

Aus der Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin  
des St. Franziskus-Hospitals Münster  
- Chefarzt Prof. Dr. med. M. Möllmann -

# **Dosis- und Lageabhängigkeit unilateraler Spinalanästhesien**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur  
Erlangung des doctor medicinae  
der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von  
**Müssig, Christine (geb. Kösters)**  
aus Greven

2005

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ. Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. E. Berendes

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. M. Möllmann

Tag der mündlichen Prüfung: 30.06.2005

## ZUSAMMENFASSUNG

### Dosis- und Lageabhängigkeit unilateraler Spinalanästhesien

Müssig, Christine

**Fragestellung/Ziel:** Die unilaterale Spinalanästhesie (SPA) besitzt gegenüber der konventionellen, bilateralen Methode den Vorteil einer geringeren Kompromittierung des Herzkreislaufsystems. Für ihre Durchführung existiert jedoch bis heute keine einheitliche etablierte Vorgehensweise in Form eines sogenannten Goldstandards. Insbesondere für die wichtigen Einflussfaktoren „Lokalanästhetika-Dosis“ und „Seitenlagerungsdauer“ liegen vergleichsweise wenig klinisch-empirische Untersuchungen vor, deren Ergebnisse uneinheitlich und z. T. sogar widersprüchlich sind. In der Konsequenz wurde die vorliegende Arbeit als Untersucher-blinde, klinische Studie geplant mit dem Ziel, einen Beitrag zur Vereinheitlichung der Durchführungsmodalitäten bei der unilateralen SPA zu leisten.

**Methode:** Insgesamt wurden 128 Patienten, die sich einem operativen Eingriff im Bereich der unteren Extremität zu unterziehen hatten, erfasst und zufällig einer von vier Behandlungsgruppen zugeordnet. Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der in den Subarachnoidalraum applizierten Bupivacain-Dosis (7,5 versus 10 mg) und der Dauer der Seitenlagerung (10 versus 20 min). Alle Patienten wurden nach exakter Vorgabe eines Studienprotokolls behandelt. Zur Erfassung der Ergebnisse kam ein eigens für diese Studie konzipierter halbstandardisierter Datenerhebungsbogen zur Anwendung.

Die Ausdehnung der sensorischen Blockade wurde anhand der Qualitäten „Algesie“ und „taktile Ästhesie“ seitengetreunt für die zu operierende und die kontralaterale Seite erfasst. Die motorische Blockade wurde mit Hilfe der modifizierten Bromage-Skala beurteilt. Zielgröße war das Erreichen einer streng unilateralen SPA, welche als fehlende sensorische und motorische Blockade auf der kontralateralen Seite definiert war. Des Weiteren wurden hämodynamische und sonstige auftretende Nebenwirkungen erfasst. Für die statistischen Prüfverfahren wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  festgelegt.

**Ergebnisse:** Die Patienten der Gruppen I und II (7,5 mg Bupivacain) zeigten mit 80% bzw. 74% signifikant häufiger ( $p < 0,01$ ) eine streng unilaterale SPA als Patienten der Gruppen III und IV (10 mg Bupivacain), in denen mit 55% bzw. 52% die bilaterale Anästhesieausprägung überwog. Die Seitenlagerungszeit von 10 Minuten erwies sich als ausreichend für den Erhalt einer unilateralen SPA. Eine Umverteilung der Blockade nach Aufhebung der Seitenlagerung wurde nicht beobachtet. Anästhesiequalität und -ausdehnung auf der *zu operierenden Seite* wurden durch die Dosisreduktion nicht beeinträchtigt.

In allen vier Behandlungsgruppen ließ sich bei Patienten mit unilateraler SPA eine signifikant geringere Inzidenz von Blutdruckabfällen im Vergleich zu bilateralen Patienten nachweisen ( $p < 0,01$ ). Die Häufigkeit anderer perioperativer Nebenwirkungen wurde nicht beeinflusst.

**Schlussfolgerung:** Mit einer Injektionsdosis von 7,5 mg und einer Seitenlagerungszeit von 10 Minuten lassen sich im Rahmen der von uns definierten Durchführungsmodalitäten signifikant häufiger unilaterale SPA erzeugen als bei Einsatz der 10 mg Dosierung. Ein positiver Einfluss der prolongierten Seitenlagerung von 20 Minuten ließ sich nicht nachweisen. Es erscheint sinnvoll, die Injektionsdosis der zu erwartenden Operationszeit anzugleichen und bei Operationen von 60 bis 90 Minuten Dauer die Bupivacain-Dosis von 7,5 mg zu bevorzugen. Bei absehbar länger dauernden Eingriffen raten wir zum Einsatz einer höheren Dosis, die nicht über 10 mg liegen sollte.

*Meinen Eltern gewidmet*

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
1.1.	<i>Allgemeines</i> Prinzip der Spinalanästhesie .....	1
1.2.	Besonderheiten der <i>unilateralen</i> Spinalanästhesie .....	2
1.3.	<b>Anatomische, physiologische und pharmakologische Grundlagen</b> ....	<b>3</b>
1.3.1.	Anatomische und physiologische Grundlagen .....	3
1.3.2.	Pharmakologische Grundlagen .....	5
1.3.2.1.	Wirkmechanismus der Lokalanästhetika .....	5
1.3.2.2.	Barizität der Lokalanästhetikalösung .....	5
1.3.2.3.	Bupivacain in der Spinalanästhesie .....	6
1.4.	<b>Klinischer Ablauf der Spinalanästhesie .....</b>	<b>6</b>
1.4.1.	Zeitlicher Ablauf der Blockade .....	6
1.4.2.	Ausdehnung der Blockade .....	7
1.5.	<b>Unerwünschte Effekte der Spinalanästhesie</b> .....	<b>8</b>
1.5.1.	Blutdruckabfall .....	8
1.5.2.	Bradykardie und Herzstillstand .....	8
1.5.3.	Übelkeit und Erbrechen .....	9
1.5.4.	Miktionsstörungen .....	9
1.5.5.	Postspinaler Punktionskopfschmerz .....	9
1.5.6.	Rückenschmerzen .....	9
1.5.7.	Neurologische Komplikationen .....	9
1.5.8.	Weitere Komplikationen .....	10
1.6.	<b>Historische Entwicklung der konventionellen und unilateralen</b> ..... <b>Spinalanästhesie</b>	<b>11</b>
1.7.	<b>Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit</b> .....	<b>13</b>
<b>2.</b>	<b>PATIENTEN, MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>14</b>
2.1.	<b>Studienform und Studieneinrichtung .....</b>	<b>14</b>
2.2.	<b>Studienplanung und Studienprotokoll .....</b>	<b>14</b>
2.3.	<b>Patientenkollektiv .....</b>	<b>15</b>
2.3.1.	Patientenauswahl .....	15
2.3.2.	Einschluss- und Ausschlusskriterien .....	15
2.4.	<b>Studienablauf .....</b>	<b>16</b>
2.4.1.	Prämedikation und vorbereitende Untersuchungen .....	16
2.4.2.	Einstufung des Anästhesierisikos .....	16
2.4.3.	Sicherheit und Vorbereitung .....	17
2.4.4.	Durchführung der unilateralen Spinalanästhesie ..... gemäß Studienprotokoll	17
2.4.4.1.	Zubehör .....	17

2.4.4.2.	Patientenlagerung	18
2.4.4.3.	Lumbalpunktion und Applikation des Lokalanästhetikums	18
2.4.4.4.	Monitoring der Vitalparameter	19
2.4.5.	Erfassung der sensorischen und motorischen Blockade	20
2.4.5.1.	Sensorische Blockade	20
2.4.5.2.	Motorische Blockade	21
<b>2.5.</b>	<b>Dokumentation und statistische Auswertung</b>	<b>22</b>
.....		
<b>3.</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>23</b>
<b>3.1.</b>	<b>Das Patientenkollektiv</b>	<b>23</b>
.....		
3.1.1.	Basisdaten der zur Auswertung gelangten Patienten	23
.....		
3.1.2.	Ausfälle und Ausschlüsse von Patienten	25
.....		
3.1.3.	Einteilung in vier Behandlungsgruppen	26
.....		
<b>3.2.</b>	<b>Häufigkeit der Unilateralität in unserem Patientenkollektiv</b>	<b>27</b>
.....		
<b>3.3.</b>	<b>Intensität, Ausdehnung und zeitlicher Verlauf der Spinal-</b>	<b>29</b>
.....		
<b>blockade in den vier Behandlungsgruppen</b>		
3.3.1	Sensorische Blockade	29
3.3.1.1.	Maximale segmentale Ausdehnung der sensorischen Blockade	29
.....		
3.3.1.2.	Regression der sensorischen Blockade	30
3.3.2	Motorische Blockade	32
.....		
3.3.2.1.	Ausmaß der motorischen Blockade	32
.....		
3.3.2.2.	Regression der motorischen Blockade	33
.....		
<b>3.4.</b>	<b>Analyse des hämodynamischen Verhaltens im Patientenkollektiv</b>	<b>34</b>
.....		
3.4.1.	Analyse des Blutdruckverhaltens	34
.....		
3.4.1.1.	Häufigkeit der Hypotension in den vier Behandlungsgruppen	34
.....		
3.4.1.2.	Quantitative Veränderungen des systolischen Blutdrucks in	35
.....		
Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung		
3.4.2.	Analyse der Herzfrequenz	36
<b>3.5.</b>	<b>Häufigkeit nicht-hämodynamischer Nebenwirkungen</b>	<b>37</b>
.....		
<b>4.</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>38</b>
<b>4.1.</b>	<b>Bedeutung der Einflussgrößen „Injektionsdosis“ und „Seiten-</b>	<b>39</b>
<b>lagerungszeit“</b>		
4.1.1.	Diskussion der Einflussgröße „Injektionsdosis“	39
.....		
4.1.1.1.	Änderung des injizierten Volumens als Prinzip zur	39
.....		
Steuerung der Lokalanästhetika-Dosis		

4.1.1.2.	Injektionsdosis und Häufigkeit unilateraler Spinalanästhesien .....	40
4.1.1.3.	Injektionsdosis und klinische Effektivität der unilateralen ..... Spinalanästhesie	42
4.1.1.4.	Injektionsdosis und Anästhesiedauer bzw. -rückbildung .....	43
4.1.2.	Diskussion der Einflussgröße „Seitenlagerungszeit“ .....	44
4.1.2.1.	Dauer der Seitenlagerung unter Berücksichtigung der Fixierungszeit .....	44
4.1.2.2.	Effektivität einer verlängerten Seitenlagerungszeit unter ..... Berücksichtigung der Injektionsdosis	45
4.1.2.3.	Einfluss der Seitenlagerungszeit auf die Dauer und die ..... klinische Wirksamkeit der Spinalanästhesie	46
4.1.3.	Diskussion des Einflusses von Injektionsdosis und Seitenlagerungs- .....	48
4.1.3.1.	zeit auf die hämodynamische Stabilität unserer Patienten Häufigkeit und Ausmaß hämodynamischer Nebenwirkungen .....	48
<b>4.2.</b>	<b>Diskussion der einheitlich definierten Durchführungs- modalitäten</b> .....	<b>50</b>
4.2.1.	Art des Lokalanästhetikums .....	50
4.2.2.	Konzentration des Lokalanästhetikums .....	50
4.2.3.	Barizität der Lokalanästhetikalösung .....	50
4.2.4.	Injektionsgeschwindigkeit und Injektionstechnik .....	51
4.2.5.	Spinalnadeltyp und Ausrichtung der Nadelöffnung .....	51
4.2.6.	Höhe des Punktionsortes .....	52
4.2.7.	Einfluss anthropometrischer Parameter .....	53
4.2.7.1.	Alter und Geschlecht .....	53
4.2.7.2.	Größe .....	53
4.2.7.3.	Gewicht und BMI .....	53
<b>4.3.</b>	<b>Resümee</b> .....	<b>54</b>
<b>5.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>55</b>
<b>6.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>56</b>
<b>7.</b>	<b>ANHANG</b> .....	<b>72</b>
7.1.	Erhebungsbogen .....	72
<b>8.</b>	<b>DANKSAGUNGEN</b> .....	<b>75</b>

<b>9.</b>	<b>LEBENS LAUF .....</b>	<b>76</b>
-----------	--------------------------	-----------

# 1. EINLEITUNG

Die unilaterale Spinalanästhesie ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Da sie eine Weiterentwicklung der konventionellen bilateralen Methode darstellt, sollte ihre Betrachtung sinnvollerweise nicht isoliert von dieser erfolgen. Dieser Überlegung folgt auch das Einleitungskapitel, welches in sechs Abschnitte gegliedert ist.

In Abschnitt 1.1. wird kurz auf das *allgemeine* Prinzip der Spinalanästhesie und ihre spezifischen Vor- und Nachteile im Vergleich zur Allgemeinanästhesie eingegangen. In Abschnitt 1.2. kommen die Besonderheiten der *unilateralen* Methode zur Sprache.

Abschnitt 1.3. stellt die anatomischen, physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Technik vor. In Abschnitt 1.4. wird der klinische Ablauf einer SPA beschrieben. Abschnitt 1.5. stellt die potentiellen Nebenwirkungen und Komplikationen dar. Die historische Entwicklung der Spinalanästhesie wird in Abschnitt 1.6. skizziert. Abschließend werden in Abschnitt 1.7. Fragestellung und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit formuliert.

## 1.1. Allgemeines Prinzip der Spinalanästhesie

Die Spinalanästhesie (im Folgenden „SPA“ abgekürzt) ist eine Technik der rückenmarknahen Regionalanästhesie. Das Prinzip besteht in der Injektion eines Lokalanästhetikums in den mit Zerebrospinalflüssigkeit gefüllten Subarachnoidalraum. Infolge dieser Injektion kommt es zu einer temporären Ausschaltung der Erregungsleitung in den der Punktionsstelle benachbarten Spinalnervenwurzeln. Die reversible sensorische, motorische und sympathische Blockade ermöglicht eine Vielzahl operativer Eingriffe an der unteren Extremität, im Becken, Perineum und Unterbauch sowie bestimmte geburtshilfliche Maßnahmen einschließlich der Sectio caesarea.

Im Vergleich zur Allgemeinanästhesie bietet die SPA eine Reihe von günstigen Eigenschaften, die im Folgenden stichpunktartig genannt seien:

- verringerte postoperative Gesamtmorbidität und Rückgang der Frühmortalität bei Hochrisiko-Patienten (McKenzie et al., 1980; McLaren, 1982; Rodgers et al., 2000)
- verbesserte Herz-Kreislauf-Funktion beim herzkranken Patienten durch Reduktion von Preload, Afterload und Herzfrequenz infolge der sympathischen Blockade (Merin, 1981)
- fehlende systemische Toxizität bei exzellenter Anästhesie (Jankovic, 2000)
- durch Erhalt des Bewusstseins geringere Gefahr von Aspirationen, postoperativ geringerer pflegerischer Aufwand (Covino et al., 1985)
- geringere Inzidenz von Thrombembolien (Thorburn et al., 1980; Modig et al., 1983a,b)
- Reduktion der operativen Stressantwort (Roizen et al., 1981)
- gute postoperative Analgesie und bessere Mobilisierbarkeit des Patienten bei Anwendung der kontinuierlichen Kathetertechnik (Möllmann, 1997)
- einfache Durchführbarkeit bei hoher Wirtschaftlichkeit, gute Eignung für ambulante Eingriffe

Als spezifische Nachteile der SPA können die folgenden Punkte gelten:

- grundsätzlich fehlende Eignung für Operationen in bestimmten Körperregionen (z. B. Thorakotomien, Oberbaucheingriffe etc.) sowie für sehr kurze Operationen
- hämodynamische Nebenwirkungen durch Blockade präganglionärer Sympathikusfasern
- Teil- oder Totalversagen der Spinalblockade mit einer Inzidenz bis 35% (Levy et al., 1985; Manchikanti et al., 1987; Munhall et al., 1988; Tarkkila, 1991; Kung et al., 1998)
- längere Vorbereitungszeit, da die Fixierung des Lokalanästhetikums abzuwarten ist

## **1.2. Besonderheiten der *unilateralen* Spinalanästhesie**

Die **unilaterale** (auch „einseitige“ oder „Hemi-“) **Spinalanästhesie** stellt eine Sonderform der SPA dar. Das Prinzip dieser Technik ist es, ausschließlich die Spinalnervenwurzeln der *zu operierenden Seite* auszuschalten, während die kontralaterale Seite unbeeinflusst bleibt. Im Idealfall resultiert eine Spinalblockade, deren sensorische, motorische und sympathikolytische Wirkung streng auf eine Körperhälfte begrenzt ist. Voraussetzung für den Erhalt einer unilateralen SPA ist die Verwendung einer hyper- oder hypobaren Lokalanästhetika-Lösung und die Einhaltung einer definierten Seitenlagerungszeit, nach deren Ablauf die Umlagerung des Patienten in die für die Operation benötigte Position erfolgen kann.

Die unilaterale SPA hat gegenüber der konventionellen Technik einige relevante Vorteile:

- Reduktion hämodynamischer Nebenwirkungen durch Intaktbleiben eines größeren Anteils des Gefäßsystems, dadurch mehr Zeit für körpereigene Kompensationsmechanismen und ggf. eine adäquate Volumensubstitution (Beland et al., 2000)
- seltener Störungen der Blasenentleerung, weniger synkopale Zwischenfälle (Möllmann et Lanz, 2002)
- durch die geringere Nebenwirkungsrate und den geringeren Kontrollverlust (unbeeinträchtigte kontralaterale Seite) wird die unilaterale SPA von den Patienten als angenehmer empfunden (Möllmann et Lanz, 2002)
- besondere Eignung für ambulante Eingriffe (Tarkkila et al., 1997)
- die Seitenlage ist für den Patienten bequem und bietet u. U. günstigere Punktionsbedingungen bei älteren Patienten, dadurch auch geringerer Bedarf an Hilfspersonal
- deutlich geringerer Verbrauch von Vasopressoren und anderen Medikamenten (Atropin, Clonidin, Antiemetika etc.)

Den Vorteilen der unilateralen Technik stehen auch einige Nachteile gegenüber:

- für die Durchführung unilateraler SPA ist ein höherer Zeitaufwand erforderlich
- bei länger dauernden Eingriffen können in der kontralateralen, nicht analgesierten Extremität lagerungsbedingte Beschwerden auftreten
- u. U. wird die Lagerung auf die erkrankte Körperseite nicht toleriert

### **1.3. Anatomische, physiologische und pharmakologische Grundlagen**

Die Durchführung von SPA setzt gründliche Kenntnisse der relevanten Anatomie und Physiologie sowie der Pharmakologie voraus. Im Folgenden wird ein kurzer Überblick gegeben.

#### **1.3.1. Anatomische und physiologische Grundlagen**

Anatomischer Mittelpunkt der SPA ist die Wirbelsäule. Sie besteht aus 24 Wirbelkörpern sowie dem Os sacrum und dem Os coccygis. Die Wirbelkörper werden durch je einen Discus intervertebralis getrennt. Dorsal ihres Körpers besitzen die Wirbel einen Knochenring. Der sich hieraus ergebende Spinalkanal reicht vom Foramen magnum bis zum Hiatus sacralis.

Die Wirbelkörper werden vom vertebralen Bandapparat zusammengehalten. Bei der SPA muss die Nadel die dorsal gelegenen Anteile dieses Bandapparates passieren, um den Spinalkanal zu erreichen.

Innerhalb des Spinalkanals werden drei bindegewebige Membranen unterschieden. Es handelt sich um die Dura mater, die ihr anliegende Arachnoidea und die Pia mater. Sie bedecken und schützen das Rückenmark. Dabei grenzen sie drei Räume ab, von denen zwei das Zielkompartiment unterschiedlicher Regionalanästhesieverfahren sind.

Der *Epiduralraum* wird begrenzt durch die knöcherne Wand des Spinalkanals und die Dura mater. Er enthält Fett- und Bindegewebe sowie Blut- und Lymphgefäße. Dieses Kompartiment wird für die Epidural- bzw. Periduralanästhesie genutzt.

Als *Subduralraum* wird der haarfeine Spalt zwischen Dura mater und Arachnoidea bezeichnet, für die Anästhesie ist er nicht von Bedeutung.

Nach innen folgt schließlich der zwischen Arachnoidea und Pia mater gelegene *Subarachnoidalraum*. Er enthält das Rückenmark, die Nervenwurzeln und den Liquor und stellt das Zielkompartiment der in der vorliegenden Arbeit untersuchten SPA dar.

Das Rückenmark beginnt an der Medulla oblongata des Gehirns und erstreckt sich im Regelfall vom Foramen magnum bis zum Oberrand des 2. Lendenwirbels (LW). Die Länge beträgt im Mittel etwa 45 cm. Die Strecke von der Spitze des kaudalen Endes, des sog. Conus medullaris, bis zum Ende des Durasackes beträgt etwa weitere 25 cm. Bei 4% der Individuen reicht der Conus medullaris über L2 hinaus, z. T. bis an den Unterrand von L3 (Larsen, 2002). Um eine versehentliche Schädigung des Rückenmarks zu vermeiden, sollten Punktionen aus diesem Grund nicht höher als zwischen L3/4 durchgeführt werden.

Die 31 Spinalnervenpaare werden durch die Vereinigung von je einer ventralen und einer dorsalen Wurzel gebildet. Sie verbinden das Rückenmark mit dem peripheren Nervensystem. Die dickere Hinterwurzel (Radix posterior) leitet vor allem afferente Impulse wie das Berührungs-, Druck- und Lageempfinden sowie den Schmerz- und Temperatursinn. Ihre Ausschaltung bewirkt bei der SPA das Eintreten der Analgesie und der Anästhesie.

Die Vorderwurzel (Radix anterior) leitet überwiegend efferente Impulse zu Muskeln, Eingeweiden, Drüsen etc.. Durch ihre Blockade wird bei der SPA die Muskulatur gelähmt.

Über die Vorderwurzel tritt noch ein dritter, sympathischer Anteil in den Spinalnerven hinein. Die Perikarya dieser präganglionären (efferenten) Sympathikusfasern befinden sich in den thorakalen und lumbalen Segmenten des Rückenmarks (C8 bis L2) im Nucleus intermediolateralis. Durch die Blockade viszeraler sympathischer Nerven unter der SPA wird die Wahrnehmung schmerzhafter Reize im Abdomen verhindert.

Gleichzeitig ist die Blockade sympathischer und parasympathischer Nervenfasern bei einer SPA aber auch Grundlage für potentiell auftretende Komplikationen. Durch Ausschaltung präganglionärer Sympathikusfasern kann es zur Vasodilatation im Versorgungsgebiet der betroffenen Nervenfasern und konsekutiv zu arteriellen Blutdruckabfällen sowie zu Bradykardien kommen. Die Blockade parasympathischer Fasern führt zur Atonie der Harnblase und Ausschaltung des Hamdranges ohne dass der Harnblasensphinkter relaxiert wird.

Im Gegensatz zum Epiduralraum, wo die großen Spinalnerven mit einem hohen Bindegewebsanteil verlaufen, sind die Nerven im Subarachnoidalraum aufgefächert. Sie bestehen hier aus etwa sechs ca. 0,5 mm dünnen Wurzelfäden (Fila radicularia), die lediglich von Pia mater bedeckt werden. Dies erklärt die wesentlich geringeren Lokalanästhetika-Dosierungen für die SPA im Vergleich zum Epiduralblock.

Die Spinalnerven verlassen den Spinalkanal über die Foramina intervertebralia und teilen sich in die hinteren Primäräste zur Versorgung der Haut und der Rückenmuskulatur und die vorderen Primäräste für den übrigen Körper. Es ist daher möglich, jedem Rückenmarksegment ein umschriebenes peripheres Gebiet zuzuordnen.

Als *Dermatom* wird das von einem Rückenmarksegment afferent innervierte Hautareal bezeichnet. Die gesamte Körperoberfläche lässt sich demnach schematisch in Dermatome einteilen, die nach den zugehörigen Rückenmarksegmenten benannt werden. Für die Durchführung einer SPA ist die Kenntnis dieser segmentalen Hautinnervation unabdingbar.

Analog erfolgt die Bezeichnung *Myotom* für einen von segmentären Nerven versorgten Muskelbezirk. Bei der SPA wird durch die motorische Blockade der Muskeln die Beweglichkeit verschiedener Gelenke beeinflusst. Das macht man sich bei der Erfassung des Ausmaßes der motorischen Blockade zunutze. Zur Beurteilung hat sich hier die modifizierte Einteilung nach Bromage bewährt (vergl. Tab. 3).

Die Zerebrospinalflüssigkeit (CSF) ist eine klare, farblose Flüssigkeit, die das Hirn und das Rückenmark umgibt. Sie dient dem physikalischen Schutz, hält einen einheitlichen Druck und ein chemisch stabiles Milieu im Subarachnoidalraum aufrecht und trägt zur Ernährung des Gehirns bei. Ein Großteil des täglich produzierten Liquorvolumens von 150 ml wird in den Plexus chorioidei der Hirnventrikel gebildet und über die arachnoidalen Granulationen in den kranialen venösen Sinus ins Blut rückresorbiert. Zur Kompensation bei Verlust, etwa infolge einer Lumbalpunktion, können erhebliche Mengen nachgebildet werden.

Die CSF enthält verschiedene organische (z. B. Glucose, Proteine, Lactat) und anorganische Substanzen (z. B. Ionen, Bicarbonat) sowie vereinzelte Zellen. Ihr spezifisches Gewicht schwankt zwischen 0,9996 und 1,0005 g/ml.

Für die SPA ist das Verhältnis des spezifischen Gewichtes des Lokalanästhetikums zu dem des Liquors von großer Bedeutung (vergl. Kap. 1.3.2.2.).

### **1.3.2. Pharmakologische Grundlagen**

#### **1.3.2.1. Wirkmechanismus der Lokalanästhetika**

Bei der Impulsübertragung über Nervenfasern tritt eine Änderung des elektrischen Gradienten an der Nervenzellmembran auf. Sie ist das Ergebnis von Ionenbewegungen, insbesondere von Natrium und Kalium, durch die Membran. Lokalanästhetika verhindern durch eine Natriumkanal-Blockade die Membranumpolung und somit die Entstehung von Aktionspotentialen.

In Lösung existieren Lokalanästhetika sowohl als ungeladene Base als auch als positiv geladene Kationen. Dabei hängt das Verhältnis von nicht geladenen Molekülen zu geladenen Kationen vom pKa des Lokalanästhetikums und vom pH der Lösung ab. Da der pKa-Wert der Lokalanästhetika-Lösung konstant ist, wird das Verhältnis der freien Base zum geladenen Kation vom pH-Wert der Lösung bestimmt.

Beide Formen sind für die Ausbildung einer Leitungsblockade am Nerven gleichermaßen wichtig. Das Lokalanästhetikum diffundiert in basischer Form entsprechend dem Konzentrationsgradienten aus dem Liquor durch die Nervenscheide und die Zellmembran in das Axoplasma. Hier kommt es zu einer Reäquilibrierung zwischen Base und Kation. Das Kation penetriert in den Natriumkanal, lagert sich am Rezeptor an und blockiert den Natriumioneneinstrom. Durch Hemmung der Natriumleitung kommt es zunächst zu einer Verringerung der Anzahl und des Ausmaßes der Depolarisationen. Schließlich wird ein Erreichen des Schwellenpotentials unmöglich und die Entwicklung eines fortlaufenden Aktionspotentials damit verhindert. Es resultiert eine Leitungsblockade.

#### **1.3.2.2. Barizität der Lokalanästhetikalösung**

Bei der SPA ist die Barizität (Dichte) des Lokalanästhetikums im Verhältnis zum spezifischen Gewicht des Liquors von großer Bedeutung. Durch Herstellung von Lokalanästhetikalösungen mit unterschiedlicher Barizität können verschiedene Techniken der SPA realisiert werden. Folgende Darreichungsformen für Lokalanästhetika werden demnach unterschieden:

- *Hypobare* Lokalanästhetika sind durch ihr niedriges spezifisches Gewicht leichter als die CSF und steigen im Subarachnoidalraum auf.
- *Isobare* Lokalanästhetika besitzen das gleiche spezifische Gewicht wie die CSF und verteilen sich am Injektionsort homogen.
- *Hyperbare* Lokalanästhetika entstehen durch Mischung des Lokalanästhetikums mit Glucose. Sie sind spezifisch schwerer als Liquor und sinken, der Schwerkraft entsprechend, im Subarachnoidalraum ab.

### **1.3.2.3. Bupivacain in der Spinalanästhesie**

Bupivacain ist ein besonders im europäischen Raum für den Einsatz bei SPA etabliertes Lokalanästhetikum. Es gehört zur Gruppe der Lokalanästhetika vom Amid-Typ und hat eine lange Wirkdauer. Im Mittel liegt die Dauer der sensorischen Blockade bzw. der Operationsanalgesie bei 160 Minuten.

Bupivacain erlaubt auch wiederholte Injektionen mit einem relativ geringen Risiko kumulativer Toxizität. Es muss jedoch beachtet werden, dass Bupivacain etwa vier- bis fünfmal toxischer ist als z. B. Lidocain und aufgrund seiner kardiotoxischen Wirkung für intravenöse Regionalanästhesien nicht geeignet ist. Bereits die Injektion einer subkonvulsiven Dosis kann ventrikuläre Herzrhythmusstörungen hervorrufen. Der Abbau von Bupivacain erfolgt überwiegend in der Leber.

Als hyperbares Lokalanästhetikum fand Bupivacain auch in der vorliegenden Arbeit Verwendung. In einer Ampulle „*Carbostesin® 0,5% hyperbar*“ des Herstellers *AstraZeneca* befinden sich 4 ml Injektionslösung. 1 ml enthält 5 mg Bupivacainhydrochlorid und 50 mg Glucose mit einem spezifischen Gewicht von 1,013 g/ml bei 37°C. Da das spezifische Gewicht dieser Lösung über der Dichte des Liquors (zwischen 0,9996 und 1,0005 g/ml) liegt, sinkt sie gemäß des Gravitationseffektes im Spinalkanal nach unten.

## **1.4. Klinischer Ablauf der Spinalanästhesie**

Im folgenden Abschnitt werden die physiologischen Abläufe (zeitliche Reihenfolge, Dauer und räumliche Ausdehnung) bei der spinalen Blockade beschrieben.

### **1.4.1. Zeitlicher Ablauf der Blockade**

Das Lokalanästhetikum bewirkt nach Injektion in den Subarachnoidalraum eine neuronale Blockade. Diese verläuft in einer bestimmten Reihenfolge, die sich klinisch am Patienten nachvollziehen lässt:

1. Blockade präganglionärer Sympathikusfasern mit Gefäßdilatation, Warmwerden der Haut und eventuell konsekutiven Blutdruckabfällen
2. Blockade der Temperaturfasern (erst Kälte, dann Wärme)
3. Blockade der „Nadelstichfasern“, dann Blockade der Fasern, die stärkere Schmerzen leiten
4. Ausfall des Berührungsempfindens, dann Ausfall der Tiefensensibilität
5. Ausfall der Motorik
6. Ausfall des Vibrations- und Lageempfindens

Subjektiv erlebt der Patient den Wirkungseintritt in Form eines Wärmegefühls und eines Kribbelns oder Schwerwerdens der Beine. Beim Abklingen der Blockade kehren die Funktionen in umgekehrter Reihenfolge zurück.

Die Dauer einer SPA hängt von der Art und Dosis des applizierten Lokalanästhetikums, von der Höhe der Blockade und einem möglichen Vasokonstriktorzusatz ab. Sie ist bei jedem Patienten individuell unterschiedlich.

Beendet wird die neurale Blockade in erster Linie durch vaskuläre Resorption des Lokalanästhetikums. Ein Abbau des Lokalanästhetikums im Subarachnoidalraum findet nicht statt. Dabei endet die SPA nicht schlagartig, sondern nimmt schrittweise von kranial nach kaudal ab. Die chirurgische Anästhesie hält also in den sakralen Segmenten wesentlich länger an als in den thorakalen und lumbalen und liegt im Mittel bei zwei bis drei Stunden.

#### **1.4.2. Ausdehnung der Blockade**

Die Ausbreitung der injizierten Substanz im Subarachnoidalraum und damit die Ausdehnung der Spinalblockade wird von einer Vielzahl unterschiedlicher Faktoren bestimmt. Naturgemäß sind nicht alle Faktoren methodisch beeinflussbar. Dennoch ist es in der Praxis möglich, die Ausdehnung der Anästhesie innerhalb bestimmter Grenzen zu steuern. Folgende Faktoren sind hier von Bedeutung:

- Art und Dosis des Lokalanästhetikums (zu errechnen aus dem Produkt von Konzentration und Volumen)
- Lagerungszeit und -position des Patienten während und nach der Injektion
- Spezifisches Gewicht bzw. Barizität der Lokalanästhetika-Lösung
- Beschaffenheit der Spinalnadel und Injektionstechnik
- Injektionsgeschwindigkeit
- Höhe des Punktionsortes

Die Dosis des Lokalanästhetikums ist nicht nur für die Ausdehnung der Blockade sondern auch für die Schnelligkeit des Wirkungseintritts, die Qualität und die Dauer der Anästhesie von großer Bedeutung. Die Beeinflussbarkeit der Anästhesieausdehnung durch Variation der Parameter „Lokalanästhetika-Dosis“ und „Lagerungszeit“ im Rahmen der unilateralen SPA ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

## **1.5. Unerwünschte Effekte der Spinalanästhesie**

Bei der SPA können Nebenwirkungen und Komplikationen auftreten, deren Ausprägung beim einzelnen Patienten nur schwer vorhersehbar ist.

### **1.5.1. Blutdruckabfall**

Der arterielle Blutdruckabfall ist mit einer Inzidenz von bis zu 47% die häufigste kardiovaskuläre Komplikation der SPA (Lynn et al., 1952; Bonica et al., 1966; Moore et Bridenbaugh, 1966; Ratra et al., 1972; Chamberlain et Chamberlain, 1986; Carpenter et al., 1992). Er tritt bevorzugt in den ersten 15-20 Minuten nach Injektion des Lokalanästhetikums auf und resultiert aus der Kombination unterschiedlicher Effekte. Durch die Blockade präganglionärer Sympathikusfasern kommt es zu einer Dilatation der Arteriolen im Versorgungsgebiet der betroffenen Nervenfasern mit konsekutiver Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes. Zusätzlich vermindert ein venöses Pooling den Rückstrom des Blutes zum Herzen mit dem Resultat einer relativen Hypovolämie (Lynn et al., 1952; Kennedy et al., 1968).

Zu den modulierenden Faktoren bei der spinal-induzierten Hypotension gehören Begleiterkrankungen ebenso wie der Ausgangszustand des Kreislaufs (Herzerkrankungen, absolute Hypovolämie etc.), die Lagerung des Patienten und der Aktivitätsgrad des Sympathikotonus vor Anlage der SPA.

Besonders bei älteren Patienten ist der arterielle Blutdruckabfall mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden (Beecher et Todd, 1954; Greene, 1981). Das Spektrum der beobachteten Folgeerscheinungen reicht von refraktären Hypotensionen (Sanchetta et al., 1952; Soffer et Sweet, 1953) über eine verminderte koronare und zerebrale Durchblutung (van Bergen et al., 1954) mit einer erhöhten Inzidenz von Myokardinfarkten (Wasserman et al., 1955; Feruglio et al., 1958) bis hin zu einer erhöhten Thrombose- und Emboliegefahr (Owens et Smith, 1953).

### **1.5.2. Bradykardie und Herzstillstand**

Im Rahmen einer SPA sind schwere Bradykardien und andere Herzrhythmusstörungen beobachtet worden, wobei zur Inzidenz bisher nur wenige Zahlen vorliegen (Wetstone et Wong, 1974; Caplan et al., 1988; Mackey et al., 1989). Mit einer klinisch relevanten Bradykardie muss bei etwa 10-15% der SPA gerechnet werden (Larsen, 2002).

Dabei führt eine Blockade oberhalb von Th6 durch Ausfall der Nn. accelerantes am Herzen zu einer Bradykardie mit Abfall des Herzzeitvolumens. Weitere Ursachen einer Bradykardie können die erhöhte vagale Aktivität und intrakardiale Reflexe bei Absinken des venösen Rückstroms sowie eine mögliche Vorbehandlung mit  $\beta$ -Rezeptorenblockern sein. In seltenen Fällen kann es bei vorangegangener Bradykardie und schwerer Hypotension zum Herzstillstand als Folge einer myokardialen Ischämie kommen (Caplan et al., 1988).

### **1.5.3. Übelkeit und Erbrechen**

Übelkeit und Erbrechen können initial während eines Blutdruckabfalls, jedoch ebenso unter normalen Blutdruckverhältnissen und postoperativ im Aufwachraum auftreten. Vermutlich liegt ein Überwiegen der parasympathischen Aktivität unter der Sympathikusblockade zugrunde. Die Häufigkeit wird mit 13 bis 42% angegeben, wobei Frauen häufiger betroffen sind (Möllmann et Lanz, 2002).

### **1.5.4. Miktionsstörungen**

Ursächlich für einen Harnverhalt nach SPA (14 bis 56% der Fälle) ist die Blockade parasympathischer Fasern sowie eine anhaltende Funktionsstörung des M. detrusor vesicae (Axelsson et al., 1985; Stricker et Steiner, 1991). Betroffen sind überwiegend ältere Patienten.

### **1.5.5. Postspinaler Punktionsschmerz**

Der echte postspinale Punktionsschmerz setzt etwa 24-48 Stunden nach einer Lumbalpunktion ein. Als Ursache wird ein kontinuierlicher Verlust von Liquor über die Punktionsöffnung in der Dura mater mit kompensatorischer schmerzhafter Vasodilatation intrakranieller Gefäße diskutiert (Zoyo, 1996). Durch intraspinalen Druckabfall und zu geringen Auftrieb des Hirns kommt es zu Traktionserscheinungen an Tentorium, Dura, zerebralen Gefäßen und den Hirnnerven. Durch Irritation der oberen zervikalen Nerven können Nackenschmerzen und -steifigkeit hervorgerufen werden.

Charakteristischer Wesenszug des postspinalen Punktionsschmerzes ist die Abhängigkeit von der Körperlage, die Schmerzen nehmen in aufrechter Position zu, im Liegen stellt sich eine deutliche Linderung ein.

### **1.5.6. Rückenschmerzen**

Rückenschmerzen nach einer SPA treten mit 2 bis 25% relativ häufig auf und sind in den meisten Fällen auf die intraoperative Lagerung zurückzuführen. Spezifische Ursachen für Rückenschmerzen sind kleine Hämatome, Bandschädigungen oder reflektorische Muskelspasmen als Folge des Punktionstraumas. Seltener sind sie tatsächlich Ausdruck einer neurologischen Komplikation.

### **1.5.7. Neurologische Komplikationen**

Neurologische Komplikationen als Folge einer SPA sind mit einer Inzidenz bis 0,08% extrem selten, dies konnte in zahlreichen Studien belegt werden (Dripps et Vandam, 1954; Moore et Bridenbaugh, 1966; Philipps et al., 1969; Noble et Murray, 1971; Renck, 1995; Horlocker et al., 1997; Puolakka et al., 2000). Nach einer SPA auftretende neurologische Probleme sind häufig zurückzuführen auf eine traumatische Schädigung der Nervenwurzeln infolge inkorrekt Lagerung des Patienten während der Operation. Nicht selten beruhen sie auch auf latent vorbestehenden, nicht vordiagnostizierten neurologischen Erkrankungen, die im Rahmen von Narkose und Operation exazerbieren.

Zu den tatsächlich und unmittelbar durch die SPA verursachten neurologischen Schäden gehört die seltene direkte Schädigung des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln durch die Punktionsnadel, durch das Lokalanästhetikum oder durch Blutungen in den Rückenmarkkanal. Daneben ist mit hypotensionsbedingten Durchblutungsstörungen des Rückenmarks (Arterio-spinalis-anterior-Syndrom) sowie mit bakteriellen Kontaminationen zu rechnen. Führende Symptome einer neurologischen Komplikation sind Rückenschmerzen sowie progressive sensorische und motorische Ausfälle mit Sphinkterstörungen bis hin zu Lähmungserscheinungen.

Läsionen unterhalb von L1 können ein Cauda-equina-Syndrom hervorrufen, sie wurden insbesondere im Rahmen der kontinuierlichen SPA mit Mikrokathetern beobachtet (Rigler et al., 1991; Lambert et al., 1992; Möllmann et al., 1992).

### **1.5.8. Weitere Komplikationen**

Nicht selten tritt während der SPA ein *Muskelzittern* auf, hervorgerufen durch einen Abfall der Körpertemperatur infolge der Vasodilatation. Durch das Zittern kann der Gesamtsauerstoffverbrauch ansteigen, ein Effekt, der vor allem bei Patienten mit eingeschränkter kardialer Reserve unerwünscht ist.

Des Weiteren wurden *vasovagale Synkopen* insbesondere bei jüngeren und ängstlichen Patienten beschrieben (Wetstone et Wong, 1974; Scott, 1975).

Als *TNS-Syndrom* (Transient Neurological Symptoms) werden Rückenschmerzen bezeichnet, die etwa zwei bis fünf Stunden nach der ersten Mobilisation nach zunächst unkomplizierter SPA auftreten. Klinisch entspricht der Schmerz dem einer radikulären Reizung, neurologische Symptome sind dabei nicht nachweisbar. Das TNS-Syndrom hinterlässt keine Residuen.

*Toxische Nebenwirkungen* der Lokalanästhetika betreffen vor allem das Gehirn und das Myokard. Das Spektrum der ZNS-Symptome reicht von Taubheitsgefühl des Mundes, Schwindel, Ohrensausen und Sehstörungen über irrationales Verhalten und Muskelzuckungen bis zum Bewusstseinsverlust mit Krämpfen und Apnoe.

Bei der heute sehr seltenen *hohen oder totalen SPA* kommt es zu einer intrakraniellen Ausbreitung des Lokalanästhetikums. Sie ist gekennzeichnet durch eine vollständige Sympathikusblockade und geht mit schweren Blutdruckabfällen, ausgedehnten Lähmungserscheinungen mit Ateminsuffizienz bis hin zu Apnoe und Bewusstseinsverlust einher. Ursachen sind eine Überdosierung des Lokalanästhetikums, Lagerungsfehler oder eine versehentliche Punktion der Dura mater bei ursprünglich geplanter Periduralanästhesie.

## **1.6. Historische Entwicklung der konventionellen und unilateralen Spinalanästhesie**

Die Wurzeln der SPA reichen auf eine über einhundert Jahre alte Technik zurück. Die für die Entwicklung regionalanästhetischer Verfahren benötigten technischen Hilfsmittel in Form der Hohlnadel und der Glasspritze wurden bereits im Jahre 1853 eingeführt (Wood, 1855). Entscheidende pharmakologische Voraussetzung war die Entdeckung der lokalanästhetischen Eigenschaften des Cocains (Koller, 1884).

Die erste Beschreibung einer Leitungsanästhesie durch den amerikanischen Chirurgen Halsted stammt aus dem Jahr 1885. Er spritzte das Betäubungsmittel in die unmittelbare Nähe der in das Operationsgebiet ziehenden Nervenstränge.

Im gleichen Jahr injizierte der New Yorker Chirurg und Neurologe James Leonard Corning einem Hund Cocainlösung „in den Raum, der zwischen den Dornfortsätzen von zwei unteren Rückenwirbeln gelegen ist“ (Corning, 1885). Das Resultat war ein vorübergehender Sensibilitätsausfall und eine passagere Lähmung der Hinterbeine. Es folgten Versuche an Patienten, die ähnliche Ergebnisse lieferten.

Über die Technik der Lumbalpunktion publizierte erstmals der deutsche Internist Heinrich Irenäus Quincke im Jahre 1891 (Quincke, 1891). Es folgten Publikationen über gezielt herbeigeführte SPA bei chirurgischen Eingriffen. Der Kieler Chirurg Augustus Bier führte zusammen mit seinem Kollegen Hildebrandt zunächst Selbstversuche zur Erforschung der Technik durch. Später praktizierten sie die Spinalanalgesie erfolgreich bei Patienten, die sich orthopädischen Eingriffen an der unteren Extremität unterziehen mussten (Bier, 1899). Zeitgleich erschien eine Arbeit von Tuffier über seine Erfahrungen mit der klinischen Anwendung der Methode bei operativen Eingriffen (Tuffier, 1899).

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts gewann die SPA sowohl in Europa als auch in den Vereinigten Staaten schnell an klinischer Akzeptanz (Matas, 1899; Tait et Caglieri, 1900). In den nachfolgenden Jahrzehnten durchlief sie Perioden großen Enthusiasmus und relativer Unpopularität, da mit zunehmender Verbreitung auch spezifische Komplikationen der Methode zu Tage traten.

Ein wichtiges Problem waren die aus der sympathischen Lähmung resultierenden Blutdruckabfälle. Erst der vermehrte Einsatz intravenöser Infusionen und die Einführung des blutdrucksteigernden Ephedrins leistete der Anwendung der Spinalanalgesie erneut starken Vorschub (Ockerblad et Dillon, 1927; Rudolf et Graham, 1927).

Auch die Angst vor neurologischen Schäden war groß. Nach Berichten über schwere Rückenmark-Paralysen infolge von SPA (Kennedy et al., 1950; Cope, 1954) wurde ihre Anwendung beinahe völlig eingestellt.

Ihre größte Anfechtung erfuhr die SPA allerdings in den vierziger und fünfziger Jahren durch die Einführung der Muskelrelaxantien. Die vielen Vorzüge der Allgemeinanästhesie führten damals zu der Ansicht, dass lokale Verfahren überflüssig seien.

Ein die Hauptproblematik der SPA umfassend charakterisierender Satz aus dem Yearbook of Obstetrics von 1949 lautet: „Der Faktor, der am meisten zur tragischen Historie dieses Verfahrens beigetragen hat, ist die Leichtigkeit, mit welcher die Spinalanästhesie von jedermann ausgeführt werden kann.“

Im letzten Jahrzehnt hat die SPA ein beträchtliches Wiederaufleben des Interesses erfahren. Heute zählt sie zu den ältesten und am häufigsten angewandten Techniken der Regionalanästhesie. Die vor vielen Jahren entwickelten Methoden wurden überprüft und unter Verwendung neuer Medikamente weiterentwickelt. Auch die Entwicklung und Etablierung der *unilateralen SPA* ist ein Resultat dieser Bemühungen.

Seit der Einführung der SPA in die klinische Praxis war nach Möglichkeiten zur Beeinflussung der mit der konventionellen Technik einhergehenden Komplikationen gesucht worden. Der Blutdruckabfall stellt dabei eines der wichtigsten Risiken dar. Der Gedanke lag nahe, durch Beschränkung der Lähmung auf einen möglichst kleinen Bezirk eine Konstanzhaltung des zirkulierenden Blutvolumens zu erzielen.

Nachdem der Londoner Chirurg Barker bereits Anfang des 20. Jahrhunderts über Experimente zur hyperbaren SPA mit einer Stovain-Dextrose-Lösung berichtet hatte (Barker, 1907), wurde im Jahre 1909 erstmalig die Anwendung einer lokalisierten SPA beschrieben (Jonnesco, 1909). In den folgenden Jahrzehnten wurden verschiedenste Techniken zur Begrenzung der sensorischen, motorischen und sympathischen Blockade auf das Operationsgebiet publiziert (Pitkin, 1927; Kirschner, 1932; Denecke, 1937; Philippides, 1937; Dogliotti, 1939; Lund et Cameron, 1945; Lund et Rumball, 1947). Dabei fehlte es nicht an skeptischen Äußerungen zur Realisierbarkeit einer lokal begrenzten SPA (Killian, 1932; Palitzsch et Ringel, 1987).

Pionierarbeit auf dem Gebiet der unilateralen SPA leistete Hans J. Harder. Er bezeichnete die unilaterale Lumbalanästhesie mit hyperbarer Lösung als eine „vollauf zufriedenstellende Betäubungsart“ und beschrieb detailliert die „einfache und für den Patienten schonende Technik“ (Harder, 1959). Auch andere Autoren machten sich für die Etablierung der unilateralen Methode stark (Rügheimer, 1959; Tanasichuk et al., 1961).

Im letzten Jahrzehnt haben sich insbesondere die Arbeitsgruppen um Dietmar Enk (Deutschland) und Andrea Casati (Italien) um die Weiterentwicklung der unilateralen SPA verdient gemacht.

## **1.7. Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit**

Es wurde dargestellt, dass es sich bei der Methode der unilateralen SPA um ein komplexes anästhesiologisches Verfahren handelt. Zahlreiche Einflussgrößen sind bei der klinischen Durchführung zu berücksichtigen. Für eine Reihe dieser Parameter besteht hinsichtlich der Durchführungsmodalitäten weitgehende Übereinstimmung in der wissenschaftlichen Literatur. Demgegenüber sind Angaben zur genauen Dosierung des Lokalanästhetikums und zur Seitenlagerungsdauer des Patienten weniger günstig und teilweise sogar widersprüchlich. Obwohl beide Parameter als Einflussfaktoren mit besonderer Relevanz für das Erzielen einer unilateralen SPA identifiziert wurden, fehlt ein Konsens für ihre klinische Anwendung.

**Es existiert daher für die Durchführung einer unilateralen SPA bis heute keine einheitliche, etablierte Vorgehensweise in Form eines sogenannten Goldstandards.**

Diese Datenlage bildet den Hintergrund für die vorliegende Untersuchung. Um einen Beitrag zur Vereinheitlichung der Methode zu leisten, sollen die klinischen Effekte unterschiedlicher Dosierungen und Seitenlagerungszeiten analysiert werden. Das Ziel ist es, eine Kombination aus applizierter Lokalanästhetika-Dosis und Seitenlagerungszeit auszumachen, die bei uneingeschränkter Effektivität zu optimalen Ergebnissen bezüglich der Unilateralität einer SPA führt.

**In diesem Zusammenhang wird in der vorliegenden Untersuchung folgenden Fragen nachgegangen:**

- Inwieweit sind die Injektionsdosis und die Seitenlagerungszeit brauchbare Instrumente zur Herbeiführung der Unilateralität bei der SPA ? Wie ist die Wichtigkeit dieser Parameter einzuschätzen?
- Lässt sich durch eine Dosisreduktion von 10 mg auf 7,5 mg Bupivacain eine Steigerung der Unilateralitätsrate herbeiführen, ohne dass sich die geringere Dosis nachteilig auf die Qualität und die kraniale Ausdehnung der Anästhesie auswirkt?
- Kann eine Verlängerung der Seitenlagerungszeit die Ausbildung einer unilateralen SPA fördern? Gilt das auch bei der Anwendung höherer Lokalanästhetika-Dosierungen?
- Ergeben sich aus den untersuchten Veränderungen von Dosis und Seitenlagerungszeit günstige Effekte im Hinblick auf das Kreislaufverhalten?

## **2. PATIENTEN, MATERIAL UND METHODEN**

Das folgende Kapitel ist in fünf Abschnitte gegliedert. In Abschnitt 2.1. und 2.2. werden grundsätzliche Bemerkungen zur Studiendurchführung gemacht. Abschnitt 2.3. behandelt das Patientenkollektiv, in 2.4. wird der Studienablauf skizziert. In Abschnitt 2.5. wird auf die statistische Auswertung der Daten eingegangen.

### **2.1. Studienform und Studieneinrichtung**

Die vorliegende Untersuchung zur unilateralen SPA wurde als Untersucher-blinde, klinische Studie geplant. Sie wurde in der Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin des St. Franziskus-Hospitals in Münster durchgeführt. Dieses Krankenhaus verfügt über 600 Betten und ist Lehrkrankenhaus der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Hier werden jährlich über 13.000 Narkosen vorgenommen, wobei der Schwerpunkt im Bereich der Regionalanästhesie, insbesondere der rückenmarknahen Leitungsanästhesie, liegt.

### **2.2. Studienplanung und Studienprotokoll**

Die Studienplanung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Informatik und Biomathematik der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur wurde ein Studienprotokoll erstellt, in welchem die Variation der Einflussgrößen „Injektionsdosis des Lokalanästhetikums“ und „Dauer der Seitenlagerung“ innerhalb von vier Behandlungsgruppen festgelegt wurde. Eine Übersicht über das Behandlungskonzept bietet die folgende Tabelle 1.

		<b><u>Seitenlagerungszeit:</u></b>	
		<b>10 min</b>	<b>20 min</b>
<b><u>Applizierte Dosis:</u></b>	<b>7,5 mg</b>	Gruppe I	Gruppe II
	<b>10 mg</b>	Gruppe III	Gruppe IV

**Tab. 1:** Behandlungsschema der vorliegenden Untersuchung

Die Planung sah vor, dass die Patienten in Abhängigkeit von der Art des bevorstehenden operativen Eingriffs die in der Klinik übliche Dosierung von 7,5 mg oder 10 mg *Bupivacain 0,5% hyperbar* erhalten. Die Zuordnung der Patienten zu einer der beiden Seitenlagerungszeiten (10 oder 20 Minuten) erfolgte nach dem Zufallsprinzip durch Mitgabe verschlossener Briefumschläge.

## **2.3. Patientenkollektiv**

### **2.3.1. Patientenauswahl**

Insgesamt wurden 128 Patienten, die sich elektiven Eingriffen im Bereich der unteren Extremität zu unterziehen hatten, für die vorliegende Untersuchung erfasst. Bei den zur Aufnahme in das Krankenhaus führenden Eingriffen handelte es sich um Arthroskopien des Knie- und Sprunggelenkes, Metallentfernungen und Varizenoperationen. Der Erhebungszeitraum reichte vom 4. Mai bis 22. August 2000.

### **2.3.2. Einschluss- und Ausschlusskriterien**

Für die Teilnahme an der vorliegenden Untersuchungen mussten alle Patienten die folgenden Einschlusskriterien erfüllen:

- Einverständniserklärung des Patienten
- Alter zwischen 18 und 80 Jahren
- ASA-Risikogruppe I, II oder III
- Erfolgreiche Platzierung der Spinalnadel mit Aspiration von Liquor

Generell wurden keine Patienten in die Studie aufgenommen, die durch die SPA in nicht zu rechtfertigender Weise gefährdet worden wären bzw. bei denen der Nutzen der SPA in keinem sinnvollen Verhältnis zu den Komplikationsmöglichkeiten gestanden hätte.

Als Ausschlusskriterien galten die allgemein anerkannten absoluten und relativen Kontraindikationen für eine SPA (Larsen, 2002):

- Ablehnung durch den Patienten
- Blutgerinnungsstörungen (auch Marcumar- oder Heparintherapie)
- Akute und chronische Erkrankungen des ZNS und peripherer Nerven (intrakranielle Druckerhöhung, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson)
- Spezifische valvuläre, myokardiale oder ischämische kardiovaskuläre Erkrankungen
- Überempfindlichkeit gegen Lokalanästhetika in der Anamnese
- Wirbelsäulenerkrankungen (schwere Deformitäten, Discusprolaps, Z. n. Bandscheibenoperation, Wirbelsäulenmetastasierung)
- Kutane Auffälligkeiten im Punktionsbereich (Infektionen, Hauterkrankungen)
- Diabetes mellitus Typ 1
- Immunologische Inkompetenz, Sepsis, Hypovolämie oder Schock
- Schwangere oder stillende Frauen

Daneben wurden spezifische Ausschlusskriterien für die vorliegende Untersuchung definiert:

- Kein freier Liquorfluss, Liquor mit Blut vermischt (der sich auch nach wiederholter Aspiration nicht klärt), mehr als drei misslungene Lumbalpunktionsversuche
- Patienten mit hohem Anästhesierisiko (ASA IV und V)

## 2.4. Studienablauf

### 2.4.1. Prämedikation und vorbereitende Untersuchungen

Die Prämedikationsvisite erfolgte spätestens einen Tag vor einem geplanten Eingriff und wurde durch einen in die Studie eingewiesenen Anästhesisten vorgenommen. Sie umfasste eine gründliche Anamnese, die körperliche Untersuchung, die Anforderung bzw. Beurteilung von Laborparametern sowie ggf. die Veranlassung weiterer Untersuchungen. Besonderes Augenmerk wurde auf die Gerinnungsparameter und eine mögliche Medikamenteneinnahme gelegt, außerdem erfolgte eine sorgfältige Inspektion der Punktionsstelle. Auf die Verordnung einer Prämedikation wurde bewusst verzichtet, um die Ergebnisse unserer Untersuchung nicht zu verzerren.

Nach Aufklärung des Patienten über die Narkose sowie über Zweck und Inhalte der Studie und dem Einholen des schriftlichen Einverständnisses wurden die Patienten in die Studienplanung aufgenommen. Sämtliche relevanten Ausgangsdaten der involvierten Patienten wurden erfasst. Abschließend erfolgte die zufällige Zuweisung der Patienten zu einer der beiden Seitenlagerungszeiten durch Mitgabe eines verschlossenen Briefumschlages.

### 2.4.2. Einstufung des Anästhesierisikos

Die Abschätzung des Anästhesierisikos erfolgte im Rahmen der Prämedikationssprechstunde und ermöglichte eine Einstufung der Patienten in verschiedene Risikogruppen.

Von den zahlreichen zur Verfügung stehenden Schemata zur Klassifizierung des Anästhesierisikos kam in der vorliegenden Untersuchung das der American Society of Anesthesiologists (ASA) zur Anwendung (Tabelle 2).

ASA-Gruppe	Klinische Charakterisierung
I	Normaler, sonst gesunder Patient
II	Leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung
III	Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
IV	Schwere Allgemeinerkrankung, die mit oder ohne Operation das Leben des Patienten bedroht
V	Moribund, Tod innerhalb von 24h mit oder ohne Operation zu erwarten

**Tab. 2:** ASA-Risikogruppen für Narkosen (aus Larsen, 2002)

Für dieses Schema ist die Korrelation zwischen präoperativem körperlichen Zustand des Patienten und perioperativer Mortalität belegt (Marx et al., 1973).

### **2.4.3. Sicherheit und Vorbereitung**

Die SPA wurde bei allen Patienten unter Berücksichtigung folgender Sicherheitsstandards durchgeführt:

- Einsatzbereites Narkosegerät und Absauger
- Intubationsbesteck (Endotrachealtuben, Laryngoskop), Beatmungsbeutel, Beatmungsgerät und Sauerstoffquelle
- Notfall- und Narkosemedikamente (in Spritzen fertig aufgezogen)
- Monitoring: EKG-Überwachung, RR-Kontrolle (manuell oder oszillatorisch, besonders engmaschig in den ersten 15 min nach Injektion des Lokalanästhetikums wegen eventueller Blutdruckabfälle), Pulsoxymeter
- Ständige Überwachung des Patienten in der Einleitung, im Operationssaal und im Aufwachraum bzw. auf der Intensivstation

Nach Einschleusen in den Operationsbereich und Identifikation des Patienten erfolgte in der Einleitung die Bestimmung der Ausgangswerte von Blutdruck und Herzfrequenz sowie das Anlegen der EKG-Elektroden und des Pulsoxymeters. Alle Parameter wurden im Anästhesieprotokoll festgehalten.

Im Anschluss daran wurde bei jedem Patienten eine Venenverweilkanüle der Größe 18 oder 20 G in eine Vene des Handrückens oder des Unterarms gelegt und zur intravenösen Volumensubstitution eine bilanzierte Elektrolytlösung mit einer Geschwindigkeit von 7 ml/kg/h infundiert.

### **2.4.4. Durchführung der unilateralen Spinalanästhesie gemäß Studienprotokoll**

#### **2.4.4.1. Zubehör**

Bei allen Patienten wurde das Punktionsbesteck der Firma B. Braun Melsungen AG verwendet, welches sich aus folgenden Bestandteilen zusammensetzt:

- 25 G Pencan-Spinalnadel
- Führungskanüle
- Einmalspritzen (2 ml und 5 ml)
- Sterican-Kanülen (0,70 x 30 mm und 0,90 x 40 mm)
- Einmalpinzette
- 5 Mulltupfer, Lochtuch, Askina Soft-Pflaster

Bei der 25 G Pencan-Nadel handelt es sich um eine Kanüle, deren Spitze konisch geschliffen, stumpf und verschlossen ist, weswegen sie auch als Pencil-point-Nadel bezeichnet wird. Die Öffnung befindet sich seitlich und liegt 2 mm proximal der Spitze.

#### **2.4.4.2. Patientenlagerung**

Zunächst erfolgte die sorgfältige Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch. Dabei wurde der Patient in Seitenlage auf die zu operierende Seite gebracht und von einem Helfer in einer günstigen Lumbalpunktlage gehalten. Der Patient wurde aufgefordert, mit dem Körper an die hintere Kante des Operationstisches zu rutschen und einen „Katzenbuckel“ zu formen. Dazu wurden die Beine fest an den Bauch gezogen und das Kinn auf die Brust gelegt. Durch die Flexion der Wirbelsäule wird die Lumballordose aufgehoben und die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule weichen auseinander, wodurch die Punktion wesentlich erleichtert wird.

Wichtig bei der Lagerung ist die horizontale Ausrichtung der Wirbelsäule mit vertikalem Verlauf der Intercristallinie sowie der die beiden Skapulaspitzen verbindenden Linie. Dies wurde durch eine entsprechende Ausrichtung des Operationstisches erreicht.

#### **2.4.4.3. Lumbalpunktion und Applikation des Lokalanästhetikums**

Nach Abschluss der Lagerung und Inspektion des entsprechenden Punktionsbereiches am Rücken suchte der Anästhesist die Einstichstelle auf und markierte diese. Hierzu wird eine gedachte Linie zwischen den Oberkanten der Darmbeinschaufeln gezogen (Tuffier-Linie). Diese schneidet die Wirbelsäule auf Höhe des 4. Lendenwirbel-Dornfortsatzes oder des Zwischenwirbelraumes der Segmente L4/L5. Der Zwischenwirbelraum wurde palpirt, die Mittellinie als wichtigstes Merkmal lokalisiert und die Punktionsstelle mit dem Daumnagel markiert.

Der mit Mundschutz, Kopfbedeckung und sterilen Handschuhen versehene Anästhesist setzte sich nun hinter den Patienten und desinfizierte die Punktionsstelle großflächig mit *Skinsept®*. Nach dreimaligem Desinfizieren und Antrocknen des letzten Anstrichs wurde der Überschuss abgewischt, um eine Kontamination des Subarachnoidalraumes mit dem Desinfektionsmittel zu vermeiden. Die markierte Punktionsstelle wurde mit einem sterilen Lochtuch abgedeckt. Abschließend wurde eine 5 ml Spritze mit der entsprechenden Menge *Bupivacain 0,5% hyperbar* gefüllt.

Nach verbaler Vorwarnung des Patienten wurde an der Punktionsstelle eine Hautquaddel gesetzt und 1-2 ml Lokalanästhetikum (*Xylonest 1%®*) interspinal infiltriert. Anschließend erfolgte die Platzierung der Einführungskanüle („Introducer“), wobei Mittel- und Zeigefinger der linken Hand auf den begrenzenden Dornfortsätzen ruhten. Die Führungskanüle wurde zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand parallel zum Operationstisch bis in das Ligamentum interspinale vorgeschoben und anschließend zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand fixiert. Danach wurde die Spinalnadel behutsam über die Führungskanüle in Richtung Subarachnoidalraum vorgeschoben, indem Daumen und Zeigefinger beider Hände das Ende der Spinalnadel fixierten und sich die übrigen Finger beider Hände am Rücken des Patienten abstützten.

Beim Verschieben der Nadel sollten die anatomischen Strukturen anhand von Widerstandsveränderungen registriert werden, d. h. das Ligamentum flavum als dorsale Begrenzung des Epiduralraumes und der charakteristische „Duraclick“ bei Punktion der Dura-Arachnoidea-Membran.

Nach erfolgter Durapunktion wurde die Nadel noch ca. 5 mm in den Subarachnoidalraum vorgeschoben, um eine optimale und sichere Platzierung zu gewährleisten. Nach Entfernen des Mandrins zeigte ein Liquorrückfluss im transparenten Kanülenansatz die korrekte Lage der Nadelspitze an. Nun wurde die Nadelöffnung in Richtung der zu operierenden Seite gedreht, wobei die exakte Ausrichtung der Nadelöffnung einfach anhand einer korrespondierenden kleinen Kerbe am Nadelmittelpunkt überprüft werden kann.

Schließlich wurde die gemäß Behandlungsschema vorgesehene Menge *Bupivacain 0,5% hyperbar* mit der streng definierten Injektionsgeschwindigkeit von 1 ml/min manuell injiziert.

Mit Beendigung der Injektion wurde eine Uhr gestartet. Die Spinalnadel wurde mitsamt der Führungskanüle aus dem Rücken des Patienten entfernt und die Punktionsstelle mit einem sterilen Pflaster versorgt. Die Rumpfkürmung des Patienten wurde vorsichtig aufgehoben und die Seitenlage unter Vermeidung unnötiger Bewegung für 10 bzw. 20 Minuten beibehalten.

#### **2.4.4.4. Monitoring der Vitalparameter**

Die Phase unmittelbar nach der Injektion des Lokalanästhetikums ist besonders kritisch und bedarf der intensiven Überwachung des Patienten, insbesondere des Bewusstseins, des Kreislaufs und der Atmung.

Zu den Maßnahmen in der frühen Postinjektionsphase gehörte daher neben der genauen Beobachtung des Patienten die engmaschige Kontrolle des Blutdrucks und der Herzfrequenz sowie die kontinuierliche Überwachung des EKGs und der Sauerstoffsättigung. Die ermittelten Parameter wurden im Studienprotokoll festgehalten.

Systolische Blutdruckabfälle von 25% und mehr bezogen auf den präoperativ ermittelten Ausgangswert wurden als Hypotension definiert und mit 2-15 mg *Effortil®* intravenös behandelt. Herzfrequenzen von weniger als 55 Schlägen/min wurden als Bradykardie im Protokoll festgehalten.

#### **2.4.6. Erfassung der sensorischen und motorischen Blockade**

Die Prüfung der sensorischen und der motorischen Blockade wurde ausschließlich durch die Dosis-blinde Autorin der vorliegenden Arbeit vorgenommen. Sie erfolgte bis zum Ablauf der Seitenlagerungszeit in 5-minütigen Intervallen sowie anschließend intra- und postoperativ in regelmäßigen Abständen bis zur Ausschleusung des Patienten aus dem Operationsbereich. Auch diese Ergebnisse wurden im Studienprotokoll dokumentiert.

##### **2.4.6.1. Sensorische Blockade**

Für die Erfassung der sensorischen Blockade sind praktisch ausschließlich Qualitäten der sogenannten Oberflächensensibilität von Relevanz (Mumenthaler et Schliack, 1993), dies sind die taktile Ästhesie (Berührungsempfindung), die Algesie (Reaktion auf Schmerzreize) und das Temperaturempfinden. Für die vorliegende Studie entschieden wir uns aus Gründen der besseren Praktikabilität für die Prüfung der Oberflächensensibilität mittels der Qualitäten „Berührungsempfindung“ und „Schmerzempfinden“.

Die Überprüfung der taktilen Ästhesie erfolgte in Form von leichten, streichenden Berührungen der Haut mit den bloßen Fingerkuppen des Untersuchers. Dieses Vorgehen bietet den Vorteil, dass der Untersucher auf diese Weise die Intensität der Druckentfaltung selbst spüren und steuern kann.

Die Schmerzempfindung wurde mit Hilfe des auf einer verstellbaren Stahlfeder fixierten *Wartenbergschen Nadelrades* geprüft. Dieses spezielle Instrument wird an einer Einkerbung des Griffs locker zwischen Daumen und Zeige- oder Mittelfinger gehalten und nur mit dem Eigengewicht über die Haut gerollt, wodurch ein definierter Schmerzreiz erzeugt wird.

Bei der Untersuchung der Sensibilitätsstörungen wurde zunächst ein Gebiet, in welchem keine Störung der Oberflächensensibilität zu erwarten war (z. B. Handrücken oder Unterarm), getestet, um dem Patienten Gelegenheit zu geben, die Normalempfindung zu erleben. Im Anschluss wurden Reize im Zentrum des wahrscheinlich schon gestörten Bezirkes gesetzt, um dem Patienten den Unterschied zur Normalempfindung zu verdeutlichen. Von diesen Extremunterschieden ausgehend arbeitete sich die Untersucherin von beiden Seiten (kaudal und kranial) an die Grenzen der sensorischen Blockade heran.

Der Beginn der Sensibilitätszone als Grenze zwischen Analgesie bzw. Anästhesie und Hypalgesie bzw. Hypästhesie sowie das Ende der Übergangszone zur Normalempfindung wurden im Dermatommodell des Erhebungsprotokolls eingezeichnet (s. Anhang). Die untere Grenze steht dabei für ein erstes „Wieder-Etwas-Spüren-Erlebnis“ beim Patienten, während die obere Linie die erste normale Empfindung anzeigt. Die Farbe Rot repräsentierte hierbei den Schmerzreiz, Blau wurde für das Berührungsempfinden verwendet.

### 2.4.6.2. Motorische Blockade

Die Erfassung der motorischen Blockade erfolgte mit Hilfe der modifizierten Bromage-Einteilung, deren Charakteristika in der folgenden Tabelle 3 dargestellt sind (Bromage, 1965).

<b>Grad nach Bromage</b>	<b>Klinische Charakterisierung</b>
<b>0</b>	Normale Beugung in Knie und Fußgelenk möglich
<b>1</b>	Knie können gerade noch gebeugt werden, während die Füße noch vollständig beweglich sind
<b>2</b>	Die Knie können nicht mehr bewegt werden, jedoch die Füße
<b>3</b>	Beine und Füße können nicht mehr bewegt werden

**Tab. 3:** Grad der motorischen Blockade nach Bromage (1965)

Auf der kontralateralen Seite wurde jede Verminderung der Fähigkeit, die Hüfte, das Knie oder das Sprunggelenk zu bewegen genauso wie jeder Verlust des Berührungsempfindens und/oder des Schmerzempfindens als bilaterale Ausprägung der Spinalblockade interpretiert und im Protokoll dokumentiert.

Um einen Eindruck von der Rückbildungsgeschwindigkeit der sensorischen und der motorischen Blockade auf der zu operierenden und der kontralateralen Seite zu gewinnen, wurden die Patienten bis zu ihrer Ausschleusung aus dem Operationsbereich in regelmäßigen Abständen nachuntersucht. Die Dauer des individuellen Untersuchungszeitraumes wurde im Protokoll festgehalten.

Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen oder Miktionsstörungen und sonstige subjektive Beschwerden wurden durch gezielte Befragung der Patienten am ersten postoperativen Tag ebenfalls erfasst und im Studienprotokoll festgehalten.

## **2.5. Dokumentation und statistische Auswertung**

Sämtliche Patientendaten und erhobenen Parameter wurden in einem eigens für diese Studie entwickelten, halbstandardisierten Datenerhebungsbogen festgehalten (s. Anhang).

Die Prüfung aller erhobenen Daten erfolgte durch das Institut für Medizinische Informatik und Biomathematik der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Soweit es sinnvoll erschien, wurden die Ergebnisse unserer Untersuchung statistisch ausgewertet. Die Analyse wurde mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS 12.0.1 für Windows® vorgenommen.

- Die Auswertung erfolgte zum Teil deskriptiv. Dabei wurden die Untersuchungsergebnisse als Mittelwert und Standardabweichung bzw. als Median und Spannweite oder als absolute Zahlen und relative Anteile angegeben.
- Unterschiede zwischen den Patientengruppen bezüglich Alter, Größe, Gewicht und BMI sowie der Geschlechterverteilung wurden mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft.
- Um die Anzahl der Patienten mit unilateraler und bilateraler SPA zu analysieren, wurde die Kontingenztafeln-Analyse mit dem Chi-Quadrat-Test angewendet.
- Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen wurden mit der nichtparametrischen Varianzanalyse des Kruskal-Wallis-Tests und des Mann-Whitney-Wilcoxon-Tests für unverbundene Stichproben ermittelt.

Für die statistischen Prüfverfahren wurde in der vorliegenden Untersuchung ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  festgelegt.

### 3. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung und ihre statistische Bewertung werden in den folgenden fünf Abschnitten systematisch dargestellt.

In Abschnitt 3.1. wird das Patientenkollektiv charakterisiert. Dabei wird erläutert, warum 20 der ursprünglich 128 Patienten nicht in die Auswertung eingebracht werden konnten. Zudem werden die aus der zufälligen Verteilung der Patienten resultierenden Behandlungsgruppen beschrieben.

Abschnitt 3.2. zeigt, mit welcher Häufigkeit das angestrebte Ziel einer streng unilateralen SPA in den einzelnen Behandlungsgruppen tatsächlich erreicht werden konnte.

In Abschnitt 3.3. werden Ausdehnung, Intensität und zeitlicher Verlauf der sensorischen und der motorischen Blockade in den vier Behandlungsgruppen dargestellt.

Die in den Patientengruppen dokumentierten hämodynamischen Parameter werden in Abschnitt 3.4. analysiert.

Kursorisch werden abschließend in Abschnitt 3.5. die sonstigen perioperativ aufgetretenen Nebenwirkungen beschrieben.

#### 3.1. Das Patientenkollektiv

##### 3.1.1. **Basisdaten der zur Auswertung gelangten Patienten**

In den folgenden Tabellen werden die Basisdaten des zur Auswertung gelangten Patientenkollektivs dargestellt. Tabelle 4 zeigt die epidemiologischen und anthropometrischen Daten unserer Patienten. Sie werden jeweils als Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) bzw. als absolute Zahlen ( $n = x$ ) angegeben.

<b>Basisdaten</b>	
Alter (Jahre): MW (SD)	55,7 (15,0)
Geschlecht (männl./weibl.)	n = 37 / n = 71
Größe (cm): MW (SD)	170,8 (8,5)
Gewicht (kg): MW (SD)	77,1 (12,9)
BMI ( $\text{kg/m}^2$ ): MW (SD)	26,4 (3,6)
<b>Patientenzahl</b>	<b>n = 108</b>

**Tab. 4:** Basisdaten des Patientenkollektivs

Es fällt auf, dass zwei Drittel unserer Patienten ( $n = 71$  bzw. 66%) weiblichen Geschlechts waren. Der durchschnittliche Body Mass Index (BMI) von  $26,4 \text{ kg/m}^2$  ist gemäß der WHO-Klassifikation in die Kategorie „Präadipositas“ einzuordnen (Herold, 2003).

Zur Einschätzung des Anästhesierisikos wurden unsere Patienten gemäß der ASA-Klassifizierung in Risikogruppen eingeteilt (vergl. Kap. 2.4.2.). Die Verteilung kann Tabelle 5 entnommen werden. Entsprechend der Vorgabe des Studienprotokolls wurden keine Patienten der Risikogruppen ASA IV und ASA V in die Untersuchung aufgenommen.

<b>ASA-Risikogruppe</b>	<b>Anzahl</b>
ASA I	n = 27
ASA II	n = 55
ASA III	n = 26
ASA IV	n = 0
ASA V	n = 0
<b>Patientenzahl</b>	<b>n = 108</b>

**Tab. 5:** ASA-Einstufung des Patientenkollektivs

Alle in die Auswertung aufgenommenen 108 Patienten mussten sich einem elektiven Eingriff im Bereich der unteren Extremität unterziehen. Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die Art und Häufigkeit der vorgenommenen Operationen.

<b>Art der Operation</b>	<b>Anzahl</b>
Varizen-OP	n = 50
Arthroskopien	n = 52
Sonstige OP	n = 6
<b>Patientenzahl</b>	<b>n = 108</b>

**Tab. 6:** Art der operativen Eingriffe im Patientenkollektiv

Wie aus der Tabelle ersichtlich wird, handelte es sich zum überwiegenden Teil um gefäßchirurgische und orthopädische Eingriffe.

### 3.1.2. Ausfälle und Ausschlüsse von Patienten

Für die vorliegende Untersuchung wurden insgesamt 128 Patienten erfasst, davon konnten 20 Patienten nicht in die Auswertung eingebracht werden. Die Gründe für die Ausfälle bzw. Ausschlüsse dieser Patienten sind in Tabelle 7 dargestellt.

Die ursprüngliche Fallzahl von 32 Patienten pro Behandlungsgruppe verringerte sich infolgedessen auf 25 Patienten in den Gruppen I und IV, für die Gruppe II resultierte eine Fallzahl von 27 Patienten und für die Gruppe III eine Fallzahl von 31 Patienten.

Ausschlussgrund	Anzahl
> 3 Punktionsversuche erforderlich	n = 7
Punktion im Sitzen erforderlich	n = 2
Präoperativ analgetische Insuffizienz	n = 4
Lückenhafte Analgesie („missed segments“)	n = 1
Kurzfristige Entscheidung gegen die SPA	n = 2
Andere Protokollverstöße (siehe Text)	n = 4
<b>Patientenzahl</b>	<b>n = 20</b>

**Tab. 7:** Gründe für den Ausschluss von 20 Patienten

Bei insgesamt neun Patienten war die Lumbalpunktion aufgrund schwieriger anatomischer Verhältnisse nicht studienkonform durchführbar. Bei sieben Patienten mussten mehr als drei Punktionsversuche unternommen werden. Zwei Patienten mussten im Sitzen punktiert werden, womit ebenfalls gegen das Studienprotokoll verstoßen wurde.

Vier Patienten wiesen nach Ablauf der vorgegebenen Seitenlagerungszeit keine bzw. keine ausreichende Anästhesie und Analgesie auf. Denkbar ist, dass das Lokalanästhetikum trotz zuvor möglicher Liquoraspiration nicht in den Subarachnoidalraum injiziert wurde. Drei dieser Patienten wurden erneut punktiert, der vierte erhielt eine Vollnarkose.

Bei einem Patienten blieben bei ansonsten guter Anästhesiequalität einige Segmente von der Blockade ausgespart (sog. „missed segments“), hier wurde auf ein Allgemeinanästhesieverfahren übergegangen.

Zwei Patienten entschieden sich am Operationstag kurzfristig gegen die Spinal- und für eine Allgemeinanästhesie, auch sie wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Bei weiteren vier Patienten fanden sich andere Verletzungen des Studienprotokolls. Zwei Patienten drehten sich vor Ablauf der vorgegebenen Seitenlagerungszeit eigenständig auf den Rücken, ein weiterer Patient kippte versehentlich in die Rückenlage. Der vierte Patient erhielt eine im Studienprotokoll nicht vorgesehene Prämedikation und musste deshalb ebenfalls ausgeschlossen werden.

### 3.1.3. Einteilung in vier Behandlungsgruppen

Im Rahmen der Prämedikationssprechstunde wurde für jeden Patienten unter Berücksichtigung des geplanten operativen Eingriffs und der damit verbundenen, Klinik-üblichen Standards eine Injektionsdosis von 7,5 mg oder 10 mg *Bupivacain 0,5% hyperbar* festgelegt. Patienten mit einer geplanten Injektionsdosis von 7,5 mg wurden demzufolge den Behandlungsgruppen I und II, Patienten mit 10 mg den Behandlungsgruppen III und IV zugewiesen.

Die endgültige Zuteilung der Patienten zu einer der vier Behandlungsgruppen erfolgte durch zufällige Zuordnung zu einer der beiden Seitenlagerungszeiten (10 oder 20 Minuten).

Die Basisdaten der aus diesem Vorgehen resultierenden Patientengruppen sind in Tabelle 8 dargestellt. Die Angabe der Daten erfolgt als Mittelwert und Standardabweichung oder als absolute Zahl. Unterschiede zwischen den Patientengruppen bezüglich Alter, Größe, Gewicht, BMI und Geschlechterverteilung wurden mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft.

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
<b>Alter (Jahre):</b> MW (SD)	57,4 (13,1)	52,8 (15,6)	57,1 (15,3)	53,4 (15,2)
<b>Geschlecht (männl. / weibl.)</b>	n = 5 / n = 20	n = 9 / n = 18	n = 14 / n = 17	n = 9 / n = 16
<b>Größe (cm):</b> MW (SD)	167,7 (7,9)	170,9 (7,8)	171,6 (9,3)	172,7 (8,5)
<b>Gewicht (kg):</b> MW (SD)	72,1 (10,2)	79,0 (13,6)	78,0 (13,7)	78,8 (12,9)
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>):</b> MW (SD)	25,6 (2,8)	27,0 (3,9)	26,5 (3,6)	26,4 (3,9)
<b>Untersuchungszeitraum (min)</b>	84,4	84,3	86,8	88,0
<b>Patientenzahl</b>	<b>n = 25</b>	<b>n = 27</b>	<b>n = 31</b>	<b>n = 25</b>

**Tab. 8:** Basisdaten der vier Behandlungsgruppen als MW (SD) bzw. als absolute Zahl

Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen bezüglich der epidemiologischen und anthropometrischen Patientendaten ( $p > 0,05$ ).

Ebenfalls der Tabelle 8 zu entnehmen ist der durchschnittliche Untersuchungszeitraum in Minuten, gemessen vom Beginn der intrathekalen Bupivacain-Injektion bis zur abschließenden postoperativen Untersuchung unmittelbar vor Ausschleusung des Patienten aus dem OP-Bereich. Auch diesbezüglich ergaben sich keine relevanten Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen.

### 3.2. Häufigkeit der Unilateralität in unserem Patientenkollektiv

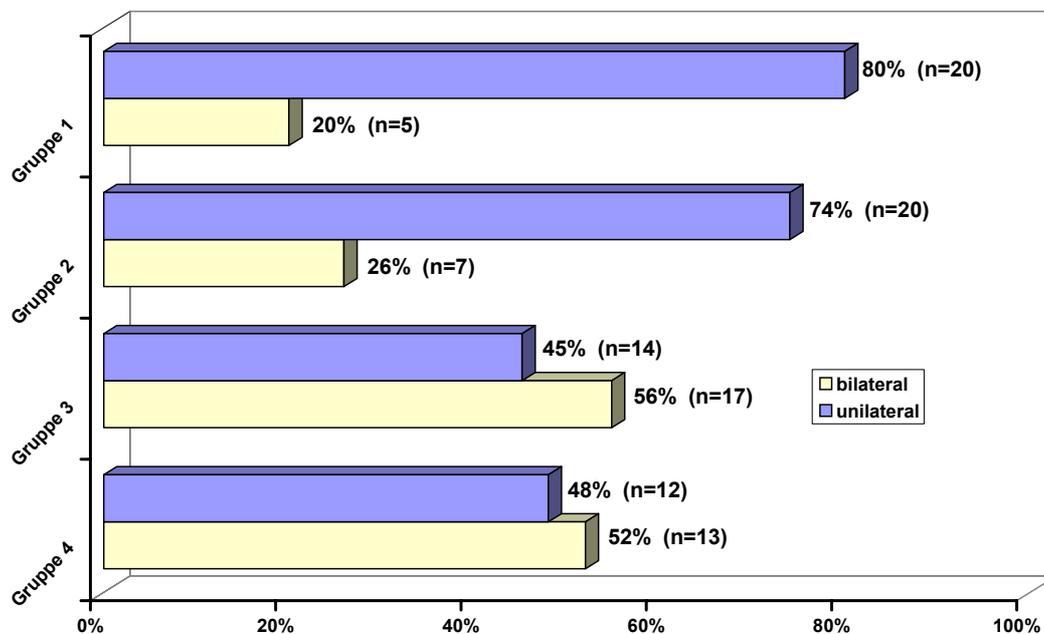
Zur Prüfung der Unilateralität der SPA wurden die Patienten in regelmäßigen Abständen hinsichtlich eines möglichen Übergreifens der sensorischen und/oder der motorischen Blockade auf die kontralaterale Seite untersucht. Die Ergebnisse werden als absolute Häufigkeiten in Tabelle 9 zusammengefasst. Die Auswertung erfolgte mittels der Kontingenztabellen-Analyse des Chi-Quadrat-Tests.

Anästhesieausprägung im Patientenkollektiv			
	Gesamte Pat.	Unilaterale Pat.	Bilaterale Pat.
<b>Gruppe I</b>	n = 25	n = 20	n = 5
<b>Gruppe II</b>	n = 27	n = 20	n = 7
<b>Gruppe III</b>	n = 31	n = 14	n = 17
<b>Gruppe IV</b>	n = 25	n = 12	n = 13
<b>Summe</b>	n = 108	n = 66	n = 42

**Tab. 9:** Inzidenz uni- und bilateraler SPA in den vier Behandlungsgruppen

Wie aus der Tabelle ersichtlich wird, konnte eine unilaterale SPA signifikant häufiger ( $p < 0,01$ ) bei Patienten der Behandlungsgruppen I und II (7,5 mg Bupivacain) beobachtet werden als bei Patienten der Gruppen III und IV (10 mg Bupivacain).

In Grafik 1 wird die relative Verteilung uni- und bilateraler SPA in den vier Patientengruppen dargestellt.



**Grafik 1:** Relative Verteilung der uni- und bilateralen SPA in den vier Behandlungsgruppen

In Gruppe I wiesen 80% der Patienten eine streng unilaterale Anästhesieausprägung auf, während eine Mitbeteiligung der kontralateralen Seite nur bei 20% der Patienten gesehen werden konnte. In Gruppe II erfüllten 74% der Patienten die Kriterien für eine streng einseitige SPA, die übrigen 26% der Patienten bildeten eine bilaterale Blockade aus.

Eine Umkehr der Verhältnisse konnte für die Gruppen III und IV dokumentiert werden. Bei weniger als der Hälfte der Patienten dieser Behandlungsgruppen ließ sich der Idealfall einer streng unilateralen SPA realisieren. Nur 45% der Patienten der Gruppe III zeigten eine einseitige Blockade, Patienten der Gruppe IV wiesen in nur 48% eine unilaterale Anästhesieausprägung auf.

Bemerkenswert ist die Tatsache, dass wir in unserer Untersuchung bei keinem einzigen der unilateral anästhesierten Patienten nach Aufhebung der Seitenlage eine Umverteilung bzw. ein Übergreifen der SPA auf die kontralaterale Seite beobachten konnten.

### **3.3. Intensität, Ausdehnung und zeitlicher Verlauf der Spinalblockade in den vier Behandlungsgruppen**

Die Ausdehnung der sensorischen und der motorischen Blockade wurde jeweils 5, 10 und ggf. 20 Minuten nach Abschluss der intrathekalen Injektion des Bupivacains überprüft. Die endgültige Beurteilung des präoperativ erreichten Anästhesieniveaus und des motorischen Blockadegrades erfolgte nach Ablauf der vorgegebenen Seitenlagerungszeit vor Umlagerung der Patienten. Die letzte Befundung wurde unmittelbar vor der Ausschleusung der Patienten aus dem OP vorgenommen.

Im Folgenden werden die maximalen Ausprägungsgrade der beiden Blockadequalitäten sowie deren zeitliche Verläufe beschrieben. Abschnitt 3.3.1. behandelt die sensorische Blockade, die motorische Blockade wird in Abschnitt 3.3.2. dargestellt.

#### **3.3.1 Sensorische Blockade**

Die Ausdehnung der sensorischen Blockade wurde in der vorliegenden Untersuchung anhand von Änderungen der Oberflächensensibilität mittels der Qualitäten „Algesie“ (Reaktion auf Schmerzreiz) und „taktile Ästhesie“ (Berührungsempfinden) getrennt für die zu operierende und die kontralaterale Seite geprüft.

##### **3.3.1.1. Maximale segmentale Ausdehnung der sensorischen Blockade**

Tabelle 10 zeigt die nach Ablauf der Seitenlagerungszeit im Gruppendurchschnitt erreichte maximale Ausdehnung der sensorischen Blockade auf der *zu operierenden Seite*. Dabei wird das jeweils am weitesten kranial blockierte Dermatome angegeben, die Angabe erfolgt als Median und Spannweite. In gleicher Weise wird das durchschnittliche Ausmaß der Mitbeteiligung der *kontralateralen Seite* bei Patienten mit beidseitiger Anästhesieausprägung dargestellt. Die Datenauswertung wurde mit der nichtparametrischen Varianzanalyse des Kruskal-Wallis-Tests für unverbundene Stichproben vorgenommen.

<b>Maximale Ausdehnung der sensor. Blockade auf der</b>			
		<b>zu operierenden Seite</b>	<b>kontralateralen Seite</b>
<b>Gruppe I</b>	<b>Median</b>	<b>Th10</b>	<b>L5</b>
	(Spannweite)	(L2-Th4)	(S1-Th10)
<b>Gruppe II</b>	<b>Median</b>	<b>Th10</b>	<b>Th9</b>
	(Spannweite)	(L3-Th4)	(L4-Th6)
<b>Gruppe III</b>	<b>Median</b>	<b>Th9</b>	<b>L3</b>
	(Spannweite)	(L1-Th5)	(L5-Th7)
<b>Gruppe IV</b>	<b>Median</b>	<b>Th8</b>	<b>Th11</b>
	(Spannweite)	(Th12-Th3)	(S1-Th4)

**Tab. 10:** Maximale kraniale Ausdehnung der sensorischen Blockade als Median (Spannweite)

Für die *zu operierende Seite* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den vier Patientengruppen hinsichtlich des präoperativ erreichten Anästhesieniveaus ( $p = 0,195$ ). Nach Ablauf der vorgegebenen Seitenlagerungszeit zeigten Patienten der Gruppen I und II im Mittel eine Ausdehnung der sensorischen Blockade bis Dermatome Th10. Anatomisch entspricht dies der Nabelhöhe. Die individuelle Ausdehnung der Blockade variierte in Gruppe I von Segment L2 bis Th4 und in Gruppe II von Segment L3 bis Th4.

Patienten der Gruppe III erreichten auf der zu operierenden Seite eine sensible Blockade bis Dermatome Th9. Hier konnte eine Variation von Segment L1 bis Segment Th5 beobachtet werden. Patienten der Gruppe IV wiesen eine noch weiter kranial gelegene sensorische Blockade bis Dermatome Th8 auf, welches anatomisch in Höhe des Xiphoids anzusiedeln ist. Die maximalen Blockadehöhen variierten in dieser Gruppe vom Segment Th12 bis Segment Th3.

Auf der *kontralateralen Seite* lagen die präoperativ erzielten maximalen sensorischen Blockaden erwartungsgemäß deutlich weiter kaudal als auf der zu operierenden Seite.

Dabei fällt auf, dass Patienten der Behandlungsgruppen II und IV im Falle einer bilateralen Anästhesieausprägung initial ein relativ weit kranial gelegenes sensibles Blockadeniveau bis Dermatome Th9 bzw. Th11 auf der kontralateralen Seite entwickelten. Diese Tatsache erklärt sich aus der fortgesetzten Anästhesieausdehnung, die bei Patienten dieser Behandlungsgruppen im Rahmen der verlängerten Seitenlagerungszeit von 20 Minuten zu beobachten war. Diese führte allerdings bei keinem Patienten zu einer Änderung des meist schon nach wenigen Minuten erkennbaren Lateralisationsergebnisses.

Demgegenüber bildeten Patienten der Gruppen I und III mit bilateraler Anästhesieausprägung auf der kontralateralen Seite ein deutlich weiter kaudal gelegenes sensorisches Blockadeniveau bis Dermatome L5 bzw. L3 aus. Der Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen war statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ).

### **3.3.1.2. Regression der sensorischen Blockade**

Auch bezüglich der Rückbildung der sensorischen Blockade waren signifikante Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen zu beobachten. Tabelle 11 zeigt die bis zum Ablauf des Untersuchungszeitraumes durchschnittlich dokumentierte Dermatomegression auf der *zu operierenden* und der *kontralateralen Seite* in den vier Behandlungsgruppen.

Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung und als Median bzw. als absolute Zahl angegeben. Die statistische Analyse erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test.

		Anzahl der rückgebildeten Dermatome auf der		
		zu operierenden Seite	kontralateralen Seite	nach
Gruppe I	MW (SD)	1,8 (1,63)	4,8 (3,77)	84 min
	Median	3,5	3,5	
Gruppe II	MW (SD)	1,8 (1,24)	3,2 (1,94)	84 min
	Median	2,0	3,5	
Gruppe III	MW (SD)	2,0 (1,62)	2,0 (1,73)	87 min
	Median	2,0	2,0	
Gruppe IV	MW (SD)	2,2 (1,56)	2,0 (1,76)	88 min
	Median	2,0	2,0	

**Tab. 11:** Durchschnittliche Dermatomregression im Untersuchungszeitraum

Die Daten zeigen, dass sich die vier Behandlungsgruppen nicht signifikant bezüglich der Rückbildungsgeschwindigkeit der sensorischen Blockade auf der *zu operierenden Seite* unterschieden ( $p = 0,323$ ). So war in allen vier Behandlungsgruppen in einem vergleichbaren Zeitraum eine durchschnittliche Regression der sensorischen Blockade um rechnerische 1,8 bis 2,2 Dermatome eingetreten.

Der Median spiegelt die klinisch nachvollziehbare Rückbildungsgeschwindigkeit wider und weist auf eine Tendenz zur rascheren Blockaderegression in Gruppe I hin.

Dagegen wurden für die *kontralaterale Seite* signifikante Unterschiede zwischen den Patientengruppen hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs der sensorischen Blockade registriert. Besonders augenfällig war die zügige Rückbildung bei den fünf Patienten der Gruppe I mit bilateraler Anästhesieausprägung. Bei der abschließenden postoperativen Untersuchung konnte klinisch bei diesen Patienten keine sensorische Beeinträchtigung des kontralateralen Beines mehr nachgewiesen werden. Dies entspricht einem durchschnittlichen Blockaderückgang um fast fünf Segmente.

Auch bei Patienten der Gruppe II war eine rasche sensorische Regression auf der kontralateralen Seite zu verzeichnen, die sensible Blockade ging hier im gleichen Zeitraum um mehr als drei Segmente zurück.

Der Unterschied zu den Gruppen III und IV erwies sich als statistisch signifikant ( $p = 0,005$ ). In diesen Gruppen nahm die sensorische Blockade auf der kontralateralen Seite im gleichen Zeitraum nur um durchschnittlich zwei Dermatome ab und entsprach damit der Rückbildungsgeschwindigkeit auf der *zu operierenden Seite*.

### 3.3.2 Motorische Blockade

Die Beurteilung der motorischen Blockade erfolgte anhand der etablierten Bromage-Kriterien (vergl. Tab. 3). Auch diesbezüglich konnten statistisch signifikante Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen gefunden werden.

#### 3.3.2.1. Ausmaß der motorischen Blockade

Tabelle 12 zeigt den nach Ablauf der Seitenlagerungszeit im Gruppendurchschnitt erreichten Grad der motorischen Blockade auf der *zu operierenden Seite*. Daneben wird das Ausmaß der motorischen Affektion des *kontralateralen Beines* bei Patienten mit bilateraler SPA dargestellt. Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung und als Median angegeben. Die statistische Auswertung wurde mit dem Kruskal-Wallis-Test und dem Mann-Whitney-Wilcoxon-Test vorgenommen.

		Grad der motorischen Blockade auf der	
		zu operierenden Seite	kontralateralen Seite
<b>Gruppe I</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>2,6 (0,58)</b>	<b>1,6 (0,89)</b>
	<b>Median</b>	<b>3,0</b>	<b>1,0</b>
<b>Gruppe II</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>2,9 (0,27)</b>	<b>1,7 (0,76)</b>
	<b>Median</b>	<b>3,0</b>	<b>2,0</b>
<b>Gruppe III</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>3,0 (0,18)</b>	<b>1,7 (0,77)</b>
	<b>Median</b>	<b>3,0</b>	<b>2,0</b>
<b>Gruppe IV</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>2,9 (0,28)</b>	<b>1,6 (0,77)</b>
	<b>Median</b>	<b>3,0</b>	<b>1,0</b>

**Tab. 12:** Durchschnittlicher Grad der motorischen Blockade nach Bromage

Auf der *zu operierenden Seite* zeigten alle Patienten nach Ablauf der vorgegebenen Seitenlagerungszeit im Durchschnitt eine umfassende motorische Blockade. Die geringen formal-rechnerischen Intensitätsunterschiede (Grad 2,6 bis 3,0) zwischen den vier Patientengruppen waren weder statistisch ( $p > 0,05$ ) noch klinisch relevant.

Demgegenüber wiesen die Patienten im Falle einer motorischen Mitbeteiligung des *kontralateralen Beines* deutlich geringere Blockadegrade von 1,6 bis 1,7 auf. Klinische Intensitätsunterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen lassen sich mit Hilfe des Median identifizieren. Demnach waren Patienten der Gruppen I und IV kontralateral erstgradig motorisch affiziert, Patienten der Gruppen II und III zeigten eine zweitgradige motorische Blockade. Der Unterschied zwischen den Patientengruppen war statistisch signifikant ( $p = 0,008$ ).

### 3.3.2.2. Regression der motorischen Blockade

Über das in den vier Behandlungsgruppen im Untersuchungsintervall dokumentierte Ausmaß der motorischen Blockaderegression auf der *zu operierenden* und der *kontralateralen Seite* gibt Tabelle 13 Aufschluss. Die Daten werden als Mittelwert mit Standardabweichung und als Median angegeben. Die Überprüfung der statistischen Signifikanz erfolgte auch hier mit dem Mann-Whitney-Wilcoxon-Test.

		Ausmaß der Rückbildung der motor. Blockade auf der		
		zu operierenden Seite	kontralateralen Seite	nach
Gruppe I	MW (SD)	0,6 (0,65)	1,4 (1,14)	84 min
	Median	0	1,0	
Gruppe II	MW (SD)	0,6 (0,64)	1,0 (1,00)	84 min
	Median	0	1,0	
Gruppe III	MW (SD)	0,2 (0,48)	0,5 (0,72)	87 min
	Median	0	0	
Gruppe IV	MW (SD)	0,4 (0,71)	0,5 (0,78)	88 min
	Median	0	0	

**Tab. 13:** Rückbildung der motorischen Blockade im Untersuchungszeitraum

Wie sich der Tabelle entnehmen lässt, ergaben sich für die *zu operierende Seite* keine Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen bezüglich der Rückbildungsgeschwindigkeit der motorischen Blockade. Die innerhalb des Zeitfensters beobachtete Regression um 0,2 bis 0,6 Grad war weder statistisch ( $p > 0,05$ ) noch klinisch bedeutsam, wie auch die Betrachtung des Median bestätigt.

Anders verhielt es sich bei der *kontralateralen Seite*. Hier konnte bei Patienten der Gruppen I und II mit beidseitiger motorischer Blockade eine leicht beschleunigte Rückbildung um 1,0 bis 1,4 Grad beobachtet werden. Der Unterschied zur Regressionsgeschwindigkeit in den Behandlungsgruppen III und IV erwies sich als statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ).

### 3.4. Analyse des hämodynamischen Verhaltens im Patientenkollektiv

Einleitend wurde dargelegt, dass eine gravierende Nebenwirkung der konventionellen SPA, nämlich die hämodynamische Kompromittierung der Patienten, durch Einsatz der unilateralen Technik in ihrer Häufigkeit entscheidend reduziert werden kann. Vor diesem Hintergrund ist die Auswertung der Kreislaufparameter hinsichtlich möglicher Unterschiede in den vier Behandlungsgruppen für die vorliegende Untersuchung von besonderem Interesse.

Im Folgenden wird in Abschnitt 3.4.1. die Änderung des Blutdruckverhaltens und in Abschnitt 3.4.2. die Änderung der Herzfrequenz analysiert.

#### 3.4.1. Analyse des Blutdruckverhaltens

Zur Objektivierung der hämodynamischen Beeinträchtigung wurde in 5-minütigen Abständen der Blutdruck der Patienten (abgekürzt „RR“) gemessen. In Übereinstimmung mit den üblichen Konventionen definierten wir einen systolischen Blutdruckabfall von mehr als 25% gegenüber dem Ausgangswert (vor intrathekaler Applikation des Bupivacains) als Hypotension.

##### 3.4.1.1. Häufigkeit der Hypotension in den vier Behandlungsgruppen

Die nachstehende Tabelle 14 zeigt die absolute und relative Häufigkeit einer Hypotension in den vier Behandlungsgruppen als *Gesamtheit*. Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test analysiert.

	Patientenzahl	mit RR-Abfall > 25%	Anteil in %
<b>Gruppe I</b>	n = 25	n = 7	28%
<b>Gruppe II</b>	n = 27	n = 9	33%
<b>Gruppe III</b>	n = 31	n = 15	48%
<b>Gruppe IV</b>	n = 25	n = 12	48%

**Tab. 14:** Absolute und relative Häufigkeit der Hypotension in den vier Patientengruppen

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, war bei Patienten, die die geringere Injektionsdosis von 7,5 mg Bupivacain (Gruppe I und II) erhalten hatten, eine verminderte Häufigkeit von Blutdruckabfällen nachzuweisen im Vergleich zu Patienten, denen die 10 mg-Dosis (Gruppe III und IV) verabreicht worden war. Der Unterschied war statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ).

Interessant ist die Analyse der Häufigkeit einer Hypotension in den vier Behandlungsgruppen in Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung. Tabelle 15 zeigt die Häufigkeit eines Blutdruckabfalls in den vier Behandlungsgruppen in Abhängigkeit von der Lateralisation der

Spinalblockade. Die Daten werden als absolute und relative Häufigkeiten angegeben. Auch hier wurde der Chi-Quadrat-Test zur statistischen Auswertung genutzt.

	<u>Patienten</u> <u>insgesamt</u>	<u>davon unilaterale Patienten</u>			<u>davon bilaterale Patienten</u>		
		<i>Anzahl absolut</i>	<i>davon RR-Abfall &gt; 25%</i> <i>absolut    entspr. rel.</i>		<i>Anzahl absolut</i>	<i>davon RR-Abfall &gt; 25%</i> <i>absolut    entspr. rel.</i>	
<b>Gruppe I</b>	<b>n = 25</b>	n = 20	n = 2	10%	n = 5	n = 5	100%
<b>Gruppe II</b>	<b>n = 27</b>	n = 20	n = 2	10%	n = 7	n = 7	100%
<b>Gruppe III</b>	<b>n = 31</b>	n = 14	n = 1	7%	n = 17	n = 14	82%
<b>Gruppe IV</b>	<b>n = 25</b>	n = 12	n = 2	16%	n = 13	n = 10	77%
<b>Gesamt</b>	<b>n = 108</b>	<b>n = 66</b>	<b>n = 7</b>	<b>10,6%</b>	<b>n = 42</b>	<b>n = 36</b>	<b>85,7%</b>

**Tab. 15:** Absolute und relative Häufigkeit eines Blutdruckabfalls bei uni- und bilateraler Anästhesieausprägung

Es zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit unilateraler und Patienten mit bilateraler SPA.

Von insgesamt sieben Patienten der Gruppe I mit dokumentiertem Blutdruckabfall zeigten fünf eine bilaterale und zwei Patienten eine streng unilaterale Anästhesieausprägung. Demzufolge erlitten in Gruppe I nur 10% der Patienten mit unilateraler SPA einen Blutdruckabfall, während bei beidseitigen Patienten dieser Gruppe in 100% eine Hypotension auftrat. Die gleichen Häufigkeiten fanden sich für Patienten der Gruppe II.

Auch in den Behandlungsgruppen III und IV war ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen unilateralen und bilateralen Patienten nachweisbar.

Zusammenfassend zeigt sich, dass der überwiegende Anteil der Patienten mit *bilateraler* SPA relevante Blutdruckabfälle erlitt (85,7%), während sich für die *unilateralen* Patienten aller Behandlungsgruppen nur ein relativer Anteil von 10,6% mit nachgewiesener Hypotension ergibt. Der Unterschied ist statistisch signifikant ( $p < 0,01$ ).

### 3.4.1.2. Quantitative Veränderungen des systolischen Blutdrucks in Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung

Die nachstehende Tabelle 16 zeigt die maximale prozentuale Änderung des systolischen Blutdrucks in den einzelnen Patientengruppen in Relation zum Ausgangswert vor Anlage der SPA. Daneben erfolgt eine Aufschlüsselung der Ergebnisse in Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung. Die Daten werden als Mittelwert und Standardabweichung wiedergegeben. Die Überprüfung der Signifikanz erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test.

Mittlerer systolischer Blutdruckabfall in % des Ausgangswertes				
		Gesamte Pat.	Unilaterale Pat.	Bilaterale Pat.
<b>Gruppe I</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>20,7 (13,8)</b>	<b>16,1 (10,6)</b>	<b>39,2 (8,0)</b>
<b>Gruppe II</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>22,1 (12,5)</b>	<b>17,1 (9,7)</b>	<b>36,4 (7,5)</b>
<b>Gruppe III</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>23,0 (8,6)</b>	<b>17,7 (6,9)</b>	<b>27,4 (7,6)</b>
<b>Gruppe IV</b>	<b>MW (SD)</b>	<b>24,2 (12,1)</b>	<b>20,2 (8,7)</b>	<b>27,9 (13,8)</b>

**Tab. 16:** Mittlerer prozentualer Blutdruckabfall in den vier Behandlungsgruppen in Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung

Die Behandlungsgruppen unterschieden sich in ihrer *Gesamtheit* nicht signifikant bezüglich des maximalen systolischen Blutdruckabfalls ( $p > 0,05$ ). Dennoch lässt sich eine Tendenz zu stärker ausgeprägten Blutdruckabfällen in den Gruppen III und IV erkennen.

Interessant ist die Betrachtung der Ergebnisse in Abhängigkeit von der Anästhesieausprägung. Alle Patienten mit streng unilateraler SPA zeigten ein deutlich geringeres Ausmaß eines Blutdruckabfalls als Patienten mit bilateraler Blockade. Der Unterschied war bei den Patienten der Gruppen I und II statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ).

### 3.4.2. Analyse der Herzfrequenz

Zur Beurteilung der Hämodynamik wurde in der vorliegenden Untersuchung als zweiter Parameter neben dem systolischen Blutdruck die Herzfrequenz (abgekürzt „HF“) dokumentiert. In Anlehnung an die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie definierten wir einen Herzfrequenzabfall auf 55 Schläge/min und weniger als Bradykardie.

Tabelle 17 zeigt die Häufigkeit einer Bradykardie und die maximale prozentuale Änderung der Herzfrequenz in den einzelnen Patientengruppen in Relation zu den vor der Injektion gemessenen Ausgangswerten.

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
<b>Inzidenz einer Bradykardie</b>	n = 1	n = 1	n = 3	n = 1
<b>maximaler HF-Abfall (in %)</b>	11,3%	10,3%	11%	10,7%
<b>Patientenzahl:</b>	<b>n = 25</b>	<b>n = 27</b>	<b>n = 31</b>	<b>n = 25</b>

**Tab. 17:** Häufigkeit und Ausmaß einer Bradykardie in den vier Behandlungsgruppen

Die vier Behandlungsgruppen unterschieden sich weder bezüglich der Häufigkeit einer Bradykardie noch in Bezug auf das Ausmaß der beobachteten Herzfrequenzänderungen.

### 3.5. Häufigkeit nicht-hämodynamischer Nebenwirkungen

Die Patienten wurden über einen Zeitraum von 24 Stunden nachbeobachtet und abschließend nach eventuell aufgetretenen Nebenwirkungen befragt. Tabelle 18 fasst die für die einzelnen Behandlungsgruppen dokumentierten Nebenwirkungen zusammen.

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
<b>Kopfschmerzen</b>	-	n = 1	-	-
<b>Übelkeit</b>	n = 2	n = 1	n = 4	n = 2
<b>Erbrechen</b>	-	-	n = 1	-
<b>Blasentleerungsstörung</b>	n = 1	n = 2	n = 2	n = 3
<b>Neurolog. Komplikationen</b>	-	-	-	-
	<b>n = 3</b>	<b>n = 4</b>	<b>n = 7</b>	<b>n = 5</b>

**Tab. 18:** Nebenwirkungen nach SPA in den vier Behandlungsgruppen

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, wurden als häufigste Nebenwirkung Blasentleerungsstörungen beobachtet. Mit annähernd derselben Häufigkeit wurde von den Patienten über Übelkeit geklagt. Kopfschmerzen und Erbrechen traten demgegenüber selten auf. Neurologische Komplikationen wurden nicht beobachtet.

## 4. DISKUSSION

Es wurde bereits dargestellt, dass es sich bei der unilateralen SPA um ein diffiziles anästhesiologisches Verfahren handelt. Die Komplexität der Methode wird auf die Vielzahl von Faktoren zurückgeführt, die die Distribution eines Lokalanästhetikums im Subarachnoidalraum beeinflussen (Stienstra et Greene, 1991). Eine Übersichtsarbeit nennt nicht weniger als 25 Einflussgrößen (Greene, 1985), welche sich hinsichtlich ihrer Relevanz für das Ergebnis einer SPA unterscheiden (Wildsmith et Rocco, 1985).

Um im Folgenden die Struktur der Diskussion einfacher nachvollziehbar zu machen, sollen an dieser Stelle die bei der Durchführung einer *unilateralen* SPA bedeutsamen Einflussfaktoren genannt werden. Dies sind

1. Injektionsdosis des Lokalanästhetikums
2. Seitenlagerungszeit des Patienten
3. Art des Lokalanästhetikums
4. Konzentration des Lokalanästhetikums
5. Barizität der Lokalanästhetika-Lösung
6. Injektionsgeschwindigkeit und Injektionstechnik
7. Art der Spinalnadel und Ausrichtung der Nadelöffnung
8. Höhe des Punktionsortes und
9. Patientencharakteristika (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht usw.).

Die ersten acht der o. a. Faktoren können im klinischen Setting von ärztlicher Seite variiert werden und dürfen damit als potentielle Einflussgrößen klinisch-experimenteller Untersuchungen betrachtet werden. Die unter Punkt 9 genannten Patientencharakteristika sind einer klinischen Beeinflussung nicht unmittelbar zugänglich.

Einige Parameter wurden aufgrund ihrer besonderen Relevanz für das Erzielen einer unilateralen SPA als Haupteinflussfaktoren identifiziert (Pittoni et al., 1995; Casati et al., 1997b und 1998e; Kuusniemi et al., 2000; Casati et Fanelli, 2001; Enk et al., 2001), darunter die Einflussgrößen „Injektionsdosis“ und „Seitenlagerungszeit“. Die Variation dieser Parameter ist Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, die aus unserem Vorgehen resultierenden Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt 4.1. diskutiert. Der Aspekt der hämodynamischen Stabilität erfährt dabei besondere Berücksichtigung.

Für die unter Punkt 3 bis 8 genannten Einflussgrößen wurden für die vorliegende Untersuchung auf der Grundlage der aktuellen Literatur einheitliche Durchführungsmodalitäten für alle Patientengruppen definiert. Sie werden in Abschnitt 4.2. diskutiert.

Schließlich bietet Abschnitt 4.3. vor dem Hintergrund der bis dahin diskutierten Inhalte eine kurze abschließende Betrachtung zur Methode der unilateralen SPA.

#### **4.1. Bedeutung der Einflussgrößen „Injektionsdosis“ und „Seitenlagerungszeit“**

Das folgende Kapitel 4.1. ist in drei Unterabschnitte gegliedert. In Abschnitt 4.1.1. werden die Auswirkungen der Variation der applizierten Lokalanästhetika-Dosis auf das Ergebnis einer unilateralen SPA diskutiert, Abschnitt 4.1.2. behandelt den Einfluss der Seitenlagerungszeit. Die Relevanz beider Faktoren für das Kreislaufverhalten der untersuchten Patienten wird in Abschnitt 4.1.3. thematisiert.

##### **4.1.1. Diskussion der Einflussgröße „Injektionsdosis“**

In der Vergangenheit wurde belegt, dass die Änderung der in den Subarachnoidalraum applizierten Lokalanästhetika-Dosis eine Einflussnahme auf die Ausdehnung der Spinalblockade erlaubt. Dabei soll die Reduktion der Injektionsdosis eine kürzere Anästhesiedauer und ein geringeres Blockadeniveau zur Folge haben und die Kontrollierbarkeit von SPA verbessern (De Simone et al., 1995; Gentili et al., 1997; Kamenik, 1997).

##### **4.1.1.1. Änderung des injizierten Volumens als Prinzip zur Steuerung der Lokalanästhetika-Dosis**

Der Änderung der applizierten Lokalanästhetika-Dosis wird ein weitreichenderer Einfluss auf die klinische Ausprägung einer SPA zugeschrieben als isolierten Veränderungen der Konzentration oder des Volumens der Lokalanästhetika-Lösung (Rubin, 1980; Sheskey et al., 1983; Bengtsson et al., 1984; Greene, 1985; Wildsmith et Rocco, 1985). Insofern die Injektionsdosis das Produkt aus Volumen und Konzentration der verwendeten Lokalanästhetika-Lösung ist, kann ihre Variierung durch Modifikation dieser Parameter herbeigeführt werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Änderung der injizierten Lokalanästhetika-Dosis durch Variation des applizierten Volumens (1,5 ml oder 2,0 ml) bei konstanter Konzentration der Lösung (0,5%ig) realisiert.

Unsere Entscheidung für diese Vorgehensweise gründet sich auf die zu diesem Aspekt publizierten Erfahrungen. Demnach hat sich der Einsatz größerer Injektionsvolumina als ungünstig für die Steuerung unilateraler SPA erwiesen (Palitzsch et Ringel, 1987). Als ursächlich wurde von Enk et al. (2001) ein Mechanismus postuliert, demzufolge die Injektion größerer Volumina ein Überschussdepot an Lokalanästhetikum im Spinalraum entstehen lässt. Dieses affiziert bereits während der Seitenlagerung durch seine vertikale Ausdehnung die oben liegenden Nervenwurzeln. Darüber hinaus läuft das überschüssige Lokalanästhetikum nach Aufhebung der Seitenlage auf die Gegenseite über und bewirkt eine Blockade des kontralateralen Beines. Die Autoren schlussfolgerten, dass ein geringes Injektionsvolumen zur Erzielung unilateraler Spinalblockaden vorteilhaft ist und schlugen vor, Dosisreduktionen primär durch Verringerung des applizierten Volumens zu realisieren.

Überdies wurde für geringe Injektionsvolumina eine verbesserte Kontrollierbarkeit und Vorhersagbarkeit in Bezug auf die Anästhesieausdehnung demonstriert (Mc Clure et al., 1982). Allerdings konnten nicht alle Arbeitsgruppen die genannten Effekte einer Volumenänderung nachvollziehen (Alston et al., 1988; Kuusniemi et al., 1999b).

Auch in der vorliegenden Untersuchung erwies sich die Verringerung des applizierten Volumens als eine effektive und klinisch praktikable Methode zur Reduktion der Injektionsdosis, zumal die Auswahl geeigneter Lösungskonzentrationen für die Anlage einer unilateralen SPA begrenzt ist (vergl. Kap. 4.2.2.).

Interessanterweise hat sich entgegen zunächst anderslautender Vermutungen (Pittoni et al., 1995; Iselin-Chaves et al., 1996; Casati et al., 1998e) gezeigt, dass eine Volumenreduktion bei Verwendung höher konzentrierter Lösungen die unilaterale Verteilung des Lokalanästhetikums nicht zu fördern vermag (vergl. Kap. 4.2.2.).

#### **4.1.1.2. Injektionsdosis und Häufigkeit unilateraler Spinalanästhesien**

In der vorliegenden Untersuchung ließ sich mit der geringen Injektionsdosis von 7,5 mg signifikant häufiger eine streng unilaterale SPA erzeugen als bei Einsatz der 10 mg-Dosierung. Entsprechend wurde für die Behandlungsgruppen I und II in 80% bzw. 74% eine streng unilaterale Spinalblockade dokumentiert, während in den Patientengruppen III und IV nur in 45% bzw. 48% eine Unilateralität der Anästhesie erreicht werden konnte.

Ein Vergleich unserer Ergebnisse mit denen anderer Untersuchungen zur unilateralen SPA zeigt, dass nur wenige Arbeitsgruppen entsprechende Unilateralitätsraten erzielen konnten.

So erreichten Esmoğlu et al. (1998) in einer vergleichbaren Studie zum Einfluss von Dosis und Seitenlagerungszeit ebenfalls in bis zu 80% einseitige Spinalblockaden, allerdings war die untersuchte Fallzahl in dieser Studie mit zehn Patienten pro Behandlungsgruppe sehr gering.

Im Unterschied zu unserer Untersuchung berichteten Esmoğlu und Mitarbeiter, auch bei einer Dosis von 10 mg in der Mehrzahl unilaterale Ergebnisse erhalten zu haben. Nach unseren Beobachtungen hingegen kann diese Dosierung nicht als geeignet für das Erzielen einseitiger SPA gelten (wie erwähnt waren weniger als die Hälfte unserer Patienten unter der 10 mg-Dosis unilateral anästhesiert).

Unseres Erachtens dürfte die Diskrepanz der Ergebnisse auf die geringe Studienpopulation zurückzuführen sein. Auch in anderen Untersuchungen mit unilateralen Resultaten bis 80% muss die kleine Studienpopulation im Hinblick auf die statistische Relevanz der Aussagen als problematisch betrachtet werden (Casati et al., 1997a; Fanelli et al., 1998).

Auch Casati und Kollegen (1998e) arbeiteten mit lediglich zehn Patienten pro Gruppe, sie erreichten in bis zu 80% einseitige SPA. Infolge einer Blockadeumverteilung nach Umlagerung der Patienten sank die Unilateralitätsrate allerdings auf 60%. Auf die spezielle Problematik der Blockadeumverteilung nach Aufhebung der Seitenlage wird in Kapitel 4.1.2.2. näher eingegangen.

Von 88% unilateralen Spinalblockaden berichteten Pittoni und Mitarbeiter (1995). In dieser Studie wurde die sensorische Blockade allerdings ausschließlich anhand der Schmerzempfindung überprüft, auf eine Testung der motorischen Blockade wurde gänzlich verzichtet.

Hier spiegelt sich der mangelnde Konsens in der wissenschaftlichen Literatur bei der Definition unilateraler SPA wider. So werden lediglich *seitenbetonte* SPA von manchen Autoren ebenso als unilateral bezeichnet wie tatsächlich streng einseitige Spinalblockaden (Kim et Moneta, 1992; Iselin-Chaves et al., 1996). Zusätzlich erschweren die verschiedenen Untersuchungsmethoden (Überprüfung der sensorischen Blockade durch Messung des Hautwiderstandes oder der Hauttemperatur, Warm-Kalt-Diskrimination, pinprick-Methode etc.) die Vergleichbarkeit der Studienergebnisse.

Da zwischen unseren Behandlungsgruppen I und II bzw. III und IV ansonsten keine statistisch bedeutsamen Unterschiede gefunden wurden, kann der in der vorliegenden Untersuchung erzielte hohe Anteil unilateraler SPA primär als ein Resultat der Dosisreduktion betrachtet werden. Dieser Befund einer engen Korrelation zwischen applizierter Injektionsdosis und Lateralisation der Blockade deckt sich mit den Ergebnissen der wissenschaftlichen Literatur (Gentili et al., 1995; Pittoni et al., 1995). Der Einsatz geringer Lokalanästhetika-Dosierungen wird von vielen Autoren als entscheidend für die Erzielung streng unilateraler SPA angesehen (Tanasichuk et al., 1961; Casati et al., 1997b und 1998e; Kuusniemi et al., 2000; Enk et al., 2001). Alle Arbeitsgruppen, die mit hohen Dosierungen arbeiteten, erzielten unbefriedigende Ergebnisse (Palitzsch et Ringel, 1987; Martin-Salvaj et al., 1994; Iselin-Chaves et al., 1996).

Aber auch die Applikation geringer Lokalanästhetika-Dosen konnte vielfach nicht zur Steigerung der Unilateralitätszahlen beitragen. Dabei sind die Gründe für die schlechten Lateralisationsergebnisse der Studien vor dem Hintergrund des heutigen Kenntnisstandes (vergl. Kap. 4.2.) relativ leicht zu identifizieren und zumeist vielfältiger Natur.

So konnten schnelle Injektionszeiten (Palitzsch et Ringel, 1987; Martin-Salvaj et al., 1994; Iselin-Chaves et al., 1996; Casati et al., 1998d) ebenso wie der Gebrauch stärker konzentrierter Lösungen (Kim et Moneta, 1992; Carson et Park, 1993; Iselin-Chaves et al., 1996; Casati et al., 1998e) als ungünstige Voraussetzung für das Erzielen einer unilateralen SPA erkannt werden.

Auch die Verwendung von Quincke- oder Pitkin-Nadeln (Tanasichuk et al., 1961; Penner et al., 1994; Iselin-Chaves et al., 1996; Meyer et al., 1996) erwies sich als nachteilig.

Manche Autoren berichten im Zusammenhang mit einer Dosisreduktion immerhin von einer stärkeren *Seitenbetonung* der SPA (Kim et Moneta, 1992). Andere verzeichneten einen Anstieg der *Hemianalgesie*-Rate, ohne allerdings die Anzahl streng unilateraler SPA insgesamt steigern zu können (Tanasichuk et al., 1961).

Die Konklusion einiger Autoren, dass die Inzidenz einer unilateralen Blockade durch die applizierte Bupivacain-Dosis nicht zu beeinflussen sei (Penner et al., 1994; Meyer et al., 1996), können wir auf der Grundlage unserer Ergebnisse nicht nachvollziehen.

#### 4.1.1.3. Injektionsdosis und klinische Effektivität der unilateralen Spinalanästhesie

Naturgemäß muss bei der Beurteilung eines anästhesiologischen Verfahrens seine Effektivität bzw. klinische Wirksamkeit im Vordergrund stehen. Bei der unilateralen SPA ist neben der Einseitigkeit der Anästhesie und der damit verbundenen Herabminderung hämodynamischer Nebenwirkungen die Bewertung der sensorischen und motorischen Blockade der zu operierenden Körperseite hinsichtlich ihrer Intensität und Ausdehnung von besonderem Interesse.

Die Reduktion der Injektionsdosis hatte in unserer Untersuchung keinen negativen Einfluss auf die klinische Wirksamkeit der SPA. Alle Patienten bildeten auf der *zu operierenden Seite* eine wirksame sensorische und motorische Blockade aus. Eine Korrelation zwischen applizierter Injektionsdosis und Intensität der Spinalblockade (wie von Esmaoglu et al. 1998 beschrieben) ließ sich bei unseren Patienten nicht nachvollziehen. Des Weiteren wiesen alle Patienten vor Operationsbeginn ein zufriedenstellendes und für den geplanten Eingriff ausreichendes Analgesieniveau auf der zu operierenden Seite auf.

Erwartungsgemäß war bei der Mehrzahl der Patienten mit beidseitiger Anästhesieausdehnung auf der *kontralateralen Seite* ein signifikant geringeres sensorisches Blockadeniveau und eine signifikant geringere Ausprägung der motorischen Blockade zu sehen. Diese Beobachtung machten auch andere Untersucher (Kim et Moneta, 1992; Carson et Park, 1993; Penner et al., 1994).

Unsere Ergebnisse bestätigen, dass eine *moderate* Dosisreduktion zur Erzielung unilateraler SPA weder die Qualität noch die Ausdehnung der Anästhesie auf der zu operierenden Seite beeinträchtigt (Casati et al., 1997a; Esmaoglu et al., 1998; Enk et al., 2001).

In diesem Zusammenhang soll kurz auf Berichte über klinisch-experimentelle Studien mit extrem niedrigen Lokalanästhetika-Dosierungen eingegangen werden (Kim et Moneta, 1992; Gentili, 1993; Enk et al., 2001). Nach unseren Erfahrungen sind radikale Dosisreduzierungen insbesondere im Hinblick auf das Erreichen eines suffizienten Analgesieniveaus als nicht unproblematisch zu betrachten, da jede Dosisreduktion mit einer Einschränkung der kranialen Anästhesieausdehnung einhergehen kann (Meyer et al., 1996). Auch andere Autoren sehen die extreme Dosisreduktion zur Erzielung unilateraler SPA kritisch (Pittoni et al., 1995).

Beispielhaft wurde in einer Untersuchung mit 5 mg Bupivacain präoperativ nur ein sensorisches Blockadeniveau bis maximal Th12 erzielt (Gentili, 1993). Ausgehend von einer normalen Blockaderegression wäre bei einer durchschnittlichen Operationsdauer von einer Stunde rasch ein für die laufende Operation möglicherweise nicht mehr ausreichendes Analgesieniveau erreicht. In diesem Fall müsste auf ein allgemeinanästhesiologisches Verfahren übergegangen werden, Sinn und Zweck des Einsatzes der Regionalanästhesie-Technik wären dann allerdings verfehlt.

Als alternatives Vorgehen wurde in der Literatur vorgeschlagen, die Dosisreduktion der Art des geplanten Eingriffs, also der *Operationsetage* (Hüfte, Knie, Sprunggelenk), anzupassen (Meyer et al., 1996; Esmoğlu et al., 1998). Andere Arbeitsgruppen haben die Injektionsdosis in Abhängigkeit von der Körpergröße des Patienten variiert (Pittoni et al., 1995; Enk et al., 2001).

Wir meinen, dass es sinnvoller ist, die Injektionsdosis der zu erwartenden Operationsdauer anzugleichen. Bei einer Operationszeit von ca. 60 bis 90 Minuten sollte die 7,5 mg-Dosierung bevorzugt werden. Bei absehbar länger dauernden Eingriffen empfehlen wir den Gebrauch einer höheren Dosis, die allerdings nicht über 10 mg liegen sollte und sorgfältig gewählt werden muss, um die Wahrscheinlichkeit einer unilateralen SPA auch bei diesen Patienten zu erhöhen.

#### **4.1.1.4. Injektionsdosis und Anästhesiedauer bzw. -rückbildung**

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Rückbildung der SPA bis zum Zeitpunkt der Ausschleusung des Patienten aus dem Operationsbereich dokumentiert.

Für die *zu operierende Seite* ergaben sich keine Unterschiede zwischen den vier Behandlungsgruppen bezüglich der Geschwindigkeit der Blockaderückbildung. Das in der Literatur für die „Zwei-Segment-Regression“ angegebene Zeitfenster von 75 bis 80 Minuten (Ben-David et al., 1996; Liu et al., 1996) stimmt mit dem von uns beobachteten sensorischen Blockaderückgang überein.

Demgegenüber war im Falle einer sensorischen und/oder motorischen Affektion der *kontralateralen Seite* eine deutlich beschleunigte Rückbildung der Blockade bei Patienten mit der niedrigen 7,5 mg-Injektionsdosis (Gruppe I und II) zu verzeichnen. Nach durchschnittlich 84 Minuten konnte bei diesen Patienten eine sensorische Regression von bis zu fünf Segmenten gesehen werden. Der gleiche Effekt konnte für die motorische Blockade auf der kontralateralen Seite gesehen werden. Entsprechende Angaben sind in der Literatur zu finden (Kim et Moneta, 1992; Carson et Park, 1993; Esmoğlu et al., 1998 und 2004).

*Zusammenfassend* belegen die Resultate der vorliegenden Untersuchung, dass eine niedrige Injektionsdosis für den Erfolg einer unilateralen SPA entscheidend ist. Die Reduktion der applizierten Lokalanästhetika-Dosis muss als wichtiges Steuerungsinstrument bei der Durchführung unilateraler SPA angesehen werden.

Es soll aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass der klinische Erfolg einer unilateralen SPA nicht allein durch Verringerung der Injektionsdosis erreicht werden kann, sondern zusätzlich die sorgfältige Einhaltung bestimmter Durchführungsmodalitäten zur Voraussetzung hat (vergl. Kap. 4.2.).

#### **4.1.2. Diskussion der Einflussgröße „Seitenlagerungszeit“**

Neben der Injektionsdosis war die Untersuchung des Einflusses der Seitenlagerungszeit auf das Ergebnis einer unilateralen SPA Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit.

Die Empfehlungen der wissenschaftlichen Literatur zum Thema sind uneinheitlich und reichen von fünf bis zu 30 Minuten, mitunter wird sogar zur 60-minütigen Seitenlagerung geraten (Tanasichuk et al., 1961; Povey et al., 1987 und 1989; Kim et Moneta, 1992; Carson et Park, 1993). Die vorliegende Untersuchung wurde mit Seitenlagerungszeiten von 10 Minuten und 20 Minuten durchgeführt, die Gründe für dieses Vorgehen werden im Folgenden erörtert.

##### **4.1.2.1. Dauer der Seitenlagerung unter Berücksichtigung der Fixierungszeit**

Bei der Anlage einer unilateralen SPA sollte die Seitenlagerung des Patienten mindestens so lange beibehalten werden, bis die Fixierung des Lokalanästhetikums am Nervengewebe abgeschlossen ist. Bei Nichtbeachtung der für jedes Lokalanästhetikum spezifischen Fixierungszeit kann der ungebundene Anteil des Agens nach Umlagerung des Patienten die kontralateralen Nervenwurzeln anästhesieren mit dem Resultat einer beidseitigen Spinalblockade. Die Betrachtung der Seitenlagerungszeit kann demzufolge nicht isoliert von der pharmakologisch definierten Fixierungszeit des Lokalanästhetikums erfolgen.

In einer Reihe von Studien wurden die Fixierungszeiten unterschiedlicher Lokalanästhetika im Hinblick auf die daraus abzuleitende Seitenlagerungszeit bei SPA untersucht.

Zunächst nahm man an, dass mindestens 30 Minuten für die Fixierung einer hyperbaren Lösung benötigt werden (Harris, 1951; Tanasichuk et al., 1961). Aktuellere Studien konnten zeigen, dass die Fixierung der meisten Lokalanästhetika schon nach etwa 10 bis 20 Minuten abgeschlossen ist (Sundness et al., 1982; Axelsson et al., 1982; Cummings et al., 1984; Wildsmith et al., 1985) und demzufolge die 30-minütige keine Vorteile gegenüber einer 20-minütigen Seitenlagerung bringt (Kuusniemi et al., 1997).

Für das in unserer Untersuchung verwendete *Bupivacain 0,5% hyperbar* wurde eine Latenz von etwa 20 Minuten bis zur Fixierung gesehen (Axelsson et al., 1982; Jankovic, 2000). In Anlehnung an diese Studien wurden für die vorliegende Arbeit Seitenlagerungszeiten von 10 und 20 Minuten festgelegt.

In der vorliegenden Untersuchung hat sich eine Seitenlagerungszeit von 10 Minuten unabhängig von der eingesetzten Lokalanästhetika-Dosis als ausreichend für die Fixierung des hyperbaren Bupivacains herausgestellt. Mit dieser Seitenlagerungszeit erzielten wir hohe Unilateralitätsraten (80% Einseitigkeit in Gruppe I), ohne dass eine Blockadeumverteilung nach Umlagerung der Patienten auf eine unzureichende Fixierung des Lokalanästhetikums hingedeutet hätte.

Unsere Untersuchungsergebnisse unterscheiden sich damit von vielen spezifisch zum Thema „Seitenlagerungsdauer bei der unilateralen SPA“ durchgeführten Studien. Trotz ausreichend lang gewählter Seitenlagerungszeiten von bis zu 30 Minuten konnten sie keine Unilateralisation der Blockade realisieren (Salvaj et al., 1990; Lotz et al., 1993; Martin-Salvaj et al., 1994; Frank et al., 2002). Lediglich Esmoğlu et al. (1998) kamen zu vergleichbaren Ergebnissen.

Eine kritische Betrachtung der Studien lässt uns jedoch erneut die Nichtbeachtung bestimmter Durchführungsmodalitäten als Hauptursache für das Ausbleiben der Unilateralität erkennen. Auch hier wurden zu hohe Injektionsdosen eingesetzt und zu rasche Injektionszeiten gewählt (vergl. Kap. 4.1.1. und Kap. 4.2.). Die Schlussfolgerung der Autoren, dass die gewählten Seitenlagerungszeiten zur Erzielung unilateraler SPA nicht geeignet seien, ist unseres Erachtens unter diesen Umständen nicht haltbar. Eine gemeinsame Diskussion unserer Ergebnisse muss daher entfallen.

Zu diskutieren ist allerdings die Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung mit der Seitenlagerungszeit von nur 10 Minuten die pharmakologisch definierte Fixierungszeit des Bupivacains unterschritten wurde. Eine Erklärung für dieses Phänomen liefert die wissenschaftliche Literatur nicht. Denkbar ist, dass die für das Bupivacain in der Literatur angegebenen Fixierungszeiten nicht korrekt sind.

Wahrscheinlicher ist unserer Ansicht nach, dass das Zusammenspiel der Vorgänge *Fixierung* und *Resorption* geeignet ist, den Befund zu erklären.

So ist bekannt, dass unfixiertes Lokalanästhetikum im Subarachnoidalraum zügig vom venösen System resorbiert wird und infolgedessen rasch unter die minimale, zur Erreichung einer Anästhesie notwendige Konzentration fällt (Killian, 1973; Greene, 1981a). Limitierend dürfte dabei die maximale Transportkapazität des Resorptionsvorganges sein, die dazu führt, dass das freie Lokalanästhetikum nicht sofort vollständig aus dem Subarachnoidalraum entfernt wird. Das würde auch erklären, warum sich Seitenlagerungszeiten von weniger als zehn Minuten trotz Applikation geringer Injektionsdosen für das Erzielen einer unilateralen SPA nicht bewährt haben (Wildsmith et al., 1981; Kim et Moneta, 1992; Gentili, 1993; Esmoğlu et al., 1998), denn während dieses Zeitraumes verbleibt offensichtlich unfixiertes Bupivacain im Spinalraum.

#### **4.1.2.2. Effektivität einer verlängerten Seitenlagerungszeit unter Berücksichtigung der Injektionsdosis**

Ein häufig geschildertes Problem bei der Anlage einer unilateralen SPA ist die Umverteilung der zunächst einseitigen Blockade nach Aufhebung der Seitenlagerung (Wildsmith et al., 1985; Carson und Park, 1993; Iselin-Chaves et al., 1996; Casati et al., 1997a und 1998e; Fanelli et al., 1998; Frank et al., 2002). Als ursächlich für die fortgesetzte Anästhesieausdehnung wird ein Überangebot an unfixiertem Lokalanästhetikum im Spinalraum (Enk et al., 2001) und dessen unzureichende Resorption (Wildsmith et al., 1985; Povey et al., 1989) diskutiert.

Wie bereits erwähnt, konnten wir bei keinem einzigen unserer unilateral anästhesierten Patienten nach Umlagerung ein Übergreifen der Spinalblockade auf das kontralaterale Bein feststellen. Dennoch beschäftigte uns die Frage, ob man sich, insbesondere bei Anwendung höherer Lokalanästhetika-Dosen, eine verlängerte Seitenlagerungs- respektive Resorptionszeit zunutze machen kann, um etwaige Lokalanästhetika-Überschüsse aus dem Spinalraum zu entfernen.

In der vorliegenden Untersuchung konnten keine vorteiligen klinischen Effekte einer verlängerten Seitenlagerungszeit im Hinblick auf eine Steigerung der Unilateralitätszahlen nachgewiesen werden. So zeigte eine verlängerte Seitenlagerung von 20 Minuten weder bei der geringen (7,5 mg, Gruppe II) noch bei der höheren Injektionsdosis (10 mg, Gruppe IV) günstige Auswirkungen. Es bleibt zu vermuten, dass die Resorption als Vorgang mit limitierter Transportkapazität im Sinne einer Sättigungskinetik ungeeignet ist, um während der relativ kurzen Seitenlagerung größere Lokalanästhetika-Überschüsse aus dem Subarachnoidalraum zu entfernen.

Die Resultate unserer Untersuchung widerlegen die Annahme anderer Studiengruppen, dass von der Anwendung prolongierter Seitenlagerungszeiten Vorzüge für die unilaterale SPA zu erwarten seien (Carson et Park, 1993; Pittoni et al., 1995; Sumi et al., 1998).

Gegen eine Verlängerung der Seitenlagerungszeit muss nach unseren Erfahrungen außerdem die eingeschränkte Praktikabilität im klinischen Alltag angeführt werden.

#### **4.1.2.3. Einfluss der Seitenlagerungszeit auf die Dauer und die klinische Wirksamkeit der Spinalanästhesie**

Nach der kurzen Seitenlagerung von 10 Minuten wiesen die Patienten der Gruppen I und III auf der *zu operierenden Seite* ein vergleichbar hohes Anästhesieniveau auf im Vergleich zu Patienten, die 20 Minuten in der Seitenlage belassen worden waren (Gruppe II und IV). Die kurze Seitenlagerungsdauer führte demzufolge nicht zu Einschränkungen bei der kranialen Anästhesieausdehnung. Auch hinsichtlich der Anästhesie*qualität* konnten keine Einbußen in den Behandlungsgruppen mit kurzer Seitenlagerungsdauer festgestellt werden. Diese Befunde decken sich mit denen von Esmoğlu et al. (1998).

Auswirkungen der variierten Seitenlagerungszeit auf die Dauer der Blockade waren in unserer Untersuchung nur indirekt zu verzeichnen.

In den Gruppen II und IV führte die aus der zusätzlichen Seitenlagerungszeit von 10 Minuten resultierende höhere kraniale Anästhesieausdehnung auf der *kontralateralen Seite* (vergl. Kap. 3.3.1.1.) zwangsläufig zu einer Verlängerung der Anästhesiedauer. Beobachtungen von Esmoğlu et al. (1998), die mit abnehmender Seitenlagerungszeit eine längere Blockadedauer auf der kontralateralen Seite dokumentierten, konnten wir demzufolge nicht nachvollziehen.

Die insgesamt deutlich verkürzte Blockadedauer auf der kontralateralen Seite bei Patienten der Gruppen I und II mit bilateraler Anästhesieausprägung war unabhängig von der zuvor eingehaltenen Seitenlagerungszeit.

Eine mit zunehmender Seitenlagerungsdauer länger andauernde sensorische Blockade des *zu operierenden Beines*, wie in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben (Salvaj et al., 1990; Casati et al., 1997a), konnten wir bei unseren Patienten ebenfalls nicht feststellen.

*Zusammenfassend* belegen unsere Ergebnisse, dass eine 10-minütige Seitenlagerungs- respektive Fixierungszeit für das Erzielen einer unilateralen SPA als ausreichend zu betrachten ist. Entscheidend für den Erhalt einer streng einseitigen SPA ist das *primär* richtige Verhältnis von Lokalanästhetika-Dosis und zu betäubender Nervensubstanz. Diesbezügliche Unausgewogenheiten lassen sich durch eine verlängerte Seitenlagerung nicht kompensieren. Insgesamt erwies sich die Seitenlagerungszeit in unserer Untersuchung als der weniger relevante Einflussfaktor für die unilaterale SPA.

### **4.1.3. Diskussion des Einflusses von Injektionsdosis und Seitenlagerungszeit auf die hämodynamische Stabilität unserer Patienten**

Wie eingangs dargelegt wurde, ist in der Reduktion hämodynamischer Nebenwirkungen der entscheidende Vorteil der unilateralen SPA gegenüber der konventionellen Methode zu sehen (Owens et Smith, 1953; Chohan et al., 2002). Besonders für ältere Patienten stellt die arterielle Hypotension wegen möglicher Komplikationen ein Risiko dar (vergl. Kap. 1.4.2.1.).

#### **4.1.3.1. Häufigkeit und Ausmaß hämodynamischer Nebenwirkungen**

Die Analyse des Blutdruckverhaltens erbrachte für unser Patientenkollektiv *als Gesamtheit* eine signifikant geringere Häufigkeit von Blutdruckabfällen bei Patienten mit unilateraler SPA verglichen mit bilateral anästhesierten Patienten. Neben der verminderten Inzidenz ließ sich außerdem ein geringeres Ausmaß der Hypotension bei diesen Patienten nachweisen. Die höhere kardiovaskuläre Stabilität bei der unilateralen SPA im Vergleich zur konventionellen Technik ist auch in der Literatur gut belegt (Tanasichuk et al., 1961; Fanelli et al., 1996 und 2000; Meyer et al., 1996; Casati et al., 1999b; Kuusniemi et al., 1999a; Saito et al., 2001).

Im Hinblick auf die Häufigkeit einer Bradykardie und das Ausmaß der Herzfrequenzabfälle bei einer unilateralen SPA konnten wir im Gegensatz zu anderen Untersuchungen (Meyer et al., 1996; Casati et al., 1999b) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen beobachten. Die in den einzelnen Studien als Bradykardie definierten Herzfrequenzen variierten allerdings erheblich von 45 bis 60 Schlägen/min (Carpenter et al., 1992).

Die vergleichende Gegenüberstellung der *einzelnen Behandlungsgruppen* unserer Untersuchung konnte für die Patienten der Gruppen I und II (Injektionsdosis von 7,5 mg) eine signifikant verminderte Inzidenz von Blutdruckabfällen nachweisen im Vergleich zu Patienten der Gruppen III und IV (Injektionsdosis von 10 mg). Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen damit, dass das Auftreten kardiovaskulärer Nebenwirkungen bei der SPA eng mit der eingesetzten Lokalanästhetika-Dosis korreliert (Bridenbaugh et Greene, 1988).

Demgegenüber konnte in der vorliegenden Arbeit für die unterschiedlichen Seitenlagerungszeiten kein Einfluss auf das Blutdruckverhalten demonstriert werden.

Interessant ist der Befund, dass einige Arbeitsgruppen nicht nur im Idealfall einer streng unilateralen SPA sondern auch bei Patienten mit einer lediglich *seitenbetonten* Blockade (geringe sensorische und/oder motorische Mitbeteiligung des kontralateralen Beines) eine günstigere hämodynamische Situation dokumentieren konnten (Kuusniemi et al., 1997; Sumi et al., 1998). Auch in unserer Untersuchung ließ sich für Patienten mit einer *seitenbetonten* SPA ein Vorteil im Kreislaufverhalten gegenüber der konventionellen Methode insofern erkennen, als dass bei diesen Patienten ein verzögertes Einsetzen der Hypotension gesehen werden konnte. Da die Auswertung der Anästhesieausprägung in unserer Untersuchung jedoch nach dem Gesichtspunkt der strengen Unilateralität erfolgte, beschränkt sich der Unterschied lediglich auf die subjektive Wahrnehmung der Untersucherin.

Die gemachten Beobachtung sollten in ergänzenden Studien weiter evaluiert werden. Günstigenfalls ließe sich wertvolle Zeit für vaskuläre Kompensationsmechanismen des Körpers oder eine adäquate Volumensubstitution gewinnen. Dennoch ist festzuhalten, dass nur die streng unilaterale SPA ein Maximum an hämodynamischer Stabilität bieten kann.

Die Entwicklung eines Blutdruckabfalls während einer SPA steht der Literatur zufolge im Zusammenhang mit einigen mutmaßlich identifizierten Risikofaktoren.

So wird u. a. postuliert, dass die Technik der unilateralen SPA die Inzidenz eines Blutdruckabfalls nur beeinflusse, wenn das Niveau der sensorischen Blockade unterhalb einer bestimmten Grenze bleibe. Als „Schallmauer“ wird dabei das Segment Th7 (Tanasichuk et al., 1961; Coe et Revanäs, 1990), von anderen das Segment Th5 (Chamberlain et Chamberlain, 1986; Carpenter et al., 1992) genannt.

Diese Beobachtungen stimmen mit den Ergebnissen unserer Untersuchung nicht überein. Bei unseren Patienten traten relevante Blutdruckabfälle auch im Zusammenhang mit deutlich weiter kaudal gelegenen sensorischen Blockaden auf, im Gegenzug zeigten manche Patienten trotz sensorischer Blockaden bis Th4 keine bedeutsamen Blutdruckabfälle. Unsere Befunde weisen eher darauf hin, dass die Ausdehnung, Intensität und Dauer der sympathischen Blockade gegenüber der sensorischen und der motorischen Blockade deutlich zurücktritt (Bengtsson et al., 1983, 1984 und 1985; Löffström et al., 1984). Demnach müsste das traditionelle Konzept der abgestuften Blockade (Greene, 1986) neu überdacht werden.

Als weitere Risikofaktoren für die Ausbildung einer Hypotension wurden ein systolischer Ausgangsblutdruck von weniger als 120 mmHg und ein höheres Lebensalter identifiziert (Tanasichuk et al., 1961; Carpenter et al., 1992).

*Zusammenfassend* bestätigt unsere Untersuchung, dass das Blutdruckverhalten der Patienten eng mit der eingesetzten Lokalanästhesiekondition korreliert. Die Seitenlagerungszeit hatte in der vorliegenden Arbeit keinen Einfluss auf das Blutdruckverhalten.

## **4.2. Diskussion der einheitlich definierten Durchführungsmodalitäten**

Die im Rahmen unserer Studienplanung auf der Grundlage der aktuellen wissenschaftlichen Literatur festgelegten Modalitäten für die Durchführung einer unilateralen SPA werden im Folgenden dargelegt und zur Diskussion gestellt.

### **4.2.1. Art des Lokalanästhetikums**

Zur neuronalen Blockade im Rahmen der SPA stehen unterschiedliche Lokalanästhetika zur Verfügung. Das in der vorliegenden Studie verwendete Bupivacain hat sich als „exzellentes Lokalanästhetikum“ für den Einsatz bei SPA erwiesen (Tuominen, 1991) und wird als sicheres Medikament gewertet (Tarkkila et al., 1996). Bei vergleichbarer Anästhesiequalität sind Häufigkeit und Ausmaß von Blutdruckabfällen unter Bupivacain deutlich geringer als unter Verwendung von Lidocain, Mepivacain oder Tetracain (Tattersall, 1983; Rocco et al., 1984; Pitkänen et al., 1984; Bigler et al., 1986). Daneben wurden signifikant weniger neurotoxische Symptome nach einer SPA mit Bupivacain als nach Lidocain, Lignocain und Mepivacain beobachtet (De Jong, 1994; Hiller et Rosenberg, 1997; Eberhart et al., 2002).

### **4.2.2. Konzentration des Lokalanästhetikums**

Die minimale effektive anästhetische Konzentration (MEAC) hyperbaren Bupivacains für die SPA wird mit 0,43% angegeben (Chan et al., 2000). Die international gebräuchlichen Bupivacain-Lösungen sind 0,5 bis 1%ig.

Für die vorliegende Untersuchung entschieden wir uns für den Gebrauch einer 0,5%igen Bupivacain-Lösung, da speziell für *niedrig* konzentrierte Lösungen eine höhere Unilateralitätsrate demonstriert werden konnte als für den Gebrauch höher konzentrierter Lösungen (Iselin-Chaves et al., 1996; Casati et al., 1998e). Da außerdem keine Vorteile bezüglich der Anästhesiequalität von höher konzentrierten Lösungen zu erwarten sind, wird empfohlen, sich auf die Anwendung 0,5%iger Lösungen zu beschränken (Nolte et al., 1977; Stark et al., 1977; Eckstein et al., 1978; Chambers et al., 1982; Alston et al., 1988; Gallo et al., 1996).

Dieser Empfehlung sollte insbesondere im Hinblick auf die potentielle Neurotoxizität stärker konzentrierter Lokalanästhetika-Lösungen gefolgt werden (Kane, 1981; Li et al., 1985; Cheng, 1994; Drasner et al., 1994; Pollock et al., 1996).

### **4.2.3. Barizität der Lokalanästhetikalösung**

Auch die Barizität der für Spinalblockaden verwendeten Lokalanästhetika-Lösungen war wiederholt Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion.

Wir entschieden uns für die Verwendung einer *hyperbaren* Bupivacain-Lösung. Bereits Ende der 70er Jahre war auf die Vorteile hyperbarer Lösungen hingewiesen worden (Eckstein et al., 1978). Kuusniemi et al. (2000) demonstrierten, dass mit dem Einsatz hyperbarer Bupivacain-Lösungen signifikant häufiger streng unilaterale SPA erzielt werden können als unter Verwendung *isobarer* oder *hypobarer* Lösungen.

Einige Autoren beobachteten ein erhöhtes Vorkommen kardiovaskulärer Nebenwirkungen unter Verwendung hyperbarer Bupivacain-Lösungen (Chambers et al., 1981; Wildsmith et al., 1981; Bengtsson et al., 1983). Zur Vermeidung einer Fehlverteilung des hyperbaren Lokalanästhetikums im Spinalraum wurden einige wichtige Grundsätze formuliert, die Beachtung finden sollten (Holman et al., 1997).

#### **4.2.4. Injektionsgeschwindigkeit und Injektionstechnik**

Für die vorliegende Untersuchung wurde eine Injektionsgeschwindigkeit von 1,0 ml/min festgelegt, da die herausragende Bedeutung langsamer Injektionsgeschwindigkeiten für die Erzielung unilateraler SPA in der Literatur gut belegt ist (Enk, 1995; Meyer et al., 1996; Casati et al., 1998b; Casati et Fanelli, 2001; Enk et al., 2001).

Als Hauptargument gegen schnellere Applikationsgeschwindigkeiten wird die Problematik intrathekaler Turbulenzen angeführt. In-vitro Studien konnten zeigen, dass nur langsame Injektionsgeschwindigkeiten (0,5-1,0 ml/min) eine turbulenzfreie, Schwerkraft-gesteuerte Positionierung des hyperbaren Lokalanästhetikums unter die CSF-Phase ermöglichen (Bourke et al., 1993; Enk, 1995; Serpell et Gray, 1997; Holman et al., 1997). Injektionszeiten von mehr als 2,0 ml/min führen zur Durchmischung des Lokalanästhetikums mit der CSF und bewirken in der Folge eine größere Ausdehnung der Spinalblockade.

Da durch eine zu hoch gewählte Injektionsgeschwindigkeit alle sonstigen Bemühungen um eine Lateralisation der SPA zunichte gemacht werden können, empfahlen Bourke et al. (1993 und 1995) sogar Tropfgeschwindigkeit für die Injektion. Enk (1995) dagegen befand eine Injektionsgeschwindigkeit von 0,5-1 ml/min als ausreichend langsam.

Zur Optimierung der Injektionstechnik wurden in einigen Untersuchungen elektro-mechanische Pumpen eingesetzt. Aufgrund der umständlichen Handhabung der Pumpen entschieden wir uns für die manuelle Injektion des Lokalanästhetikums. Durch die Verwendung *kleinvolumiger* Spritzen kann nach unseren Erfahrungen ebenfalls eine langsame und gleichmäßige Injektion gewährleistet werden, ohne dass zusätzliche technische Gerätschaften erforderlich sind.

#### **4.2.5. Spinalnadeltyp und Ausrichtung der Nadelöffnung**

Die in der vorliegenden Untersuchung verwendete Pencil-point-Nadel wurde bereits als „Standardnadel“ für die Durchführung unilateraler SPA bezeichnet (Corbey et al., 1997), da sie aufgrund ihrer speziellen Nadelspitzengeometrie über einige günstige Eigenschaften verfügt.

So ist aus zahlreichen Untersuchungen bekannt, dass die Verwendung atraumatischer Pencil-point-Nadeln (wie der Pencan-Nadel) im Gegensatz zu Nadeln vom schneidenden Typ (z. B. Quincke-Nadel) mit einem geringen Risiko für die Entwicklung eines Postpunktionsskopfschmerzes einhergeht (Lynch et al., 1991; Benedetti et al., 1992; Buettner et al., 1993; Peterman, 1996; Pedersen, 1996; Lambert et al., 1997; Eriksson et al., 1998; Jost et al., 2000; Vallejo et al., 2000). Ursächlich für die geringere Inzidenz von Cephalgien ist die spezielle Punktionsweise der Pencil-point-Nadel (Reina et al., 1997 und 2000).

Daneben ermöglicht die spezielle Einstromdynamik dieses Nadeltyps bereits während der Injektion eine Einflussnahme auf die Distribution des Lokalanästhetikums im Spinalraum (Greene, 1985; Mardirosoff et al., 2001). Dies kann sich günstig auf das Erzielen einer unilateralen SPA auswirken (Tanasichuk et al., 1961; Enk, 1995; Urmey et al., 1997; Casati et al., 1998c). So konnte anhand von Spinalkanalmodellen für Spinalnadeln vom Pencil-point-Typ eine unidirektionale Ausbreitung der Injektionslösung bei niedrigen Injektionsgeschwindigkeiten (bis 2,0 ml/min) beobachtet werden, während bei der Quincke-Nadel eine bidirektionale Verteilung des Injektates erfolgte. Bei zunehmenden Injektionsraten zeigen allerdings alle Nadeltypen eine turbulente Verteilung der injizierten Lösung (Holman et al., 1997; Serpell et Gray, 1997).

Es finden sich aber auch Berichte, dass der Gebrauch der Pencil-point-Nadel häufiger mit technischen Schwierigkeiten sowie einer höheren Versagerquote behaftet sein soll (Peterman, 1996; Masse et al., 1997). Entsprechende Erfahrungen konnten wir in unserer Untersuchung nicht machen.

#### **4.3.6. Höhe des Punktionsortes**

Zum Einfluss der Punktionshöhe auf die Ausdehnung der SPA finden sich in der Literatur keine übereinstimmenden Ergebnisse. Viele Arbeitsgruppen konnten keine Vor- oder Nachteile eines höher oder tiefer gewählten Interspinalraums ausmachen (Sundness et al., 1982; Olsen et al., 1990; Veering et al., 1996).

Für hohe Interspinalräume (L2/3) wird eine signifikant größere kraniale Anästhesieausbreitung berichtet als für eine Injektion in Höhe von L4/5 (Tuominen et al., 1989). Daher wird insbesondere bei fettleibigen Patienten ausdrücklich empfohlen, die Punktion im Interspinalraum L4/5 vorzunehmen, um einer extensiven Ausbreitung der Anästhesie entgegenzuwirken (Taivainen et al., 1990).

Für die Punktion des Interspinalraums L2/3 und höher wird ein zweifach erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Blutdruckabfalls beschrieben (Carpenter et al., 1992).

Um das Anästhesieniveau und damit die Gefahr von Blutdruckabfällen möglichst gering zu halten, wurden in der vorliegenden Untersuchung alle Injektionen in Höhe des Interspinalraumes L4/5 vorgenommen.

#### **4.2.7. Einfluss anthropometrischer Parameter**

Viele Untersuchungen haben sich mit der Frage beschäftigt, in welchem Ausmaß individuelle Patientencharakteristika wie Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht bzw. Body Mass Index Einfluss auf die Ausdehnung einer SPA nehmen. Für die interindividuelle Variabilität bei der Ausprägung einer Spinalblockade werden anatomische und physiologische Merkmale eines Patienten verantwortlich gemacht (Tuominen et al., 1992), die sich im Einzelfall nicht sicher vorhersagen lassen.

Auch wenn in der vorliegenden Arbeit der Einfluss dieser Parameter durch die Gleichheit der Behandlungsgruppen weitgehend ausgeschlossen werden kann, soll der Vollständigkeit halber im Folgenden eine kurze Wiedergabe des aktuellen Kenntnisstandes erfolgen.

##### **4.2.7.1. Alter und Geschlecht**

Verschiedene Autoren kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass mit zunehmendem Alter sowohl eine beschleunigte als auch eine höhere Ausbreitung der sensorischen Blockade erfolgt (Pitkänen et al., 1984; Racle et al., 1988; Veering et al., 1988 und 1991). Diese Beobachtung wird durch das mit zunehmendem Alter abnehmende Liquorvolumen erklärt (Cameron et al., 1981). Auch die gehäuft in dieser Altersklasse auftretenden Änderungen der Wirbelsäulenkrümmung könnten dazu beitragen (Wildsmith et Rocco, 1985).

Ein direkter Einfluss des Geschlechts auf die Distribution des Lokalanästhetikums im Liquor wird nicht beschrieben (Brown et al., 1980).

##### **4.2.7.2. Größe**

Beim Erwachsenen scheint eine geringe, jedoch klinisch nicht relevante Korrelation zwischen der Körpergröße und der Höhe des Blockade-Levels zu bestehen (Rocco et al., 1984a,b; Norris, 1988 und 1990; Hartwell et al., 1992). Von klinischer Bedeutung ist die Größe des Patienten allerdings beim Einsatz der SPA bei Kindern (Greene, 1985).

##### **4.2.7.3. Gewicht und BMI**

Mehrere Autoren untersuchten den Einfluss der Fettleibigkeit bzw. eines erhöhten intra-abdominellen Druckes auf die Ausdehnung der SPA. Demnach entwickeln fettleibige Patienten ebenso wie schwangere Frauen höhere Blockade-Level als normalgewichtige bzw. nicht-schwangere Menschen (McCulloch et Littlewood, 1986; Pitkänen, 1987; Duggan et al., 1988; Taivainen et al., 1990). Als Ursache wird die Akkumulation epiduralen Fetts und die Extension epiduraler Venen infolge intraabdomineller Drucksteigerung angenommen, welche zu einer Verdrängung des Liquors führen soll. In der Konsequenz wird empfohlen, bei fettleibigen Patienten oder schwangeren Frauen Injektionen nicht höher als L4/5 vorzunehmen und niedrige Lokalanästhetika-Dosierung einzusetzen, um einer extensiven Blockadeausbreitung bei diesen Patienten entgegenzuwirken. Andere Untersucher konnten keine positive Korrelation zwischen Gewicht bzw. BMI und Ausdehnung der SPA nachweisen (Tuominen et al., 1987; Norris, 1990).

#### 4.4. Resümee

Auch in absehbarer Zukunft wird sich der Idealzustand einer einseitigen SPA aufgrund des komplexen Zusammenspiels der Einflussfaktoren kaum bei jedem Patienten realisieren lassen. In der vorliegenden Arbeit ging es auch nicht darum, Rezepte für das sichere Erzielen einer unilateralen SPA zu liefern. Vielmehr sollten Möglichkeiten und Wege aufgezeigt werden, wie die Wahrscheinlichkeit für das Erreichen einer streng einseitigen SPA im Einzelfall gesteigert werden kann.

Wie wir durch unsere Untersuchungen zeigen konnten, ist die Wahl einer *niedrigen* Injektionsdosis eine entscheidende Voraussetzung für die Erzielung unilateraler SPA. Eine *längere* Seitenlagerung bringt keinen klinischen Benefit.

Daneben wurde deutlich, dass die sonstigen von uns festgelegten Durchführungsmodalitäten (hyperbare, gering konzentrierte Bupivacain-Lösung, Verwendung einer ausgerichteten Pencil-point-Nadel, langsame Injektionsgeschwindigkeit und niedrige Punktionshöhe) weitere wichtige Voraussetzungen für das Erzielen einer einseitigen SPA sind.

Damit erfährt eine unserer Grundüberlegungen für die Durchführung der vorliegenden Untersuchung ihre Bestätigung: nur durch die sorgfältige Einhaltung bestimmter Modalitäten bei der Durchführung der unilateralen SPA lässt sich das komplexe Zusammenspiel der einflussnehmenden Faktoren beherrschen.

Trotz aller Bemühungen ist auch unsere Arbeit nur ein weiterer Schritt der Annäherung auf dem Weg zur unilateralen SPA. Wir hoffen, dass unsere Untersuchungsergebnisse zur Vereinheitlichung der Methode beitragen und eine Basis für weitere Studien sein können.

Das Ziel zukünftiger Anstrengungen sollte es sein, durch eine Optimierung dieser wichtigen und an Bedeutung stetig zunehmenden anästhesiologischen Methode im Interesse des Patienten Argumente für eine häufigere Anwendung der unilateralen SPA im klinischen Alltag zu liefern.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Die unilaterale Spinalanästhesie (SPA) besitzt gegenüber der konventionellen, bilateralen Methode den Vorteil einer geringeren Kompromittierung des Herzkreislaufsystems. Für ihre Durchführung existiert jedoch bis heute keine einheitliche etablierte Vorgehensweise in Form eines sogenannten Goldstandards. Insbesondere für die wichtigen Einflussfaktoren „Lokalanästhetika-Dosis“ und „Seitenlagerungsdauer“ liegen vergleichsweise wenig klinisch-empirische Untersuchungen vor. Deren Ergebnisse sind uneinheitlich und z. T. sogar widersprüchlich. In der Konsequenz wurde die vorliegende Arbeit als Untersucher-blinde, klinische Studie geplant mit dem Ziel, einen Beitrag zur Vereinheitlichung der Durchführungsmodalitäten bei der unilateralen SPA zu leisten.

Insgesamt wurden 128 Patienten, die sich einem operativen Eingriff im Bereich der unteren Extremität zu unterziehen hatten, erfasst und zufällig einer von vier Behandlungsgruppen zugeordnet. Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der applizierten Bupivacain-Dosis (7,5 versus 10 mg) und der Dauer der Seitenlagerung (10 versus 20 min).

Zielgröße war das Erreichen einer streng unilateralen SPA, welche als fehlende sensorische und motorische Beeinträchtigung der kontralateralen Seite definiert war. Die Ausdehnung der sensorischen Blockade wurde anhand der Qualitäten „Algesie“ und „taktile Ästhesie“ seitengetrennt für die zu operierende und die kontralaterale Seite erfasst. Die motorische Blockade wurde mit Hilfe der modifizierten Bromage-Kriterien beurteilt. Zudem wurden hämodynamische und sonstige perioperative Nebenwirkungen erfasst. Für die statistischen Prüfverfahren wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  festgelegt.

Die Patienten der Gruppen I und II (7,5 mg Bupivacain) zeigten mit 80% bzw. 74% signifikant häufiger ( $p < 0,01$ ) eine streng unilaterale SPA als Patienten der Gruppen III und IV (10 mg Bupivacain), in denen mit 55% bzw. 52% die bilaterale Anästhesieausprägung überwog. Die Seitenlagerungszeit von 10 Minuten erwies sich als ausreichend, eine Umverteilung der Blockade nach Aufhebung der Seitenlagerung wurde nicht beobachtet. Die Qualität und Ausdehnung der Anästhesie auf der *zu operierenden Seite* wurde durch die Dosisreduktion nicht beeinträchtigt. Bei allen Patienten mit unilateraler SPA ließ sich eine signifikant geringere Inzidenz von Blutdruckabfällen im Vergleich zu bilateralen Patienten nachweisen ( $p < 0,01$ ).

Mit einer Injektionsdosis von 7,5 mg und einer Seitenlagerungszeit von 10 Minuten ließen sich im Rahmen der von uns definierten Durchführungsmodalitäten signifikant häufiger unilaterale SPA erzeugen als bei Einsatz der 10 mg-Dosierung. Ein positiver Einfluss der prolongierten Seitenlagerung von 20 Minuten war nicht erkennbar.

Es erscheint sinnvoll, die Injektionsdosis der zu erwartenden Operationszeit anzugleichen und bei Operationen von 60 bis 90 Minuten Dauer die Bupivacain-Dosis von 7,5 mg zu bevorzugen. Bei absehbar länger dauernden Eingriffen raten wir zum Einsatz einer höheren Dosis, die nicht über 10 mg liegen sollte.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALSTON RP, LITTLEWOOD DG, MEEK R, EDSTRÖM HH (1988) Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: effects of concentration and volume when administered in the sitting position. *Br J Anaesth* 61: 144-148
2. AXELSSON KH, EDSTRÖM HH, SUNDBERG AEA, WIDMAN GB (1982) Spinal anaesthesia with hyperbaric 0,5% bupivacaine: effects of volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 26: 439-445
3. AXELSSON K, MÖLLEFORS K, OLSSON JO, LINGARDH G, WIDMANN B (1985) Bladder function in spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 29: 315
4. BARKER AE (1907) A report in clinical experiences with spinal anesthesia in 100 cases and some reflections on the procedure. *Br Med J* 1: 665
5. BEECHER HK, TODD DP (1954) A study of the deaths associated with anesthesia and surgery: based on a study of 599, 548 anesthetics in ten institutions 1948-1952, inclusive. *Ann Surg* 140: 32-35
6. BELAND B, PRIEN T, VAN AKEN H (2000) Differentialindikation zentraler und peripherer Leitungsanästhesien. *Anaesthesist* 49: 495-504
7. BEN-DAVID B, LEVIN H, SOLOMON E, ADMONI H, VAIDA S (1996) Spinal bupivacaine in ambulatory surgery: the effect of saline dilution. *Anesth Analg* 83: 716-720
8. BENEDETTI A, CALLIARI G, LELI G, WELBER D (1992) Subarachnoid anesthesia with Sprotte and Whitacre types atraumatic needles in cesarean section. *Minerva Anestesiol* 58: 437-439
9. BENGTTSSON M, EDSTRÖM HH, LÖFSTRÖM JB (1983) Spinal analgesia with bupivacaine, mepivacaine and tetracaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 27: 278-283
10. BENGTTSSON M, MALMQVIST LA, EDSTRÖM HH (1984) Spinal analgesia with glucose-free bupivacaine-effects of volume and concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 28: 583-586
11. BENGTTSSON M, LÖFSTROM JB, MALMQVIST LA (1985) Skin conductance responses during spinal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 29: 67-71
12. BIER A (1899) Versuche über die Cocainisierung des Rückenmarks. *Dtsch Ztg Chir* 51: 361-369

13. BIGLER D, HJORTSO NC, EDSTRÖM HH, CHRISTENSEN NJ, KEHLET H (1986) Comparative effects of intrathecal bupivacaine and tetracaine on analgesia, cardiovascular function and plasma catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 30: 199-203
14. BONICA JJ, KENNEDY WF, WARD RJ, TOLAS AG (1966) A comparison of the effects of high subarachnoid and epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 23 (Suppl): 429-437
15. BOURKE DL, SPRUNG J, HARRISON C, THOMAS P (1993) The dribble speed for spinal anesthesia. *Reg Anesth* 18: 326-327
16. BOURKE DL, SPRUNG J, HARRISON C, THOMAS P (1995) High injection speed overwhelms other maneuvers for controlling the spread of spinal anesthesia. *Anesth Analg* 81: 427-428
17. BRIDENBAUGH PO, GREENE NM (1988) Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (Eds). *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, Lippincott Company: 213-251
18. BROMAGE PR (1965) A comparison of the hydrochloride and carbon dioxide salts of lidocaine and prilocaine in epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 16: 55-61
19. BROWN DT, WILDSMITH JAW, COVINO BG, SCOTT DB (1980) Effect of baricity on spinal anaesthesia with amethocaine. *Br J Anaesth* 52: 589-595
20. BUETTNER J, WRESCH KP, KLOSE R (1993) Postdural puncture headache: comparison of 25-gauge Whitacre and Quincke needles. *Reg Anesth* 18: 166-169
21. CAMERON AE, ARNOLD RW, GHORIS MW, JAMIESON V (1981) Spinal analgesia using bupivacaine 0,5% plain: variation in the extent of the block with patient age. *Anaesthesia* 36: 318-322.
22. CAPLAN RA, WARD RJ, POSNER K, CHENEY FW (1988) Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 68: 5-11
23. CARPENTER RL, CAPLAN RA, BROWM DL, STEPHENSON C, WU R (1992) Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 76: 906-916
24. CARSON JM, PARK WY (1993) Unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth* 18 (Suppl): 97
25. CASATI A, FANELLI G, BERTI M, BECCARIA P, AGOSTONI M, ALDEGHERI G, TORRI G (1997a) Cardiac performance during unilateral lumbar spinal block after crystalloid preload. *Can J Anaesth* 44: 623-628

26. CASATI A, CAPPELLERI G, FANELLI G (1997b) Unilateral spinal anesthesia: fact or fiction? *Reg Anesth* 22: 594-595
27. CASATI A, FANELLI G, ALDEGHERI G, BERTI M, LEONI A, TORRI G (1998a) A transient neurological deficit following intrathecal injection of 1% hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 15: 112-113
28. CASATI A, FANELLI G, BECCARIA P, ALDEGHERI G, BERTI M, SENATORE R, TORRI G (1998b) Block distribution and cardiovascular effects of unilateral spinal anaesthesia by 0,5% hyperbaric bupivacaine. A clinical comparison with bilateral spinal block. *Minerva Anesthesiol* 64: 307-312
29. CASATI A, FANELLI G, CAPPELLERI G, ALDEGHERI G, LEONI A, CASALETTI E, TORRI G (1998c) Effects of spinal needle type on lateral distribution of 0,5% hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 87: 355-359
30. CASATI A, FANELLI G, CAPPELLERI G, LEONI A, BERTI M, ALDEGHERI G, TORRI G (1998d) Does speed of intrathecal injection affect the distribution of 0,5% hyperbaric bupivacaine? *Br J Anaesth* 81: 355-357
31. CASATI A, FANELLI G, CAPPELLERI G, BORGHI B, CEDRATI V, TORRI G (1998e) Low dose hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 45: 850-854
32. CASATI A, FANELLI G, CAPPELLERI G, ALDEGHERI G, BERTI M, SENATORE R, TORRI G (1999a) Effects of speed of intrathecal injection on unilateral spinal block by 1% hyperbaric bupivacaine. A randomized, double-blind study. *Minerva Anesthesiol* 65: 5-10
33. CASATI A, FANELLI G, ALDEGHERI G, COLNAGHI E, CASALETTI E, CEDRATI V, TORRI G (1999b) Frequency of hypotension during conventional or asymmetric hyperbaric spinal block. *Reg Anesth Pain Med* 24: 214-219
34. CASATI A, FANELLI G (2001) Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anesthesiol* 67: 855-862
35. CHAMBERLAIN DP, CHAMBERLAIN BL (1986) Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 65: 139-143
36. CHAMBERS WA, EDSTRÖM HH, SCOTT DB (1981) Effect of baricity on spinal anaesthesia with bupivacaine. *Br J Anaesth* 53: 279-282

37. CHAMBERS WA, LITTLEWOOD DG, EDSTRÖM HH, SCOTT DB (1982) Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine: effects of concentration and volume administered. *Br J Anaesth* 54: 75-80
38. CHAN VW, PENG P, CHINYANGA H, LAZAROU S, WEINBREN J, KASZAS Z (2000) Determining minimum effective anesthetic concentration of hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 90: 1135-1140
39. CHENG ACK (1994) Intended epidural anesthesia as possible cause of cauda equina syndrome. *Anesth Analg* 78: 157-159
40. CHOHAN U, AFSHAN G, HODA MQ, MAHMUD S (2002) Haemodynamic effects of unilateral spinal anesthesia in high risk patients. *J Pak Med Assoc* 52: 66-69
41. COE AJ, REVANÄS B (1990) Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? *Anaesthesia* 45: 241-243
42. COPE RW (1954) The Wooley and Roe case. *Wooley and Roe v. the Ministry of Health and others*. *Anaesthesia* 9: 249-270
43. CORBEY MP, BACH AB, LECH K, FRORUP AM (1997) Grading of severity of postdural puncture headache after 27-gauge Quincke and Whitacre needles. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 779-784
44. CORNING JL (1885) Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *New York State Med J* 42: 483
45. COVINO BG, SCOTT DB, LAMBERT DH (1995) *Spinalanästhesie*. Fischer, Stuttgart Jena New York
46. CUMMINGS GC, BAMBER DB, EDSTRÖM HH, RUBIN AP (1984) Subarachnoid blockade with bupivacaine. A comparison with cinchocaine. *Br J Anaesth* 56: 573-579
47. DE JONG R (1994) Last round for a „heavyweight“? *Anesth Analg* 78: 3-4
48. DENECKE K (1937) *Langenbecks Arch Klein Chir* 189: 452-453
49. DE SIMONE CA, LEIGHTON BL, NORRIS MC (1995) Spinal anesthesia for cesarean delivery. A comparison of two doses of hyperbaric bupivacaine. *Reg Anesth* 20: 90-94
50. DOGLIOTTI AM (1939) *Anesthesia, Narcosis, Local, Regional, Spinal*. S.B. Debour, Chicago, Ch 10

51. DRASNER K, SAKURA S, CHAN VW, BOLLEN AW, CIRIALES R (1994) Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 80: 847-852
52. DRIPPS RD, VANDAM LD (1954) Longterm follow-up of patients who received 10098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. *J Am Med Assoc* 156: 1486-1491
53. DUGGAN J, BOWLER GM, MCCLURE JH, WILD SMITH JAW (1988) Extradural block with bupivacaine: influence of dose, volume, concentration and patient characteristics. *Br J Anaesth* 61: 324-331
54. ECKSTEIN KL, VICENTE-ECKSTEIN A, STEINER R (1978) Experiences with hyperbaric bupivacaine solutions in spinal analgesia. *Anaesthesist* 27: 69-73
55. EBERHART LH, MORIN HM, KRANKE P, GEIDNER G, WULFF H (2002) Transiente neurologische Symptome nach Spinalanästhesie. *Anaesthesist* 7: 539-546
56. ENK D (1995) Voraussetzungen für die bessere Steuerbarkeit einer hyperbaren Feinnadel-Spinalanästhesie - Beobachtungen in einem einfachen Injektionsmodell. *Anaesthesist* 44: 911-912
57. ENK D, ENK E (1995) Eine modifizierte Injektionstechnik für die hyperbare Spinalanästhesie. *Anaesthesist* 44 (Suppl 1): 110
58. ENK D, PRIEN T, VAN AKEN H, MERTES N, MEYER J, BRÜSSEL T (2001) Success rate of unilateral spinal anesthesia is dependent on injection flow. *Reg Anesth Pain Med* 26: 420-427
59. ERIKSSON AL, HALLEN B, LAGERKRANSER M, PERSSON E, SKOLDEFORS E (1998) Whitacre or Quincke needles - does it really matter? *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 113: 17-20
60. ESMAOGLU A, BOYACI A, ERSOY Ö, GÜLER G, TALO R, TERCAN E (1998) Unilateral spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 42: 1083-1087
61. ESMAOGLU A, KARAOGLU S, MIZRAK A, BOYACI A (2004) Bilateral versus unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12: 155-158
62. FANELLI G, CASATI A, BECCARIA P, AGOSTONI M, BERTI M, TORRI G (1996) Bilateral versus unilateral selective subarachnoid anaesthesia: cardiovascular homeostasis. *Br J Anaesth* 76 (Suppl 2): 242

63. FANELLI G, CASATI A, ALDEGHERI G, BECCARIA P, BERTI M, LEONI A, TORRI G (1998) Cardiovascular effects of two different regional anaesthetic techniques for unilateral leg surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 42: 80-84
64. FANELLI G, BORGHI B, CASATI A, BERTINI L, MONTEBUGNOLI M, TORRI G (2000) Unilateral bupivacain spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. Italian Study Group on Unilateral Spinal Anesthesia. *Can J Anaesth* 47: 746-751
65. FERUGLIO G, BELLET S, STONE H (1958) Postoperative myocardial infarction: 35 cases. *Arch Intern Med* 102: 345
66. FRANK A, SCHUSTER M, BISCOPING J (2002) Influence of positioning on the quality of unilateral spinal anesthesia. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 659-664
67. GALLO F, ALBERTI A, FONGARO A, NEGRI MG, CARLOT A, ALTAFINI L, VALENTI S (1996) Spinal anesthesia in cesarean section: 1% versus 0,5% hyperbaric bupivacaine. *Minerva Anesthesiol* 62: 9-15
68. GENTILI ME (1993) Rachianesthesie unilaterale avec l'association bupivacaine hyperbare et clonidine. *Cah Anesthesiol* 41: 291
69. GENTILI ME, MAMELLE JC, LE FOLL G (1995) Combination of low-dose bupivacaine and clonidine for unilateral spinal anesthesia in arthroscopic knee surgery. *Reg Anesth* 20: 169-170
70. GENTILI M, SENLIS H, HOUSSEL P, MONNIER B, BONNET F (1997) Single-shot spinal anesthesia with small doses of bupivacaine. *Reg Anesth* 22: 511-514
71. GREENE NM (1981a) The physiology of spinal anesthesia. Williams and Wilkins, Baltimore, 3<sup>rd</sup> edn, p 126
72. GREENE NM (1981b) Preganglionic sympathetic blockade in man: a study of spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 25: 463
73. GREENE NM (1983) Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 62: 1013-1024
74. GREENE NM (1985) Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 64: 715-730
75. GREENE NM (1986) A new look at sympathetic denervation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 65: 137-138

76. HARDER HJ (1959) Unilaterale lumbale Spinalanaesthesie mit hyperbarer Lösung. *Anaesthesist* 8: 145-146
77. HARRIS TAB (1951) *Mode of Action of Anesthetics*. E. & S. Livingstone (Ltd), Edinburgh, Ch 18
78. HARTWELL BL, AGLIO LS, HAUCH MA, DATTA S (1992) Vertebral column length and spread of hyperbaric subarachnoid bupivacaine in the term parturient. *Reg Anesth* 17: 179-180
79. HEROLD G (2003) *Innere Medizin*. Gerd Herold, Köln
80. HILLER A, ROSENBERG PH (1997) Transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with 4 % mepivacaine and 0,5 % bupivacaine. *Br J Anaesth* 79: 301-305
81. HOLMAN SJ, ROBINSON RA, BEARDSLEY D, STEWART SFC, KLEIN L, STEVENS RA (1997) Hyperbaric dye solution distribution characteristics after pencil-point needle injection in a spinal cord model. *Anesthesiology* 86: 966-971
82. ISELIN-CHAVES IA, VAN GESSEL EF, DONALD FA, FORSTER A, GAMULIN Zehn (1996) The effects of solution concentration and epinephrine on lateral distribution of hyperbaric tetracaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 83: 755-759
83. JANKOVIC D (2000) *Regionalblockaden in Klinik und Praxis*. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin Wien
84. JONNESCO T (1909) Remarks on general spinal analgesia. *Brit Med J* 2: 1935-1940
85. JOST U, HIRSCHAUER M, WEINIG E, DORSING C, JAHR C (2000) Experience with G27 Whitacre needle in in-patient and out-patient settings - incidence of post dural puncture headaches and other side effects. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 35: 381-387
86. KAMENIK M (1997) Spinal anaesthesia: effect of the site of injection on the spread of analgesia. *Br J Anaesth* 79: 144-145
87. KANE RE (1981) Neurologic deficit following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 60: 150-161
88. KENNEDY FG, EFFRON AS, PERRY G (1950) The grave spinal cord paralyses caused by spinal anaesthesia. *Surg Gynec Obstet* 91: 385
89. KENNEDY WF, BONICA JJ, AKAMATSU TJ, WARD RJ, MARTIN WE, GRINSTEIN A (1968) Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss. *Anesthesiology* 29: 29-35

90. KILLIAN H (1932) Lumbalanaesthesie mit leichteren Lösungen (Spinocain und Pantocain). Dtsch Ztg Chir 236: 704-726
91. KILLIAN H (1973) Subdurale Anästhesiemethoden. In: Killian H (Hrsg) Lokalanästhesie und Lokalanästhetika. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. S 293-391
92. KIM KC, MONETA MD (1992) Unilateral spinal anesthesia can be obtained with low dose bupivacaine. Anesthesiology 77 (Suppl 3): 803
93. KIRSCHNER M (1932) Experiments in securing girdleformed spinal anesthesia. Surg Gynec Obstet 55: 317
94. KOLLER C (1884) Über die Verwendung des Cocain zur Anästhesierung am Auge. Wien Med Wschr 44: 1309
95. KUNG CC, LIN SY, TANG CS, WU TJ, SUN WZ (1998) Clinical study of failure in continuous spinal anaesthesia with bupivacaine. Kaohsiung J Med Sci 14: 486-491
96. KUUSNIEMI KS, PIHLAJAMAKI KK, PITKÄNEN MT, KORKEILA JE (1997) A low-dose hypobaric bupivacaine spinal anesthesia for knee arthroscopies. Reg Anesth 22: 534-538
97. KUUSNIEMI KS, PIHLAJAMAKI KK, IRJALA JK, JAAKKOLA PW, PITKÄNEN MT, KORKEILA JE (1999a) Restricted spinal anaesthesia for ambulatory surgery: a pilot study. Eur J Anaesthesiol 16: 2-6
98. KUUSNIEMI KS, PIHLAJAMAKI KK, PITKÄNEN MT, KORKEILA JE (1999b) Low-dose bupivacaine: a comparison of hypobaric and near isobaric solutions for arthroscopic surgery of the knee. Anaesthesia 54: 540-545
99. KUUSNIEMI KS, PIHLAJAMAKI KK, PITKÄNEN MT (2000) A low dose of plain or hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anesthesia. Reg Anesth Pain Med 25: 605-610
100. LAMBERT LA, LAMBERT DH, STRICHARTZ GR (1992) Potential neurotoxicity of lidocaine and dextrose solutions used for spinal anesthesia. Reg Anesth 17(Suppl 3): 164
101. LAMBERT DH, HURLEY RJ, HERTWIG L, DATTA S (1997) Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Anesth 22: 66-72
102. LARSEN R (2002) Spinalanästhesie. In: Larsen R (Hrsg) Anästhesie. Urban & Fischer München Jena, 8. Aufl. S 505-538
103. LEVY JH, ISLAS JA, GHIA JN, TURNBULL C (1985) A retrospective study of the incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital. Anesth Analg 64: 705

104. LI DF, BAHAR M, COLE H, ROSEN M (1985) Neurological toxicity of the subarachnoid infusion of bupivacaine, lignocaine or 2-chloroprocaine in the rat. *Br J Anaesth* 57: 424-429
105. LIU SS, WARE PD, ALLEN HW, NEAL JM, POLLOCK JE (1996) Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 85: 729-736
106. LÖFSTRÖM JB, MALMQVIST LA, BENGTSSON M (1984) Can the „sympathogalvanic reflex“ (skin conductance response) be used to evaluate the extent of sympathetic block in spinal analgesia? *Acta Anaesthesiol Scand* 28: 578-582
107. LOTZ SFN, CROSGNAC M, KATAYAMA M (1993) Hyperbaric 0,5% bupivacaine in spinal block: influence of the lateral decubitus time on cephalad anesthetic spread. *Reg Anesth* 181: 29
108. LUND PC, CAMERON JD (1945) Hypobaric pantocaine; a new technic in spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 6: 565-573
109. LUND PC, RUMBALL AC (1947) Hypobaric pantocaine spinal anaesthesia. 1,640 consecutive cases. *Anesthesiology* 8: 181-199
110. LYNCH J, KRINGS-ERNST I, STRICK K, TOPALIDIS K, SCHAAF H, FIEBIG M (1991) Use of a 25-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of postdural puncture headache. *Br J Anaesth* 67: 690-693
111. LYNN RB, SANCETTA SM, SIMEONE FA, SCOTT RW (1952) Observations on the circulation in high spinal anesthesia. *Surgery* 32: 195-213
112. MACKEY DC, CARPENTER RL, THOMPSON GE, BROWN DL, BODILY MN (1989) Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 70: 866-868
113. MANCHIKANTI L, HADLEY C, MARKWELL SJ, COLLIVER JA (1987) A retrospective analysis of failed spinal anesthetic attempts in a community hospital. *Anesth Analg* 66: 363
114. MARDIROSOFF C, DUMONT L, DEYAERT M, LECONTE M (2001) Posture-related distribution of hyperbaric bupivacaine in cerebro-spinal fluid is influenced by spinal needle characteristics. *Acta Anaesthesiol Scand* 45: 772-775
115. MARTIN-SALVAJ G, VAN GESSEL E, FORSTER A (1994) Influence of duration of lateral decubitus on the spread of hyperbaric tetracaine during spinal anesthesia: a prospective time-response study. *Anesth Analg* 79: 1107-1112

116. MARX GF, MATEO CV, ORKIN LR (1973) Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology* 39: 54-58
117. MASSE E, DROLET P, GIRARD M (1997) Direction of injection does not affect the spread of spinal bupivacaine in patients. *Can J Anaesth* 44: 816-819
118. MATAS R (1899) Report of successful spinal anesthesia. *Medical News. J Am Med Assoc* 33: 1659
119. MCCLURE JH, BROWN DT, WILD SMITH JAW (1982) Effect of injected volume and speed of injection on the spread of spinal anaesthesia with isobaric amethocaine. *Br J Anaesth* 54: 917-920
120. MCCULLOCH WJ, LITTLEWOOD DG (1986) Influence of obesity on spinal analgesia with isobaric 0,5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 58: 610-614
121. MCKENZIE PJ, WISHART HY, DEWAR KMS, GRAY I, SMITH G (1980) Comparison of the effects of spinal anaesthesia and general anaesthesia on postoperative oxygenation and perioperative mortality. *Br J Anaesth* 52: 49-53
122. MCLAREN AD (1982) Mortality studies: a review. *Reg Anesth* 7: 172-174
123. MERIN RG (1981) Local and regional anesthetic techniques for the patient with ischemic heart disease. *Cleveland Clinic Quarterly* 48: 72-74
124. MEYER J, ENK D, PENNER M (1996) Unilateral spinal anesthesia using low-flow injection through a 29-gauge Quincke needle. *Anesth Analg* 82: 1188-1191
125. MODIG J, BORG T, BAGGE L, SALDEEN T (1983a) Role of extradural and of general anaesthesia in fibrinolysis and coagulation after total hip replacement. *Br J Anaesth* 55: 625-629
126. MODIG J, BORG T, KARLSTROM G, MARIPUU E, SAHLSTEDT B (1983b) Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural and general anesthesia. *Anesth Analg* 62: 174-180
127. MÖLLMANN M, HOLST D, ENK D, FILLER T, LÜBBESMEYER H, DEITMER T, LAWIN P (1992) Spinaloskopie zur Darstellung von Problemen bei der Anwendung der kontinuierlichen Spinalanästhesie. *Anaesthesist* 41: 544-547
128. MÖLLMANN M (1997) Die kontinuierliche Spinalanästhesie. *Anaesthesist* 46: 616-621
129. MÖLLMANN M, LANZ E (2002) Spinalanästhesie. In: Niesel HC, van Aken HK (Hrsg) *Regionalanästhesie - Lokalanästhesie - Regionale Schmerztherapie*. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. S 161-195

130. MOORE DC, BRIDENBAUGH LD (1966) Spinal (subarachnoid) block. A review of 11.574 cases. *J Am Med Assoc* 195: 907-912
131. MUMENTHALER M, SCHLIACK H (1993) Läsionen peripherer Nerven: Diagnostik und Therapie. Thieme, Stuttgart New York, 6. Aufl. S 51-57
132. MUNHALL RJ, SUKHANI R, WINNIE AP (1988) Incidence and etiology of failed spinal anesthesia in a university hospital: a prospective study. *Anesth Analg* 67: 843
133. NOBLE AB, MURRAY MD (1971) A review of the complications of spinal anesthesia with experiences in Canadian teaching hospitals from 1959-1969. *Can Anaesth Soc J* 18: 5
134. NOLTE H, SCHIKOR P, GERGS P, MEYER J, STARK P (1977) Zur Frage der Spinalanaesthesie mit isobarem Bupivacain 0,5%. *Anaesthesist* 26: 33-37
135. NORRIS MC (1988) Height, weight and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 67: 555-558
136. NORRIS MC (1990) Patient variables and the subarachnoid spread of hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesthesiology* 72: 478-482
137. OCKERBLAD NF, DILLON TG (1927) The use of ephedrine in spinal anesthesia. *J Am Med Assoc* 88: 1135
138. OLSEN KH, NIELSEN TH, KRISTOFFERSEN E, HUSEGAARD HC, WERNBERG M, DORUP J (1990) Spinal analgesia with plain 0,5% bupivacaine administered at spinal interspace L2-3 or L4-5. *Br J Anaesth* 64: 170-172
139. OWENS JC, SMITH AJ (1953) Fatal pulmonary embolism following regional anesthesia. *Angiology* 4: 23
140. PALITZSCH J, RINGEL E (1987) Untersuchungen zur unilateralen Spinalanaesthesie mit hyperbaren Lokalanesthesielösungen. *Anaesthesiol Reanimat* 12: 321-335
141. PEDERSEN ON (1996) Use of a 22-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of side effects after lumbar myelography: a prospective randomised study comparing Whitacre and Quincke spinal needles. *Eur Radiol* 6: 184-187
142. PENNER M, MEYER J, ENK D (1994) Unilateralität bei Spinalanästhesien. *Anaesthesist* 43 (Suppl 1): 152
143. PETERMAN SB (1996) Postmyelography headache rates with Whitacre versus Quincke 22-gauge spinal needles. *Radiology* 200: 771-778
144. PHILIPPIDES (1937) *Langenbecks Arch Klein Chir* 189: 445-451

145. PHILIPPS OC, EBNER H, NELSON AT, BLACK MH (1969) Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: A prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 30: 284-289
146. PITKÄNEN M, HAAPANIEMI L, TUOMINEN M, ROSENBERG PH (1984) Influence of age on spinal anaesthesia with isobaric 0,5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 56: 279-284
147. PITKÄNEN MT (1987) Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 66: 127-131
148. PITKIN GR (1927) Controllable spinal anesthesia. *J Med Soc New Jersey* 24: 425
149. PITTONI G, TOFFOLETTO F, CALCARELLA G, ZANETTE G, GIRON GP (1995) Spinal anesthesia in outpatient knee surgery: 22-gauge versus 25-gauge Sprotte needle. *Anesth Analg* 81: 73-79
150. POLLOCK JE, NEAL JM, STEPHENSON CA, WILEY CE (1996) Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 84: 1361-1367
151. POVEY HMR, ALBRECHT OLSEN P, PIHL H (1987) Spinal analgesia with hyperbaric 0,5% bupivacaine: effects of different patient positions. *Acta Anaesthesiol Scand* 31: 616-619
152. POVEY HMR, JACOBSEN J, WESTERGAARD-NIELSEN J (1989) Subarachnoid analgesia with hyperbaric 0,5 % bupivacaine: effect of a 60-min period of sitting. *Acta Anaesthesiol Scand* 33: 295-297
153. PUOLAKKA R, HAASIO J, PITKÄNEN MT, KALLIO M, ROSENBERG PH (2000) Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med* 25: 488-497
154. QUINCKE HI (1891) Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. *Berl Klin Wschr* 28: 929
155. RACLE JP, BENKHADRA A, POY JY, GLEIZAL B (1988) Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: influence of age. *Br J Anaesth* 60: 508-514
156. RATRA CK, BADOLA RP, BHARGAVA KP (1972) A study of factors concerned in emesis during spinal anesthesia. *Br J Anaesth* 44: 1208
157. REINA MA, LOPEZ-GARCIA A, DE ANDRES-IBANEZ JA, DITTMANN M, CASCALES MR, DEL CANO MC, DANERI J, ZAMBRANO O (1997) Electron microscopy of the lesions produced in the human dura mater by Quincke beveled and Whitacre needles. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 44: 56-61

158. REINA MA, DE LEON-CASASOLA OA, LOPEZ A, DE ANDRES J, MARTIN S, MORA M (2000) An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 25: 393-402
159. RENCK H (1995) Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 39: 859-868
160. RIGLER ML, DRASNER K, KREJCIE TC, YELICH SJ, SCHOLNICK FT, DEFONTES J, BOHNER D (1991) Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 72: 275-281
161. ROCCO AG, CONCEPCION MA, SHESKEY MC, MURRAY E, EDSTRÖM HH, COVINO BG (1984a) A double-blind evaluation of intrathecal bupivacaine without glucose and a standard solution of hyperbaric tetracaine. *Reg Anesth* 9: 1-7
162. ROCCO AG, MALLAMPATI SR, BOON J, CONCEPTION MA, HOROWITZ AM (1984b) Double blind evaluation of intrathecal bupivacaine and tetracaine. *Reg Anesth* 9: 183-187
163. RODGERS A, WALKER N, SCHUG S, MCKEE A, KEHLET H, VAN ZUNDERT A, SAGE D, FUTTER M, SAVILLE G, CLARK T, MACMAHON S (2000) Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Br Med J* 321: 1-12
164. ROIZEN MF, HERRIGAN RW, FRAZER BM (1981) Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision. *Anesthesiology* 54: 390-398
165. RUBIN AP (1980) Spinal and epidural anaesthesia. In: Stevens AJ (Ed) *Preparation for Anaesthesia*. Pitman Medical, Tunbridge Wells
166. RUDOLF RD, GRAHAM JD (1927) Notes on the sulfate of ephedrine. *Am J Med Science* 173: 399
167. RÜGHEIMER E (1959) Die halbseitige Spinalanästhesie, eine wertvolle Methode bei Operationen im Greisenalter. *Chirurg* 30: 555-557
168. SAITO T, DEN S, CHEEMA SP, TANUMA K, CARNEY E, CARLSSON C, RICHARDSON J (2001) A single-injection, multi-segmental paravertebral block-extension of somatosensory and sympathetic block in volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 45: 30-33
169. SALVAJ G, GAMULIN Z, SCHWEIZER A, FORSTER A (1990) Influence of duration of the lateral position during spinal anaesthesia on distribution of hyperbaric tetracaine. *Anesthesiology* 73: 852

170. SANCHETTA SM, LYNN RB, SIMEONE FA, SCOTT RW (1952) Studies of hemodynamic changes in humans following induction of low and high spinal anesthesia. *Circulation* 6: 559
171. SCOTT DB (1975) Management of extradural anaesthesia during surgery. *Br J Anaesth (Suppl 47)*: 271-272
172. SERPELL MG, GRAY WM (1997) Flow dynamics through spinal needles. *Anaesthesia* 52: 229-236
173. SHESKEY MC, ROCCO AG, BIZZARRI-SCHMID M, FRANCIS DM, EDSTRÖM HH, COVINO BG (1983) A dose-response study of bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 62: 931-935
174. SOFFER A, SWEET R (1953) Effect of position changes of lower extremities during vasomotor block. *J Am Med Assoc* 151: 1191
175. STARK P, GERGS P, NOLTE H (1977) The pH-changes of the spinal fluid following bupivacaine. *Anaesthesist* 26: 395-397
176. STIENSTRA R, VAN POORTEN F (1990) Speed of injection does not affect subarachnoid distribution of plain bupivacaine 0,5%. *Reg Anesth* 15: 208-210
177. STIENSTRA R, GREENE NM (1991) Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg Anesth* 16: 1-6
178. STRICKER K, STEINER W (1991) Postoperatives Harnverhalten. *Anaesthesist* 40: 287-290
179. SUMI M, SAKURA S, KOSHIZAKI M, SAITO Y, KOSAKA Y (1998) The advantages of the lateral decubitus position after spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine. *Anesth Analg* 87: 879-884
180. SUNDNESS KO, VAAGENES P, SKRETTING P, LIND B, EDSTRÖM HH (1982) Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: effects of volume of solution. *Br J Anaesth* 54: 69-74
181. TAIT FD, CAGLIERI G (1900) Experimental and clinical notes on the subarachnoid space. *Transactions of the Medical Society of California (abstract)*. *J Am Med Assoc* 35: 6
182. TAIKAINEN T, TUOMINEN M, ROSENBERG PH (1990) Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0,5% bupivacaine at the L3-4 or L4-5 interspace. *Br J Anesth* 64: 542-546

183. TANASICHUK MA, SCHULTZ EA, MATTHEWS JH, VAN BERGEN FH (1961) Spinal hemianalgesia: an evaluation of a method, its applicability and influence on the incidence of hypotension. *Anesthesiology* 22: 74
184. TARKKILA PJ (1991) Incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Reg Anesth* 16: 48
185. TARKKILA P, HUHTALA J, TUOMINEN M, LINDGREN L (1996) Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth* 21: 26-29
186. TARKKILA P; HUHTALA J, TUOMINEN M (1997) Home-readiness after spinal anaesthesia with small doses of hyperbaric 0,5% bupivacaine. *Anaesthesia* 52: 1157-1160
187. TATTERSALL MP (1983) Isobaric bupivacaine and hyperbaric amethocaine for spinal analgesia. *Anaesthesia* 38: 115-119
188. THORBURN J, LOUDEN JR, VALLANCE R (1980) Spinal and general anaesthesia in total hip replacement: frequency of deep vein thrombosis. *Br J Anaesth* 52: 1117-1121
189. TUFFIER T (1899) Analgésie chirurgicale par l'injection sous arachnoidienne lombaire de cocaine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Paris*, 51
190. TUOMINEN M, PITKÄNEN M, DOEPEL M, ROSENBERG PH (1987) Spinal anaesthesia with hyperbaric tetracaine: effects of age and body mass. *Acta Anaesthesiol Scand* 31: 474-478
191. TUOMINEN M, TAIVAINEN T, ROSENBERG PH (1989) Spread of spinal anaesthesia with plain 0,5% bupivacaine: influence of the vertebral interspace used for injection. *Br J Anaesth* 62: 358-361
192. TUOMINEN M (1991) Bupivacaine spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 35: 1-10
193. TUOMINEN M, PITKÄNEN M, TAIVAINEN T, ROSENBERG PH (1992) Prediction of the spread of repeated spinal anaesthesia with bupivacaine. *Br J Anaesth* 68: 136-138
194. URMEY WF, STANTON J, BASSIN P, SHARROCK NE (1997) The direction of the Whitacre needle aperture affects the extent and duration of isobaric spinal anesthesia. *Anesth Analg* 84: 337-341
195. VALLEJO MC, MANDELL GL, SABO DP, RAMANATHAN S (2000) Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg* 91: 916-920

196. VAN BERGEN FH, BUCKLEY JJ, FRENCH LA, DOBKIN AB, BROWN IA (1954) Physiologic alterations associated with hexamethonium-induced hypotension. *Anesthesiology* 15: 507-536
197. VEERING BT, BURM AG, SPIERDIJK J (1988) Spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Br J Anaesth* 60: 187-194
198. VEERING BT, BURM AG, VLETTER AA, VAN DEN HOEVEN RAM, SPIERDIJK J (1991) The effect of age on systemic absorption and systemic disposition of bupivacaine after subarachnoid administration. *Anesthesiology* 74: 250-257
199. VEERING BT, TER RIET PM, BURM AG, STIENSTRA R, VAN KLEEF JW (1996) Spinal anaesthesia with 0,5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: effect of site of injection on spread of analgesia. *Br J Anaesth* 77: 343-346
200. WASSERMAN F, BELLET A, SAICHEK RP (1955) Postoperative myocardial infarction: 25 cases. *New Engl Med J* 252: 967
201. WETSTONE DL, WONG KC (1974) Sinus bradycardia and asystole during spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 41: 87-89
202. WILDSMITH JAW, MCCLURE JH, BROWN DT, SCOTT DB (1981) Effects of posture on the spread of isobaric and hyperbaric amethocaine. *Br J Anaesth* 53: 273-278
203. WILDSMITH JAW, ROCCO AG (1985) Current concepts in spinal anesthesia. *Reg Anesth* 10: 119-124
204. WOOD A (1855) New method of treating neuralgia by the direct application of opiates to the painful points. *Edinburgh Med J* 82: 265-281
205. YEAR BOOK OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY (1949) Year Book Medical Publishers (Eds) Chicago, p 161
206. ZOYS TN (1996) An overview of postdural puncture headaches and their treatment. In: ASRA, Supplement of the American Society of Regional Anesthesia

## 7. ANHANG

### 7.1. Erhebungsbogen

---

#### **Unilaterale Spinalanästhesie - Anamnese und Prämedikation**

---

Name:

Datum:

Geburtsdatum:

Diagnose:

geplante Operation:

Alter:

Geschlecht:

Größe:

Gewicht:

BMI:

---

Vorerkrankungen:

Vor-OP:

Allergien:

Medikamente:

ASA-Risikogruppe:

---

---

---

**Unilaterale Spinalanästhesie - Protokoll**


---

Name: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Diagnose: \_\_\_\_\_

Prämedikation:  nein  jai. v. Zugang & Infusion:  jaMonitoring:  EKG  Pulsoxymeter RR-MessungAufklärung:  ja

Spinalnadel:

OP-Seite: \_\_\_\_\_

Lagerung: \_\_\_\_\_

Punktionshöhe: \_\_\_\_\_

Zugang: \_\_\_\_\_

Pkt.-Uhrzeit: \_\_\_\_\_

Liquor:  klar  blutig tingiert  blutigAuffälligkeiten:  nein  ja \_\_\_\_\_

Lokalanästhetikum: \_\_\_\_\_

Konzentration: \_\_\_\_\_

Barizität: \_\_\_\_\_

Injektionsdosis: \_\_\_\_\_

Inj.-Geschwindigkeit: \_\_\_\_\_

Seitenlagerungszeit: \_\_\_\_\_

Angaben des Patienten während der Injektion:

RR, Puls, Oxygenation:

	1. h			2. h		
	15	30	45	15	30	45
220						
200						
180						
160						
140						
120						
100						
80						
60						
40						
20						

Komplikationen: \_\_\_\_\_

Besonderheiten: \_\_\_\_\_

Unters.-Zeitraum: \_\_\_\_\_

**Unilaterale Spinalanästhesie - Blockadeausdehnung**

Name:

Datum:

	nach 5 min	nach 10 min	nach 20 min	postoperativ
<b>Sensorische Blockade:</b>				

rot = Analgesie  
blau = taktile Anästhesie

**Motorische Blockade:**  
zu operierende Seite:  
kontralaterale Seite:

**Blockadeumverteilung:** nach Umlagerung:  
intraoperativ:

## **8. DANKSAGUNGEN**

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. M. Möllmann, Chefarzt der Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin des St. Franziskus-Hospitals in Münster, für die Überlassung des Themas und die wohlwollende Förderung danken.

Mein persönlicher Dank gilt den pflegerischen und ärztlichen Mitarbeitern der Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin des St. Franziskus-Hospitals für die freundschaftliche Unterstützung und unkomplizierte Zusammenarbeit bei der Erhebung der Patientendaten.

Mein Dank gilt auch den Mitarbeitern des Instituts für Medizinische Informatik und Biomathematik der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, insbesondere Herrn A. Heinecke und Herrn G. Goder, für die kompetente Beratung und Unterstützung bei der Planung der Studie und bei der Auswertung der Daten.

Besonders herzlich danke ich meiner Familie und meinem Mann Oliver, die mich geduldig und tatkräftig unterstützt und mir, jeder auf seine besondere Weise, durch Rat und Zuspruch über manche Durststrecke geholfen und so zum erfolgreichen Abschluss dieser Arbeit beigetragen haben.

## 9. LEBENS LAUF