,6	0,73	0,39	0,69
Herzfrequenz (min⁻¹)	97 ± 8,2	0,13	0,22	0,91
MAP (mmHg)	78,2 ± 12,2	0,73	0,62	0,73
Temperatur (°C)	37,5 ± 0,8	0,59	0,62	0,91
Blutzucker (mg/dl)	148 ± 46,1	0,73	1,00	0,57
pCO₂ (mmHg)	40 ± 7,0	0,66	0,81	0,57
pO₂ (mmHg)	109 ± 26,1	0,59	0,09	0,21
pH	7,42 ± 0,07	0,46	1,00	0,91
Nachbeatmungszeit (h)	11,7 ± 7,3	0,26	0,18	0,46
ICU (d)*	4,6 ± 1,4	0,29	0,37	0,90
Anzahl der Messungen	7,7 ± 1,7	0,27	0,21	0,86
BMI (kg/m²)	27,5 ± 4,5	0,88	0,33	0,43
ASA	3,8 ± 0,4	0,17	0,26	0,83
Op-Art		0,82	0,87	0,67

* Aufenthalt auf der Intensivstation in Tagen

Tabelle 5: Darstellung der ermittelten hämodynamischen Daten von allen Patienten

Fall Nr.	m	Puls min⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO₂ mmHg	pO₂ mmHg
1	1	100	95	36,0	102	7,5	33,1	107,1
	3	100	65	38,2	100	7,5	36,7	91,7
	4	99	85	38,0	114			
	5	104	93	38,1	124	7,5	34,0	107,6
	6	100	93	38,1	136	7,5	38,3	86,7
	7	100	85	38,1	139	7,5	38,2	94,0
	8	94	93	37,9		7,4	46,5	123,0
	2	3	100	115	38,1	159	7,4	43,4
4		100	97	38,4	198			
5		108	97	38,3	201	7,4	43,5	80,5
6		102	113	38,3				
7		108	125	38,1	198	7,4	40,6	88,9
3	1	104	82	36,6	241	7,5	30,5	158
	2	103	84	37,1				
	3	103	74	37,2	205	7,5	36,9	107,5
	4	103	81	35,2	215	7,5	38,9	104,7
	5	103	74					
	6	103	82					
4	3	106	64	38,1				
	4	97	75	38,7	126	7,5		
	5	98	68	39,0	132	7,5	36,4	82,5
	6	97	65	39,0	132	7,5	38,4	88,7
	7	98	66	38,9	140			
	8	92	65	38,6	138	7,5	39,2	99,6
	9	82	69		134	7,4	43,4	93,2

m: Messung

Wegen Shivering nicht gewertet: Messung 2 von Fall Nr. 1 und Messung 1 und 2 von Fall Nr. 4 , wegen zu hoher Impedanz nicht gewertet: Messung 1 und 2 von Fall Nr. 2

Fall Nr.	m	Puls min⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO₂ mmHg	pO₂ mmHg
5	1	111	68	35,9	282	7,4	32,2	147,9
	2	103	64	36,3	289	7,3	36,4	103,1
	3	103	63	36,8	301	7,3	37,9	91,0
	4	96	78	37,1	288	7,3	47,3	89,0
	5	95	82	37,2	277	7,4	40,0	90,8
	6	93	87	37,1	272	7,5	38,3	97,0
	7	92	87	37,1	243	7,5	34,4	90,2
	8	89	87		159	7,5	36,5	
	9	90	91					
	10	90	94		149	7,5	32,8	79,3
	11	89	93		119	7,4		
6	1	101	72	36,0	137	7,4	36,7	94,2
	2	101	71	36,0	119	7,4		
	3	101	72	36,1	112	7,4	51,5	79,4
	4	101	73	36,7	118	7,3		
	5	101	69	36,8	131	7,4	46,9	101,6
	6	101	77	36,8				
	7	101	93	36,9	135	7,4	50,4	84,6
	8	101	90	37,0	141	7,4		
	9	101	75		135	7,4	47,9	77,3
7	1	94	88	37,5	121	7,4	40,8	122,4
	2	94	92	37,8	109	7,5	32,4	140,7
	3	94	99	38,2	101			
	4	94	71	38,6	119	7,5	27,4	90,5
	5	95	74	38,6	135	7,4	35,5	82,3
	6	94	76	38,2	136	7,4	36,3	95,6
	7	94	79	37,9				
	8	90	74					

m: Messung

Fall Nr.	m	Puls min ⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg
8	1	87	74	36,7	121	7,5	30,7	176,8
	2	93	70	37,0	125	7,5	33,2	116,9
	3	98	85	37,1				
	4	95	80	37,1	181	7,5	31,9	127,6
	5	91	67	37,1	190	7,4		
	6	89	73	37,1				
	7	88	75	37,0	184	7,4	42,1	114,6
	8	88	78	37,0				
	9	95	95	37,1	177	7,4	40,1	115,7
9	2	91	88	36,7	82	7,5	32,9	170,1
	3	80	95	37,2	80	7,4		
	4	93	81	37,7	104	7,4	41,1	96,1
	5	89	85	37,7	114	7,4	48,7	93,9
	6	90	72	37,6	112	7,3		
	7	90	77	37,4				
	8	90	79	37,5	127	7,3	53,8	123,4
	9	90	75	37,5	132	7,4	50,2	102,2
	10	1	97	85	36,8	176	7,5	30,9
2		102	90	37,2	148			
3		102	90	37,3	140	7,5	33,0	132,3
4		104	90	37,4				
5		102	93	37,4	148			
6		101	88	37,5	173	7,5	31,9	109,3
7		106	91	37,6	190	7,4	37,2	124,1

m: Messung

Wegen zu hoher Impedanz nicht gewertet: Messung 1 von Fall Nr. 9

Fall Nr.	m	Puls min⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO₂ mmHg	pO₂ mmHg
11	1	90	71	36,4	162	7,5	32,2	179,4
	2	90	70	36,7				
	3	90	58	37,2	108	7,5	33,5	119,6
	4	90	61	37,7				
	5	91	85	38,1				
	6	91	72	38,4	120	7,5	36,3	113,2
	7	90	70	38,5	152	7,4	47,5	127,5
12	1	89	66	36,9	196	7,5	28,5	95,6
	2	91	79	37,3				
	3	91	67	37,4	119	7,3	48,5	124,4
	4	90	64	36,3				
	5	93	64	37,1	103	7,4	40,3	91,3
	6	96	69	36,5	105	7,4	42,0	110,5
13	1	102	68	36,7	206	7,4	37,7	102,2
	2	102	67	36,9	160	7,4		
	3	102	68	37,1	170	7,4	38,1	102,0
	4	102	78	37,2	158	7,4	36,9	95,3
	5	102	84	37,4	199	7,4	39,4	106,8
	6	102	82	38,0	175	7,4	65,7	90,5
14	1	99	79	36,5	107	7,5	33,0	130,7
	2	89	68	36,8	84	7,5	32,9	107,2
	3	89	70	37,3				
	5	89	66	38,4	89	7,5	33,6	100,5
	6	95	64	38,5				
	7	90	67	38,4		7,5	37,5	122,3
	8	91	63	38,3	105			
	9	89	94	38,0		7,2	73,9	98,6
	10	91	75	37,9	128	7,3	58,2	163,8

m: Messung

Wegen Shivering nicht gewertet: Messung 4 von Fall Nr. 14

Fall Nr.	m	Puls min ⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg	
15	2	100	60	36,7	132	7,5	29,9	151,5	
	3	100	78	36,8	127	7,4	40,5	133,1	
	4	100	74	37,1	120	7,4			
	5	100	64	37,5	156	7,4	44,4	97,0	
	6	100	70	37,5	145	7,4	44,7	94,7	
	7	100	85	37,1	136	7,4			
	9	89	73		167	7,4			
	10	79	67	36,0	166	7,5	38,1	84,3	
	11	79	63		125	7,5	35,4	76,3	
	12	104	73		133	7,5	34,9	64,8	
	16	1	127	74	37,6	80	7,4	38,1	104,1
		2	118	72	38,2	94	7,4	47,7	93,2
3		110	65	38,3	122	7,4	41,7	108,7	
4		114	73	38,2	126	7,5	38,8	132,0	
5		115	74	38,2	129	7,4	38,9	100,3	
6		109	74	38,2	131	7,4	41,9	97,5	
7		110	89	38,2	128	7,4	41,9	213,3	
17	1	100	63	37,6	225				
	2	100	59	37,8	217	7,4	39,5	107,6	
	3	100	61	37,9	189	7,4	38,9	107,7	
	4	100	66	37,9	200	7,4	40,6	111,9	
	5	100	91	37,8	208	7,3			
	6	100	97	37,7	197	7,4	40,0	110,2	
	7	99	82	37,5	189	7,3	44,9	93,3	
	8	100	90	37,4	179	7,3			
	9	100	103	37,5	199	7,4	43,1	133,8	

m: Messung

Wegen zu hoher Impedanz nicht gewertet: Messung 1 und 8 von Fall Nr. 15

Fall Nr.	m	Puls min ⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg
18	1	89	70	36,5	130	7,5	33,5	142,3
	2	89	76	36,7				
	3	89	93	37,0	102	7,4	44,9	82,5
	4	89	95	37,5	105	7,3		
	5	89	85	38,2	117	7,4	44,0	80,6
	6	89	77	38,3	122	7,4	41,5	138,6
	7	89	82	38,6	135	7,4	48,7	100,4
19	1	99	74	36,9	175	7,3	48,3	118,1
	2	99	62	37,4				
	3	99	69	37,9	151	7,3	46,7	86,6
	4	99	67	38,3	144	7,4	43,0	90,8
	5	99	80	38,5	150	7,4	43,9	91,1
	6	99	89	38,4	157	7,4	47,5	97,2
	7	99	83	38,1	163	7,3		
	8	99	87	38,0		7,4	48,8	145,3
20	1	89	87	36,3	144	7,4	37,4	107,7
	2	89	76	36,4	120	7,4	37,9	122,0
	5	85	76	37,4	130	7,4	39,7	100,0
	7	85	99	37,0	154	7,4		
	8	85	100	37,1	169	7,5	39,9	80,6
	9	85	96	36,8				
	10	85	84	36,6		7,5	37,2	128,4
	11	84	77		168	7,4		

m: Messung

Wegen zu hoher Impedanz nicht gewertet: Messung 3,4 und 6 von Fall Nr. 20

Fall Nr.	m	Puls min ⁻¹	MAP mmHg	Temperatur °C	Blutzucker mg/dl	pH	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg
21	1	99	64	35,7	120	7,4	40,3	86,8
	2	101	58	36,0	97	7,3		
	3	102	57	36,7	86	7,4	42,7	114,1
	4	95	54	37,4	75	7,4	40,3	88,7
	5	109	78	37,5	82	7,4	46,3	96,1
	6	120	70	38,0				
	7	117	68	37,3	102	7,4	37,9	90,2
	8	116	76	38,2	101	7,4		
	9	115	72		111	7,4	37,9	90,2
	10	111	72	38,8	113	7,4	40,0	134,5
	11	116	72	38,5				
22	1	90	89	36,7	165	7,4	36,5	111,1
	3	90	85	37,6	135	7,4	37,0	117,5
	4	90	83	38,0	119	7,5	34,6	114,5
	5	90	63	38,5	113	7,4	39,1	103,7
	6	90	101	38,5	118	7,3	53,0	199,3

m: Messung

Wegen Shivering nicht gewertet: Messung 2 von Fall Nr. 22

Die fehlenden Blutgasanalysen-Werte sind dadurch erklärbar, dass nicht bei jeder stündlichen Studienmessung Blutgase abgenommen wurden. Die fehlenden Temperaturwerte ergeben sich aus der Tatsache, dass bei den Patienten, die normotherm waren und bei denen eine Hypothermie nicht mehr zu erwarten war, die Temperatursonde entfernt wurde.

Danksagung

Für die Einarbeitung in das Thema, die geduldige und enge Betreuung meiner Arbeit bedanke ich mich bei Dr. D. Frenzel, der durch konstruktive Kritik sehr viel zu dieser Arbeit beigetragen hat.

Prof. Dr. N. Roewer und Prof. Dr. C.-A. Greim danke ich besonders für die Überlassung des Themas und die unkomplizierte Durchführung der Studie sowie die enge Betreuung während der Fertigstellung.

Sehr wichtig war die enge und freundliche Zusammenarbeit mit dem Pflegepersonal und den Ärzten der Herz-Thorax Intensivstation.

Besonders danke ich Dr. H. Huber für die Aufklärung der Patienten für die Studie und Prof. Dr. O. Elert für die Funktion als Korreferent.

Ich möchte mich auch bei allen Patienten bedanken, die ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie gaben und somit die Arbeit erst möglich machten.

Für die emotionale und finanzielle Unterstützung während meines Studiums bin ich meinen Eltern Renate und Walter Heßler zeitlebens zu Dank verpflichtet. Sie ermutigten mich stets in meiner Entscheidung, Medizin zu studieren.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Lebenspartner Matthias, der immer an den Abschluss dieser Arbeit geglaubt hat und der mich mit seiner souveränen und ruhigen Art sehr unterstützt.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname Heßler, Diana-Christine
Geburtsdatum, -ort 24.07.1978, Hanau
Anschrift Friedenstraße 34, 97072 Würzburg
Tel.: 0931 / 7 84 08 30, 0176 / 20 55 67 20
Email: DianaHessler@gmx.de
Staatsangehörigkeit deutsch
Konfession / Familienstand römisch-katholisch, ledig

Schulbildung

08 / 1984 - 07 / 88 Grundschule (Hanau)
08 / 1988 - 06 / 97 Karl-Rehbein-Gymnasium (Hanau) mit Abschluss Abitur

Studium

10 / 1997 - 05 / 2004 Studium der Humanmedizin: (JMU Würzburg)
09 / 1999 Ärztliche Vorprüfung (JMU Würzburg)
08 / 2000 Erster Abschnitt Ärztliche Prüfung (JMU Würzburg)
04 / 2003 Zweiter Abschnitt Ärztliche Prüfung (JMU Würzburg)
04 / 2003 - 03 / 2004 Praktisches Jahr
05 / 2004 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (JMU Würzburg)
05 / 2004 Arbeitserlaubnis als ÄiP (Regierung Unterfranken)
10 / 2004 Approbation (Regierung Unterfranken)

Ärztliche Tätigkeit

07 / 2004 – 10 / 2004 Ärztin im Praktikum an der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie der Universität Würzburg,
Direktor Prof. Dr. N. Roewer
ab 10 / 2004 Assistenzärztin an der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie der Universität Würzburg,
Direktor Prof. Dr. N. Roewer

Weitere med. Tätigkeiten

04 / 2001 - 02 / 2003

Sitzwachtätigkeit auf der Intensivstation der Klinik und
Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie der Universität
Würzburg, Direktor Prof. Dr. O. Elert

Besondere Fähigkeiten**Sprachen**

Englisch in Wort und Schrift,
Kurs in Medical English (SS 02),
Französisch in Wort und Schrift,
Kurs in Français médical (SS 02)

EDV

Word 2000
Windows 98, ME, XP,
SPSS

Würzburg, den 27. September 2005