

Intraoperatives Neuromonitoring: Elektroenzephalografie

Victoria Windmann, Susanne Koch

Intraoperatives Neuromonitoring mittels Elektroenzephalografie (EEG) ermöglicht eine Überwachung der Narkosetiefe und soll das Auftreten intraoperativer Wachheit, eines postoperativen Delirs und postoperativer kognitiver Defizite verhindern sowie Prozesszeiten im OP verkürzen. Der Beitrag zeigt, wie Roh-EEG, Spektrogramme und prozessierte Indizes für unterschiedliche Altersgruppen und Anästhetika zu interpretieren sind und welcher klinische Nutzen sich daraus ergibt.

Die intraoperative Elektroenzephalografie

Die Elektroenzephalografie (EEG) ermöglicht die Messung der elektrischen Aktivität des Gehirns, indem summierte Potenzialschwankungen kortikaler Neuronen über Elektroden an der Kopfhaut abgeleitet werden. Die abgeleiteten Wellen werden anhand ihrer Frequenz unterschiedlichen EEG-Bändern zugeordnet:

- delta (δ) = 0,5–4 Hz
- theta (θ) = 4–8 Hz
- alpha (α) = 8–12 Hz
- beta (β) = 12–30 Hz
- gamma (γ) \geq 30 Hz

Die Interpretation des vorherrschenden EEG-Rhythmus sowie das Auftreten von physiologischen oder pathologischen Mustern können unter anderem Aufschluss über den Bewusstseinszustand der untersuchten Patienten geben. Im wachen Zustand bei geöffneten Augen wird das frontale Enzephalogramm von β -Wellen dominiert, bei starker Konzentration treten auch vermehrt γ -Wellen auf. Bei geschlossenen Augen herrscht v. a. über okzipitalen Regionen ein α -Rhythmus (Grundrhythmus) vor. Bei Schlaftrigkeit oder in leichten Schlafstadien treten vermehrt θ -Wellen auf. δ -Wellen kennzeichnen den traumlosen Tiefschlaf [1].

Ähnlich wie im Schlaf kommt es auch unter Narkose zu einer Zunahme der langsamen θ - und v. a. δ -Wellen. Außerdem kommt es zu einem Anstieg der α -Wellen in frontalen Hirnregionen. Bei dieser „Frontalisierung“ der α -Wellen zeigt sich auch eine hohe Kohärenz der α - und δ -Wellen-Aktivität, wodurch die neuronale Konnektivität aufgehoben und verständlich wird, dass dieses EEG-Mus-

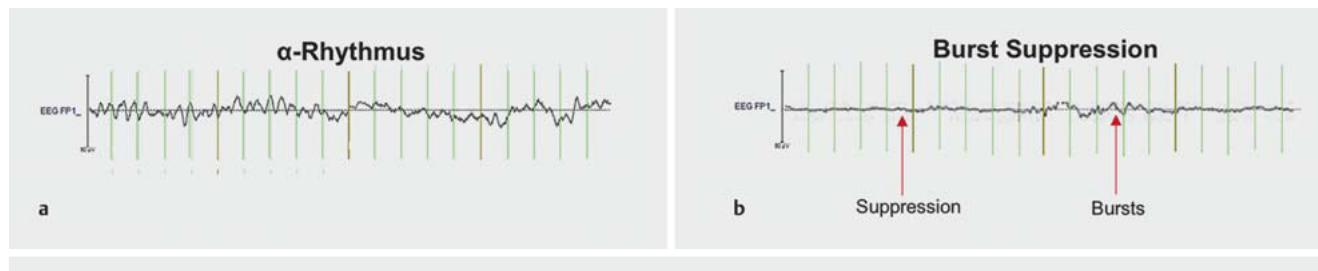
ter mit dem Zeitpunkt des Bewusstseinsverlusts bei Narkoseeinleitung korreliert [2].

Im Gegensatz zum Schlaf kann während besonders tiefer Narkosephasen eine Burst-Suppression-Aktivität im Elektroenzephalogramm auftreten (► Abb. 1) [3]. Sie ist durch alternierende Phasen mit hochamplitudigen EEG-Wellen (Bursts) und einem Null-Linien-EEG (Suppression) charakterisiert. Je tiefer die Narkose, desto länger ist die Suppressionsphase mit dann seltener auftretenden Bursts [3]. Eine Burst-Suppression-Aktivität tritt nicht nur unter tiefer Narkose, sondern auch während unterschiedlicher pathologischer komatöser Zustände verschiedener Ätiologien auf (Hypoxie, arzneimittelbedingte Intoxikation, Hypothermie und Enzephalopathien im Kindesalter) [4].

Gerade diese charakteristischen intraoperativen EEG-Muster – frontale, kohärente α -Aktivität und Burst-Suppression-Muster – sind sehr gut im Roh-EEG zu identifizieren, jedoch ist eine Ad-hoc-Analyse des Roh-EEGs intraoperativ gerade für ungeübte Untersucher neben der weiteren Überwachung einer Narkose schwierig, sodass verschiedene Methoden zur Vereinfachung der Darstellung und Interpretation des Roh-EEGs entwickelt wurden: Spektrogramm, Indizes und spektrale Eckfrequenz (SEF).

EEG-Spektrum und Spektrogramme

Der Anteil einzelner Frequenzbänder an der Gesamtleistung oder -Power des EEGs kann mithilfe der Spektralanalyse ermittelt werden. Mithilfe einer Fast-Fourier-Transformation (FFT) wird das EEG in seine einzelnen Frequenzbänder zerlegt. Für die jeweiligen Frequenzbereiche wird eine komplexe Zahl ausgegeben, welche aus der Amplitude und Phase des Signals bei dieser spezifischen Frequenz extrahiert wird. Bei der Spektralanalyse ist es dann üblich, das Betragsquadrat der FFT zu verwenden, um das Leis-



► Abb. 1 Das frontale Roh-EEG unter Narkose. a Frontale α -Aktivität; b Burst Suppression, charakterisiert durch alternierende Phasen mit hochamplitudigen EEG-Wellen (Bursts) und einem Null-Linien-EEG (Suppression).

tungsspektrum zu erhalten, ausgedrückt in (Mikro-)Volt² [5]. Die Leistung wird üblicherweise logarithmiert und somit in Dezibel dargestellt, um die Visualisierung einfacher zu machen, da sich die Leistung der einzelnen Frequenzbänder um Größenordnungen unterscheidet. Das Spektrum eines gegebenen Datensegments ist somit ein Diagramm der Leistung ($10^{\ast} \log_{10}$ [Amplitude]²) pro Frequenz [5].

Die Verwendung des Spektrums bei EEG-Analysen während einer Narkose erfordert eine Berechnung vieler aufeinander folgender Datensegmente. Die sukzessive Berechnung des Spektrums über zusammenhängende, oft überlappende Datensegmente wird als Spektrogramm bezeichnet. Das Spektrogramm ermöglicht es, Änderungen des EEGs über die Zeit darzustellen, ausgelöst z.B. durch Änderungen der Dosierung der Anästhetika und/oder der Intensität erregungsauslösender Reize. Das Spektrogramm ist eine 3-dimensionale Struktur, es wird jedoch in 2 Dimensionen aufgetragen, indem die Zeit auf der x-Achse, die EEG-Frequenz auf der y-Achse und die Leistung durch Farbkodierung (rot = hohe Power bis blau = niedrige Power) auf der z-Achse platziert wird [6].

Indizes (BIS, NI, PSI)

Zur einfacheren EEG-gestützten Überwachung der Narkosetiefe steht eine Auswahl unterschiedlicher EEG-Monitore zur Verfügung, welche ein frontales EEG aufzeichnen. Mittels spezieller firmeneigener Algorithmen, die sich teilweise auch auf die Methoden der Spektralanalyse stützen, generieren diese Monitore aus dem Roh-EEG einen Index, meist ein numerischer Wert zwischen 0 und 100, der auf die Narkosetiefe schließen lässt [5].

Die am häufigsten in Deutschland verwendeten Indizes sind der Bispektralindex (BIS), der Narcotrend-Index (NI) sowie der Patient-State-Index (PSI), wobei 0 keine Hirnaktivität und 100 völlige Wachheit repräsentiert. Beim BIS entsprechen Werte zwischen 40 und 60 einer adäquaten Narkosetiefe, beim Narcotrend-Index liegt dieser Bereich bei 35–65 und beim PSI werden Werte zwischen 25 und 40 angestrebt.

Diese auf dem Roh-EEG basierenden Narkose-Indizes sind einfach zu handhaben und ermöglichen eine mühelose und unmittelbare Interpretation. Die eindimensionalen Indizes werden jedoch in der klinischen Praxis vielfach als unzuverlässig erachtet, da sie viele Parameter, die das Roh-EEG beeinflussen (z.B. Alter des Patienten, Wahl des Anästhetikums, Einfluss von Muskelaktivität), nicht berücksichtigen.

So führen z.B. die Gabe von Muskelrelaxanzien und somit der Wegfall von hochfrequenten Elektromyogramm-Signalen zu einer Verringerung des BIS, obwohl die eigentliche Narkosetiefe und der Bewusstseinszustand des Patienten unverändert bleiben [7]. Auch eine Burst-Suppression-Aktivität, also eine sehr tiefe Narkose, führt zu Veränderungen der Indizes. Die hochfrequenten Bursts zwischen den Suppression-Phasen führen zu einem paradoxen Anstieg der frequenzabhängigen EEG-Parameter. Daher wird zusätzlich die „Suppression-Ratio“ angezeigt, welche den Anteil der Burst-Suppression-Aktivität am Gesamt-EEG widerspiegelt.

Spektrale Eckfrequenz

Die spektrale Eckfrequenz (SEF) repräsentiert einen weiteren EEG-Parameter, der Rückschluss auf die Narkosetiefe liefert. Sie ist diejenige Frequenz, unter der ein bestimmter Anteil der EEG-Aktivität liegt. In der Regel wird die SEF₉₅ verwendet, wobei hier hier 95% der Gesamtaktivität unter der entsprechenden Frequenz liegen. Bei einem wachen Patienten beträgt die SEF₉₅ um 20 Hz, während einer stabilen Narkose werden Werte um 10 Hz gemessen.

Substanzspezifische EEG-Signaturen

Die unterschiedlichen Narkotika und Opate führen aufgrund ihrer verschiedenen Wirkmechanismen zu charakteristischen EEG-Veränderungen (► Tab. 1). Zur richtigen Interpretation der EEG-Parameter unter Narkose ist eine Kenntnis dieser substanzspezifischen EEG-Signaturen erforderlich [8].

► Tab. 1 Anästhetika: Wirkmechanismen und typische EEG-Veränderungen.

Anästhetikum	Wirkmechanismus	EEG-Veränderungen
Propofol	GABA _A -Rezeptor-Agonist	δ- und α-Wellen
inhalative Anästhetika: Sevofluran, Desfluran	GABA _A -Rezeptor-Agonisten, K ⁺ -Kanäle, T-Typ-Ca ²⁺ -Kanäle	δ- und α-Wellen, θ-Wellen bei höheren MAC-Werten
Ketamin	NMDA-Rezeptor v. a. auf inhibitorischen Interneuronen	γ-Wellen
Dexmedetomidin	präsynaptische α ₂ -adrenerge Rezeptoren im Locus coeruleus	langsame δ-Wellen, Spindeln im hohen α- und niedrigen β-Frequenzbereich
Midazolam	allosterischer GABA _A -Agonist	präoperativ: β-Wellen, reduzierte α-Wellen intraoperativ: Anstieg α-Wellen

GABA_A: γ-Aminobuttersäure (gamma-aminobutyric acid); MAC: minimale alveolare Konzentration; NMDA: N-Methyl-D-Aspartat

Propofol

Propofol stellt das am häufigsten zur Narkoseeinleitung verwendete Hypnotikum dar. Es wirkt v. a. als Agonist am GABA_A-Rezeptor inhibitorischer Neurone im Kortex. In niedrigen Dosierungen – eingesetzt, um eine leichte Sedierung zu erreichen – führt Propofol zu einer sog. paradoxen Erregung im EEG. Dieser Zustand ist durch eine Zunahme von β-Wellen gekennzeichnet. In höheren Dosierungen zur Narkoseeinleitung und zur Narkoseaufrechterhaltung führt Propofol zu einer Verlangsamung des EEGs.

Das Roh-EEG ist von einem Anstieg der langsamten δ-Wellen gekennzeichnet (► Abb. 2). Darüber hinaus kommt es zu einer Zunahme der Aktivität im α-Frequenz-Bereich, insbesondere in frontalen Hirnregionen. Dies wird auf einen thalamokortikalen Feedback-Mechanismus zurückgeführt, der auf einer Zunahme der GABAergen Inhibition thalamischer und kortikaler Neurone zu basieren scheint [9]. Im intraoperativen Spektrogramm erscheint eine prägnante α-Bande über frontalen Hirnregionen, deren Auftreten mit dem Zeitpunkt des Bewusstseinsverlusts korreliert [2].

Inhalationsanästhetika

Inhalative oder volatile Anästhetika wie Sevo-, Des- oder Isofluran wirken genau wie Propofol agonistisch am GABA_A-Rezeptor. Darüber hinaus konnte eine Bindung an K⁺-Kanäle und T-Typ-Ca²⁺-Kanäle nachgewiesen werden [10]. Im intraoperativen EEG spiegelt sich dies ebenfalls durch eine Zunahme der δ- und α-Wellen wider. Darüber hinaus kommt es jedoch zu einem Anstieg der Aktivität im θ-Frequenz-Bereich (► Abb. 2), was mit einer über Ca²⁺-Kanäle vermittelten Modulation hippokampaler und thalamischer Interneurone erklärt werden könnte [8, 10].

Merke

Propofol und volatile Anästhetika führen im frontalen EEG zu einer charakteristischen Zunahme langsamer und kohärenter α-Wellen.

Ketamin

Ketamin entfaltet anders als Propofol und inhalative Anästhetika seine Wirkung am NMDA-Rezeptor (NMDA = N-Methyl-D-Aspartat) v. a. von inhibitorischen Interneuronen. Im EEG spiegelt sich dies in einer Zunahme der γ-Wellen wider [8]. Dadurch kommt es bei zusätzlicher Gabe von Ketamin intraoperativ trotz Vertiefung der Narkose zu einem Anstieg des PSI oder BIS. Diese Zusammenhänge sollten Anästhesisten bekannt sein und nicht als Aufwachreaktion des Patienten gewertet werden.

Merke

Ketamin löst einen Anstieg schneller γ-Wellen aus, was zu nicht validen falsch hohen Indizes (BIS, PSI, NI) führt.

Dexmedetomidin

Dexmedetomidin wirkt als präsynaptischer α₂-adrenerger Rezeptor-Agonist an Neuronen im Locus coeruleus. Eine Sedierung mit Dexmedetomidin spiegelt sich im EEG in einem Anstieg langsamter δ-Wellen sowie dem Auftreten von Spindeln in einem Frequenzbereich von 12–16 Hz wider [8].

Midazolam

Midazolam, das häufig als Prämedikation zur Reduktion von Angst und Aufregung eingesetzt wird, wirkt als allosterischer Agonist am GABA_A-Rezeptor. In üblichen präoperativen, anxiolytischen Dosierungen verursacht Midazolam eine charakteristische Zunahme von β-Wellen im EEG [11]. Interessanterweise zeigt sich 30–45 min nach Verabreichung von Midazolam intraoperativ nach Einleitung mit Propofol ein additiver Effekt der GABAergen Wirkung beider Medikamente, der sich in einer höheren