

6 Narkoseführung

Die Narkose wird unter kontinuierlicher Kontrolle nach den Bedürfnissen des Patienten und des Operateurs gesteuert. Dabei ist es eine wesentliche Aufgabe des Anästhesisten, die hämodynamische Situation des Patienten durch adäquate Dosierung von Narkotika, Volumenersatzpräparaten und kreislaufwirksamen Pharmaka stabil zu halten und den Gasaustausch während der gesamten Operationsdauer zu garantieren. Auch bei optimaler Durchführung einer Narkose sind Komplikationen nicht immer auszuschließen. Bei Kenntnis der auslösenden Ursache und bei sofortiger Behandlung sind Spätschäden von Narkosekomplikationen heute jedoch nur noch seltene Ereignisse.

6.1 Narkoseapparat

Die Aufrechterhaltung einer modernen Kombinationsnarkose ist an das Vorhandensein eines Narkoseapparats sowie an Kenntnisse über seinen Aufbau, seine Funktion und seine Bedienung gebunden [459, 550].

Der Narkoseapparat besitzt ein Gasversorgungssystem für Sauerstoff und Lachgas mit Reduzierventilen, Druckanzeigeelementen und Durchflußströmungsmessern für diese Gase. Außerdem befinden sich am Narkoseapparat Verdampfer-einrichtungen für volatile Narkotika, Atemschläuche und je nach Verwendungsart ein Kreissystem mit Richtungsventilen und Kohlensäureabsorbentien. Jeder leistungsfähige Narkoseapparat ist darüber hinaus mit einem Beatmungsgerät einschließlich der erforderlichen Kontrollinstrumente ausgestattet. Als besondere Sicherheitseinrichtungen finden sich am Narkoseapparat Sperrventile, Alarmgeber und Vorrichtungen zur Erdung des Geräts.

6.1.1 Gasversorgungssystem

Die Gasversorgung des Narkoseapparats kann über Gasflaschen oder über eine zentrale Gasversorgungsanlage erfolgen. Bei zentraler Gasversorgung werden die Gase aus den in der Wand befestigten Anschlußventilen (Abb. 6.1) entnommen, die unterschiedlich dimensioniert und farblich gekennzeichnet sind. In Deutschland sind Sauerstoff blau und Lachgas grau gekennzeichnet, während im angloamerikanischen Raum Sauerstoff grün oder weiß und Lachgas blau markiert sind. Die Entnahme eines bestimmten Gases über eine Schlauchleitung ist nur durch die für jedes Gas individuell angepaßte Steckkupplungen (Abb. 6.2) möglich. Außerdem muß die Schlauchleitung entsprechend farblich gekennzeichnet sein. Damit ist ein weitgehender Schutz vor Verwechslungen der Gase garantiert. Der Schutz ist je-

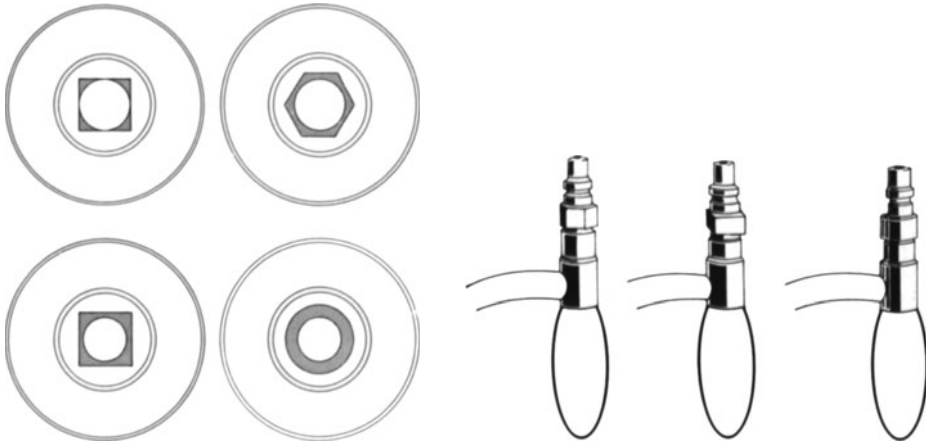


Abb. 6.1. (links). Unterschiedliche Konfiguration der Anschlußstelle bei Wandventilen einer zentralen Gasversorgungsanlage

Abb. 6.2. (rechts). Steckkupplung für ein Wandventil

doch dann nicht mehr gewährleistet, wenn die Montage der Steckkupplungen an die Zuleitungsschläuche fehlerhaft durchgeführt worden ist. Eine getrennte Funktionsprobe beider Systeme ist deshalb unerlässlich.

Der Inhalt der Gasflaschen ist auf den Flaschen eingepreßt; der Anästhesist sollte vor jedem Gebrauch einer neuen Flasche anhand der Einprägung überprüfen, ob es sich um das gewünschte Gas handelt.

6.1.1.1 Druckanzeigeeinstrumente

Der Gasdruck des in der Vorratsflasche oder im zentralen Gasversorgungssystem enthaltenen Gases kann mit einem Kontrollmanometer gemessen werden. Da nach dem Gesetz von Boyle das Produkt aus Druck und Volumen eines Gases bei gleichbleibender Temperatur konstant ist, kann zumindest beim Sauerstoff aus dem Gasdruck des Behälters dessen Gasinhalt ermittelt werden. Eine 10-l-Sauerstoffflasche enthält demnach bei einem Gasdruck von 200 bar 2000 l Sauerstoff. Da Lachgas sowohl in flüssiger als auch in gasförmiger Form im Vorratsbehälter enthalten ist, gilt das Gesetz von Boyle nur für den gasförmigen Anteil. Eine 10-l-Lachgasflasche enthält demnach bei einem Druck von 50 bar mindestens 500 l Lachgas. Die Gesamtmenge des in dem Behälter enthaltenen Lachgases kann nur durch Wiegen ermittelt werden.

6.1.1.2 Reduzierventile

Zur Minderung des im zentralen Gasversorgungssystem oder in der Gasflasche bestehenden hohen Drucks ($O_2 \sim 200$ bar, $N_2O \sim 50$ bar) in niedrigere Druckbereiche sind Reduzierventile erforderlich. Der reduzierte Druck ermöglicht einen konstan-

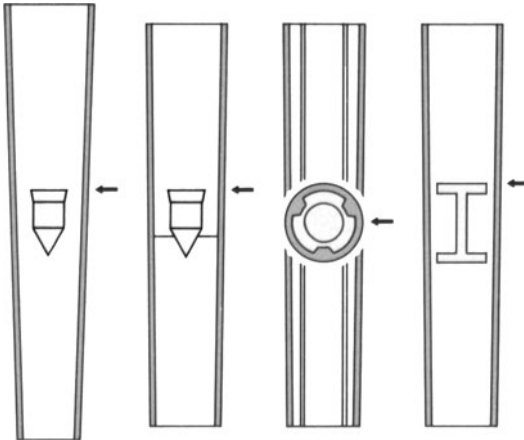


Abb. 6.3. Schematische Darstellung verschiedener Gasflußmesser (Rotameter). Die Pfeile kennzeichnen die Ablesestelle für den Gasfluß

ten Gasfluß im Narkosesystem und bildet damit die Voraussetzung für eine exakte Dosierung der Gase. Darüber hinaus trägt die Druckminderung ganz wesentlich zur Sicherheit des Narkosesystems bei, weil Druckschwankungen und andere durch Überdruck bedingte Störungen (z. B. Diskonnektion) weitgehend ausgeschlossen sind.

6.1.1.3 Durchflußströmungsmesser (Rotameter)

Die exakte Dosierung von Sauerstoff, Lachgas oder Cyclopropan ist erst durch entsprechende Feinregulierungsventile (Abb. 6.3) möglich. Sie bestehen aus einem konischen Rohr mit einem Schwebekörper, der die in der Zeiteinheit durchfließende Gasmenge an einer geeichten Skala anzeigt. Entsprechend der Viskosität und Dichte der jeweiligen Gase müssen die Rotameter unterschiedlich dimensioniert sein. An den Durchflußströmungsmessern müssen Bedienungsknöpfe angebracht sein, die eine optische und haptische Unterscheidung ermöglichen. Die Dosierventile von Durchflußmeßröhren müssen gegen unbeabsichtigtes Verstellen geschützt sein.

6.1.2 Narkosesysteme

Durch die Möglichkeit der Rückatmung von Narkosegasen infolge des Einsatzes von Absorbern und Ventilen ergeben sich vier Narkosesysteme, die als offenes, halboffenes, halbgeschlossenes und geschlossenes System bezeichnet werden. Beim offenen System (z. B. Schimmelbusch-Maske) fehlen Reservoir und Rückatmung. Beim halboffenen System (z. B. Kuhn-System) ist das Reservoir vorhanden; es fehlt jedoch bei einer Frischgaszufuhr, die größer als das benötigte AMV ist, die Rückatmungsmöglichkeit. Das halbgeschlossene System besitzt ein Reservoir und partielle Rückatmung. Das geschlossene System weist sowohl Reservoir als auch totale Rückatmung auf. In der klinischen Praxis werden v. a. das halbgeschlossene und

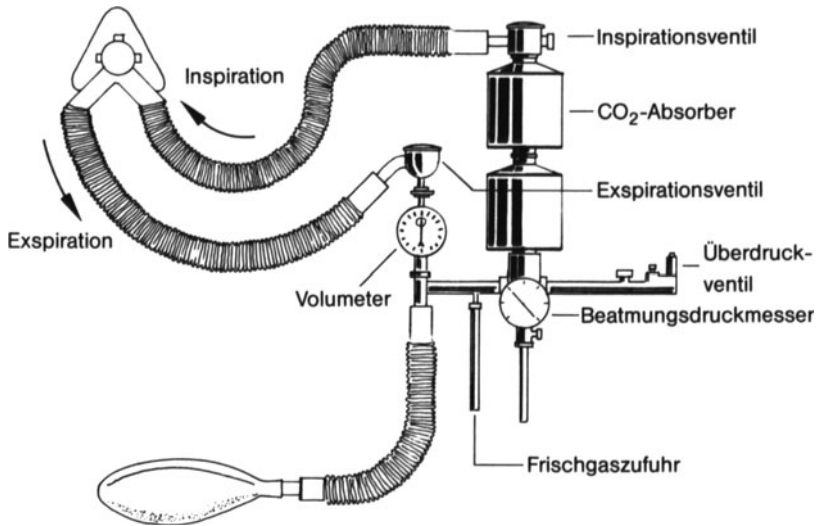


Abb. 6.4. Schematische Darstellung des Aufbaus eines Narkosekreissystems (Dräger-Kreissystem IIIa)

das halboffene System eingesetzt, die auch unter dem Begriff Kreissystem eingeordnet werden. In letzter Zeit findet auch das geschlossene System in Form der sog. „low-flow-anesthesia“ (s. 5.3.7) zunehmendes Interesse.

6.1.2.1 Kreissystem

Die Anordnung von Schläuchen, Atembeutel, Ventilen und Kohlensäureabsorbern, die eine Wiederverwendung der von der Kohlensäure befreiten Ausatemluft des Patienten gestattet, wird als Kreissystem bezeichnet (Abb. 6.4). Dieser Kreislauf ist nur dann möglich, wenn in dem System Richtungsventile, Absorber und Atemschläuche vorhanden sind. Beim Einsatz des geschlossenen Systems muß beachtet werden, daß gewisse Narkotika (z. B. Trilen) nicht verwendet werden, weil diese beim Passieren des Atemkalks für den Patienten toxische Substanzen bilden können.

Richtungsventile. Widerstandsarme Plättchen aus Glimmer, Teflon oder Nylon, die in der Regel fern vom Patienten im Narkosesystem eingeordnet sind, lenken die Atemgase in eine bestimmte Strömungsrichtung. Das Absorptionsgefäß für CO_2 befindet sich im Inspirationsschenkel.

Absorber. Der mit Atemkalk - einem Gemisch von Natrium-, Kalzium- und Bariumhydroxid (2NaOH , $\text{Ca(OH)}_2\text{Ba(OH)}_2$) - gefüllte Behälter (Abb. 6.5) dient zur Entfernung des in der Atemluft vorhandenen Kohlendioxids unter Bildung von Natrium-, Kalzium- oder Bariumkarbonat ($\text{Ba(OH)}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{H}_2\text{O} + \text{Wärme}$). Die dabei entwickelte Wärme wird häufig als Indikator der Funktionstüchtigkeit des Kalks gewertet, was jedoch unter strengen Kriterien nicht zulässig ist. Auch der im Atemkalk enthaltene Farbindikator (Violett-färbung bei Verbrauch) darf nur als grobes Maß für die Absorptionsaktivität verwendet werden. In der Regel ist Absorberkalk in den am Narkoseapparat vorhandenen Absorptionsbehältern etwa 5 h funktionstüchtig.

Atemschläuche. Zum Transport der Atemgase vom Narkosegerät zum Patienten und umgekehrt werden Atemschläuche benötigt. Sie besitzen einen relativ großen Durchmesser (20 mm) und eine

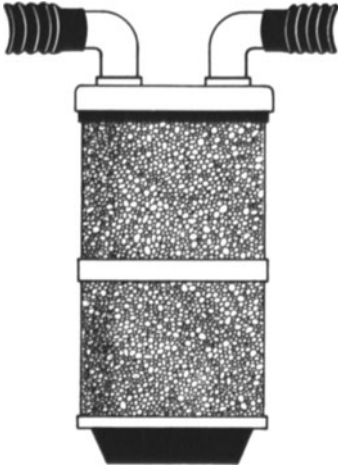


Abb.6.5. Schematische Darstellung des Aufbaus einer Absorbereinrichtung

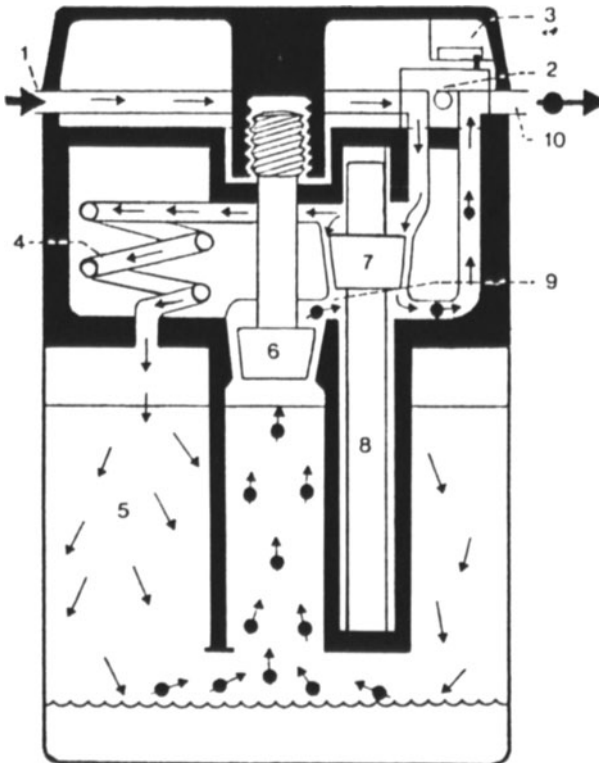


Abb.6.6. Schematische Darstellung des Aufbaus eines Narkotikumverdampfers (Dräger Vapor 19). 1 Frischgaseingang, 2 Ein-Aus-Schalter, wird mit dem Handrad betätigt, 3 Handrad, 4 Druckkompensation, 5 Verdunsterkammer, 6 Steuerkonus, 7 Verdunsterkammer-Bypass-Konus, 8 Ausdehnungskörper zur Temperaturkompensation, 9 Mischkammer, 10 Frischgasauslaß. (Aus [304a])

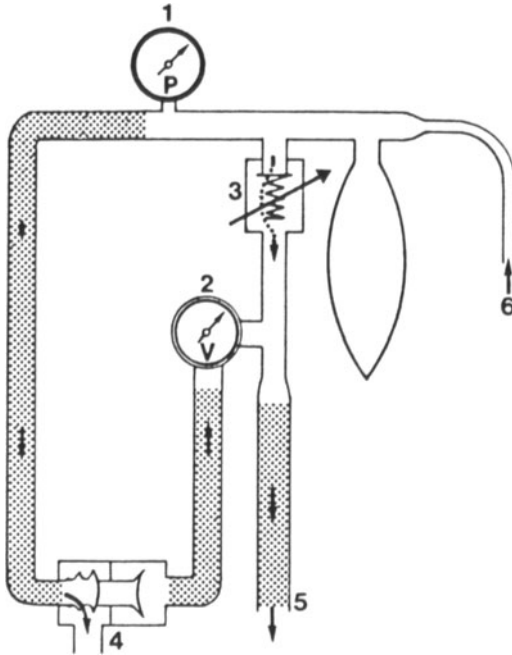


Abb. 6.7. Paedi-Anästhesiesystem (Schema): 1 Beatmungsdruckmesser, 2 Volumeter, 3 Überdruckeinstellventil, 4 Ambu-Nichtrückatemventil, 5 Aussatemschenkel mit Anschluß an Narkotikafilter, 6 Frischgas

Kuhn-System. Das Kuhn-System ist eine Modifikation des Ayre-T-Stücks und arbeitet nach dem Spülgasprinzip. Es zeichnet sich durch minimalen Atemwegswiderstand, kleinen Totraum, geringe Störanfälligkeit und leichte Handhabbarkeit aus, erfordert aber einen Frischgasstrom von mindestens dem 3fachen des AMV und eine besondere Vorrichtung zur Absaugung der Narkosegase. Der Atembeutel hat eine Öffnung, die mit dem Daumen verschlossen werden kann. Dadurch ist eine Kompression des Atembeutels und demzufolge eine assistierte oder kontrollierte Beatmung möglich. Zur Vermeidung der Luftverschmutzung durch das ständige Entweichen eines Teils des Atemvolumens wird der Beutel in einem durchsichtigen Plastiküberzug untergebracht, der mit einer Absaugvorrichtung oder einem Filter verbunden ist.

Paedi-System. Das Paedi-System läßt sich als Block an jedes Narkosegerät anschließen, benötigt einen geringeren Frischgaszufluß und gestattet eine sichere Narkosegasentfernung bei ständiger Kontrolle von Beatmungsdruck und -volumen (Abb.6.7). Es handelt sich um ein Nichtrückatmungssystem für Neugeborene, Säuglinge und Kleinkinder, das sich sowohl für die Spontanatmung als auch für die künstliche Beatmung eignet. Das feinregulierbare Ambu-Überdruckventil dient zur Einstellung des Beatmungsdrucks. Ein Ventil enthält darüber hinaus einen Entlüftungshel, mit dessen Hilfe ein zu hoher Beatmungsdruck sofort reduziert werden kann. Das System stellt eine Bereicherung der anästhesiologischen Technik dar.

6.1.3 Beatmungsgeräte

An jedem Narkoseapparat befindet sich eine Handbeatmungseinrichtung und Apparaturen zur künstlichen Beatmung (s. auch 6.5.2). Für die Durchführung einer modernen Kombinationsnarkose (z. B. Anwendung von Muskelrelaxanzien und atemdepressiven Narkotika) sind diese Apparaturen heute eine nahezu unverzichtbare Voraussetzung. Insbesondere bei längerdauernden Eingriffen muß die Möglichkeit zur maschinellen Beatmung bestehen, da sie der manuellen Ventilation überlegen ist. Beatmungsgeräte ermöglichen die Einstellung eines vorgewählten

geringe Dehnbarkeit. Zur Vermeidung von Knickbildungen werden sie als Faltenschläuche produziert. Durch das „Mitatmen“ der Atemschläuche kommt es zur Reduzierung des vorgewählten Atemminutenvolumens um etwa 5–10% (Totraumventilation in Abhängigkeit von der Art des Schlauchs). Da Gummiteile von manchen Narkosegasen angegriffen werden und weitere Verschleißerscheinungen bei den erforderlichen Reinigungs- und Desinfektionsprozessen auftreten, müssen Atemschläuche vor jeder Inbetriebnahme eines Narkoseapparats v. a. auf ihre Dichtigkeit überprüft werden.

6.1.2.2 *Verdampfer*

Die sorgfältige Dosierung volatiler Narkotika erfolgt über Spezialverdampfer (z. B. Dräger-Vapor, ICI-Fluotec, Halothan-Vapor; Abb. 6.6). Sie sind als Oberflächenverdunster konstruiert und in der Regel vor dem Kreissystem am Narkoseapparat angebracht. Dabei wird das Frischgas nach dem Eintritt in den Vapor getrennt, wobei ein Teil in die Verdampferkammer geleitet wird und sich dort mit dem Narkotikum sättigt, während der andere Teil des Frischgases an der Verdampferkammer vorbeifließt und sich danach mit dem narkotikumgesättigten Gasstrom vermischt. Die Abgabe des Narkotikums an das Frischgas ist abhängig von der Temperatur (hohe Temperatur = hoher Dampfdruck), dem spezifischen Dampfdruck des Narkotikums (niedriger spezif. Dampfdruck = hohe Gaskonzentration), der Größe des Gasflusses (hoher Gasfluß = hohe Narkotikumaufnahme), dem Luftdruck (große Höhe = hohe Narkotikumkonzentration) und der Zusammensetzung der Frischgasmenge (hoher Lachgasanteil = niedrigere Narkotikumkonzentration). Die heute verwendeten Verdampferinrichtungen berücksichtigen i. allg. diese Abhängigkeiten, wenn garantiert ist, daß der für das gewählte Narkotikum spezifische Verdampfertyp unter den in Mitteleuropa geltenden atmosphärischen Bedingungen eingesetzt wird. In größeren Höhen (> 1500 m ü. M.) und bei extremen Temperaturen sind entsprechende Korrekturen erforderlich.

Narkosemittelspezifische Verdampfer müssen eine Sicherheitsfüllvorrichtung besitzen und mit einer Nullpunktarretierung versehen sein. Die Limitierung der maximalen Narkosemittelkonzentration am Ausgang des Verdampfers muß sichergestellt sein.

6.1.2.3 *Spezielle Narkosesysteme*

Insbesondere zur Durchführung von Narkosen bei Kindern wurden Spezialsysteme entwickelt, die sich durch geringen Totraum und minimalen Atemwegswiderstand auszeichnen. Unter den verschiedenen Konstruktionen finden heute v. a. das Ayre-T-Stück, das Kuhn-System und das Paedi-System breitere Anwendung.

Ayre-T-Stück. Das T-Stück besteht aus einem Metallrohr mit einem Durchmesser von 10–12,5 mm, in das ein schmales Frischgasrohr im Inspirationsschenkel des T-Stücks in Richtung zum Patienten eingearbeitet ist. Das wichtigste Merkmal eines T-Stücks ist das Fehlen eines Ventils. Die Einatemluft setzt sich aus dem Frischgas und derjenigen Menge von Frischluft zusammen, die über den Expirationsschenkel inspiriert werden kann. Von der Durchflußmenge des Frischgases und dem Volumen des Ausatemschenkels des T-Stücks hängt es ab, wie groß der Anteil von Frischluft ist, der in die Lunge gelangt. Je nach Alter des Kindes bzw. dem angewandten Atemminutenvolumen werden verschieden große Reservoirtuben empfohlen. Dadurch wird der größtmögliche Verdünnungseffekt für CO₂ erzielt.

Tabelle 6.1. Versuch einer Klassifizierung heute gebräuchlicher Respiratoren

| Langzeitventilatoren | Einatemphase | | | Wechsel von Einatmung zu Ausatmung | | | Ausatemphase | | | Wechsel von Ausatmung zu Einatmung | | | | Narkosemöglichkeit |
|----------------------|-----------------------------|-------------------------------|---------------|------------------------------------|----------------|------------------|-------------------|--------------------|------|------------------------------------|------------|--------------------|-----|--------------------|
| | Fluß- gen- ra- tor | Druck- gen- era- tor | Insp. Plateau | zeitgesteuert | druckgesteuert | volumengesteuert | verzögerter Druck | subambienter Druck | PEEP | Assistor | Controller | Assist.-Controller | IMV | |
| Bennet MA-1 | | | | 2 | × | | × | * | * | × | × | × | | |
| Bennet MA-2 | × | | | 2 | × | | × | × | × | × | × | × | × | |
| Bird Mark 8 | | | × | × | | | | | * | | | × | | |
| Engström ER 300 | × | | × | × | | | × | | × | | | | | × |
| Engström ECS 2000 | | | | × | × | | | * | × | | × | × | | |
| ERIKA | × | × | | × | | | | | × | | × | × | × | |
| AV-1 | × | × | | × | 2 | | | | × | | × | × | × | × |
| UV-1 | × | × | | × | 2 | | | | × | | × | × | × | |
| Pulmolog | × | | | × | 2 | | | | × | | × | × | | |
| SIMV-Pulmolog | × | | | × | 2 | | | | × | | × | × | × | |
| Monagham 225 | × | | | × | × | × | | | × | × | × | × | | |
| EV-A | × | | | × | 2 | | | | × | | × | × | × | |
| Siemens 900 B | × | × | × | × | | | × | | × | × | × | × | × | × |
| Siemens 900 C | × | × | × | × | 2 | | × | | × | × | × | × | × | × |
| Narkoseventilatoren | | | | | | | | | | | | | | |
| Sulla 800 | × | | | × | | | | | × | | | | | × |
| Romulus 800 | × | | | × | | | | | × | | | | | × |
| Spiromat NS 656 | × | | | × | | | | × | × | × | × | × | | × |
| Dräger 900 | × | | | × | | | | | × | | | | | × |

×, Primärfunktion; 2, alternative Steuerungsmöglichkeit; *, möglich

Atemgasgemisches sowie die Veränderung von Volumen, Druck, Strömungsgeschwindigkeit und Frequenz. Die erwähnten Variablen des Respirators lassen sich an entsprechenden Kontrollinstrumenten überprüfen.

Die Beatmungsgeräte können nach ihrem Strömungsmechanismus in druckgesteuerte, volumengesteuerte, zeitgesteuerte und flowgesteuerte Respiratoren unterschieden werden. Eine strenge Klassifizierung läßt sich jedoch bei vielen der modernen Beatmungsgeräte nicht mehr durchführen, weil diese häufig eine komplexe Funktionsweise zeigen (Tabelle 6.1). Die heute verwendeten Respiratoren weisen zumeist mehrere Steuerungsprinzipien auf, so daß eine Einteilung in volumenkonstante und nichtvolumenkonstante Respiratoren sinnvoller erscheint [43, 118, 364, 469].

6.1.3.1 Nichtvolumenkonstante Respiratoren

In die Gruppe dieser Respiratoren gehören alle druckgesteuerten Geräte. Die Funktion dieser Respiratoren wird unzureichend, wenn Atemwegsobstruktionen

oder eine verminderte Lungencompliance die frühzeitige Umschaltung in die Expirationsphase verursachen. Ein Prototyp dieser Beatmungsgeräte ist der „Dräger-Pulmomat“.

6.1.3.2 *Volumenkonstante Respiratoren*

Engström-Respirator, „Dräger-Narkosespiromat“ oder „Siemens-Servoventilator“ arbeiten mit Kompressoren oder anderen (elektronischen) Hilfsmitteln, die ein vorgewähltes Atemzug- bzw. Atemminutenvolumen unabhängig von dem im System bestehenden Druck in die Lunge des Patienten insufflieren. Aus Sicherheitsgründen öffnet sich bei extrem hohen Drücken jedoch ein Überdruckventil. Bei den zeitgesteuerten Respiratoren bestimmen pneumatische, elektronische oder elektromechanische Mechanismen die Umschaltung von der Inspirations- zur Expirationsphase. Derartige Beatmungsgeräte garantieren auch bei plötzlichem Abfall der Compliance das vorgewählte Atemminutenvolumen und eignen sich auch zur Langzeitbeatmung pathologisch veränderter Lungen.

6.1.3.3 *Kontrollinstrumente*

Jeder Respirator ist mit Druck- und Volumenmeßgeräten zur Funktionskontrolle ausgestattet. Dazu gehören Atemdruckmanometer, Gasstrommesser und Alarmvorrichtungen.

Atemdruckmanometer. Der während des Atemzyklus im Kreissystem erzeugte Druckverlauf wird durch Atemdruckmanometer angezeigt. Diese Geräte sollten eine Druckbegrenzung bei 100 mbar zum Schutz gegen zu hohen Beatmungsdruck besitzen. Ihre einwandfreie Funktion ist auch eine wesentliche Voraussetzung zur Erkennung von Zwischenfällen bei der Respiratortherapie (Nullstellung des Druckmanometers bei Betrieb = Diskonnektion).

Gasstrommesser. Das Dräger-Volumeter oder das Wright-Respirometer (Abb.6.8) arbeiten nach dem Prinzip der in der Meteorologie verwendeten Strömungsmesser. Darüber hinaus werden heute auch andere Meßprinzipien zur Bestimmung des Gasstroms angewendet, z. B. mit Hilfe von Ultraschall oder Temperaturdifferenzen. Die Genauigkeit der Geräte ist abhängig vom Feuchtigkeitsgehalt der Atemluft, in geringem Maße auch von den Fließeigenschaften und der Zusammensetzung des Gasstroms. Für den Anzeigewert des Atemzugvolumens oder des Atemminutenvolumens ist eine Meßunsicherheit von $\pm 15\%$ vom Sollwert zu berücksichtigen. Zur Erkennung von Diskonnektionen sind Gasstrommesser nicht geeignet, da sie während der künstlichen Beatmung unabhängig vom Beatmungsdruck die durchfließende Gasmenge weiter registrieren.

Diskonnektions- und Stenosealarmvorrichtungen. Bei automatisch arbeitenden Narkosebeatmungsgeräten muß eine Vorrichtung zur akustischen Alarmgebung bei Diskonnektion des Patienten vom Beatmungsgerät bzw. bei Erhöhung des Atemwegswiderstands oder Abknicken der Patientenschläuche, vorhanden sein.

6.1.4 *Sicherheitseinrichtungen*

Um eine Hypoxie infolge Sauerstoffausfalls zu verhindern, sind moderne Narkoseapparate mit einem Lachgassperrventil und einem Sauerstoffmangelsignalgeber

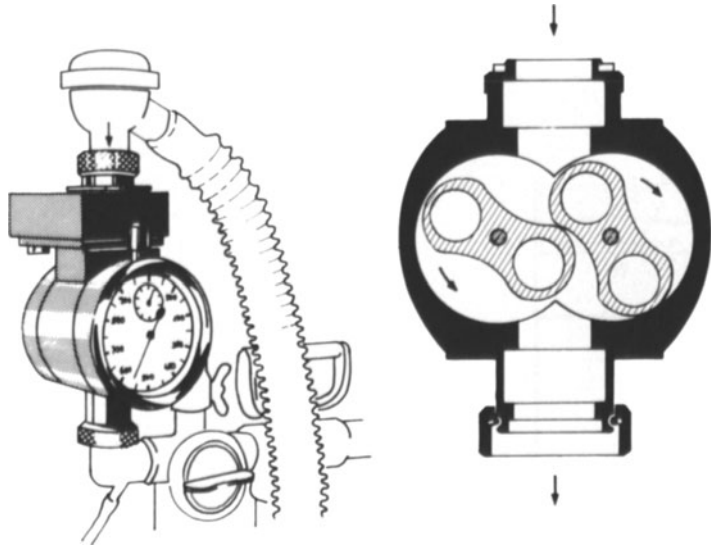


Abb. 6.8. Schematische Darstellung eines Volumenmeßgeräts von außen (*links*) und innen (*rechts*)

ausgerüstet. Darüber hinaus sollte der aktuelle Sauerstoffgehalt im Inspirationschenkel des Kreissystems durch Spezialinstrumente kontrolliert werden. Der Sicherheit des Patienten dienen außerdem Bypass-Ventile und Absaugvorrichtungen.

6.1.4.1 Lachgassperrventil

Jedes Narkosegerät sollte mit einem Lachgassperrventil ausgerüstet sein. Dieses Ventil unterbricht entweder automatisch jede weitere Lachgaszufuhr, wenn der Sauerstoffdruck im Versorgungssystem unter 1 bar fällt, oder reduziert progressiv den Flow aller anderen Gase, so daß der vorgewählte Flow des Sauerstoffs oder der Volumenprozentanteil des Sauerstoffs nicht unterschritten wird.

6.1.4.2 Sauerstoffmangelsignalgeber

Durch einen akustischen Alarm wird angezeigt, wenn in der sauerstoffzuführenden Leitung der Druck vor dem Reduzierventil unter 2 bar absinkt. Die Warnung besteht aus einem 7 s dauernden Warnton, der von einer Person mit normalem Gehör aus 3 m Abstand wahrgenommen werden kann.

6.1.4.3 Sauerstoffanzeigeeinstrument

Die im Inspirationsschenkel des Narkosekreissystems vorhandene Sauerstoffkonzentration wird mit einem Meßkopf gemessen und auf einem Instrument angezeigt

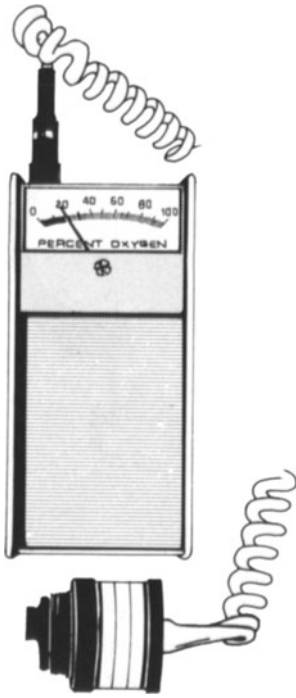


Abb. 6.9. Sauerstoffanzeigeeinstrument mit Meßkopf (unten)

(Abb. 6.9). Bei Unterschreitung eines vorgewählten Grenzbereichs wird ein akustisches Alarmzeichen ausgelöst. Da das Gerät außerordentlich empfindlich und nur von begrenzter Lebensdauer ist, muß es vor jeder Inbetriebnahme auf seine einwandfreie Funktion überprüft werden.

6.1.4.4 Bypass-Ventil

Die Betätigung des Ventils ermöglicht die kurzfristige Entnahme großer Sauerstoffmengen unter Umgehung des Durchflußströmungsmessers und des Verdampfers. Der Sauerstoff strömt in den Atembeutel und füllt diesen innerhalb weniger Sekunden auf. Der Gasfluß erfolgt jedoch nur bei Betätigung eines Ventilmechanismus mit automatischer Rückstellung, so daß unbeabsichtigte Drucksteigerungen im Narkosesystem vermieden werden können.

6.1.4.5 Absaugvorrichtungen

Am Narkoseapparat befinden sich Absaugvorrichtungen, die mit Sauerstoff oder Druckluft betrieben werden. Sie arbeiten nach dem Venturi-Prinzip. Zur Aufnahme der abgesaugten Sekrete oder Fremdkörper und zur Spülung des Absaugsystems sind entsprechende Behälter am Narkoseapparat angebracht.

Narkoseapparate, die während ihrer Benutzung einen Defekt erkennen lassen, müssen sofort deutlich gekennzeichnet und an den Wartungsdienst übergeben werden. Nach jeder Anästhesie sind die Schlauchsysteme und Gummiteile des Narkoseapparats zum Ausschluß von Keimübertragungen vollkommen auszuwechseln.

6.2 Inhalationsnarkose

Inhalationsnarkosen werden in der Regel mit einem Gemisch von Sauerstoff und Lachgas als Trägergase sowie dem gewählten Inhalationsnarkotikum (z. B. Halothan, Enfluran, Isofluran) durchgeführt. Der Sauerstoffanteil im Inspirationsgemisch sollte zu jedem Zeitpunkt der Anästhesie mindestens 30% betragen. Bei Nebenerkrankungen, die mit einer reduzierten Sauerstoffversorgung des Gewebes einhergehen (z. B. Schock, Herzinsuffizienz, intrathorakale Eingriffe), sollte ein möglichst hoher Sauerstoffanteil verabreicht werden, der in bestimmten Situationen 100% betragen kann. Die genaue Einstellung der erforderlichen Sauerstoffkonzentration sollte in fraglichen Fällen nach blutgasanalytischen Kontrollen erfolgen.

6.2.1 Sauerstoff

Warmblütlerzellen sind auf die kontinuierliche Zufuhr von Sauerstoff angewiesen. Nach der Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr treten in ganz kurzer Zeit irreversible Schäden in den Zellen auf, die in lebenswichtigen Zellsystemen lebensbedrohliche Funktionsstörungen verursachen. Besonders gefährdet sind das zentrale Nervensystem und hierbei oft primär das Atemzentrum sowie das Herz.

Obwohl am Ort der Sauerstoffaufnahme 21,3 kPa O_2 verfügbar sind, erreicht nur eine verschwindend geringe Menge (1/160) den Zellstoffwechsel (Tabelle 6.2). Darüber hinaus verfügt der menschliche Organismus trotz des Erfordernisses der ständigen Sauerstoffzufuhr über keine nennenswerten Sauerstoffreserven. Im Blut ist unter Normalbedingungen ca. 1 l Sauerstoff an Hämoglobin gebunden, was für den Sauerstoffverbrauch von etwa 3 min ausreichen würde.

Bei einer vollständigen Kreislaufunterbrechung stehen aber in den Kapillaren nur wesentlich geringere Reserven zur Verfügung, wobei eine vollständige Sauerstoffausschöpfung auch von den meisten Zellsystemen nicht möglich ist.

Eine weitere eng begrenzte Reserve steht in der Alveolarluft zur Verfügung. Bei einem intrathorakalen Gasvolumen von 3,5 l befinden sich dort ca. 460 ml O_2 . Bei aufrechterhaltenem Kreislauf, aber stillstehender alveolärer Ventilation ist hierin mit einer weiteren Sauerstoffreserve für etwa 1 min zu rechnen.

Tabelle 6.2. Sauerstoffdruckabfall während des Transports im Organismus

| Ort | Sauerstoffdruck kPa |
|------------------|---------------------|
| Inspirationsluft | 21,3 |
| Alveolarluft | 13,7 |
| Arteriell Blut | 13,3 |
| Kapillarblut | 6,8 |
| Mitochondrien | 0,13–1,3 |

Andererseits führt das Einatmen reinen Sauerstoffs zu toxischen Wirkungen. Im Lungengewebe sind schon nach kurzer Zeit elektronenoptisch die ersten Zeichen von Zellschädigungen zu erkennen. Bei längerer O₂-Gabe kommt es zur Kapillarschädigung mit interstitiellem und schließlich alveolärem Ödem.

Die klinischen Bilder entsprechen denen eines akuten respiratorischen Atemnotsyndroms mit Diffusionsstörungen und Kurzschlußdurchblutung.

Die Zeitspanne, bis es zu derartig toxischen Sauerstoffwirkungen kommt, wird wesentlich verlängert, wenn die inspiratorische Sauerstoffkonzentration unter 100% liegt, wobei Schäden bei Sauerstoffkonzentrationen unter 50% inspiratorischen Sauerstoffs nicht bekannt wurden. Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration der Atemluft sollte deshalb nach Möglichkeit 50% nicht überschreiten.

Für den Sauerstofftransport an die Gewebe hat die chemische Bindung an das Hämoglobin die wesentlichste Bedeutung. Nur ein geringer Anteil des Sauerstoffs findet sich physikalisch gelöst im Plasma. Das Hämoglobin bindet pro g 1,34 ml O₂. 15 g Hb sind somit in der Lage, 20,1 ml O₂ chemisch zu binden. Zusammen mit dem physikalisch gelösten O₂ beträgt der Sauerstoffgehalt bei 90 mm Hg im arteriellen Blut 20,37 Vol.-%.

Zwischen den Sättigungsgrad des Blutes mit Sauerstoff und dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck besteht eine Abhängigkeit, die als Sauerstoffdissoziationskurve bekannt ist. Sie verläuft nicht linear, sondern s-förmig. Damit kommt die besondere Eigenschaft des Hämoglobins für die Sauerstoffbindung zum Ausdruck. So kann z. B. die Erniedrigung der arteriellen Sauerstoffspannung im Bereich zwischen 80 und 100 mm Hg nur eine geringe Auswirkung auf die Sättigung des Blutes mit O₂ erreichen. Selbst bei einem pO₂ von 50 mm Hg beträgt die Sättigung noch etwa 83%.

Der Verlauf der Sauerstoffdissoziationskurve ist stark von der Temperatur und dem pH-Wert abhängig. Mit steigender Temperatur verschiebt sich die Sauerstoffdissoziationskurve nach rechts, ebenso bei einer Azidose. Das Absinken der Temperatur des Körpers und/oder Alkalose verschieben die Sauerstoffdissoziationskurve nach links. Verschiebungen der Kurve nach rechts bedeuten, daß die Aufnahme des Sauerstoffs in der Lunge erschwert ist, dagegen die Abgabe des Sauerstoffs im Gewebe wesentlich begünstigt wird. Bei der Linksverschiebung sind die Verhältnisse umgekehrt. Nach Abgabe des Sauerstoffs liegt das Hämoglobin in reduzierter Form vor. Entsprechend dem Sauerstoffverbrauch befindet sich im venösen Blut immer noch eine relativ große Menge Sauerstoff. Ist die Kreislaufzeit lang, z. B. beim Vorliegen einer Herzinsuffizienz, so tritt eine Zyanose auf. Zyanose entsteht, wenn mindestens 5 g Hämoglobin/100 ml im Kapillarblut als reduziertes Hb vorliegen. Bei Zuständen mit reduziertem Hb-Gehalt und erhöhtem HZV (z. B. Anämie) kann die Zyanose nur schwer, wenn überhaupt, festgestellt werden, da keine 6,7 Vol.-% Sättigungsdifferenzen zwischen dem arteriellen und dem venösen Blut erreicht werden.

6.2.2 Lachgas (s. auch 5.3.4.1)

Neben Sauerstoff wird Lachgas als Trägergas bei nahezu jeder Inhalationsnarkose verwendet. In der Regel wird das Lachgas in einem Verhältnis von 2:1 dem Sauerstoff zugemischt, so daß seine Konzentration im Atemgasgemisch ca. 66% beträgt. Da Lachgas in Abhängigkeit vom alveolaren Partialdruck in luft- bzw. gashaltige

Körperhöhlen diffundiert und damit den Druck in nichtdehnbaren Körperhöhlen erhöht, sollte es bei geschlossenem Pneumothorax, bei Pneumenzephalographie, bei Mittelohrerkrankungen mit verschlossener Tuba Eustachii und beim Ileus nicht appliziert werden. Die besonderen physikalischen Eigenschaften des Lachgases erfordern darüber hinaus bei Beendigung jeder Inhalationsnarkose unter Verwendung dieses Gases eine 2–3 min andauernde Atmung von reinem Sauerstoff, um eine Diffusionshypoxie auszuschließen [162, 171, 228, 255, 344, 367, 412, 463, 492, 541, 566].

6.2.3 *Halothan* (s. auch 5.3.5.1)

Bei Intubationsnarkosen wird Halothan dem Trägergas in der Regel in Konzentrationen von 0,3–0,5 Vol.-% zugemischt. Bei Maskennarkosen betragen die mittleren Halothankonzentrationen 1,0–1,5 Vol.-%. Halothan ist ein schwaches Analgetikum; es gilt heute jedoch als eines der sichersten und am häufigsten verwendeten Inhalationsnarkotika. Dennoch sollten bei seiner Verwendung einige besondere Eigenschaften berücksichtigt werden.

Der atemdepressive Effekt der Substanz sollte Anlaß sein, die längerdauernde Applikation (> 30 min) unter künstlicher Beatmung durchzuführen.

Halothan ist wegen seiner bronchodilatierenden Eigenschaften für Patienten mit Asthma bronchiale besonders indiziert. Da die Substanz die Erregungsausbreitung im Herzen verlangsamt, ist sie bei Bradykardien (z. B. Schrittmacherimplantationen) weniger gut geeignet. Die Verabreichung von Katecholaminen an Patienten unter Halothannarkosen sollte weitgehend vermieden werden, weil unter diesen Bedingungen die Ausbildung von Herzrhythmusstörungen begünstigt wird. Die am peripheren Gefäßsystem durch Halothan ausgelöste Vasodilatation kann bei Hypovolämie schwere Blutdruckabfälle hervorrufen. Darüber hinaus führt die Vasodilatation – insbesondere bei Kindern und bei langen Operationszeiten – zu erheblichen Wärmeverlusten beim Patienten. Als deren Folgen treten postoperative Frierreaktionen mit Kältezittern auf. Die Vasodilatation kann auch Ursache einer gesteigerten Blutungsneigung sein. Im Hinblick auf eine mögliche Leberschädigung sollte Halothan nicht wiederholt in kürzeren Zeitabschnitten beim gleichen – insbesondere adipösen – Patienten verabreicht werden. Schließlich gilt Halothan als wesentlicher Trigger für die maligne Hyperthermie (s. 6.9.1) [59, 83, 159, 163, 201, 232, 283, 402, 508, 514, 546].

6.2.4 *Methoxyfluran* (s. auch 5.3.5.2)

Bei Intubationsnarkosen wird Methoxyfluran (Penthrane) den Trägergasen in Konzentrationen von 0,2–0,3 Vol.-% zugemischt; bei Maskennarkosen betragen die mittleren Methoxyflurankonzentrationen um 1,5 Vol.-%. Die analgetische Potenz des Methoxyflurans ist stärker als die von Halothan. Im Vergleich zu Halothan besitzt die Substanz eine größere therapeutische Breite. Insbesondere am kardiovaskulären System besteht der Vorteil, daß Methoxyfluran keine Sensibilisierung des

Myokards gegen Katecholamine und keine Vasodilatation bewirkt. Die Atmung wird jedoch in gleichem Maße deprimiert, wie bei Verwendung von Halothan. Bei der Biotransformation des Methoxyflurans entstehen nephrotoxische Substanzen. Aus diesem Grunde wird die Substanz heute kaum noch verwendet [147, 236, 237, 270, 434, 494, 562].

6.2.5 *Enfluran* (s. auch 5.3.5.3)

Bei Intubationsnarkosen wird Enfluran (Ethrane, Alyrane) in Konzentrationen von 1–1,5 Vol.-%, bei Maskennarkosen in 2%iger Konzentration den Trägergasen zuge-mischt; die Einleitungsphase benötigt Konzentrationen von 2–4 Vol.-%. Die analgetische Potenz des Enflurans ist ebenso wie beim Halothan nur gering; der atem-depressive Effekt hingegen entspricht weitgehend dem des Halothans, so daß es über längere Zeit nicht unter Spontanatmung verwendet werden sollte. Enfluran besitzt bronchodilatierende Eigenschaften, die seinen Einsatz bei Patienten mit Asthma bronchiale empfehlen. Da es das Myokard nicht gegen Katecholamine sensibilisiert und nicht auf das Reizleitungssystem einwirkt, wird das Auftreten von Herzrhythmusstörungen nicht begünstigt. Die Substanz besitzt jedoch ebenso wie das Halothan einen negativ inotropen Effekt und ausgeprägte vasodilatierende Eigenschaften. Von allen Inhalationsnarkotika hat Enfluran die geringste Sicherheitsbreite. Enfluran ist gut geeignet für abdominalchirurgische Eingriffe (gute Leber-durchblutung), für Operationen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich und für thoraxchirurgische Eingriffe (gute Dämpfung der Bronchialreflexe, Bronchodilatation).

Obwohl Enfluran nicht als direkt nephrotoxisch zu bezeichnen ist, sollte es bei Patienten mit Nierenschäden vermieden werden (ähnliche Biotransformation wie Methoxyfluran). In höheren Konzentrationen ist eine Irritation des ZNS möglich, so daß die Substanz bei Erkrankungen des ZNS (insbes. Krampfleiden) nicht zum Einsatz kommen sollte [35, 267, 513, 524].

6.2.6 *Isofluran* (s. auch 5.3.5.4)

Die geringe Löslichkeit von Isofluran (Forene, Aerrane-Isofluran) ermöglicht eine zügige Narkoseeinleitung bei Konzentrationen von 2–3 Vol.-% in reinem Sauerstoff und 1,5–2 Vol.-% unter Zugabe von Lachgas. Der leicht stechende Geruch von Isofluran kann Husten oder Atemanhalten verursachen. Zur Aufrechterhaltung der Narkose werden Isoflurankonzentrationen von 1–1,5 Vol.-% in einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch benötigt, bei reiner Sauerstoffapplikation um 0,5–1,0 Vol.-% höhere Konzentrationen. Die Substanz besitzt unter den Inhalationsnarkotika die stärksten atemdepressiven und muskelrelaxierenden Eigenschaften, so daß es nur unter künstlicher Beatmung verwendet werden sollte. Seine Wirkungen auf das kardiovaskuläre System sind nur gering. Auf das Reizleitungssystem wirkt es nicht ein, am Myokard wird nur ein geringer negativ inotroper und am Gefäßsystem nur ein geringer vasodilatierender Effekt beobachtet. Isofluran zeigt nicht die zentralnervöse Stimulation wie das Isomer Enfluran [319, 538].

6.3 Analgetikasupplementierung

Die Aufrechterhaltung einer Anästhesie kann auch durch Analgetikasupplementierung erfolgen. Ein derartiges Verfahren wird z. B. durch wiederholte Applikation von Fentanyl im Rahmen der Neuroleptanästhesie (NLA) durchgeführt. Wegen der günstigen hämodynamischen Eigenschaften der Opiode wird neben Fentanyl auch Morphin zur Analgetikasupplementierung verwendet. Bei Patienten mit Asthma bronchiale sollten Opiode wegen ihres bronchokonstriktorischen Effekts mit Zurückhaltung verwendet werden.

6.3.1 *Opiode* (s. auch 2.8.2.3 und 5.2.3.7)

Im Rahmen der NLA wird Fentanyl in Kombination mit Dehydrobenzperidol (DHB) supplementiert. Nach einer Initialdosis von 0,005–0,01 mg/kg KG besteht der analgetische Effekt über einen Zeitraum von 20–30 min. Bei nachlassender Analgesie werden Repetitionsdosen von Fentanyl (0,001–0,003 mg/kg KG) appliziert. Häufig werden auch andere Kombinationen (z. B. mit Benzodiazepinen, Inhalationsnarkotika) eingesetzt, um den Gesamtverbrauch an Fentanyl zu reduzieren. In der Endphase der Anästhesie oder bei kurzdauernden Eingriffen erfolgt die Analgetikasupplementierung mit Alfentanil (Rapifen 0,05 mg/kg KG). Bei längerdauernden Operationen, insbesondere bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, wird auch Morphin mit gutem Erfolg verwendet. Bis zu einer Dosierung von 2,5 mg/kg KG verursacht Morphin kaum kardiovaskuläre Störungen. Der relaxierte, künstlich beatmete Patient benötigt zur Aufrechterhaltung der Anästhesie durchschnittlich 0,5 mg/kg KG Morphin in Abständen von 30–40 min. Zeichen der unzureichenden Analgesie sind Herzfrequenzanstieg, Blutdrucksteigerung und Schwitzen. Der Sauerstoffanteil des Atemgasgemisches sollte mindestens 50% betragen. Mit Beendigung der Operation ist die Antagonisierung mit einem Opioidantagonisten (s. 7.1.2) durchzuführen. Bis zum Einsetzen ausreichender Spontanatmung ist Respiratortherapie erforderlich [233, 240, 304, 322, 441, 505].

6.4 Muskelrelaxierung

Wirkungsdauer und Wirkungsstärke der Muskelrelaxanzien (MR) sind von der verwendeten Substanz, der Dosierung und der Injektionsgeschwindigkeit, sowie vom Allgemeinzustand, dem Blut-pH, der Körpertemperatur und bestimmten Nebenerkrankungen des Patienten abhängig (s. 5.4). Außerdem können andere simultan verabreichte Medikamente (z. B. Inhalationsnarkotika, Antibiotika, Cholinesteraseblocker) die Wirkung der MR beeinflussen, Hämorrhagie (z. B. Schock) verzögert infolge Mangel durchblutung der Muskulatur den Wirkungseintritt der MR. Erkrankungen von Niere und Leber verlängern die Wirkungsdauer dieser Substanzen. Hohes Alter, Azidose, Hyperkapnie und Hypothermie verursachen eine Wirkungsverlängerung der MR. Bei Neugeborenen und Säuglingen bedarf die Anwendung der MR infolge erhöhten Atemwegswiderstands und verminderter Compliance eine sorgfältige Dosierung und Antagonisierung. Inhalationsnarkotika (z. B. Halothan,

Ethane, Isofluran) verstärken die Wirkung der MR durch Beeinflussung der Azetylcholinrezeptoren. Antibiotika besitzen den gleichen Einfluß durch Blockade der Azetylcholinfreisetzung, Hemmung neuraler Impulse, Blockade der postsynaptischen Membran sowie einen direkten intramuskulären Angriff an der Kontraktilität.

MR sind nicht frei von Nebenwirkungen. Im Vordergrund steht eine Beeinflussung des kardiovaskulären Systems. Succinylcholin wirkt auf Herzfrequenz und Herzrhythmus infolge seines vagotropen Effekts (Bradykardie) besonders bei hoher Injektionsgeschwindigkeit negativ ein. Sämtliche MR können am Herzen eine AV-Dissoziation verursachen. Durch partielle Blockade der muskarinartigen cholinergischen Herzrezeptoren (Pancuronium > Gallamin > Alcuronium) steigen Herzfrequenz, HZV und arterieller Blutdruck. Infolge Histaminfreisetzung (Succinylcholin, d-Tubocurarin) und Ganglienblockade (d-Tubocurarin) kann es zum Abfall des peripheren Widerstands kommen. Die mögliche Freisetzung von Histamin durch MR (d-Tubocurarin > Diallyl-nor-toxiferin > Gallamin > Succinylcholin) sollte bei Patienten mit Asthma bronchiale beachtet werden. Die Tonuszunahme im Bereich der äußeren Augenmuskeln und der Muskulatur des Verdauungstrakts (Succinylcholin) schränkt die Verwendung bei perforierenden Augenverletzungen und beim nicht nüchternen Patienten ein. Während Imbretil, Pancuronium und Dimethylcurare die Plazenta passieren, treten Succinylcholin, d-Tubocurarin und Alcuronium nur bei hoher Dosierung durch die Plazenta auf den kindlichen Organismus über. Nach Verbrennung, ausgedehntem Muskeltrauma, Querschnittslähmungen, Tetanus, multipler Sklerose, sowie bei allen längerdauernden Immobilisierungszuständen, verursachen Succinylcholin und Imbretil einen starken Kaliumefflux, der zum hyperkaliämischen Herzstillstand führen kann. Succinylcholin ist ein Trigger für die maligne Hyperthermie, wobei ein Zusammenhang mit Muskelerkrankungen zu bestehen scheint. Bei der Myasthenia gravis sind nichtdepolarisierende MR absolut, depolarisierende MR relativ kontraindiziert.

Die Primärdosis der MR sollte immer so hoch gewählt werden, daß eine komplette Muskelrelaxation erfolgt. Die Repetitionsdosis läßt sich wegen der vielen Möglichkeiten der Beeinflussung der Muskelrelaxanswirkung nicht schematisch festlegen; sie muß in jedem Fall der bestehenden Situation angepaßt werden. Die durchschnittlichen Initial- und Repetitionsdosen heute gebräuchlicher MR sind in Tabelle 6.3 aufgelistet [10, 44, 45, 68, 72, 87, 117, 133, 170, 200, 212, 314, 321, 351, 356, 465, 486, 488, 534].

Tabelle 6.3. Durchschnittliche Initial- und Repetitionsdosis sowie Wirkdauer heute gebräuchlicher Muskelrelaxanzien

| Muskelrelaxans | Initialdosis (mg/kg KG) | Repetitionsdosis (mg/kg KG) | Durchschnittl. Wirkdauer (min) |
|----------------------|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|
| Succinylcholin | 1 | 0,5 | 2- 3 |
| d-Tubocurarin | 0,3 | 0,08 | 30 |
| Dimethyl-Tubocurarin | 0,2 | 0,06 | 90-120 |
| Alcuronium | 0,15 | 0,03 | 30 |
| Pancuronium | 0,1 | 0,03 | 40-45 |
| Vecuronium | 0,02 | 0,001 | 30-40 |

6.5 Narkoseventilation

Narkosegasgemische werden vom Patienten entweder spontan über Maske, bzw. in seltenen Ausnahmefällen über den endotrachealen Tubus eingeatmet, oder sie werden dem Kranken zeitweise assistiert, bzw. kontinuierlich manuell oder maschinell kontrolliert, vorwiegend über den endotrachealen Tubus verabreicht.

6.5.1 Spontanatmung

Unter den Bedingungen der Allgemeinanästhesie bei Verwendung von Inhalationsnarkotika ist die Spontanatmung wegen der atemdepressiven Wirkung der Narkotika nur dann zu vertreten, wenn die Narkose nicht länger als ca. 30 min dauert. Wenn die Spontanatmung auch zu einem früheren Zeitpunkt schon unzureichend ist, muß eine assistierte Beatmung durchgeführt werden. Die Verwendung von Opioiden erfordert zwingend die kontrollierte Beatmung.

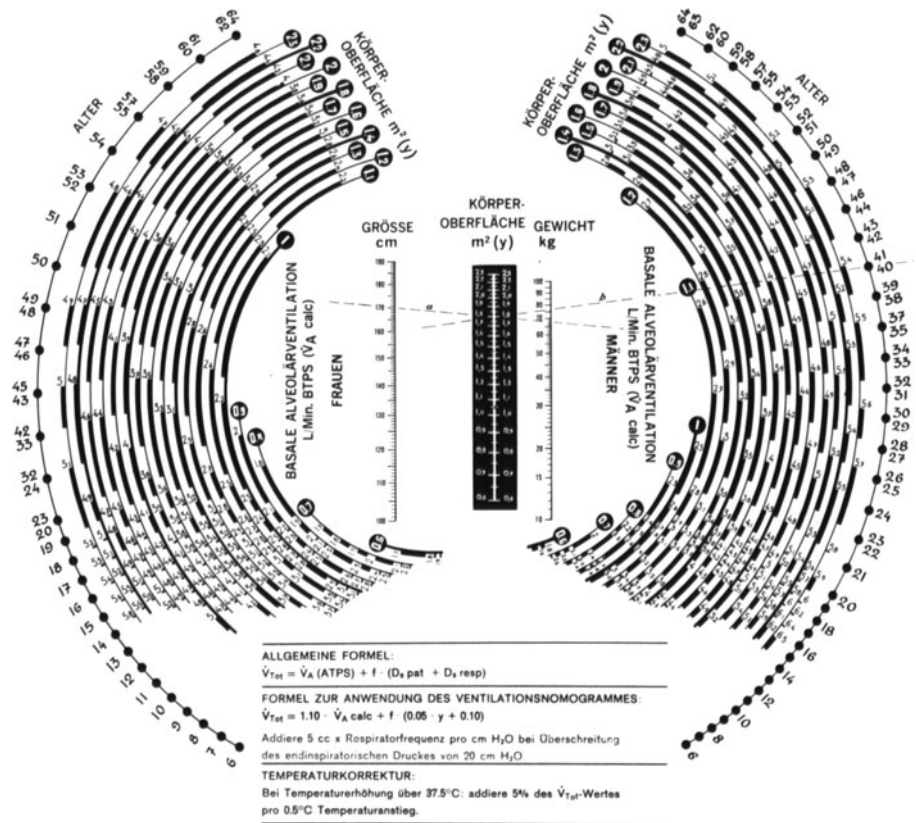
6.5.2 Assistierte Beatmung

Die zusätzliche Insufflation eines Atemgasgemisches in die Lungen des Patienten über Maske oder seltener über den endotrachealen Tubus neben der Spontanatmung wird als assistierte Beatmung bezeichnet. Das Atemzugvolumen wird dabei durch manuelle Kompression des Atembeutels bestimmt. Diese Technik wird eingesetzt, wenn im Rahmen einer Maskennarkose in Spontanatmung eine Atemdepression auftritt oder wenn aus operativen Gründen eine kurzfristige Muskelrelaxierung, z. B. bei Peritonealverschluß nach Appendektomie, mit Succinylcholin (0,5 mg/kg KG) erforderlich ist. Dabei sollte jedoch sichergestellt sein, daß nicht durch falsche Kopfhaltung das Beatmungsvolumen in den Magen-Darm-Trakt insuffliert wird.

6.5.3 Kontrollierte Beatmung

Eine kontrollierte Beatmung ist prinzipiell zwar durch manuelle Kompression des Atembeutels möglich, sie wird in der Regel jedoch - besonders bei längerer Dauer - als maschinelle Beatmung durchgeführt, da nur mit dieser Technik ein ausreichender Gasaustausch erzielt werden kann.

Das erforderliche Atemminutenvolumen wird im Regelfall nach Normogrammen (Abb. 6.10) errechnet. Dabei ist eine Normoventilation mit einem paCO_2 von 38–42 mm Hg anzustreben. Zur Vermeidung von Atelektasen haben sich ein hohes Atemzugvolumen (10–15 ml/kg KG) mit niedriger Atemfrequenz (12 AZ/min) bewährt. Bestimmte Vor- oder Nebenerkrankungen erfordern eine spezielle Anpassung des Atemminutenvolumens (z. B. „adult respiratory distress syndrome“ [ARDS]). Auch bestimmte operative Eingriffe benötigen die Durchführung besonderer Beatmungstechniken, z. B. neurochirurgische Eingriffe mit einer leichten „Hyperventilation“ mit arteriellen Kohlendioxidpartialdrücken um 30 mm HG. Bei diesen



Errechnungstabelle für Erwachsene

Gebrauchsanleitung

$\dot{V}_A \text{ calc} \cdot 1.10$:

Suche $\dot{V}_A \text{ calc}$ anhand des Ventilationsnomogrammes. Suche anschließend diesen Wert in der entsprechenden Rubrik mit der Bezeichnung $\dot{V}_A \text{ calc}$ (schwarzer Druck). Lies die nebenstehende Zahl (grüner Druck) für den Wert des korrigierten $\dot{V}_A \text{ calc}$ ab und notiere sie.

$f \cdot [0.05 \cdot y + 0.10]$:

Suche unter diesem Teil der Formel in einer der vertikalen Reihen den Wert, der sich bei (eingestellter) Frequenz (f) für die jeweilige Körperoberfläche in m² ergibt und notiere ihn. Der Wert entspricht dem Gesamt-Totraum ($V_{D \text{ Tot}}$).
 \dot{V}_{Tot} = die Summe der beiden notierten Werte.

| $\dot{V}_A \text{ calc} \cdot 1.10$ (= korrigierte $\dot{V}_A \text{ calc}$) | | | | | | | | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-----|------|
| $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | $\dot{V}_A \text{ calc}$ | | |
| 1.7 | 1.87 | 2.4 | 2.64 | 3.1 | 3.41 | 3.8 | 4.18 | 4.5 | 4.95 | 5.2 | 5.72 | 5.9 | 6.49 |
| 1.8 | 1.98 | 2.5 | 2.75 | 3.2 | 3.52 | 3.9 | 4.29 | 4.6 | 5.06 | 5.3 | 5.83 | 6.0 | 6.60 |
| 1.9 | 2.09 | 2.6 | 2.86 | 3.3 | 3.63 | 4.0 | 4.40 | 4.7 | 5.17 | 5.4 | 5.94 | 6.1 | 6.71 |
| 2.0 | 2.20 | 2.7 | 2.97 | 3.4 | 3.74 | 4.1 | 4.51 | 4.8 | 5.28 | 5.5 | 6.05 | 6.2 | 6.82 |
| 2.1 | 2.31 | 2.8 | 3.08 | 3.5 | 3.85 | 4.2 | 4.62 | 4.9 | 5.39 | 5.6 | 6.16 | 6.3 | 6.93 |
| 2.2 | 2.42 | 2.9 | 3.19 | 3.6 | 3.96 | 4.3 | 4.73 | 5.0 | 5.50 | 5.7 | 6.27 | 6.4 | 7.04 |
| 2.3 | 2.53 | 3.0 | 3.30 | 3.7 | 4.07 | 4.4 | 4.84 | 5.1 | 5.61 | 5.8 | 6.38 | 6.5 | 7.15 |

| $f \cdot [0.05 \cdot y + 0.10]$ (= $V_{D \text{ Tot}}$ = Gesamt-Totraum pro Minute) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-------------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| f | KÖRPEROBERFLÄCHE m ² (y) | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 0.6 | 0.7 | 0.8 | 0.9 | 1.0 | 1.1 | 1.2 | 1.3 | 1.4 | 1.5 | 1.6 | 1.7 | 1.8 | 1.9 | 2.0 | 2.1 | 2.2 | 2.3 |
| 15 | 1.95 | 2.03 | 2.10 | 2.18 | 2.25 | 2.33 | 2.40 | 2.48 | 2.55 | 2.63 | 2.70 | 2.78 | 2.85 | 2.93 | 3.0 | 3.08 | 3.15 | 3.23 |
| 16 | 2.08 | 2.16 | 2.24 | 2.32 | 2.40 | 2.48 | 2.56 | 2.64 | 2.72 | 2.80 | 2.88 | 2.96 | 3.04 | 3.12 | 3.20 | 3.28 | 3.36 | 3.44 |
| 17 | 2.21 | 2.30 | 2.38 | 2.47 | 2.55 | 2.64 | 2.72 | 2.81 | 2.89 | 2.98 | 3.06 | 3.15 | 3.23 | 3.32 | 3.40 | 3.49 | 3.57 | 3.66 |
| 18 | 2.34 | 2.43 | 2.52 | 2.61 | 2.70 | 2.79 | 2.88 | 2.97 | 3.06 | 3.15 | 3.24 | 3.33 | 3.42 | 3.51 | 3.60 | 3.69 | 3.78 | 3.87 |
| 19 | 2.47 | 2.57 | 2.66 | 2.76 | 2.85 | 2.95 | 3.04 | 3.14 | 3.23 | 3.33 | 3.42 | 3.52 | 3.61 | 3.71 | 3.80 | 3.90 | 3.99 | 4.09 |
| 20 | 2.60 | 2.70 | 2.80 | 2.90 | 3.0 | 3.10 | 3.20 | 3.30 | 3.40 | 3.50 | 3.60 | 3.70 | 3.80 | 3.90 | 4.0 | 4.10 | 4.20 | 4.30 |
| 21 | 2.73 | 2.84 | 2.94 | 3.05 | 3.15 | 3.26 | 3.36 | 3.47 | 3.57 | 3.68 | 3.78 | 3.89 | 3.99 | 4.10 | 4.20 | 4.31 | 4.41 | 4.52 |
| 22 | 2.86 | 2.97 | 3.08 | 3.19 | 3.30 | 3.41 | 3.52 | 3.63 | 3.74 | 3.85 | 3.96 | 4.07 | 4.18 | 4.29 | 4.40 | 4.51 | 4.62 | 4.73 |
| 23 | 2.99 | 3.11 | 3.22 | 3.34 | 3.45 | 3.57 | 3.68 | 3.80 | 3.91 | 4.03 | 4.14 | 4.26 | 4.37 | 4.49 | 4.60 | 4.72 | 4.83 | 4.95 |
| 24 | 3.12 | 3.24 | 3.36 | 3.48 | 3.60 | 3.72 | 3.84 | 3.96 | 4.08 | 4.20 | 4.32 | 4.44 | 4.56 | 4.68 | 4.80 | 4.92 | 5.04 | 5.16 |
| 25 | 3.25 | 3.38 | 3.50 | 3.63 | 3.75 | 3.88 | 4.0 | 4.13 | 4.25 | 4.38 | 4.50 | 4.63 | 4.75 | 4.88 | 5.0 | 5.13 | 5.25 | 5.38 |
| 26 | 3.38 | 3.51 | 3.64 | 3.77 | 3.90 | 4.03 | 4.16 | 4.29 | 4.42 | 4.55 | 4.68 | 4.81 | 4.94 | 5.07 | 5.20 | 5.33 | 5.46 | 5.59 |
| 27 | 3.51 | 3.65 | 3.78 | 3.92 | 4.05 | 4.19 | 4.32 | 4.46 | 4.59 | 4.73 | 4.86 | 5.0 | 5.13 | 5.27 | 5.40 | 5.54 | 5.67 | 5.81 |
| 28 | 3.64 | 3.78 | 3.92 | 4.06 | 4.20 | 4.34 | 4.48 | 4.62 | 4.76 | 4.90 | 5.04 | 5.18 | 5.32 | 5.46 | 5.60 | 5.74 | 5.88 | 6.02 |

Abb. 6.10. Ventilationsnomogramm nach Engström, Herzog und Norlander

Tabelle 6.4. Indikation verschiedener Beatmungsmuster bei künstlicher Beatmung

| Methode | Vorteile | Nachteile | Indikationen |
|-------------|---|--|--|
| IPPV | Einfache Methode, wenig Nebenwirkungen | Gasaustausch weniger verbessert als mit CPPV | Akute <i>ventilatorische</i> Insuffizienz |
| CPPV | Verbessert Lungenfunktion bei akutem Parenchymversagen | Beeinträchtigt Herz-, Nieren- und Leberfunktion in gewissen Fällen | Akutes Lungenödem, akutes Lungenparenchymversagen |
| IMV | Kombination von maschineller mit spontaner Ventilation mit kontinuierlichem Übergang | Kompliziertes Gerät notwendig | Übergang zur Spontanatmung, Lungenversagen mit teilweise erhaltenen Atembewegungen |
| CPAP | Verbesserung des Gasaustausches ohne maschinelle Beatmung, in gewissen Fällen ohne Intubation | Adäquate Spontanatmung muß vorhanden sein | Akutes Lungenödem, leichte Fälle von akutem Lungenparenchymversagen |
| HFPPV (FDV) | Geringer Beatmungsspitzendruck | Komplizierte Apparatur | Bronchopleurale Fisteln bei ARDS |
| IRV | Verbesserung des Gasaustausches im Vergleich zu IPPV | Größere Kreislaufdepression | Schwere Lungeninsuffizienz mit Parenchymkonsolidation |

Beatmungstechniken ist der Effekt der Beatmung durch Messungen der endexpiratorischen Kohlendensäurespannung (Uras-M, Datex, Calculation-Unit) oder durch arterielle Blutgasanalysen zu überprüfen.

Die optimale Beatmungstechnik garantiert bei möglichst niedriger Sauerstoffzuzmischung in der Inspirationsluft ein Maximum an Sauerstoffdruck im arteriellen Blut. Die Wahl des Beatmungsverfahrens wird im wesentlichen durch die Pathophysiologie der Lunge bestimmt. In der Regel kommen während der Narkose die Beatmung mit intermittierend positivem Druck (IPPV = intermittent positive pressure ventilation) und in bestimmten Fällen die Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP = positive end-expiratory pressure) zur Anwendung. Steht ein Respirator zur Verfügung, der die Möglichkeit zur IMV (intermittent mandatory ventilation) besitzt, so kann diese Form der Beatmung postoperativ genutzt werden. Im Bereich der HNO-Chirurgie wird die Methode der Hochfrequenzbeatmung verwendet (Tabelle 6.4) [230, 268, 298].

6.5.3.1 Beatmung mit IPPV

Die klassische intermittierende Überdruckbeatmung kommt überall dort zum Einsatz, wo eine respiratorische Insuffizienz aufgrund einer reinen ventilatorischen Störung besteht. Das ist der Fall während und nach einer Allgemeinanästhesie, als Folge einer neuromuskulären Erkrankung (z. B. Myasthenia gravis) oder bei einer Störung der zentralen Steigerung der Atmung. Das Beatmungsverfahren ist somit geeignet für Patienten mit normaler Lungenfunktion und ungestörtem Gasaustausch. Große Atemzugvolumina bei langsam inspiratorischem Fluß tragen zu ei-

Tabelle 6.5. Gebräuchliche Abkürzungen in der Respiratortherapie

| | |
|-------|--|
| IPPV | Intermittierende Überdruckbeatmung (intermittend positive pressure ventilation) |
| CMV | Kontrollierte maschinelle Beatmung (controlled mechanical ventilation) |
| CPPV | Kontinuierliche Überdruckbeatmung (continuous positive pressure ventilation) |
| IMV | Intermittierende maschinelle Ventilation (intermittend mandatory ventilation) |
| CPAP | Kontinuierlich positiver Atemwegsdruck während Spontanatmung (continuous positive airway pressure) |
| PEEP | Positiver endexpiratorischer Druck (positive end-expiratory pressure) |
| HFPPV | Hochfrequenzbeatmung (Frequenz 60-3000/min) (high frequency positive pressure ventilation) |
| FDV | Forcierte Diffusionsbeatmung (forced diffusion ventilation) |
| IRV | Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis Inspiration : Expiration (inversed ratio ventilation) |

ner Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses bei [272]. IPPV kann mit einfachen und deshalb relativ billigen Geräten realisiert werden. Als weiterer Vorteil müssen die geringen kardiovaskulären Nebenwirkungen dieser Beatmungsform hervorgehoben werden. Dagegen ist das Risiko eines Barotraumas mit IPPV ähnlich dem mit CPPV einzuschätzen. Bei dieser Methode wie auch bei CPPV soll der maschinelle Atemzug vom Patienten selbst ausgelöst werden können, um die Adaptation des Patienten zu erleichtern (Tabelle 6.5).

6.5.3.2 *Beatmung mit CPPV*

Dieser Beatmungsmodus besteht aus IPPV und einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP). CPPV ist wohl im Moment die am meisten verwendete Therapieform beim schweren akuten Lungenversagen.

Diese Beatmungsform ist indiziert bei allen Gasaustauschstörungen aufgrund einer verminderten funktionellen Residualkapazität (FRK), z. B. Atelektase, Pneumonie, Ödem, Kontusion und der daraus resultierenden arteriellen Hypoxie. Durch PEEP-Beatmung gelingt es, die FRK zu steigern sowie den intrapulmonalen Rechts-links-Shunt zu vermindern. Dadurch ist es möglich, den inspiratorischen Sauerstoffanteil zu senken.

PEEP ist jedoch nicht ohne Auswirkungen auf die Hämodynamik. Durch die Anhebung des intrathorakalen Drucks kommt es – v. a. bei hypovolämischen Patienten – infolge des verminderten venösen Rückflusses und/oder des erhöhten pulmonalen vaskulären Widerstands zu einem Abfall des HZV. Daraus resultiert ein Abfall des Sauerstofftransports. Aus diesem Grunde sollte PEEP nur bis zu dem Punkt erhöht werden, bei dem das HZV nicht abfällt („best-PEEP“). Da die Compliance ein gleichgesinntes Verhalten zeigt, kann sie bei Patienten, bei denen das HZV nicht bestimmbar ist, als Parameter für den „best-PEEP“ verwendet werden. Unter Umständen muß durch Volumensubstitution der Abfall des HZV entsprechend kompensiert werden [510].

Das Atemzugvolumen wird wie bei IPPV auf 12–15 ml/kg KG eingestellt. Die Höhe des PEEP wird so gewählt, daß einerseits eine optimale Eröffnung und Offenhaltung kollabierter Gasaustauscheinheiten erzielt wird, und andererseits der Sauerstofftransport zu den vitalen Organen und Geweben möglichst hoch ist. Das für diese Zielsetzung notwendige PEEP-Niveau ist eine Funktion des Zustands des Lungengewebes und damit der Überleitung des intrapulmonalen Drucks auf den Pleuraraum, die großen Gefäße und das Herz, sowie auch abhängig vom intravasculären Blutvolumen und den Kontraktionscharakteristiken der beiden Herzkammern. In der Praxis muß der PEEP entsprechend der Reaktion des Patienten betreffend arterieller Blutgase, Kreislaufsituation und Organfunktionen individuell adaptiert werden. Dazu können Druckniveaus von 5–30 cm H₂O oder mehr notwendig sein.

6.5.3.3 *Beatmung mit IMV*

Bei dieser Form der Beatmung kann der Patient zwischen den maschinellen Atemzügen über einen zusätzlichen Atemkreis spontan atmen. Andererseits wird ihm unabhängig von der Spontanatmung in bestimmten Zeitabschnitten eine maschinelle Beatmung aufgezwungen, so daß ein ausreichender Gasaustausch garantiert ist. Ein PEEP oder CPAP kann bei diesem Modus eingeschlossen werden. Gegenüber der Beatmung mit IPPV und PEEP besitzt das Verfahren einige Vorteile; denn der Patient erhält nur das Maß an respiratorischer Unterstützung, welches er unbedingt benötigt. Dadurch können Sedativa eingespart werden, die Atemmuskulatur bleibt trainiert, die Einflüsse der künstlichen Beatmung auf Hämodynamik und Nierenfunktion sind gering und das Barotrauma der Lunge wird vermindert.

IMV wurde ursprünglich als Entwöhnungshilfe nach Langzeitbeatmung eingeführt, wird jedoch heute in vielen Fällen von Beginn bis zum Ende einer Respiratortherapie eingesetzt. Dem Patienten wird dabei nicht nur die Steuerung der Atmung, sondern auch ein variabler Anteil der Atemarbeit überlassen. Der größte Vorteil von IMV liegt wohl im verminderten Bedarf an Überwachung während der Entwöhnung vom Respirator. Die Atemfrequenzen liegen maximal bei etwa 20 für die maschinelle und 45 für die spontane Atmung sowie minimal bei 1–2 maschinellen Hubvolumina pro Minute.

6.5.3.4 *Hochfrequenzbeatmung*

Die hochfrequente Beatmung mit Frequenzen von 60–4000/min und AZV von 20–150 ml erfordert eine relativ komplexe technische Ausrüstung. Die klinischen Indikationen sind heute limitiert auf Beatmungshilfe während Bronchoskopie, Larynxchirurgie, sowie die Behandlung von bronchopleuralen Fisteln. Im wesentlichen können derzeit drei verschiedene Formen der Hochfrequenzbeatmung unterschieden werden: die „high frequency positive pressure ventilation“ (HFPPV) mit Frequenzen von 60–100 AZ/min, verschiedene Typen der sog. Jet-Ventilation (Injektor-Ventilation) und die sog. Oszillationsbeatmung mit Frequenzen von 1000 Atemhüben und mehr pro Minute. Mit steigender Atemfrequenz kommt es

zum Abfall des AZV, bei 300 AZ/min wird das AZV kleiner als der anatomische Totraum. Der Gasaustausch erfolgt unter diesen Bedingungen vorwiegend durch Diffusionsvorgänge.

HFPPV. Der hohe Atemzyklus wird bei diesem Verfahren durch ein pneumatisches Ventil erzeugt. Im wesentlichen handelt es sich dabei um einen speziellen Y-förmigen Tubusansatz. Diese Methode hat sich klinisch nicht stärker durchgesetzt.

Jet-Ventilation. Bei diesem Verfahren wird über eine Kanüle zusätzlich Sauerstoff in die Atemwege geblasen. Aus der Umgebung wird durch den Venturi-Effekt Luft mitgezogen.

Durch Verwendung großlumiger Plastikkanülen und Einsatz eines elektronisch gesteuerten Ventils ist das Verfahren modifiziert worden. Dabei kann die Kanüle im Trachealtubus oder perkutan-transtracheal angelegt werden. Die Methode hat sich bei Bronchoskopien und in der HNO-Chirurgie bewährt.

Oszillationsbeatmung. Bei diesem Verfahren wird mit Hilfe eines Oszillators CO₂ aus den Lungen ausgewaschen und an Absorberkalk gebunden. Der Sauerstoff gelangt über Diffusion in das Blut des Patienten. Die von den Pumpenoszillatoren erzeugten relativ hohen Drücke sind im Bereich der Atemwege bereits auf minimale Schwankungen gedämpft.

Generell darf festgestellt werden, daß durch die Methoden der hochfrequenten Beatmung eine geringere Kreislaufbelastung und ein vermindertes Barotrauma der Lunge erzielt werden. Allerdings sind noch viele Fragen offen, die bis zu einem breiteren Einsatz der Methode einer Klärung bedürfen.

6.5.3.5 *Atmung und CPAP*

Die Applikation eines kontinuierlich positiven Atemwegdrucks bei Spontanatmung kann eine entscheidende Verbesserung des Gasaustausches bei einer ganzen Anzahl von Lungenparenchymveränderungen herbeiführen (akutes Lungenödem, diffuse Atelektasen, postoperative und posttraumatische Lungenveränderungen) und ist daher bei erhaltener spontaner Atmung eine billige und effiziente Therapieform. Auch bei der Entwöhnung vom Respirator ist CPAP eine wertvolle Ergänzung zur Schulung der Atemmuskeln.

6.5.3.6 *Beatmung mit IRV*

Die Beatmung mit umgekehrtem Zeitverhältnis Inspiration : Expiration, d. h. mit einer verlängerten Inspirationsphase und verkürzten Expirationszeit kann bei fortgeschrittener Lungengewebskonsolidation zu einem verbesserten Gasaustausch und geringeren Spitzendrücken in den Atemwegen führen. Sein Platz in der Therapiepalette des akuten Lungenversagens ist noch nicht definitiv festgelegt.

6.5.3.7 *Kontrollmaßnahmen*

Bei Patienten unter künstlicher Beatmung bedürfen sowohl Vital- als auch Gerätefunktionen ständiger Überwachung und Kontrolle. Mit besonderer Sorgfalt ist die Dichtigkeit des Beatmungssystems zu beobachten (Diskonnektionsgefahr!). Als

Kontrollgrößen dienen Atemzugvolumen (eingestellt: gemessen), Atemfrequenz, Beatmungsdruck, Inspirations-Expirations-Verhältnis, endexpiratorischer Druck, inspiratorische Sauerstoffkonzentration (s.4.2) und das Cuffvolumen. Der Übergang auf Spontanatmung erfolgt nach Aufhebung der Muskelrelaxanswirkung und einer Phase der manuellen assistierten Beatmung. Intermittierende wiederholte Blähungen der Lunge mit dem Atembeutel beugen einer Atelektasenbildung vor. Die Spontanatmung eines Patienten ist ausreichend, wenn sein Atemzugvolumen 7 ml/kg KG und sein Inspirationssoog > -25 cm H₂O betragen.

6.5.3.8 Anfeuchtung und Temperaturkontrolle

Alle Narkosebeatmungsgeräte mit einem halboffenen Kreissystem bedürfen eines geheizten Anfeuchtungssystems. Dabei ist Sorge zu tragen, daß das Inspirationsgas nicht höher als 38 °C angeheizt wird.

6.6 Narkosesteuerung

Die Anwendung intravenöser Narkotika (z. B. Opioide) und MR hat das von Guedel bei ausschließlicher Verwendung von Äther erarbeitete Schema der Narkosestadien in seiner Aussagekraft stark eingeschränkt (Abb.6.11). Die Steuerung der Kombinationsnarkose orientiert sich deshalb überwiegend am Verhalten des Herz-Kreislauf-Systems, des vegetativen Nervensystems und des Muskeltonus.

6.6.1 Herzfrequenzänderungen

Die Herzfrequenz (HF) kann ein brauchbarer Indikator der Narkosetiefe sein, wenn nicht durch operative Maßnahmen vagale Reize erzeugt werden (z. B. Zug am Peritoneum = Bradykardie), Volumenmangel besteht oder andere direkt am Herz-

| | Pup.-Weite (ohne prämed.) | Atmung | | gesteigerte Ätmung auf Schmerz- reiz | Muskel- tonus | unkontroll. Bulbus Bewegung | Tränen- sekretion | Augen-,Pharynx- u. Larynxreflexe | |
|-------------------------|------------------------------|--------|-----------|--|------------------|-----------------------------------|----------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| | | kostal | diaphrag. | | | | | Schluck--- | Würgreflex-- |
| Stadium I | ● | | | | | | | | |
| Stadium II | ● | | | ▲ | ▲ | | | | |
| Stadium III 1 Planum | ● | | | ▲ | ▲ | ▲ | ▲ | | |
| 2. Planum | ● | | | ▲ | ▲ | ▲ | ▲ | | |
| 3. Planum | ● | | | | | | | | Erbrechen--- |
| 4. Planum | ● | | | | | | | | Pupillenreaktion auf Licht----- |
| Stadium IV | ● | | | | | | | | Glottisschluß----- auf Reiz |

Abb. 6.11. Narkosestadien nach Guedel

rhythmus wirksame Substanzen (z. B. Katecholamine, Vagolytika) verabreicht worden sind. In der Regel geht die zu flache Narkose mit Tachykardie einher, während die zu tiefe Narkose zu Bradykardie mit oder ohne Herzrhythmusstörungen führt [271, 426].

6.6.2 Blutdruckveränderungen

Das Verhalten des arteriellen Blutdrucks (p_{art}) kann ebenfalls unter den Bedingungen von Normovolämie und Normokapnie ein brauchbarer Indikator der Narkosetiefe sein. Die zu flache Narkose verursacht in der Regel einen Blutdruckanstieg, während die zu tiefe Narkose mit einem Blutdruckabfall einhergeht [124]. Allerdings gilt auch hier die Einschränkung, daß eine Stimulierung des N. vagus ausgeschlossen werden kann.

6.6.3 Vegetative Zeichen

Die Absonderung von Schweiß ist als Zeichen der zu flachen Narkose zu werten. Bei ausreichender Narkosetiefe ist die Haut des Patienten gut durchblutet und trocken.

6.6.4 Muskelaktivitäten

Schluckbewegungen, Runzeln der Brauen, Bewegungen der Finger und Zwerchfellkontraktionen, zeigen das Abklingen der Muskelrelaxation an. Die objektive Beurteilung der Muskelrelaxation kann mit elektrischen Nervenstimulatoren (z. B. Myotest; s. 3.7.5) durchgeführt werden [313].

6.7 Volumensubstitution

Die prä- und postoperative Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz erfordert zur Wahrung der Homöostase die intra- und postoperative Wasser- und Elektrolytsubstitution. Treten während des operativen Verlaufs Blutvolumenverluste mittleren oder größeren Ausmaßes ein, so sind zusätzlich kolloidale Plasmaersatzmittel oder Blutpräparate zu infundieren. Die Auswahl der Volumenersatzpräparate richtet sich nach der Zusammensetzung des vorhandenen Blutvolumens und der Menge des verlorenen Blutes.

6.7.1 Wasser-, Elektrolyt- und Kolloidsubstitution

Während der Operation sollten dem Patienten Wasser und Mineralien infundiert werden, um die nicht meßbaren Flüssigkeitsverluste über Haut und Respirationstrakt, sowie die bei intraabdominellen Eingriffen eintretenden Verluste über Därme

und Mesenterium zu ersetzen. Darüber hinaus ist das Flüssigkeitsdefizit auszugleichen, das durch die präoperative Flüssigkeits- und Nahrungskarenz verursacht worden ist [110, 174, 224, 330, 516, 569]. Ist bei der Operation mit großer Wahrscheinlichkeit kein wesentlicher Blutverlust zu erwarten, besitzt der Patient sowohl qualitativ als auch quantitativ ein normales Blutvolumen, liegt kein Hirnödem vor und erfolgt keine intraabdominale Operation, so beschränkt sich die Infusionstherapie auf die Gabe von

1. Halbelektrolytlösung (7 ml/kg KG/h) oder
2. 5%iger Glukoselösung (7 ml/kg KG/h).

Erfolgt eine Eröffnung der Bauchhöhle, so ist die zusätzliche Infusion von 3 ml/kg KG/h einer Halbelektrolytlösung während des Zeitraums des intraabdominalen Eingriffs erforderlich. Mit diesen Infusionspräparaten wird in erster Linie der Wasserbedarf des Patienten gedeckt; Einwirkungen auf das Blutvolumen sind mit derartigen Lösungen nicht zu erzielen. Der tägliche Gesamtwasserbedarf (40 ml/kg KG/Tag) begrenzt das Infusionsvolumen nach oben.

Blutverluste bei Patienten mit präoperativ normaler Hämoglobinkonzentration werden zunächst durch Substitution mit Plasmaersatzmitteln auf der Basis von Dextran, Gelatine oder Stärke ersetzt. Dabei können unter der Voraussetzung normaler Ausgangswerte bei kardiorespiratorisch gesunden Patienten Blutverluste bis zu 25% des Blutvolumens (1,5l) ausschließlich mit kolloidalen Plasmaersatzmitteln substituiert werden, während bei Blutverlusten von 25–50% des Blutvolumens (1,5–3,0l) gleichgroße Mengen von Plasmaersatzmitteln und Blutkonserven bzw. Erythrozytenkonzentrationen zum Einsatz kommen. Bei Verlusten von mehr als 50% des Blutvolumens beträgt das Verhältnis Bluttransfusion zu Plasmaersatzmittelinfusion mindestens 2:1. Die Aufrechterhaltung eines ausreichenden Blutvolumens orientiert sich in quantitativer Hinsicht grob klinisch an der sorgfältigen Registrierung von Herzfrequenz, systolischem und diastolischem Blutdruck, zentralem Venendruck, der über Blasenkateter gemessenen Harnausscheidung, der ausreichenden Hautdurchblutung (z. B. Nagelbettprobe), sowie der Abschätzung der in Tüchern, Tupfern und in den Saugern enthaltenen Blutmengen. Darüber hinaus existieren einige Erfahrungswerte über Blutverluste bei verschiedenen Verletzungsformen und Operationsarten (s. 6.7.3.2).

Unter den Laborparametern besitzen v. a. der Hämatokritwert, die Serumkonzentration von Natrium und Kalium und die Osmolarität des Harns eine gute Aussagekraft im Rahmen der Volumensubstitution.

6.7.2 Bluttransfusion

Für die Indikation zur Bluttransfusion ist die Erkenntnis wichtig, daß der Organismus einen bestimmten Erythrozytenverlust gut toleriert, solange das Gesamtblutvolumen normal bleibt. Die Notwendigkeit des Erythrozytenersatzes orientiert sich an der Größe und der Geschwindigkeit des Verlustes roter Blutkörperchen, der Kompensationsfähigkeit des Herzzeitvolumens und der Atmung, sowie den Strömungsbedingungen im Kapillargefäßbereich. Am Beispiel des chronisch adaptierten Anämikers wird deutlich, daß eine Reduktion des Hämoglobingehalts bis auf 6 g% bei

stagnationsfreiem Kreislauf und entsprechenden Kompensationsmöglichkeiten zur Sauerstoffversorgung der Gewebe ausreicht. Bei akuten Blutverlusten werden Minderungen der Hämoglobinkonzentration jedoch nur bis in einen Bereich von 10–12 g% kompensiert [92, 184, 222, 263, 289].

6.7.2.1 Physiologische Überlegungen

Von entscheidender Bedeutung für die Gabe von Erythrozyten- oder Vollblutkonserven ist die Beantwortung der Frage nach dem Bedarf an Sauerstoffträgern zur Sicherstellung der Sauerstoffversorgung des Organismus. Da der Sauerstoffverbrauch des Menschen bei etwa 250 ml/min liegt, muß die Sauerstofftransportkapazität des Blutes ($\text{HZV} \cdot \text{arterielle Sauerstoffsättigung} \cdot \text{Hb-Konzentration} \cdot 1,34$) so hoch sein, daß bei der i. allg. üblichen 30%igen Ausschöpfung des Blutes (Differenz zwischen arterieller und venöser Sauerstoffsättigung) eine ausreichende Sauerstoffmenge verfügbar ist (750 ml/min). Diese Sauerstoffmenge kann dem Organismus entweder durch Steigerung des Herzzeitvolumens oder durch Erhöhung der Hämoglobinkonzentration angeboten werden. Wenn man davon ausgeht, daß das durchschnittliche HZV des gesunden Erwachsenen etwa 5,4 l/min beträgt und 1 g Hämoglobin in der Lage ist, eine Menge von 1,34 l Sauerstoff zu binden, so werden 560 g Hämoglobin benötigt, um die erforderliche Sauerstoffmenge von 750 ml/min zu transportieren. Diese Gesamthämoglobinmenge entspricht einer Hb-Konzentration von 10,3 g%. Diese Bedingungen gelten für primär gesunde, leistungsfähige Erwachsene. Für vorgeschädigte Patienten, sowie bei Greisen, Kleinkindern und Säuglingen, müssen die Grenzwerte näher an die Normwerte herangeführt werden.

Bei der Transfusion kann davon ausgegangen werden, daß beim Erwachsenen durch die Verabreichung von 1 Blutkonserve (bzw. Erythrozytenkonzentrat) der Hb-Wert um 1 g% ansteigt. Dies entspricht einer Transfusionsmenge von 7 ml/kg KG. Allerdings wird damit nicht gleichzeitig die Sauerstoffversorgung der Gewebe verbessert, da der lagerungsbedingte Abfall des 2,3-Phosphoglycerates (2,3-DPG) in den konservierten Erythrozyten eine Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve bewirkt.

6.7.2.2 Verträglichkeitsproben

Die Verträglichkeitsproben zwischen dem Blut des Empfängers und des Spenders bilden die Voraussetzungen für eine störungsfreie Bluttransfusion. Die erforderlichen Untersuchungen bestehen aus der Blutgruppenbestimmung und der Kreuzprobe.

Blutgruppenbestimmung. Die erste Maßnahme vor einer Bluttransfusion ist die Feststellung der Blutgruppe des Spenders und des Empfängers. Mit der Blutgruppenbestimmung werden die Antigene (A, B, AB, 0, Rh (DJ)) erfaßt, die sich an der Erythrozytenmembran befinden. Der Organismus enthält außerdem natürliche Antikörper (A, B), die gegen jene Antigene gerichtet sind, über die er nicht selbst verfügt. Die Transfusion von Blut einer unterschiedlichen Blutgruppe würde somit im Blut des Empfängers eine Antigen-Antikörper-Reaktion verursachen, die zur Zerstörung der Erythrozytenmembran und damit zur Hämolyse führt. Die Blutgruppenbestimmung mit Testseren ist heute ein eingeführtes Standardverfahren.

Kreuzprobe. Nach Feststellung der Blutgruppen wird die Verträglichkeit zwischen Spender- und Empfängerblut mit der Kreuzprobe geprüft. Dabei ist zwischen dem Majorstest (Inkubation von Spendererythrozyten mit Empfängerserum) und dem Minorstest (Inkubation von Spenderserum mit Empfängererythrozyten) zu unterscheiden. Als weitere Verträglichkeitsprobe wird der Coombs-Test (antihumanes Globulin mit Spendererythrozyten oder Empfängerplasma) durchgeführt. Dieser Test kann Immunglobulin-G-Antikörper (z. B. Kell) entdecken. Eine komplette Kreuzprobe erfordert einen Zeitbedarf von etwa 45–60 min.

Bed-side-Test. Unmittelbar vor der Transfusion von Fremdblut ist als zusätzliche Kontrolle ein Bed-side-Test durchzuführen. Dieser Test entspricht einer erneuten Kreuzprobe (Empfängerserum mit Spendererythrozyten) und entdeckt Unverträglichkeiten mit 99%iger Sicherheit. Er ist jedoch nicht geeignet zur Aufdeckung seltener Antikörper. Der Zeitbedarf für diesen Test liegt bei 10 min.

Notfalltransfusion. Die Transfusion von Konservenblut bei schweren Blutungskomplikationen muß u. U. ohne Zeitverzögerung erfolgen, so daß die Durchführung von Verträglichkeitsproben nicht mehr möglich ist.

In diesen Fällen kann unter Berücksichtigung der vorliegenden Situation nach folgendem Schema vorgegangen werden:

1. Gruppengleiches Blut nach Bed-side-Test (Empfängerserum mit Spendererythrozyten).
2. Gruppengleiches Blut ohne Bed-side-Test; dieses Verfahren ist ungefährlich bei allen Patienten, die vorher kein Fremdblut erhalten haben.
3. Blut der Gruppe 0rh ohne Bed-side-Test; in diesen Fällen sollten bevorzugt Erythrozytenkonzentrate infundiert werden, da Plasma der Gruppe 0 Antikörper gegen A- oder B-Erythrozyten des Empfängers enthält. Nach Transfusion von > 2 Einheiten dieses Blutes sollte kein Blut der richtigen Gruppe mehr gegeben werden, damit eine Hämolyse durch Anti-A- und Anti-B des 0-Blutes vermieden wird.

6.7.2.3 *Homologe Transfusion von Erythrozytenkonzentrat oder Vollblut*

Die Transfusion von Erythrozytenkonzentrat hat in den letzten Jahren die Vollbluttransfusion mehr und mehr verdrängt. So werden heute mehr als 90% der Bluttransfusionen als Transfusionen von Erythrozytenkonzentraten durchgeführt. Der Vorteil der Transfusion von Erythrozytenkonzentrat besteht u. a. darin, daß die im Empfängerorganismus vorwiegend durch Plasma ausgelösten Nebenreaktionen (z. B. immunologische Reaktionen, Hepatitis) weitgehend ausgeschaltet oder zumindest reduziert werden. Des weiteren sind der Kaliumgehalt des Erythrozytenkonzentrats von 15 mmol/l auf 5 mmol/l und die Zitratmengen um $\frac{2}{3}$ vermindert. Der Nachteil einer möglichen trägen Mikrozirkulationsdurchblutung kann durch Infusion von NaCl-Lösung verhindert werden. Die besonderen Vorteile von gewaschenen Erythrozyten oder deglycerolysierten Erythrozyten gegenüber Erythrozytenkonzentraten liegen in der signifikanten Reduktion der Zahl transfundierter Leukozyten und dem verminderten Risiko einer Transfusionshepatitis. Ihre Lebensdauer ist allerdings nur auf 24 h begrenzt (Tabelle 6.6).

Die Erythrozytenkonzentrate oder das Vollblut werden bereits vor der Operation in der Blutbank dem zu erwartenden Blutverlust und der Ausgangslage des Patienten entsprechend bestellt und dort für den vorgesehenen Patienten eingekreuzt. Die Transfusion dieser Bluteinheiten darf erst nach sorgfältiger Überprüfung der von der Blutbank gelieferten Daten (Konservennummer, Ergebnis der Kreuzprobe) und den Daten des Patienten (Name, Geburtsdatum, Blutgruppe) nach einem Schnelltest (Bed-side-Test) durchgeführt werden. Jede Bluttransfusion muß sorgfältig über-

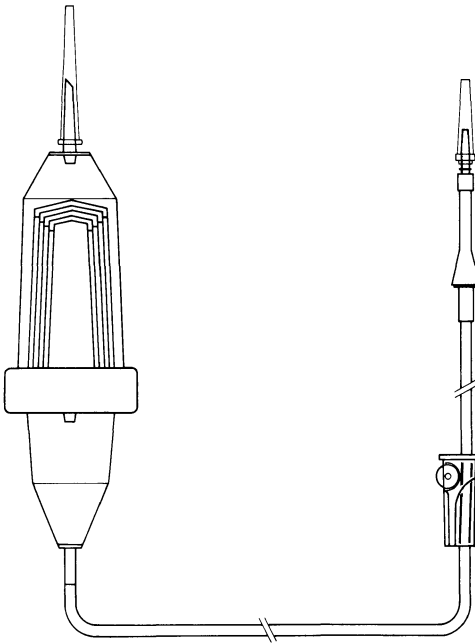


Abb. 6.12. Beispiel eines Mikrofiltersystems zur Transfusion von Erythrozytenkonzentrat oder Vollblut

Tabelle 6.6 Eigenschaften verschiedener Formen erythrozytenhaltiger Transfusionspräparate

| | Vollblut | Ery-Konz. | Gewasch. Erythr. | Deglyc. Erythr. |
|--------------------|----------|-----------------|------------------|-----------------|
| Plasmavolumen (ml) | 250 | 35 | 0,5 | 0,5 |
| Hepatitisrisiko | vorh. | vorh. | gering | gering |
| Leukozytengehalt | normal | 35% Vollblut | 10% Vollblut | 7% Vollblut |
| Lebenszeit (Tage) | 21 | 21 | 1 | 1 |

wacht werden; die ersten 100 ml des Blutes sollten langsam einlaufen, um Unverträglichkeitsreaktionen frühzeitig zu erkennen und entsprechend zu behandeln. Auch unter Allgemeinanästhesie lassen sich Unverträglichkeiten durch hämodynamische Reaktionen (z. B. Tachykardie, Hypotension) sowie durch gesteigerte Blutungsneigung im Operationsgebiet erkennen. Im Harn des Patienten findet sich in diesen Fällen häufig eine Hämoglobinurie. Wenn eine hämolytische Transfusionsreaktion vermutet wird, ist die Transfusion sofort zu unterbrechen, die Blutkonserve sicherzustellen und der Blutbank zur weiteren Abklärung zu übergeben.

Um die in den gelagerten Blutkonserven vorhandenen Mikroaggregate nicht in das Gefäßsystem des Patienten (Transfusionslunge) gelangen zu lassen, wird die Transfusion von Blutkonserven über Mikrofiltersysteme (Abb. 6.12) empfohlen. Die Transfusionsgeschwindigkeit soll durch diese Maßnahme keine zeitliche Verzögerung erfahren. Bei der Transfusion von Frischblut oder Thrombozytenkonserven sollen Mikrofiltersysteme jedoch nicht verwendet werden.

Massivtransfusion. Ein besonderes Problem bietet die massive Transfusion von Blut (mehr als 500 ml/5 min und > 50% des Blutvolumens (BV)). Die Patienten müssen während und nach Massivbluttransfusion sorgfältig überwacht werden (EKG, ZVD, Temperatur, Blutgase). Als Komplikationen sind zu erwarten: Hypothermie, Gerinnungsstörungen, Azidose, Zitratintoxikation, Hyperkaliämie und pulmonale Komplikationen.

Bluttransfusion bei Zeugen Jehovas. Die Weigerung der Zeugen Jehovas, in eine Bluttransfusion einzuwilligen, führt zu schwer lösbaren Konflikten zwischen der Rettungspflicht des Arztes und der Pflicht zur Achtung des Selbstbestimmungsrechts des Patienten. Für diesen Konflikt gibt es keine befriedigende Lösung im Sinne eines Kompromisses. Die Entscheidung des Arztes für die Bluttransfusion beruht auf einer medizinisch-naturwissenschaftlichen Wertung von Indikation und Kontraindikation der zu treffenden Maßnahme, die Ablehnung des Patienten aus einer strikten religiösen Motivation.

Juristische Voraussetzungen. Jeder Eingriff in die Körperintegrität – also auch die Bluttransfusion – erfüllt den Tatbestand der Körperverletzung und bedarf der Einwilligung des Patienten. Mit dem Einwilligungsbedürfnis korrespondiert die Aufklärungspflicht (s. auch 2.6). Verweigert ein Patient, der im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte ist und sich der Tragweite seiner Entscheidung bewußt ist, eine Bluttransfusion, obwohl er eindringlich über die Folgen seiner Haltung aufgeklärt ist, so muß sie unterbleiben. Dies gilt auch dann, wenn die Blutübertragung dringend indiziert ist und die Rettung des Lebens bedeutet. Nur wenn Anhaltspunkte dafür bestehen, daß der Patient psychisch gestört ist oder aus sonstigen Gründen die Tragweite seiner Entscheidung nicht überblickt oder nicht Herr seiner Sinne ist, muß der Arzt versuchen, sich Gewißheit darüber zu verschaffen, ob die Willensentscheidung des Patienten wirksam ist. Im Zweifelsfall bedingt dies die Hinzuziehung eines Fachkollegen, z. B. eines Psychiaters oder Neurologen.

Medizinische Alternative. Vor jeder diagnostischen oder therapeutischen Maßnahme bei Patienten, die eine Bluttransfusion verweigern, diese aber im Laufe des Eingriffs benötigen könnten, ist abzuklären, ob eine strikte Weigerung gegenüber jedweder Transfusion von Blutbestandteilen besteht, oder ob der Patient einer Übertragung von Eigenblut oder gewaschenen Erythrozyten zustimmen kann.

Bei der strikten Transfusionsverweigerung ist davon auszugehen, daß die Sauerstoffversorgung des Organismus in Abhängigkeit vom Ausgangshämoglobinwert nach dem Verlust von maximal 1500 ml Blut ernsthaft gefährdet ist. Daraus ergibt sich, daß Operationen mit einem zu erwartenden Blutverlust in dieser Höhe oder darüber nicht durchgeführt werden können, auch wenn andere Behandlungsmethoden keine Chance auf Heilung des Patienten haben. Der Patient muß über diesen Tatbestand aufgeklärt werden. Der Arzt kann den operativen Eingriff unter diesen Voraussetzungen verweigern. Es ist ihm nicht zuzumuten, daß er in Gewissensnot kommt, wenn er den Tod des Patienten auf dem Operationstisch als unmittelbare Folge des Eingriffs erdulden muß, obwohl er den Kranken durch die Bluttransfusion retten könnte. Auch für die Mitglieder des Operationsteams, die nicht an der Aussprache mit dem Patienten teilgenommen haben, werden sich bei der Unterlassung lebensrettender Maßnahmen schwere psychologische Belastungen ergeben.

Bei der eingeschränkten Transfusionsverweigerung bestehen gegen die Durchführung auch größerer operativer Eingriffe kaum Bedenken, wenn der Patient damit einverstanden ist, daß ihm bei extremem Abfall der Sauerstofftransportkapazität mehrfach gewaschene Erythrozyten oder das zuvor entnommene Eigenblut transfundiert wird. In diesen Fällen ist eine sorgfältige Vorbereitung des Kranken mit der Abnahme von je 500 ml Eigenblut im Abstand von etwa 5 Tagen angezeigt. Das konservierte Eigenblut steht dann in funktionstüchtigem Zustand am Operationstag in einer Menge von 2000 ml zur Verfügung. Jede Blutspende sollte sofort durch eine volumengleiche Infusion eines Plasmaersatzmittels kompensiert werden. Während und nach dem operativen Eingriff erfolgt die Volumenersatztherapie primär durch Plasmaersatzmittel. Eigenblut und/oder Sauerstoffträger werden nur dann übertragen, wenn diese durch die Messungen der Hämoglobinkonzentration absolut indiziert sind.

In der akuten Notsituation, z. B. bei unerwartet schweren Blutverlusten während einer Operation, die in der Regel ohne Bluttransfusion durchgeführt werden kann, hat der Arzt die Pflicht, die akute lebensbedrohliche Situation zu beseitigen, die er selbst durch den Eingriff verschuldet hat. Man wird deshalb dem Arzt zubilligen müssen, bei einem Zeugen Jehovas eine im Verlaufe der

Operation zur Lebensrettung unerläßliche Bluttransfusion vorzunehmen, wenn er vor Beginn der Operation davon ausgehen durfte, daß er sie ohne Transfusion werde durchführen können und wenn nach eingetretener Blutung die Möglichkeit der Plasmaersatzmittelinfusion erschöpft ist. Weitere Therapiemöglichkeiten sind durch den Einsatz der in klinischer Erprobung stehenden Hämoglobin- und Fluorkohlenwasserstofflösungen zu erwarten.

6.7.2.4 Autologe Transfusion von Erythrozytenkonzentrat oder Vollblut

Um die Nachteile der homologen Bluttransfusion (z. B. Hepatitisgefahr, Immunreaktionen) zu vermeiden, sind in den letzten Jahren verschiedene Methoden der autologen Bluttransfusion, d. h. der Rücktransfusion patienteneigenen Blutes, entwickelt worden. Für die klinische Praxis erscheinen v. a. die Eigenbluttransfusion, die Hämodilution und die Autotransfusion geeignet.

Eigenbluttransfusion. Vor geplanten operativen Eingriffen, die mit einem Blutverlust von 1–2 l einhergehen, kann durch mehrfache präoperative Blutspenden in einem Zeitraum von bis zu 3 Wochen vor dem Operationstermin eine Menge von 3–6 Blutkonserven von jeweils 500 ml entnommen und gelagert werden, wenn der Patient älter als 15 Jahre ist und einen Hämatokritwert von > 35% besitzt.

Das Patientenblut wird in der Regel in einen Blutbeutel mit Citrat-Phosphat-Dextrose-Stabilisator (CPD) aufgefangen und in typischer Weise (4 °C) im Kühlschrank gelagert. Das entzogene Blutvolumen wird durch kolloidale oder kristalloide Plasmaersatzmittel substituiert.

Sollen v. a. die Gerinnungsfaktoren funktionstüchtig erhalten werden, ist eine Abtrennung des Plasmas mit anschließender Tiefkühlung („fresh frozen plasma“, FFP) durchzuführen.

Hämodilution. Bei diesem Verfahren wird dem Patienten unmittelbar präoperativ während eines Zeitraums von etwa 30 min eine Menge von 500–1000 ml Blut in Blutbeuteln mit CPD-Stabilisator entzogen und simultan eine gleiche Menge von kolloidalen Plasmaersatzmitteln infundiert (isovolämische Hämodilution). Der Vorteil dieses Verfahrens besteht neben der Verwendung autologen Blutes auch darin, daß intraoperativ der absolute Verlust an Erythrozyten und Gerinnungsfaktoren möglichst gering gehalten wird. Die isovolämische Hämodilution eignet sich für geplante operative Eingriffe mit voraussichtlichen Blutverlusten von 1000–2000 ml bei jüngeren, leistungsfähigen Patienten mit einem Hämatokritwert von > 30%. Das entzogene Blut wird nach Stillung der chirurgischen Blutung oder entsprechend dem intraoperativen Blutverlust zurücktransfundiert, wobei das zuletzt entnommene Blut zuerst transfundiert wird.

Autotransfusion. Das Prinzip der Autotransfusion besteht darin, das während eines operativen Eingriffs aus den Wundflächen abgesaugte Blut dem Patienten nach Aufbereitung in entsprechenden Spezialgeräten zurückzuführen. Voraussetzung dafür ist, daß das Blut nicht aus infizierten Geweben oder aus malignen Tumoren stammt. Prinzipiell ist die Aufbereitung von Gesamtblut und von Erythrozytenkonzentrat möglich. Die Verwendung von gereinigtem Gesamtblut ist jedoch wegen des Gehalts an aktivierten Gerinnungsfaktoren, Enzymen usw. problematisch, so daß diese Methode allenfalls für die Notfallbehandlung vertretbar ist. Für elektive operative Eingriffe erscheint die Autotransfusion von Erythrozytenkonzentrat (Haemonetics-Cell-Saver) besser geeignet. Das Gerät eliminiert sämtliche unerwünschten Blutbestandteile und stellt vollautomatisch innerhalb weniger Minuten ein gewaschenes Erythrozytenkonzentrat in transfusionsbereiter Form zur Verfügung. Der Einsatz des Geräts empfiehlt sich v. a. in der Herz-, Gefäß- und orthopädischen Chirurgie.

6.7.3 Kriterien der Volumensubstitution

Da nur in seltenen Fällen exakte Messungen von Volumenverlusten durchgeführt werden können, orientiert sich die Volumensubstitution v. a. an Erfahrungswerten über Blutverluste bei bestimmten Operationsarten, an Schätzungen von Blutverlu-

sten, an indirekten Meßwerten (z. B. Herzfrequenz, Blutdruck, Venendruck) sowie an wenigen direkten Meßgrößen, wie Hämoglobin-, Albumin- und Natriumkonzentrationen des Blutes.

6.7.3.1 Schätzungen der Blutverluste

Aus Tüchern und Tupfern sind in der Regel nur ungenaue und fast stets zu geringe Blutverluste zu schätzen. Auch die Angaben des Operateurs über Blutverluste erfassen zumeist nur einen Teil des tatsächlichen Verlustes. Werden Absaugvorrichtungen verwendet, so zeigt die im Sauger befindliche Blutmenge ebenfalls nur einen Teil des tatsächlich verlorenen Blutvolumens an. Mit zunehmender Operationsdauer ist davon auszugehen, daß der nicht meßbare Blutverlust höhere Werte erreicht.

6.7.3.2 Erfahrungswerte über Blutverluste

Von bestimmten Standardoperationen und von Unfallverletzungen liegen Erfahrungswerte über Blutverluste vor [261]. In Tabelle 6.7 sind die durchschnittlichen Blutverluste der häufigsten Operationsarten zusammengefaßt. Bei Weichteilverletzungen kann die in das Gewebe eingeströmte Blutmenge unter Vergleich der Ausdehnung mit der Handfläche abgeschätzt werden (Tabelle 6.8).

Tabelle 6.7. Erfahrungswerte von durchschnittlichen Blutverlusten bei verschiedenen Operationen

| Durchschnittlicher Blutverlust (l) | Operationsart oder Krankheitsprozeß |
|------------------------------------|--|
| 0,5–1,0 | Strumektomie, Mastektomie, Dünndarmresektion, Thorakotomie, Unterarmfraktur, Oberarmfraktur, Laminektomie, Hysterektomie, TUR-Prostata, Sectio caesarea |
| 1,0–2,0 | Magenresektion, Dickdarmresektion, Lobektomie, Pneumonektomie, Unterschenkelfraktur, Schultergelenksfraktur, Hüftgelenksendoprothese, offene Schädelfraktur, Kraniotomie, Nephrektomie, Prostatektomie |
| 1,5–3,0 | Abdomino-sakrale Rektumamputation, intraabdominale Verletzung (bis 4l), retroperitoneale Verletzung, Thoraxtrauma, Oberschenkelfraktur |
| 3,0–5,0 | Multiple Beckenfraktur, Nekrotomie nach Verbrennung |

Tabelle 6.8. Geschätzter Blutverlust bei Weichteilverletzungen unter Vergleich der Ausdehnung des Hämatoms mit der Handfläche

| Ausdehnung des Hämatoms | Geschätzter Blutverlust (% Blutvolumen) |
|-------------------------|---|
| < 1 Handfläche | 10–20 |
| 1–3 Handflächen | 20–40 |
| 3–5 Handflächen | > 40 |

6.7.3.3 *Quantitative Aussagen*

Exaktere Angaben über den Volumenverlust und die erforderliche Volumensubstitution sind durch die hämodynamischen Reaktionen des Organismus möglich.

Herzfrequenzanstieg. Die Tachykardie ist ein frühzeitiges Symptom des Blutverlustes, wenn eine schmerzbedingte Sympathikusstimulation ausgeschlossen werden kann. Schon bei Blutverlusten von mehr als 10% des BV (500 ml) ist die Zunahme der Herzfrequenz nachweisbar.

Blutdruckveränderungen. Bei primär gesunden Patienten treten Blutdruckabfälle erst bei Blutverlusten von mehr als 20–30% des BV (1000–1500 ml) auf, weil durch Vasokonstriktion der Blutdruck zunächst konstant gehalten werden kann. Allerdings zeigt die Messung des diastolischen Blutdrucks schon frühzeitig (nach 10–20% des BV = 500–1000 ml) eine Erhöhung, so daß die Blutdruckamplitude schmaler wird.

Zentraler Venendruck (ZVD). Messungen des ZVD sind zur Beurteilung des intravasalen Blutvolumens gut geeignet – unter der Voraussetzung, daß intraoperativ eine korrekte Lagerung möglich ist. Andernfalls wird man die Veränderungen der Meßwerte als Kriterien des Volumenverlustes/-ersatzes benutzen müssen. Der normale zentrale Venendruck beträgt etwa 3–5 cm H₂O. Der verminderte Venendruck zeigt stets den Mangel an intravasalem Volumen an. Im Rahmen der Volumensubstitution darf solange infundiert werden, bis der zentrale Venendruck den Bereich von 15 cm H₂O erreicht. Bei Beatmung mit PEEP muß dieser Wert in der Regel überschritten werden.

Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardruck (PAP, PCWP). Eine noch sorgfältigere Volumensubstitution, v. a. bei kardialen Nebenerkrankungen, ist durch die Messung von PAP und PCWP möglich. Der mittlere PAP beträgt etwa 18 mm Hg, der PCWP etwa 12 mm Hg. Bei der Steuerung der Infusionstherapie sollte ein PCWP von 20 mm Hg nicht überschritten werden.

6.7.3.4 *Qualitative Aussagen*

Das verlorene Blut- und Flüssigkeitsvolumen sowie die erforderlichen Infusions- und Transfusionsmengen sind durch Messungen von Hämoglobin-, Hämatokrit-, Albumin- und Natriumbestimmungen recht gut zu berechnen.

Hämoglobin- und Hämatokritbestimmungen (Hb, Hkt). Die Berechnung der erforderlichen Mindestmengen an Vollblut oder Erythrozytenkonzentrat kann nach folgenden Formeln berechnet werden:

1. Hb-Messung

$$\text{Vollblut (ml)} = (\text{Soll-Hb} - \text{Ist-Hb}) \cdot \text{KG (kg)} \cdot 3$$

$$\text{Ery-Konz. (ml)} = (\text{Soll-Hb} - \text{Ist-Hb}) \cdot \text{KG (kg)} \cdot 2$$

2. Hkt-Messung

$$\text{Vollblut (ml)} = \frac{(\text{Soll-Hkt} - \text{Ist-Hkt}) \cdot \text{KG (kg)} \cdot 3}{2}$$

$$\text{Ery-Konz. (ml)} = (\text{Soll-Hkt} - \text{Ist-Hkt}) \cdot \text{KG (kg)}$$

Albuminbestimmungen. Die Berechnung der erforderlichen Albuminmenge (g) erfolgt nach folgender Formel:

$$\text{Albuminbedarf (g)} = (\text{Alb-Soll/l} - \text{Alb-Ist/l}) \cdot \text{Plasmavol.} \cdot 2$$

Das Plasmavolumen errechnet sich aus 0,04 · kg KG, der Sollwert des Albumins beträgt 4 g% bzw. 40 g/l.

$$\begin{aligned}
 \text{Beispiel: Alb. (g)} &= (40 \text{ g/l} - 25 \text{ g/l}) \cdot (0,04 \cdot 70) \cdot 2 \\
 &= 15 \cdot 2,8 \cdot 2 \\
 &= 84 \\
 &= 7 \text{ Flaschen } 5\% \text{ Humanalb. à } 250 \text{ ml} \\
 &= 4 \text{ Flaschen } 20\% \text{ Humanalb. à } 100 \text{ ml}
 \end{aligned}$$

Natriumbestimmungen (Na). Die Berechnung des Bedarfs an freiem Wasser erfolgt nach folgenden Formeln (alleiniger Wasserverlust vorausgesetzt):

$$\begin{aligned}
 \text{Wasserdefizit (l)} &= \text{Norm. Gesamtkörperwasser} - \text{Ist-Gesamtkörperwasser} \\
 \text{Norm-Gesamtkörperwasser GKW (norm)} &= 0,6 \cdot \text{KG (kg)} \\
 \text{Ist-Gesamtkörperwasser GKW (ist)} &= \frac{\text{Soll-Na-Serum (mmol)}}{\text{Ist-Na-Serum (mmol)}} \cdot \text{GKW (norm)}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \text{Beispiel: GKW (ist)} &= \frac{142}{150} \cdot 0,6 \cdot 70 \\
 \text{GKW (ist)} &= 0,94 \cdot 42 \\
 &= 39,48 \\
 \text{Wasserdefizit (l)} &= 42 - 39,48 \\
 &= 2,52
 \end{aligned}$$

Der Bedarf an freiem Wasser wird mit 5%iger Kohlenhydratlösung gedeckt.

Osmolalität. Die Bestimmung der Osmolalität kann Aufschluß geben über einen Wassermangelzustand oder eine Überschüttung des Organismus mit osmotisch-aktiven Substanzen, z. B. Glukose oder Harnstoff. Da die Messung der Osmolalität relativ zeitaufwendig ist, kann die Berechnung der Osmolalität Arbeitszeit einsparen. Gemessene und berechnete Osmolalität stimmen recht gut überein. Die dafür geeignete Formel lautet:

$$\text{Osmolalität} = 1,86 \cdot (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca}) + \text{Glukose} \cdot 1/18 + \text{Harnstoff} \cdot 1/6.$$

Die Dimensionen sind mosmol/kg für die Osmolalität und mmol/l für Na, K und Ca, sowie mg/100 ml für Glukose und Harnstoff. Nach derselben Formel kann die Osmolalität im Harn berechnet werden. Dabei entfällt natürlich beim Nichtdiabetiker die Glukose.

6.8 Spezielle Techniken

Zur Minderung des Blutverlusts oder zur Reduzierung des Sauerstoffverbrauchs können unter bestimmten Bedingungen spezielle Techniken, wie die kontrollierte Hypotension oder die kontrollierte Hypothermie, angewendet werden. Obgleich beide Verfahren vom therapeutischen Ansatzpunkt bedeutende Vorteile bieten können, sind sie doch in der Praxis nicht unumstritten, so daß diese Methoden nur unter besonderen Indikationsstellungen zum Einsatz kommen sollten. Als weiteres Spezialverfahren ist der Einsatz der Herz-Lungen-Maschine zu nennen (s. 11.5).

6.8.1 Kontrollierte Hypotension

Die Senkung des systolischen Blutdrucks um etwa 30% des Ausgangswerts bei primär gesunden und jüngeren sowie um 20% des Ausgangswerts bei älteren Patienten kann eine geeignete Maßnahme zur Reduktion von Blutverlusten oder zur Verbesserung der kardialen Leistungsfähigkeit sein [102, 120, 131, 248, 293, 483].

6.8.1.1 Physiologische Voraussetzungen

Die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff ist nicht so sehr von der Höhe des Blutdrucks abhängig, als v. a. vom Ausmaß der Gewebedurchblutung. Deshalb kann auch bei niedrigen Blutdruckwerten eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Organismus erfolgen. So kann z. B. die Hirndurchblutung infolge autoregulatorischer Mechanismen bis zu einem Blutdruck von 60 mm Hg völlig normal bleiben, wenn nicht durch erhöhten intrakraniellen Druck oder Vasokonstriktion der Zerebralgefäße (z. B. unter Hypokapnie) die Autoregulation gestört ist. Die Nierendurchblutung bleibt ebenfalls bis in einen Druckbereich von 60 mm Hg ausreichend, auch wenn das Glomerulumfiltrat und die Harnproduktion deutlich absinken. Am Herzen geht zwar mit abfallendem Blutdruck auch die Koronardurchblutung zurück; die Sauerstoffversorgung des Myokards wird jedoch nicht wesentlich geschmälert, weil infolge Reduktion der Nachlast auch der Sauerstoffbedarf der Herzmuskelzellen abnimmt. Bei gesunden Personen finden sich im EKG erst dann ischämische Veränderungen, wenn der diastolische Druck unter 40 mm Hg absinkt (Senkung der ST-Strecke im EKG als Frühzeichen). Lediglich in der Lunge kommt es mit abfallendem Blutdruck zu einer Erhöhung des physiologischen Totraums. Diese Veränderungen sind v. a. auf Verschiebungen des Blutvolumens und eine Verschlechterung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses zurückzuführen.

6.8.1.2 Indikationen – Kontraindikationen

Wie für jedes medizinische Spezialverfahren bestehen auch für die Durchführung einer kontrollierten Hypotension Indikationen und Kontraindikationen.

Indikationen. Das Verfahren der kontrollierten Hypotension ist v. a. bei operativen Eingriffen an gefäßreichen Tumoren, Gefäßanomalien oder Aneurysmen indiziert. Der Vorteil der Hypotension liegt dabei nicht nur in der Minderung des Blutverlustes, sondern auch in der Herabsetzung des Risikos einer Gefäßruptur. Die kontrollierte Hypotension bietet sich auch an für mikrochirurgische Eingriffe im Bereich des Ohrs, um das Operationsfeld möglichst blutfrei und damit übersichtlich zu halten. Darüber hinaus können Indikationen auch darin bestehen, den intraokulären Druck zu senken und die Anzahl von Bluttransfusionen bei Patienten mit seltenen Blutgruppen oder atypischen Antikörpern zu reduzieren. In der Kardiochirurgie kann das Verfahren zur Senkung von Vor- und Nachlast eingesetzt werden, um entweder das HZV zu steigern oder den myokardialen Sauerstoffverbrauch herabzusetzen.

Kontraindikationen. Die kontrollierte Hypotension ist bei Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz, erhöhtem intrakraniellen Druck, eingeschränkter Lungenfunktion (z. B. Asthma bronchiale), ausgeprägter Anämie, sowie schweren Leber- und Nierenerkrankungen kontraindiziert. Die Hypertonie ist als relative Kontraindikation für die kontrollierte Hypotension einzustufen. In diesen Fällen muß das Ausmaß der Blutdrucksenkung in einem vertretbaren Verhältnis zum Ausgangswert des Blutdrucks stehen. Eine evtl. bestehende Dauermedikation mit β -Blockern oder Antihypertensiva sollte nicht unterbrochen werden. Beim insulinpflichtigen Diabetes mellitus sollten Ganglienblocker und β -Rezeptorenblocker nur unter besonderer Vorsicht eingesetzt werden (Hemmung der sympathikusbedingten Glukoneogenese, Verschleierung hypoglykämischer Zustände).

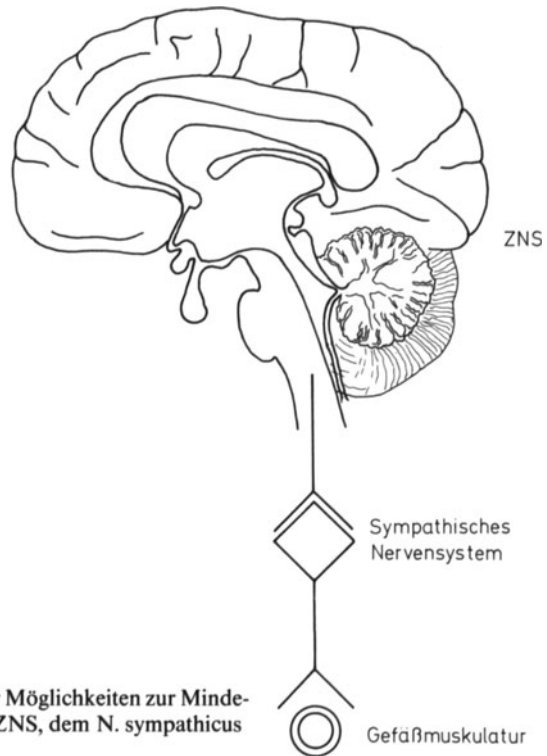


Abb. 6.13. Schematische Darstellung der Möglichkeiten zur Minderung des Gefäßtonus durch Angriff am ZNS, dem N. sympathicus und der Gefäßmuskulatur

6.8.1.3 Praktische Durchführung

Voraussetzung zur Anwendung der Methode ist die kontinuierliche und sorgfältige Kreislaufkontrolle (z. B. direkte arterielle Blutdruckmessung, ZVD-Kontrolle, evtl. Messung des PAP, Ableitung eines präkordialen EKG), die Atemwegsfreihaltung durch endotracheale Intubation und die künstliche Beatmung. Die Auswirkungen der Überdruckbeatmung auf den venösen Rückfluß und das Schlagvolumen des Herzens sind wiederholt zu überprüfen. Die Harnausscheidung sollte mittels Blasenkateter kontinuierlich gemessen werden.

Grundsätzlich sollte der arterielle Blutdruck erst dann gesenkt werden, wenn der Operateur die kritische Phase der Operation beginnt und eine entsprechende Narkosetiefe besteht. Bei Aneurysmaoperationen kann der Blutdruck unmittelbar nach der Entfernung des Aneurysmas wieder normale Werte erreichen, bei der Exstirpation gefäßreicher Tumoren sollte die Hypotension auch im weiteren Operationsverlauf aufrechterhalten werden. Die kontrollierte Hypotension wird durch Vasodilatation mit oder ohne Reduktion des Schlagvolumens erzeugt. Die Vasodilatation erfolgt heute durch direkten pharmakologischen Angriff am Gefäßsystem (Abb. 6.13). Sympathikusblockade, Reduktion des Schlagvolumens durch Lageveränderungen, die Beatmung mit PEEP und/oder Inhalationsnarkotika sind in der Regel nur als unterstützende Maßnahmen notwendig.

Vasodilatoren. Vasodilatoren spielen eine wichtige Rolle bei der Behandlung des erhöhten Blutdrucks und der akuten oder chronischen Herzinsuffizienz verschiedener Ursache. Bevorzugt werden Substanzen mit raschem Wirkungseintritt und guter Steuerbarkeit verwendet. Grundsätzlich kann der Gefäßtonus auf pharmakologischem Wege durch Angriff am ZNS, den Ganglien und der Gefäßmuskulatur gesenkt werden (Abb. 6.13). Im Rahmen der kontrollierten Hypotension werden Substanzen mit peripherem Angriffsort bevorzugt. Hierzu gehören Nitroglyzerin (NTG), Natriumnitroprussid (NNP) und Phentolamin [187, 297, 532]. Die Auswahl eines Vasodilatators mit bevorzugtem Angriff an den Arteriolen, Venen oder Koronararterien richtet sich v.a. nach dem gewünschten hämodynamischen Effekt:

- Dilatation der Arteriolen senkt den mittleren arteriellen Druck und die systolische Spannungsentwicklung in der Wand des linken Ventrikels (Afterload). Die Herzarbeit und der myokardiale Sauerstoffverbrauch (MVO_2) nehmen ab.
- Dilatation der Venen führt zu venösem Pooling des Bluts und zur Abnahme des venösen Rückstroms zum Herzen. Die diastolische intramyokardiale Wandspannung (Preload) nimmt ab und nachfolgend der MVO_2 .
- Dilatation der Koronararterien kann die Koronardurchblutung umverteilen und die myokardiale Sauerstoffversorgung verbessern.

Die Anwendung von Vasodilatoren erfordert ein invasives Monitoring und die sorgfältige Dosierung, am zweckmäßigsten über Infusionspumpen, um schwerwiegende Komplikationen auszuschließen.

So kann ein zu starker Abfall des arteriellen Blutdrucks eine Abnahme des koronaren Perfusionsdrucks und damit u.U. eine Myokardischämie, die zu starke Beeinträchtigung des venösen Rückstroms einen deutlichen Abfall des HZV und die durch den Blutdruckabfall einsetzende Reflertachykardie eine Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs zur Folge haben.

Nitroglyzerin. NTG (Nitroglyzerin zur Infusion: 0,5–3,0 mg/kg KG; Abb. 6.14) wirkt direkt spasmolytisch auf die glatte Muskulatur, vornehmlich im venösen Gefäßabschnitt. Es verursacht über die damit verbundene Vasodilatation ein venöses Pooling und so eine Abnahme des venösen Rückstroms zum Herzen (pharmakologischer Aderlaß). Dadurch nehmen enddiastolisches Ventrikelvolumen und intramyokardiale Wandspannung ab, so daß insgesamt der Sauerstoffbedarf des Herzens durch eine Abnahme des Preloads vermindert wird. Da bei intravenöser Infusion zusätzlich eine arterioläre Dilatation mit Abnahme des Afterloads erfolgt, wird der Sauerstoffbedarf des Herzens weiter gesenkt. Außerdem wirkt NTG koronardilatierend. Zwar nimmt hierdurch die Koronardurchblutung insgesamt nicht zu, es tritt jedoch eine Umverteilung der Durchblutung und eine Zunahme des kollateralen Blutflusses ein, so daß die Durchblutung der Subendokardregion verbessert wird. Gelegentlich löst die Infusion von NTG eine Reflertachykardie aus; sie ist jedoch meist geringer ausgeprägt als mit NNP. Nitroglyzerin (0,01%ige Konzentration in 5%iger Glukose = 100 µg/ml) wird als intravenöse Dauertropfinfusion auf gesondertem Infusionsweg, am zweckmäßigsten über zentralen Venenkatheter und mit Infusionspumpe, verabreicht. Die durchschnittliche Infusionsrate beträgt 0,5 µg/kg KG/min. Die Wirkung setzt nach etwa 1–2 min ein und hält nach dem Absetzen 3–5 min an. NTG kann zur Methämoglobinbildung führen, bis 1 mg/kg KG/min ist jedoch keine Methämoglobinbildung nachgewiesen worden. Beim liegenden Patienten wird manchmal keine ausreichende Hypotension erzielt, so daß Lageveränderungen und die Kombination mit anderen Pharmaka (z. B. Halothan) erforderlich sind.

NTG ist indiziert bei Blutdrucksteigerung > 20% Ausgangswert, Anstieg des PCWP > 18 mm Hg, signifikanter ST-Veränderung im EKG (> 1 mm), akuter rechts- oder linksventrikulärer Funk-

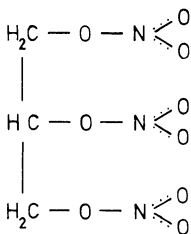


Abb. 6.14. Strukturformel von Nitroglyzerin

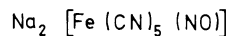


Abb. 6.15. Strukturformel von Natriumpentacyanitrosylferrat II (Nitroprussidnatrium)

Tabelle 6.9. Hämodynamische Eigenschaften verschiedener Vasodilatoren

| Substanz | Venodilatation | Arteriodilatation | Myokardialer O ₂ -Verb. | LVEDP | HZV |
|---------------|----------------|-------------------|------------------------------------|-------|-----|
| Nitroglyzerin | +++ | + | ↓ | ↓↓ | ↔↑ |
| Nitroprussid | ++ | +++ | ↓ | ↓↓ | ↑↑ |
| Phentolamin | + | +++ | ↓ | ↓ | ↑↑ |

tionsstörung und Koronararterienspasmus. Bei Herzinsuffizienz hat sich die Kombination mit Dobutamin bewährt. Der Sauerstoffpartialdruck des Gewebes bleibt unter NTG im Histogramm unverändert. Bei Hypovolämie ist NTG mit Vorsicht zu verabreichen.

Natriumnitroprussid. NNP (Nipride, Nipruss 0,7–7 µg/kg KG/min; Abb. 6.15) reagiert direkt mit der glatten Muskulatur der Widerstands- und Kapazitätsgefäße (Tab. 6.9) und weniger oder kaum mit anderen glatten Muskelfasern (z. B. Darm, Muskulatur). Der Effekt wird durch die Nitrosogruppe hervorgerufen und tritt unabhängig von der autonomen Innervation auf. Durch die arteriöle Vasodilatation fällt der periphere Gefäßwiderstand ab, und das Afterload des linken Ventrikels wird vermindert. Die Dilatation der Venen führt zum venösen Pooling des Bluts mit Abnahme des venösen Rückstroms und des Preloads. Durch den Blutdruckabfall wird eine Reflextachykardie ausgelöst, die jedoch nicht ausreicht, um den Druckabfall zu kompensieren. Bei Störungen der Ventrikelfunktion mit erhöhten Füllungsdrücken werden durch die Senkung des Afterloads mit NNP in niedriger Dosierung das Schlagvolumen gesteigert und die Ventrikelfunktion verbessert. Die Verminderung des Afterloads senkt zugleich den MVO₂. Die Wirkung des NNP ist außerordentlich flüchtig, da es rasch inaktiviert wird (Halbwertszeit: 3 min). Der Wirkungseintritt erfolgt rasch (innerhalb von Sekunden), nach Unterbrechung der Zufuhr wird der ursprüngliche Blutdruck in kurzer Zeit wieder eingestellt (wenige Minuten). Die Substanz ist somit gut steuerbar. Sie wird nur intravenös, am besten über eine Infusionspumpe, appliziert. Die Lösung wird jeweils kurz vor der Anwendung frisch zubereitet und während der Infusion vor Lichteinfall geschützt. Ein Zusatz von Thiosulfat mindert die Toxizität. Seine Applikation erfolgt im Dauertropf (0,01%ige Konzentration in 5%iger Glukose = 100 µg/ml) mit Infusionspumpen über einen gesonderten Infusionsweg. Die Dosierung beträgt je nach therapeutischem Zweck etwa 0,5–3 µg/kg KG/min bzw. 1 mg/kg KG/Tag. Sinkt der Blutdruck innerhalb von 5 min nicht ab, kann die Dosis verdoppelt werden. Mehr als 15 µg/kg KG/min oder 2 mg/kg KG/Tag sollten nicht verabreicht werden (Zyanidintoxikation).

Die 5 im Molekül der Substanz enthaltenen Zyanidgruppen werden langsam und nicht enzymatisch im Organismus freigesetzt. Eine Zyanidgruppe verbindet sich mit Methämoglobin zum ungiftigen Cyanmethämoglobin, die anderen Gruppen werden hauptsächlich durch Leber- und Nierenrhodanase in Thiozyanat umgewandelt, wobei Thiosulfat als Schwefeldonator dient. Das entstandene Thiozyanat wird über die Nieren ausgeschieden. Die Menge des freigesetzten toxischen Zyanids hängt von der zugeführten NNP-Menge ab, während bei der Umwandlung des Zyanids zu Thiozyanat die Verfügbarkeit von Schwefeldonatoren für das Enzym Rhodanase, das selbst im Überfluß vorhanden ist, den limitierenden Faktor bildet. Sind nicht genügend Schwefeldonatoren vorhanden, so reagiert Zyanid mit Zytochromoxidase und blockiert die Atmungskette, woraus eine Gewebshypoxie resultiert. Die Toxizität von NNP kann durch Mischen mit Na-Thio-sulfat reduziert werden. Die maximale Entgiftungskapazität für Zyanid beträgt 2 µg/kg KG/min. Bei Patienten höheren Lebensalters und in reduziertem Allgemeinzustand ist eine Dosisreduktion angezeigt. Der Infusionsbehälter benötigt einen Schutz gegen Lichteinwirkung.

Der Vorteil von NNP liegt in seiner kurzen Wirkungszeit und guten Steuerbarkeit sowie dem Fehlen der Ganglienblockade. Da eine Pupillenerweiterung ausbleibt (bei Ganglienblockaden vorhanden), ist es bei zerebraler Gefäßchirurgie zur Beurteilung der Funktion des ZNS von Vorteil. Allerdings erweist sich ein geringer Prozentsatz von Patienten als resistent gegenüber der Substanz. In Einzelfällen ist ein Reboundeffekt beobachtet worden. Der Reboundeffekt kann durch Vorgabe von β-Blockern reduziert werden. Für den Reboundeffekt sind wahrscheinlich Angiotensin, Vasopressin und Katecholamine verantwortlich. Überdosierungen müssen vermieden werden, da sie zur Zyanidintoxikation führen (Hemmung der Atmungskette). Zeichen der Toxizität sind zunehmende

metabolische Azidose, progressiver Blutdruckabfall, Hyperventilation, Abnahme des PaCO_2 und Verringerung der arteriovenösen O_2 -Differenz (D_{avO_2}). In diesen Fällen ist vor allem Na-Thiosulfat (150 mg/kg KG, langsam über 15 min i.v.) indiziert. Außerdem können Hydroxycobalamin (0,1 mg/kg KG) oder Natriumnitrat (5 mg/kg KG, über 5 min i.v.) eingesetzt werden. Bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck ist NNP wegen seiner auch im Hirngefäßgebiet ausgeprägten vasodilatierenden Eigenschaften unter entsprechender Vorsicht zu verwenden. Ebenso ist Vorsicht geboten bei Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz und Hypothyreose (Hemmung der Jodaufnahme). Bei Patienten mit Koronarerkrankungen sollte NNP zurückhaltend eingesetzt werden. Im Histogramm des Sauerstoffpartialdrucks findet sich nach NNP eine Linksverschiebung, die offensichtlich auf eine schlechtere Durchblutung der funktionellen Kapillaren zurückgeführt werden muß.

Zur Blutdrucksenkung bei schwerer Hypertonie, zur kontrollierten Blutdrucksenkung in der Anästhesie und zur Senkung des Afterloads bei Herzinsuffizienz hat sich NNP bewährt.

Phentolamin. Phentolamin (Regitin 0,015 mg/kg KG) ist ein α_1 - und α_2 -adrenerger Blocker, der gelegentlich zur Blutdrucksenkung eingesetzt wird. Mit der Einführung der α -Antagonisten wurde deutlich, daß es zwei Typen von α -Rezeptoren gibt: α_1 - und α_2 -Rezeptoren. Die α_1 -adrenergen Rezeptoren befinden sich postsynaptisch. Ihre Stimulation führt zu einer Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur. α_2 -Rezeptoren befinden sich präsynaptisch an sympathischen Nervenendigungen. Die Stimulation dieser Rezeptoren verursacht über einen Feedback-Mechanismus eine Inhibition der Noradrenalin-Freisetzung. Die Substanz senkt den arteriellen Blutdruck durch ihre blockierende Wirkung auf die α -Rezeptoren der Gefäße, zusätzlich noch durch einen direkten Effekt auf die Gefäßmuskulatur. Außerdem wirkt Phentolamin positiv chronotrop, so daß die Herzfrequenz ansteigt. Der Venentonus reduziert sich unter Phentolamin ebenfalls; Afterload und Preload sinken damit ab. Die Zufuhr erfolgt entweder als Bolus oder durch kontinuierliche Infusion. Bei Bolusinjektion (etwa 0,02–0,03 mg/kg KG, wiederholt) tritt die Wirkung nach 2–3 min ein und hält ca. 15–30 min an. Bei Infusionen müssen etwa 1–10 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ zugeführt werden, um die hämodynamische Wirkung aufrechtzuerhalten. α -Blocker sind zwar prinzipiell zur Senkung des arteriellen Blutdrucks geeignet, doch ist durch ihre alleinige Applikation – sofern keine Hypovolämie besteht und das HZV normal bleibt – keine ausreichende Hypotension zu erreichen. Erst durch zusätzliche Maßnahmen (z. B. Lageveränderungen, Inhalationsnarkotika), die v. a. das HZV mindern, ist eine entsprechend ausgeprägte Blutdrucksenkung möglich. Eine α_1 -blockierende Substanz ist Phenoxybenzamin (Dibenzylin: 1 mg/kg KG/min), das mit einer Wirkungszeit von 24 h keine Verwendung im Rahmen der kontrollierten Hypotension findet.

β -Blocker. Diese Substanzen verbinden sich mit dem β -adrenergen Rezeptor, ohne daß eine Reaktion auftritt. Die Wirkung der β -adrenergen Agonisten wird kompetitiv gehemmt. Sie können z. B. eingesetzt werden, wenn bei Verwendung von Ganglienblockern ein über die Barorezeptoren induzierter gesteigerter Sympathikotonus eintritt, der den Blutdruckabfall zu kompensieren versucht.

Derartige Herzfrequenzsteigerungen werden v. a. bei jüngeren Patienten beobachtet; sie können durch β -Blocker (z. B. Pindolol (Visken 0,02 mg/kg KG)) gut beherrscht werden. Eventuell auftretende Bradykardien lassen sich durch Hyoscyamin (Atropin 0,01 mg/kg KG) beseitigen.

Inzwischen werden verschiedene Typen von β -Blockern unterschieden, von denen v. a. Präparate mit kardioselektiven, membranstabilisierenden und intrinsischen sympathikomimetischen Eigenschaften bekannt sind.

- *Kardioselektive β -Blocker* wirken hauptsächlich auf die β_1 -Rezeptoren des Herzens. Reine β_1 -Blocker gibt es bisher nicht; in Abhängigkeit von der Dosis ist zugleich auch eine Wirkung auf die β_2 -Rezeptoren nachweisbar.
- *Membranstabilisierende β -Blocker* verzögern den Anstieg des Aktionspotentials. Die Wirkung ist unabhängig von einer kompetitiven Hemmung der β -adrenergen Agonisten; sie wird als chinidin- oder lokalanästhetikumartig bezeichnet.
- *β -Blocker mit intrinsischen sympathikomimetischen Eigenschaften* besitzen zusätzlich leicht agonistische Wirkungen auf die Betarezeptoren, allerdings in viel geringerem Ausmaß als die reinen Agonisten. Sie werden deshalb auch als partielle Agonisten bezeichnet (Tab. 6.10).

β -Blocker wirken negativ inotrop und negativ chronotrop; sie reduzieren somit Herzfrequenz und HZV. Außerdem vermindern sie die Wirkung exogen zugeführter β -adrenerger Agonisten. Hingegen werden die inotropen Wirkungen von Ca^{++} , Digitalis, Xanthinderivaten und Glukagon nicht

Tabelle 6.10. Wirkungsspektrum verschiedener β -Blocker

| Substanz | Handelsname | Selektiv | Agonistisch | Membran-stabil. | Potenz 1 = Prop. | HWZ (h) |
|-------------|-------------|----------|-------------|-----------------|---------------------|------------|
| Propranolol | Dociton | nein | nein | ja | 1 | 3-6 |
| Practolol | – | ja | ja | nein | 0,3 | 6-8 |
| Oxprenolol | Trasicor | nein | ja | minimal | 0,5-1 | 2 |
| Alprenolol | Aptin | nein | ja | ja | 0,3 | 2-3 |
| Pindolol | Visken | ja | ja | minimal | 6 | 3-4 |
| Sotalol | Sotalex | nein | nein | minimal | 0,3 | 5-13 |
| Timolol | Temserin | nein | nein | nein | 6 | 4-5 |
| Acebutolol | Neptal | ? | ja | ja | 0,3 | 8 |
| Atenolol | Tenormin | ja | nein | nein | 1 | 6-9 |
| Metoprolol | Beloc | ja | nein | \pm | 1 | 3-4 |
| Nadolol | Solgol | nein | ? | ? | ? | 14-17 |

beeinflusst. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch nimmt ab. β -Blocker wirken antihypertensiv; allerdings tritt dieser Effekt langsam ein. Bei Patienten mit Herzerkrankungen kann es zur Herzinsuffizienz kommen. Beim plötzlichen Absetzen von β -Blockern kann ein Entzugssyndrom auftreten, das beim Hypertoniker mit massivem Blutdruckanstieg und beim Koronarkranken mit schweren Angina-pectoris-Anfällen einhergehen kann. β -Blocker erhöhen den Atemwegswiderstand; bei Asthmatikern und Emphysematikern ist deshalb Vorsicht geboten. Auch bei Patienten mit Anämie und Blutungshypovolämie ist die Anwendung von β -Blockern unter entsprechender Kritik vorzunehmen. Die Wirkungsstärke von β -Blockern wird aus ihrer blockierenden Wirkung auf die herzfrequenzsteigernden Eigenschaften von Isoproterenol ermittelt.

Sympathikusblockade. Die Ausschaltung des sympathischen Nervensystems kann im präganglionären oder im ganglionären Bereich erfolgen. Für die präganglionäre Blockade eignen sich Spinal- und Periduralanästhesie, wobei die Spinalanästhesie das wirksamere Verfahren darstellt (s. 8.2.4.2). Eine ganglionäre Blockade ist medikamentös mit Trimetaphan (Arfonad 0,02 mg/kg KG/min) möglich. Dieses Präparat verursacht neben der Ganglienblockade noch Tachykardie und Mydriasis, so daß es im Rahmen der Anästhesie einige Nachteile besitzt (z. B. erschwerte Beurteilung der Pupillenreaktion auf Narkotika). Des weiteren zeigt Trimetaphan direkte vasodilatatorische und histaminliberierende Eigenschaften; diese Substanz ist in Deutschland nicht mehr im Handel [136, 219].

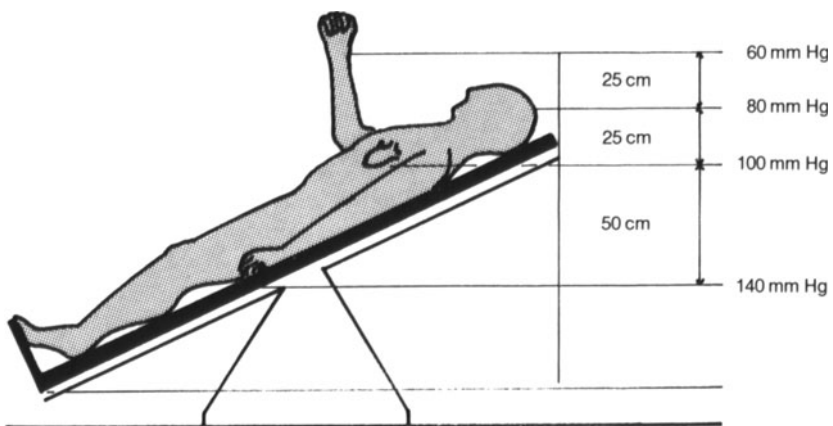


Abb. 6.16. Schematische Darstellung der Blutdrucksenkung durch Lageveränderung. Dabei entsprechen 2,5 cm Höhendifferenz etwa 2 mm Hg Druckdifferenz

Reduktion des Schlagvolumens. Das Schlagvolumen des Herzens kann indirekt oder direkt vermindert werden. Indirekt läßt sich das Schlagvolumen durch Reduzierung des venösen Rückflusses herabsetzen, z. B. durch Lageveränderungen oder die Beatmung mit PEEP. Eine direkte Reduzierung des Schlagvolumens ist durch Einsatz myokarddepressiver Substanzen, z. B. Inhalationsnarkotika, möglich.

Lageveränderungen. Die Veränderungen der Patientenlagerung (Abb. 6.16) kann eine brauchbare ergänzende Maßnahme im Rahmen der kontrollierten Hypotension sein. Das Operationsfeld muß sich in diesen Fällen über dem Herzniveau befinden. In der Regel können für 2,5 cm Höhendifferenz 2 mm Hg Druckdifferenz veranschlagt werden. Dies bedeutet, daß bei einer mäßigen Kopferhöhung von 25 cm oberhalb des Null-Referenzpunkts der Druckmessung (Herz) 20 mm Hg vom gemessenen Blutdruck abgezogen werden können. Ein arterieller systolischer Blutdruck von 100 mm Hg würde bei Verlust der Autoregulation somit einen zerebralen Perfusionsdruck von nur 80 mm Hg entsprechen – vorausgesetzt, daß der intrakranielle Druck gleich Null ist.

Positiv-endexpiratorischer Druck (PEEP). Eine weitere flankierende Maßnahme bei der Blutdrucksenkung ist der Einsatz von PEEP. PEEP bewirkt ebenso wie die Lageveränderung über eine Reduktion des venösen Angebots eine Abnahme des HZV. Die Verwendung von PEEP (10–15 cm H₂O) kann als gut steuerbare Methode zusammen mit der Lagerung und pharmakologischen Maßnahmen genutzt werden. Ob PEEP allerdings bei neurochirurgischen Eingriffen in Hypotension sinnvoll ist, muß im Einzelfall entschieden werden; theoretisch ist durch die vermehrte venöse Stauung eine gesteigerte Blutung im Operationsgebiet zu erwarten [254].

Die Probleme der speziellen Lagerung, der subtilen Blutstillung, insbesondere bei der Rückkehr zu normalen Ausgangswerten, sowie die besondere postoperative Überwachung (Reboundphänomenen) setzen voraus, daß die kontrollierte Hypotension nur in enger Zusammenarbeit mit dem Operateur durchgeführt wird.

Inhalationsnarkotika. Neben der pharmakologischen Vasodilatation durch NNP oder NTG können als unterstützende Maßnahmen auch Inhalationsnarkotika eingesetzt werden. Die volatilen Narkotika reduzieren die myokardiale Kontraktilität sowie die Empfindlichkeit der Barorezeptoren und des autonomen Systems. Dadurch fällt das Schlagvolumen ab, und die über den Sympathikus gesteuerten Kompensationsmechanismen werden reduziert. Eine ausschließliche Verwendung volatiler Narkotika zur Hypotension ist zu unterlassen, da dann z. B. bei Verwendung von Halothan primäre Konzentrationen von 3 Vol.-% erforderlich wären.

6.8.2 Kontrollierte Hypothermie

Unter einer Hypothermie versteht man die Senkung der Körpertemperatur unter 35 °C. Die Senkung der Körpertemperatur unter diesen Bereich reduziert den Sauerstoffverbrauch der Körperzellen und verlängert damit die Ischämietoleranz lebenswichtiger Organe. So sinkt z. B. der Sauerstoffverbrauch des Gehirns bei einer Körpertemperatur von 30 °C auf 50%, bei 25 °C auf nur noch 30% des Ruhewerts. Außerdem mindert die Hypothermie die Entwicklung eines Hirnödems nach Schädeltraumen; zumindest dann, wenn sie innerhalb von 1–2 h nach der Verletzung eingeleitet wird.

Die Weiterentwicklung von Herz-Lungen-Maschinen und bessere Perfusionstechniken haben dazu geführt, daß die kontrollierte Hypothermie durch Oberflächenkühlung an Bedeutung verloren hat. Die extrem tiefe Hypothermie mit der HLM hingegen hat in der Kardiochirurgie des Neugeborenen- und Säuglingsalters eine neue Indikation gefunden. Insgesamt betrachtet hat die Hypothermie heute in der klinischen Anästhesiologie nicht mehr die Bedeutung, die ihr noch vor einem Jahrzehnt zukam [63, 100, 294, 568].

6.8.2.1 Physiologische Voraussetzungen

Die Hypothermie führt zu Veränderungen der Herzfunktion, der Atmung und des Stoffwechsels, so daß diese Methode nur unter künstlicher Beatmung und strenger Überwachung eingesetzt werden darf. Mit dem Abfall der Körpertemperatur geht die Herzfrequenz zurück, während das Schlagvolumen bis zu einer Temperatur von 30°C unverändert bleibt und erst dann abnimmt. Allerdings ist auch eine Reduktion der Herzleistung zu erwarten. Unterhalb von 30°C treten mit zunehmender Häufigkeit Arrhythmien auf, bei etwa 28°C kann Kammerflimmern einsetzen. Der arterielle Blutdruck nimmt ab; jedoch nicht im gleichen Maße wie das Herzzeitvolumen, so daß die zu beobachtende Blutdruckstabilität häufig auch als „relative Hypertonie“ bezeichnet wird. Zwischen 15–17°C kommt es zum Herzstillstand. Die Spontanatmung wird ab 28°C infolge des Abfalls der Atemfrequenz und des Atemzugvolumens unzureichend, zwischen 25–17°C tritt Apnoe ein. Der physiologische Totraum steigt mit abnehmender Körpertemperatur an. Alle diese Veränderungen sind aber auch auf die atemdepressive Wirkung der Narkotika zurückzuführen, die in der Regel bei jeder Hypothermie erforderlich sind. Insgesamt darf die Verminderung der Ventilation bei Temperaturen ab 32°C mit 10%, unterhalb von 30°C mit 25% eingestuft werden. Im Verlaufe der Hypothermie entwickelt sich eine metabolische Azidose, die v. a. in der Wiedererwärmungsphase eine potentielle Gefahr darstellt. Bei 10°C kommt es zur Kälteschwellung des Gehirns, die zum Hirntod führt. Blutvolumen, Plasmavolumen und Elektrolytkonzentration des Serums nehmen unter Hypothermie ab, Hämatokrit und Viskosität nehmen zu. Die Sauerstoffbindungskurve des Hb wird nach links verschoben, die Gerinnungsaktivität des Bluts vermindert.

Man unterscheidet vier Stufen der Hypothermie:

1. Leichte Hypothermie (32°C)
2. Mittlere Hypothermie (32–28°C)
3. Tiefe Hypothermie (28–20°C)
4. Extreme Hypothermie (<20°C)

Der optimale Temperaturbereich für die klinische Anwendung der Hypothermie liegt bei 30–32°C. In diesem Temperaturbereich werden Kreislaufunterbrechungen von 6–8 min vom Organismus ohne Hypoxieschäden toleriert.

6.8.2.2 Indikationen – Kontraindikationen

Die Methode der kontrollierten Hypothermie ist indiziert bei allen Operationen, die eine Kreislaufunterbrechung von mehr als 3–4 min erfordern. Dies trifft v. a. für bilaterale Karotisobstruktionen, Aneurysmen und schwer korrigierbare Herzfehler zu. Die Hypothermie kann auch mit der kontrollierten Hypotension kombiniert werden. Bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen, nach Herzinfarkt oder bei Vorliegen von Kälteagglutininen ist die Hypothermie kontraindiziert.

6.8.2.3 Praktische Durchführung

Jede Hypothermie erfordert die Kontrolle von EKG, EEG, direkte arterielle Druckmessung sowie die Kontrolle des ZVD. Kontinuierlich müssen Rektal- und Ösophagustemperatur gemessen werden. Blutgase, Säure-Basen-Haushalt, Serumelektrolyte, Blutzucker und Blutgerinnung sollten in regelmäßigen Abständen überprüft werden.

Voraussetzung für die künstliche Senkung der Körpertemperatur ist neben der Kälteapplikation eine neurovegetative Blockade zur Ausschaltung der thermoregulatorischen Reflexmechanismen, die insbesondere im Temperaturbereich von 35–33 °C stark ausgeprägt sind.

Neurovegetative Blockade. Neben der genügend tiefen Sedierung und Narkose empfiehlt sich zur Erzielung einer neurovegetativen Blockade eine Medikamentenkombination, die aus Phenothiazinderivaten (z. B. Promethazin: Atosil 1 mg/kg KG) und aus Opioiden (z. B. Pethidin: Dolantin 1 mg/kg KG) besteht. Zur Beschleunigung der Temperatursenkung kann bei normaler hämodynamischer Ausgangssituation ein Sympathikolytikum, z. B. Dihydroergocorninmesilat (Hydergin: 0,01 mg/kg KG), zusätzlich verabreicht werden.

Kälteapplikation. Die Abkühlung des Patienten kann durch Oberflächenkühlung oder durch Perfusionskühlung erfolgen. Die Oberflächenkühlung wird entweder in einem Eiswasserbad von 24 °C oder mit Hilfe wasserdurchströmter Gummimatten (12–14 °C), die mit einem Pumpsystem verbunden sind, durchgeführt. Dabei befindet sich der Patient in Allgemeinanästhesie (z. B. Halothannarkose oder Neuroleptanästhesie) mit kompletter Muskelrelaxation. Bei Verwendung von Gummimatten kann zur Beschleunigung des Abkühlvorgangs die Körperoberfläche zusätzlich mit Eisbeuteln, kalten Tüchern usw. bedeckt werden. Die Beatmung sollte so gesteuert werden, daß ein PaCO₂ von 40 mm Hg eingestellt ist, um eine hyperventilationsbedingte Vasokonstriktion auszuschließen. Unter diesen Bedingungen wird in einem Zeitraum von 1–2 h eine Temperatur von 34 °C erreicht. Bei 34 °C sollte die Kühlung unterbrochen werden, da die Temperatur dann bis auf 30 °C weiter abfällt (Nachkühlung).

Die Perfusionskühlung erfolgt mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine (s. 10.1.3). Dabei sollte die Temperatur nicht tiefer als 28 °C gesenkt werden. Der Temperaturabfall erfolgt in einem Zeitraum von etwa 20–30 min.

Wiedererwärmung. Unter Durchströmung der Gummimatten mit warmem Wasser oder der Einlagerung des Patienten in ein Wärmebad wird die Temperatur des Patienten bis in einen Bereich von 34 °C gesteigert; die weitere Erwärmung des Organismus erfolgt spontan. Bei der Wärmeapplikation ist darauf zu achten, daß Hautverbrennungen ausgeschlossen werden. Mit der Herz-Lungen-Maschine ist innerhalb von 20–30 min die Ausgangstemperatur wieder erreicht.

6.9 Narkosekomplikationen

Die Häufigkeit spezifischer Narkosekomplikationen ist zwar gering, ihre Folgen können jedoch schwerwiegend sein. Deshalb ist jede Komplikation im Anästhesieprotokoll hinsichtlich Art, Dauer und Verlauf zu registrieren. Darüber hinaus sollte über Komplikationen, die einen längerdauernden oder bleibenden Schaden verursachen, ein Zwischenfallsprotokoll (s. 4.6.2) ausgefüllt werden, das mit einer Fotokopie des Originalprotokolls sorgfältig aufbewahrt werden muß. Unvollständige oder unzuverlässige Aufzeichnungen des Anästhesieverlaufs bringen den Arzt bei evtl. Zivil- oder Strafprozessen in Beweisschwierigkeiten und räumen dem Kläger (Patient oder Angehöriger des Patienten) erhebliche Beweiserleichterungen ein.

Die Narkosekomplikationen lassen sich im wesentlichen auf Vorerkrankungen des Patienten, unerwünschte Medikamentenwirkungen, gerätetechnische Unzulänglichkeiten und die mangelnde Erfahrung des Anästhesisten zurückführen. Darüber hinaus können im Anästhesieverlauf Komplikationen auftreten, die durch operative Maßnahmen bedingt sind. Die Komplikationen manifestieren sich vornehmlich am Herz-Kreislauf-System, dem respiratorischen System, dem ZNS und peripheren Nervensystem, dem Gastrointestinaltrakt und an anderen Körpergeweben (Haut, Schleimhaut usw.). Nicht alle während der Anästhesie möglichen Komplikationen lassen sich isoliert einem Organsystem zuordnen. Häufig sind von der Komplikation mehrere Organe betroffen, so daß auch in der folgenden Besprechung die jeweilige Komplikation schwerpunktmäßig dem einen oder anderen Organ zugeordnet werden muß [4, 18, 53, 55, 89, 149, 225, 270, 291, 302, 336, 337, 340, 422, 430, 437, 452, 467, 474, 512, 526, 527, 557].

6.9.1 Herz-Kreislauf-Komplikationen

Die Anwendung von Narkotika und Muskelrelaxanzien, vegetative Stimulationen, Medikamenteninteraktionen, sowie Blutverluste, Volumensubstitution und die Schaffung von Infusionswegen können zu kardiovaskulären Komplikationen führen, die vornehmlich als Hypotension, Hypertonie, Herzrhythmusstörungen oder Herzstillstand in Erscheinung treten.

6.9.1.1 Schwere Hypotension

Der Abfall des arteriellen Blutdrucks um mehr als 30% unter den Ausgangswert ist eine Störung des Anästhesieverlaufs, die beseitigt werden muß. Die Hypotension kann durch Volumenmangel (z. B. Blutung), behinderten venösen Rückfluß (z. B. Kompression der V. cava, Pneumothorax, PEEP), Vasodilatation (z. B. anaphylaktoide Reaktion, Sympathikusblockade, Anästhetikawirkung, Nebenniereninsuffizienz) oder unzureichende Herzleistung (z. B. Anästhetikaüberdosierung, Herzrhythmusstörung, Infarkt) verursacht sein.

Bei der Sofortbehandlung von Hypotensionen stehen Reduzierung der Narkosetiefe, Volumensubstitution und Lagerungsmaßnahmen im Vordergrund. Erst sekundär kommen Katecholamine, rhythmusstabilisierende Medikamente, Kardiaka, Kortikosteroide usw. zur Anwendung. Die auslösende Ursache sollte durch spezielle Kontrollverfahren (z. B. Messung des ZVD, direkte arterielle Blutdruckmessung, Messung des PAP, HZV-Messung, EKG-Monitoring, Messung der Körpertemperatur) analysiert werden.

Volumenmangel. Während der Anästhesie ist eine Hypovolämie in der Regel die Folge unzureichender Substitutionstherapie. Hämodynamisch wirksam wird die Hypovolämie, wenn das Blutvolumendefizit $> 7 \text{ ml/kg KG}$ beträgt. Auch größere Blutvolumenverluste lassen sich beherrschen, wenn die Volumensubstitution über mehrere gut dimensionierte venöse Zugangswege erfolgt (s. 13.4.1).

Verminderter venöser Rückfluß. Durch Kompression der V. cava inferior (z. B. bei der Schwangerschaft) oder eine PEEP-Beatmung wird der venöse Rückfluß reduziert. Beim V.-cava-Syndrom der fortgeschrittenen Schwangerschaft kann das Strömungshindernis beseitigt und damit das Herzzeit-

volumen erhöht werden, wenn der Operationstisch in einem Winkel von 15–45° nach links gedreht wird. Auch in Trendelenburg-Lagerung und bei Seitenlagerung für Bandscheibenoperationen können hämodynamische Reaktionen in Form von Hypotensionen auftreten, die sich durch Lagekorrekturen beseitigen lassen.

Vasodilatation. Inhalationsnarkotika (z. B. Enfluran, Halothan), intravenöse Narkotika (z. B. Thiopental), Muskelrelaxanzien (z. B. d-Tubocurarin) sowie regionale Anästhesieverfahren können eine Vasodilatation auslösen. Eine derartige Reaktion kann aber auch die Folge allergischer, anaphylaktischer, anaphylaktoider oder toxischer Reaktionen sowie in seltenen Fällen die Folge von Medikamenteninteraktionen sein. In der klinischen Praxis ist es nicht immer möglich, den Reaktionsmechanismus nach einem Zwischenfall klar zu definieren, zumal bei den nichttoxischen Reaktionen als Mediator vasoaktive Substanzen, insbesondere Histamin, regelhaft beteiligt sind. Daraus leitet sich ab, daß die klinischen Erscheinungsformen weitgehend identisch sind. Therapeutisch ist in diesen Fällen die Gabe einer vasokonstringierenden Substanz (z. B. Noradrenalin: 0,1 µg/kg KG/min) indiziert.

Unverträglichkeitsreaktionen. Allergische oder pseudoallergische Reaktionen (PAR) zeigen neben einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Hypotension eine Reihe anderer Symptome, von denen Hautrötungen, Quaddelbildung, Tachykardien und/oder Atemwegsspasmen am häufigsten beobachtet werden. In schweren Fällen, insbesondere beim Bronchospasmus, kann infolge Abnahme der Lungendehnbarkeit, Anstieg des Pulmonalarteriendrucks und Hypoxie sehr rasch ein Kreislaufstillstand eintreten. Die Sofortmaßnahmen bei schweren Unverträglichkeitsreaktionen erfolgen nach der AAC-Regel:

A = Antigenentfernung durch Infusionsstopp, aber Offenhalten des Infusionswegs mittels Wechsel auf ein Alternativpräparat.

A = Adrenalin: Epinephringabe (Suprarenin 1 mg in 10 ml NaCl, 1–2 ml i. v. = 0,002 mg/kg KG).

C = Kortison: Kortikosteroidgabe (Prednisolon 15 mg/kg KG i. v.).

Darüber hinaus kann die schwere Unverträglichkeitsreaktion die Anwendung der kardiopulmonalen Reanimation erfordern. Nach Gabe von Plasmaersatzmitteln treten Unverträglichkeitsreaktionen in unterschiedlicher Ausprägung und Häufigkeit auf, z. B. nach Dextran in 0,03%, Gelatine 0,11%, Stärke 0,03% und Humanalbumin 0,01%. Dabei sind unterschiedliche Auslösungsmechanismen selbst bei ein und demselben Präparat möglich. Zur Prophylaxe dieser Unverträglichkeitsreaktionen werden monovalentes Dextran 1 (Promit 10–20 ml langsam i. v.) oder Antihistaminika (Dimethylpyridin 0,02 mg/kg KG; Cimetidin 3 mg/kg KG) eingesetzt.

Promit ist eine 15%ige Lösung monovalenten Dextrans mit dem mittleren Molekulargewicht 1000. Die langsame intravenöse Injektion von 10–20 ml der Substanz führt zur Besserung der Bindungsstellen zirkulierender Antikörper, so daß der für die anaphylaktoiden Reaktionen verantwortliche Aufbau von großen Molekülkomplexen gestört oder ganz verhindert wird. Die Schutzdauer von Promit beträgt 48 h.

Antihistaminika in Form der Kombination eines H₁- und H₂-Rezeptorenantagonisten [Dimethylpyridin (Fenistil 0,02 mg/kg KG) und Cimetidin (Tagamet 3 mg/kg KG)] verhindern vollständig die klinischen Effekte der Histaminfreisetzung (Rezeptorblockierung), nicht jedoch die Histaminliberalisierung selbst.

Weitere Unverträglichkeitsreaktionen können durch Propanidid, Thiopental, Methohexital, Althesin, Morphin, Succinylcholin, d-Tubocurarin, Alcuronium, Pancuronium, Flunitrazepam, Lorazepam und Mepivacain ausgelöst werden. Auch hier ist eine verstärkte Histaminfreisetzung bei entsprechender Disposition des Patienten für das Auftreten der Reaktionen verantwortlich zu machen.

Komplikationen der Bluttransfusion. Bei oder nach Bluttransfusionen können in seltenen Fällen Unverträglichkeitsreaktionen auftreten, die durch Antigen-Antikörper-Reaktionen, allergische Reaktionen sowie durch metabolische Veränderungen, Übertragung von Krankheiten oder Infusion von Mikroaggregaten verursacht werden. In der Regel verlaufen alle diese Reaktionen mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Blutdruckabfall.

Antigen-Antikörper-Reaktionen. Die klassische Antigen-Antikörper-Reaktion bei der Bluttransfusion führt über die Aktivierung des Komplementsystems zur Hämolyse, zum Auftreten von Gerinnungsstörungen, zur Histaminfreisetzung und zur gesteigerten Kapillarpermeabilität. Beim wachen Patienten geht die hämolytische Reaktion mit lumbalen oder retrosternalen Schmerzen sowie mit Fieber, Unruhe, Übelkeit, Dyspnoe, Hautflush und Hypotension einher. Beim narkotisierten Patienten sind diese frühen Zeichen versteckt; allenfalls lassen plötzlicher Blutdruckabfall und Tachykardie im Zusammenhang mit einer Bluttransfusion an eine hämolytische Transfusionsreaktion denken. Darüber hinaus kann der Operateur auf eine gesteigerte Blutungsneigung im Operationsgebiet hinweisen. Im Harn des Patienten findet sich eine Hämoglobinurie bei zunehmender Oligurie, die im weiteren Verlauf zur Anurie führen kann. Die größte Gefahr für den Patienten erwächst aus dem Nierenschaden, der auf Stroma- und Lipidablagerung in den distalen renalen Tubuli sowie auf histaminbedingte Gefäßveränderungen in der Nierenrinde und auf Gerinnungsprozesse zurückgeführt werden muß. Weitere Folgen sind Anämie und Ikterus.

Die Therapie hämolytischer Transfusionsreaktionen erfordert den sofortigen Transfusionsstopp, da die Schwere der Veränderungen in direktem Zusammenhang zur Menge des verabreichten Blutes steht. Spender- und Empfängerblut sind sofort zu sichern und nachzuuntersuchen. Es sollten 10 ml venöses Blut entnommen und gemeinsam mit der Blutkonserve der Blutbank für Kontrolluntersuchungen übersandt werden. Die Harnproduktion ist durch große Mengen kristalloider Lösungen sowie durch Mannitollösungen und Furosemidgaben zu erhöhen. Die Alkalisierung des Harns durch NaHCO_3 soll die Ablagerung von Stroma und Lipiden im distalen Tubulus vermindern. Unter Umständen ist der Einsatz von Vasopressoren (Noradrenalin: 1 mg in 250 ml NaCl-Lösung) sowie Mannitgabe (1,5 g/kg KG/24 h) erforderlich.

Verzögerte hämolytische Reaktionen können auftreten, wenn die Antikörper für eine schnelle Reaktion nicht stark genug sind. Klinisch wird diese Transfusionsreaktion v. a. durch das

Auftreten eines Ikterus nach etwa 5–7 Tagen beobachtet. Ein positiver Coombs-Test zeigt, daß das Plasma des Empfängers einen Antikörper gegen ein Antigen des Spenderblutes enthält.

Die häufigste nichthämolytische Reaktion, die auf eine Antigen-Antikörper-Reaktion zurückgeführt werden muß, ist eine

Fieberreaktion. Ursache dafür sind wahrscheinlich Empfängerantikörper gegen Spenderantigene, wobei die Antikörper in der Regel durch vorausgehende Transfusionen gebildet worden sind. Die Temperatur steigt innerhalb von 4 h nach dem Transfusionsbeginn bis auf etwa 38 °C. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen sowie Brust- und Rückenschmerzen sind häufige Begleitreaktionen. Milde Fieberreaktionen können durch Verlangsamung der Infusionsgeschwindigkeit und durch Antipyretika behandelt werden; schwere Reaktionen erfordern die Unterbrechung der Transfusion.

Allergische Reaktionen. Allergische Transfusionsreaktionen treten in einer Häufigkeit von etwa 3% auf; sie werden wahrscheinlich durch inkompatible Plasmaproteine ausgelöst. Symptome dieser Reaktion sind Pruritus, Erythem, Urtikaria, Temperaturanstieg und Eosinophilie. Vereinzelt kann es zu Laryngo- und Bronchospasmus kommen. Während der Anästhesie kann das erste Zeichen einer allergischen Transfusionsreaktion ein Erythem entlang dem Infusionsweg sein.

Die Therapie der allergischen Reaktion besteht in der Applikation von Glukokortikoiden [Kortisol 0,5 mg/kg KG], Antihistaminika (Dimetindenmaleat (Fenistil 0,1 mg/kg KG)) und Sympathomimetika [Noradrenalin (Arterenol 0,01 mg/kg KG)]. Nachfolgende Transfusionen sollten mit gewaschenen Erythrozyten durchgeführt werden; dies gilt auch für Patienten, die in der Anamnese eine allergische Reaktion nach Bluttransfusion mitteilen.

Eine seltene Reaktion nach Bluttransfusion ist das Auftreten einer pulmonalen Hypertension mit den Zeichen von Fieber, Husten und Lungenödem. Es wird angenommen, daß es sich hierbei um eine Reaktion zwischen Antikörper im Plasma der Konserve und Leukozyten des Empfängers handelt. Die Behandlung erfolgt symptomatisch und beinhaltet neben der Unterbrechung der Transfusion die Gabe von Glukokortikoiden (Kortisol 0,5 mg/kg KG), Antihistaminika (Fenistil 0,1 mg/kg KG) und Sympathomimetika [Orciprenalin (Alupent 0,001 mg/kg KG)].

Reaktionen durch metabolische Veränderungen. Durch Lagerung von Blutkonserven kommt es in Abhängigkeit von der Lagerdauer zu Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration, der Kaliumkonzentration, der 2,3-DPG-Konzentration und der Ca^{++} -Konzentration des Blutes.

pH-Wert-Veränderungen. Die Wasserstoffionenkonzentration im gelagerten Blut wird initial durch die Zugabe der Stabilisatorlösungen (pH ~5,0-5,6) erhöht. Die weiterbestehende metabolische Funktion der Erythrozyten führt außerdem zur Produktion von Wasserstoffionen, so daß die Wasserstoffionenkonzentration ansteigt und der pH-Wert von gelagertem Blut nach 14-21 Tagen unter einen Wert von 7,0 fällt.

Darüber hinaus steigt der CO₂-Druck auf 150-200 mm Hg, weil das Gas nicht durch die Aufbewahrungsbehälter diffundieren kann. Die metabolische Azidose des Transfusionsbluts wird jedoch nur bei großen Transfusionsmengen zum Problem; deshalb sollte NaHCO₃ nur nach entsprechenden Messungen verabreicht werden. Außerdem sind metabolische Alkalosen nach Massivtransfusionen häufiger als metabolische Azidosen. Dies ist eine Folge des Metabolismus von Zitrat zu Bikarbonat. Eine metabolische Alkalose nach Bluttransfusionen ereignet sich häufig bei Patienten mit Nierenschäden, da die Niere für die Bikarbonatausscheidung verantwortlich ist.

Veränderungen der Kaliumkonzentration. Nach 7tägiger Lagerung steigt die Kaliumkonzentration des konservierten Blutes auf 14 mmol/l, nach 21 Tagen auf 21-24 mmol/l an. Bei Verwendung eines Zitrat-Phosphat-Dextrose-Stabilisators ist der Kaliumanstieg etwa 20% geringer. Nach Bluttransfusion kommt es jedoch beim Patienten nur selten zur Hyperkaliämie, da der Gesamt-K-Gehalt des transfundierten Blutes relativ gering ist. Lediglich bei Kranken mit eingeschränkter Nierenfunktion kann eine Hyperkaliämie entstehen.

Veränderungen der 2,3 DPG-Konzentration. Der Abfall von 2-3 DPG führt zur Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve des Hämoglobins (Hb) nach links; die Affinität des Hb für O₂ wird somit erhöht. Diese Situation kann die Sauerstoffversorgung der Gewebe verschlechtern, v. a. bei gleichzeitig bestehender Anämie. Deutliche Veränderungen sind jedoch erst nach mehr als 2wöchiger Lagerung zu erwarten.

Veränderungen der Ca⁺⁺-Konzentration. Der Metabolismus des im Konservenblut vorhandenen Zitrats führt neben der metabolischen Alkalose infolge Bindung des Ca⁺⁺ an das Zitrat zur Hypokalzämie. Hypokalzämie kann Hypotension und verlängerte QT-Intervalle im EKG verursachen. Der Ca-Abfall ist jedoch relativ selten, da aus den Knochen Ca⁺⁺ metabolisiert wird. Außerdem metabolisiert die Leber das Zitrat schnell zu Bikarbonat, so daß die Ca-Bindung wieder gelöst wird. Erst nach Gabe von > 50 ml/min Transfusionsblut ist beim Erwachsenen ein Abfall der Ca⁺⁺-Konzentration zu erwarten. Die routinemäßige Ca⁺⁺-Gabe ist deshalb nicht indiziert, sondern nur die therapeutische nach objektivierbarem Ca⁺⁺-Abfall (z. B. nach EKG-Veränderungen).

Bei Neugeborenen erscheint die Ca⁺⁺-Gabe nach Bluttransfusion jedoch stärker indiziert, v. a. bei Hypothermie und Leberfunktionsstörung. Die Therapie erfolgt mit 10%igem Kalziumchlorid (CaCl₂: 6 mg/kg KG über 5-15 min unter Kontrolle des EKG).

Reaktionen durch Infektion. Die Übertragung von Viren aus dem Spenderblut in den Empfängerorganismus ist eine ernste Gefahr der Bluttransfusion. Neben Hepatitisviren betrifft dies besonders auch das HTLV-III-Virus (Aids), Zytomegalie- und Epstein-Barr-Viren. Das Screening der Spender auf Hepatitis-B-Antigen ist zwar hilfreich, es eliminiert aber nicht das Risiko einer Non-A-Non-B-Hepatitis.

Reaktionen durch Mikroaggregate. Bei der Lagerung von Konservenblut bilden Thrombozyten und Leukozyten Mikroaggregate, die etwa nach 3-5 Tagen nachweisbar sind. 21 Tage gelagertes Blut enthält etwa 50-100 Mio. Mikroaggregate mit einem Durchmesser von 12-170 µ. Aus diesem Grunde werden Mikrofiltersysteme empfohlen, die einen Teil der Partikel abfiltrieren können. Nicht alle Untersucher sind überzeugt, daß diese Filter die Häufigkeit von Lungenkomplikationen reduzieren. Blut, das nicht älter als 3 Tage ist, kann ohne Filter transfundiert werden. Der Einsatz von Filtersystemen scheint nur angezeigt bei der Transfusion von > 3 Einheiten Blut mit einem Alter von > 3 Tagen.

Toxische Medikamentenwirkungen. In seltenen Fällen treten v. a. bei Überdosierungen von Narkotika schwere Hypotensionen auf. Sie sind in der Regel durch adäquate Applikation der Substanzen und sorgfältige Überwachung des Patienten zu vermeiden. Da sie sowohl zur Minderung der Herzleistung als auch zur Vasodilatation führen, können sie bei verspätet einsetzenden Therapiemaßnahmen (Unterbrechung der Narkotikumapplikation, Katecholamingabe) zum Kreislaufzusammenbruch führen.

Maligne Hyperthermie. Die maligne Hyperthermie (MH) gilt als eine pharmakogenetische Erkrankung, die auf der Basis einer präexistenten, klinisch latenten und vermutlich familiären Myopathie entstehen kann. Das Krankheitsbild kann zwar nicht streng den kardiovaskulären Komplikationen zugeordnet werden, es läuft jedoch als Folge einer Medikamentenwirkung neben einer hypermetabolischen Krise und anderen Symptomen mit erheblichen hämodynamischen Störungen (Tachykardie, Arrhythmie, Asystolie) ab.

Die MH tritt sehr selten auf (Häufigkeit 1:14000 bei Kindern, 1:52000 bei Erwachsenen); sie ist eine stets lebensbedrohliche Komplikation der Allgemeinanästhesie. Die MH wird durch einige in der Anästhesie verwendeten Medikamente (z. B. Muskelrelaxanzien, Inhalationsnarkotika) bei bestimmter Disposition der Patienten ausgelöst. Wahrscheinlich besteht für die Ausbildung dieses Krankheitsbildes eine erbliche Komponente. In der Anamnese finden sich häufig Muskelerkrankungen (z. B. Myotonie). Das Zusammentreffen von Halothan und Succinylcholin scheint als Triggermechanismus zu wirken. Die exakte Pathophysiologie der MH ist nicht restlos aufgeklärt; jedoch scheint die Störung im Erregungsablauf der Muskulatur zu liegen, insbesondere durch Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration des Myoplasmas infolge eines Defekts bei der Aufnahme von Kalzium in das Sarkolemm der Muskelzelle. Die Überlebenschance ist ganz entscheidend von der frühen Erkennung und Behandlung des Krankheitsbildes abhängig. Die Diagnose orientiert sich an Muskelrigidität, Tachykardie, Tachypnoe, Arrhythmie, konstantem Temperaturanstieg bis auf Werte von $>40^{\circ}C$, Zyanose und Myoglobinurie. Die Laborbefunde zeigen metabolische und respiratorische Azidose, Hypoxämie, Hyperkaliämie, erhöhte Laktat- und Pyruvat Spiegel und erhöhte Serumenzyme (SGOT, LDH, SGPT, CPK). Mit Hilfe der Skelettmuskelbiopsie besitzt der Caffeinkontraktionstest die größte Aussagekraft für Patienten mit einer vermuteten Disposition zur MH. Dabei werden aus dem M. quadriceps Skelettmuskelstreifen entnommen und nach Inkubation in Ringerlösung mit Hilfe eines Polygraphen hinsichtlich ihrer isometrischen Spannungskraft untersucht. Der Probe werden verschiedene Konzentrationen von Caffein mit oder ohne Halothan beigesetzt. Im Vergleich zur normalen Muskulatur treten bei der MH mit Muskelrigidität bereits Kontraktionen bei niedrigen Caffeinkonzentrationen auf, und zwar sowohl bei alleiniger Zugabe von Caffein als auch bei der Kombination von Caffein mit Halothan.

Oft sind die mangelnde Relaxierung nach Succinylcholin und eine Tachykardie, die nicht auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, erste diagnostische Zeichen der MH. Die Temperaturerhöhung ist mitunter ein spätes Zeichen der MH; die Diagnose sollte deshalb nicht von diesem Kriterium abhängig gemacht werden. 75% der Krankheitsfälle gehen mit Muskelrigidität, 25% ohne Muskelrigidität einher.

Als therapeutische Maßnahme ist die Anästhesie sofort zu beenden und die Operation unter Barbiturat/ N_2O-O_2 /Pancuronium so schnell wie möglich abzuschließen. Der Patient wird mit Hyperventilation (100% O_2) nach Austausch des Anästhesiegeräts oder zumindest sämtlicher Gummiteile, Applikation von Dantrolennatrium (Dantrium 2 mg/kg KG i. v., u. U. wiederholt bis zu 10 mg/kg KG/24 h), Natriumbikarbonat (sofort 2 mmol/kg KG i. v., danach Substitution entsprechend dem „base-excess“), Einleitung einer Hypothermie durch Infusion kalter Lösungen (5%ige Glukose mit 20 IE Insulin), bei eröffneten Körperhöhlen Lavage mit Eiswasser, u. U. Einsatz der Herz-Lungen-Maschine, weiterbehandelt. Die Kühlung wird erst unterbrochen, wenn Temperaturen von $38^{\circ}C$ erreicht sind. Mit Mannitol (0,35 mg/kg KG), Furosemid (0,3 mg/kg KG) und ausreichend intravenöser Flüssigkeit ist eine forcierte Diurese durchzuführen (mindestens 2 ml/kg KG Harn/h).

Dantrolennatrium (Dantrium 2 mg/kg KG) ist ein Hydantoinderivat, das am Skelettmuskel den Kalziumaustritt aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Myoplasma während der Muskelkontraktion verhindert. Dantrolen bewirkt außerdem eine Herabsetzung der Gefäßmuskel- und Herzmuskelaktivität und mindert die Katecholaminfreisetzung aus dem Nebennierenmark. Die Dantrolenpräparation besteht aus 20 mg Dantrolennatrium, 3 g Mannitol und Natriumhydroxid, um bei Zugabe von 60 ml Lösungsmittel einen pH-Wert von 9,5 einzustellen. Die alkalische Mannitollösung dient der Herstellung einer wünschenswerten Diurese (Myoglobinurie). Bei prophylaktischer Dantrolengabe sollten mindestens 24 h vor der Anästhesie 5 mg/kg KG Dantrolen p.o. verabreicht werden. Im übrigen ist die Narkose mit Prutobarbital, Fentanyl und Panaironium zu empfehlen.

6.9.1.2 Hypertonie

Der Anstieg des systolischen Blutdrucks über 160 mm Hg und des diastolischen Blutdrucks über 95 mm Hg wird als Hypertonie bezeichnet. Während der Anästhesie tritt die Hypertonie v. a. bei Patienten mit unzureichend vorbehandelten und mit Hypertonie einhergehenden Krankheitsbildern auf (Arteriosklerose, Nierenarterienstenose, M. Cushing, Hyperaldosteronismus, Hyperthyreose, Aortenisthmusstenose, Phäochromozytom, Eklampsie, Hirndrucksteigerung). Dabei ist eine zu flache Narkoseführung häufig die auslösende Ursache. Da durch Hypertonie der Sauerstoffbedarf des Herzens ansteigt, sollte zur Vermeidung von Folgeschäden (z. B. Myokardinfarkt) jeder hypertensiven Reaktion entsprechend begegnet werden. Therapeutisch stehen die Vertiefung der Narkose sowie die Vermeidung von Hyperkarbie und Hypoxie im Vordergrund. Gelingt es durch diese Maßnahme nicht, den erhöhten Blutdruck zu senken, so ist die Applikation von Dihydralazin-sulfat (Nepresol 0,15 mg/kg KG i. v., u. U. wiederholt) oder die Infusion von Nitroprussidnatrium (1 mg/kg KG Dauertropf: 10 µg/kg KG/min = 15–20 Tr./min) bzw. Nitroglyzerin (1 µg/kg KG/min) über Infusionspumpen indiziert. Dies gilt insbesondere für neurochirurgische Operationen ohne primäre Hirndrucksteigerung und für Eingriffe bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen. Wenn keine weiteren komplizierenden Nebenerkrankungen nachweisbar sind, können Patienten mit einem diastolischen Blutdruck < 110 mmHg gefahrlos narkotisiert werden. Patienten mit einem diastolischen Blutdruck von > 110 mmHg sollten jedoch von jeder nicht dringlichen Operation zurückgestellt werden.

6.9.1.3 Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen können auf Störungen der Erregungsbildung oder auf Störungen der Erregungsleitung zurückgeführt werden. Jedoch können beide zusammenhängen, weil eine Herzerkrankung entweder beide Funktionen betreffen kann oder weil die eine Störung die andere nach sich zieht. Ursachen von Herzrhythmusstörungen sind in der Regel Hypertonie, Hypoxämie, Hyperkarbie, Elektrolytstörungen, die Einwirkung hoher Katecholamin- und Narkosegaskonzentrationen (Halothan) sowie die Succinylcholinapplikation. Außerdem können Reflexmechanismen (Sympathikus-, Vagusreiz) Ursachen für Herzrhythmusstörungen sein. Das Halothan begünstigt die Ausbildung von Arrhythmien, weil es die diastolische Depolarisation am Sinusknoten und an anderen autonomen Zellen des Reizleitungssystems vermindert.

Arrhythmien sind zwar aus der Palpation des Pulses und der Auskultation des Herzens grob zu erkennen, eine genaue Analyse ist jedoch nur durch die Auswertung eines Elektrokardiogramms (EKG) möglich. Dabei sind Herzfrequenz (HF), Vorkommen und Form der P-Welle sowie ihre Zuordnung zum QRS-Komplex, die Dauer der PR-Strecke, die Dauer des QRS-Komplexes und das Auftreten vorzeitiger oder abnormaler Pausen nach einem QRS-Komplex die wichtigsten Merkmale einer EKG-Analyse (Tabelle 6.11). Neben der Auswertung des EKG sind jedoch auch ätiologische Gesichtspunkte zu berücksichtigen, von denen neben den Erkrankungen des Herzens auch psychovegetative Faktoren von Bedeutung sind.

Tabelle 6.11. Normale EKG-Zeiten

| | | |
|------------|--|-------------|
| P-Welle | (Vorhofwelle) < 0,10 s | |
| PR-Strecke | (Atrioventrikuläre Überleitung) | 0,12–0,20 s |
| QRS-Zeit | (Schnelle ventrikuläre Depolarisation) | 0,05–0,08 s |
| QT-Zeit | (Dauer des Kammerkomplexes) | 0,35–0,40 s |
| T-Welle | (Repolarisation) ≤ 0,22 s | |

Einteilung. Aus der Höhe der Kammerfrequenz ergibt sich zwangsläufig eine Einteilung in bradykarde und tachykarde Rhythmusstörungen. Darüber hinaus ist eine Einteilung nach dem mutmaßlichen Ort ihrer Entstehung in suprabifurkationale (Sinusknoten, sinuatriale Überleitung, Vorhofmyokard, AV-Knoten, atrioventrikuläre Überleitung) und infrabifurkationale (Erregungsleitungssystem und Arbeitsmyokard der Ventrikel) Arrhythmien möglich. Extrasystolen können ihren Ursprung in allen Teilen des Herzens haben. Dabei sind für den Anästhesisten v. a. die ventrikulären Extrasystolen (VES) von Bedeutung, weil sie ausgeprägte hämodynamische Wirkungen zur Folge haben.

Bradykardien. Der Abfall der Herzfrequenz unter 60 Herzschläge/min ist als Bradykardie zu werten. Dies kann Folge von organischen Herzerkrankungen („sick-sinus-syndrome“, kompletter Herzblock, Myokardinfarkt, Myokarderkrankungen), vagalen Reflexen, vagotonen Medikamenten, gesteigertem Hirndruck oder einer Hypoxie sein.

Als *Sinusbradykardie* (Abb. 6.17) wird jede Abnahme der Herzfrequenz bei erhaltenem Sinusrhythmus unter 60 Schläge/min bezeichnet. Sie wird bei vielen gesunden Patienten gefunden.

Herzgesunde tolerieren Frequenzen bis zu 25 Schlägen/min ohne Komplikationen; daher ist bei diesen Patienten eine Behandlung nur indiziert, wenn es gleichzeitig zu einem Blutdruckabfall kommt. Das vorgeschädigte Herz ist jedoch nicht in der Lage, sein Schlagvolumen auf das erforderliche Herzminutenvolumen zu erhöhen. Bradykardien müssen deshalb bei Pericarditis constrictiva, Herzbeutel tamponade, Mitral- und Aorteninsuffizienz unter allen Umständen vermieden werden. In der Regel kann die Herzfrequenz durch Hyoscyamin (Atropin 0,01 mg/kg KG) oder Isoprenalin (Aludrin 1–4 µg/kg KG/min) bzw. Orciprenalin (Alupent 0,003 mg/kg KG) angehoben werden. Ist die Bradykardie medikamentös nicht zu beeinflussen, besteht eine Indikation zur Schrittmachtherapie.

Bradykardien auf der Basis vagaler Reflexe können entstehen bei starker peritonealer Reizung, bei Druck auf die Augen (okulokardialer Reflex) oder bei direktem Vagusdruck (Hals- oder Thoraxoperation). Die Bradykardien verschwinden in der Regel beim Nachlassen des Vagusreizes.

Bradykardien auf der Basis vagotoner Medikation können auftreten nach Succinylcholin-, Neostigmin-, Physostigmin-, Digitalis-, Narkotika- und Lokalanästhetikaapplikation. Die Therapie der Wahl besteht in der Gabe von Hyoscyamin (Atropin 0,01 mg/kg KG).

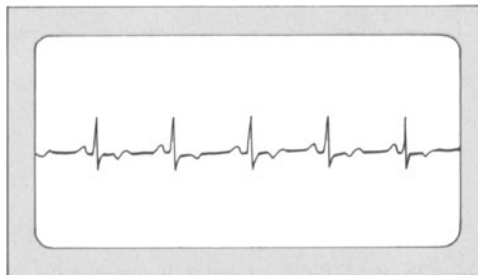


Abb. 6.17. Herzstromkurve bei Sinusbradykardie: < 60/min. (Aus [304a])



Abb. 6.18. a Herzstromkurve bei AV-Block 1. Grades. P-R-Intervall $> 0,2$ s (Abb. 6.18 a-d alle aus [304 a])



Abb. 6.18. b Herzstromkurve bei AV-Block 2. Grades, Typ Morbitz I, P-R-Intervall nimmt mit jedem Schlag zu, schließlich (*Pfeil*) fällt ein Schlag aus

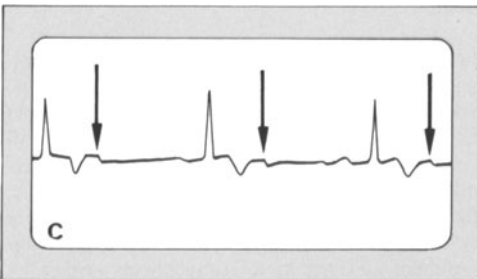


Abb. 6.18. c Herzstromkurve bei AV-Block 2. Grades, Typ Morbitz II. Die Pfeile markieren nichtübergeleitete P-Wellen



Abb. 6.18. d AV-Block 3. Grades: kompletter AV-Block

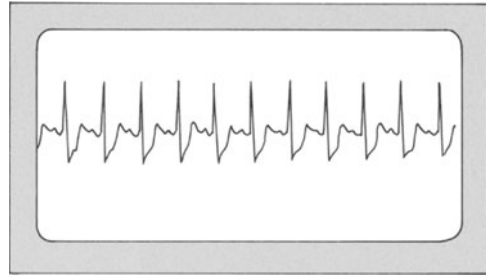


Abb. 6.19. Herzstromkurve bei Sinustachykardie: $> 100/\text{min}$. (Aus [304a])

Die verschiedenen Formen der AV-Blockierungen (AV-Block 1. Grades, AV-Block 2. Grades, Typ Wenckebach, Typ Mobitz und AV-Block 3. Grades) sind entweder durch eine Leitungsstörung oberhalb des His-Bündels (meist im AV-Knoten) oder unterhalb des AV-Knotens verursacht (Abb. 6.18 a–d). Gewöhnlich besteht zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion ein Verhältnis von 2:1. Beim AV-Block 1. Grades ist die PR-Strecke in Gegenwart einer normalen HF $> 0,2$ s. Beim AV-Block 2. Grades, Typ I (Mobitz) erfolgt ein zunehmender Anstieg der PR-Strecke bis zum Ausfall eines Schläges. Der AV-Block 2. Grades, Typ II (Wenckebach) zeigt den plötzlichen Ausfall einer Aktion ohne zunehmende Verlängerung der PR-Strecke (ernste Prognose!). Beim AV-Block 3. Grades besteht eine völlige Unterbrechung der AV-Überleitung (Schrittmacherindikation!). Die P-Wellen sind regelmäßig vorhanden.

Tachykardien. Die Steigerung der Herzfrequenz auf mehr als 100 Schläge/min ist als Tachykardie zu werten. Der Entstehung unterschiedlicher tachykarder Rhythmusstörungen liegen zwei pathogenetische Prinzipien zugrunde: die fokale Impulsbildung (Reizbildung) und die kreisende Erregung (Reizleitung). Hypoxie, Ischämie, Hyperkarbie, Streß, Fieber, Hyperthyreose, Katecholaminwirkung, erhöhte oder verminderte extrazelluläre Kaliumkonzentration und Überdehnung können zu pathologischer Reizbildung und Reizleitung führen. Tachykardien können als Sinustachykardien, Vorhoftachykardien, Vorhofflimmern und Vorhofflattern mit schneller Überleitung, supraventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern in Erscheinung treten.

Als *Sinustachykardie* (Abb. 6.19) wird jede Steigerung der Herzfrequenz bei erhaltenem Sinusrhythmus auf mehr als 100 Schläge/min bezeichnet. Ursachen der Sinustachykardie sind v. a. Volumenmangel, Fieber, Anämie, Herzinsuffizienz und Schmerzreize (flache Narkose). Das gesunde Herz ist in der Lage, bis zu 180 Schläge/min ohne wesentliche Einschränkungen des Herzminutenvolumens zu tolerieren. Vorgeschädigte Herzen (insbes. bei koronarer Herzerkrankung) sind bereits bei Frequenzen von 120 Schlägen/min gefährdet, da die Diastolendauer verkürzt und damit die Koronardurchblutung reduziert wird. Bei Mitral- und Aortenstenose sind Tachykardien von > 120 Schlägen/min absolut zu vermeiden. Therapeutisch wirksam sind neben der Beseitigung der auslösenden Ursache die Gabe von Digitalis (Lanitop 0,003 mg/kg KG) und Pindolol (Visken 0,02, mg/kg KG).

Vorhoftachykardien, wie das Wolff-Parkinson-White (WPW)- und das Lown-Ganong-Levine (LGL)-Syndrom, stellen sich im EKG durch eine Verkürzung der PQ-Zeit unter 0,12 s und/oder eine δ -Welle dar. Die Gefahr dieser Syndrome besteht in der Disposition zur paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie. Bereits bestehende Vorhoftachykardien sollten vor anästhesiologischen Maßnahmen beseitigt werden. Dazu eignen sich Propranolol (Dociton 0,05 mg/kg KG), Prajmaliumbitartrat (Neo Gilurytmal 1,5 mg/kg KG), Verapamil (Isoptin 0,07 mg/kg KG). Bei der Anästhesie von Patienten mit WPW-Syndrom sind Steigerungen der sympathischen Aktivität zu vermeiden. Antiarrhythmische Substanzen sollten während des perioperativen Verlaufs nicht abgesetzt werden. Medikamente, die die Herzaktion steigern, sollten vermieden werden (z. B. Pancuronium, Atropin).

Die Anfallsbehandlung einer paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie erfordert manuelle Maßnahmen (z. B. Karotissinus-Druckmassage), medikamentöse Maßnahmen, z. B. Verapamil (Isoptin 0,07 mg/kg KG i. v.), Digitalis (Lanitop 0,03 mg/kg KG i. v.), Propranolol (Dociton 0,05 mg/kg KG i. v.), Ajmalin (Gilurytmal 1 mg/kg KG i. v.) oder die Schrittmachertherapie.

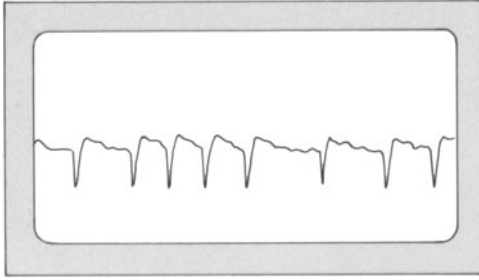


Abb. 6.20. Herzstromkurve bei Vorhofflimmern. (Aus [304a])

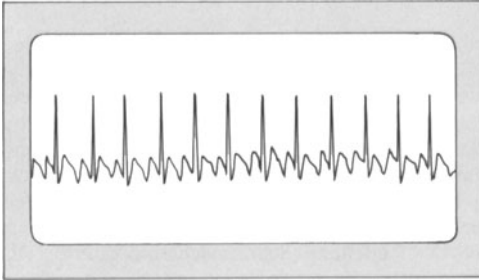


Abb. 6.21. Herzstromkurve bei Vorhofflattern. (Aus [304a])

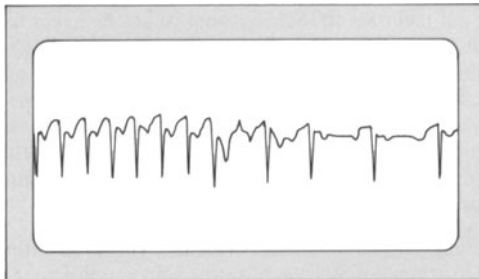


Abb. 6.22. Herzstromkurve bei supraventrikulärer Tachykardie

Vorhofflimmern (Abb. 6.20) mit Vorhoffrequenzen von 350–600 Schlägen/min sollte aus klinischer Sicht in eine chronische und akute Form differenziert werden. Das Vorhofflimmern verursacht in der Regel Herzfrequenzen von mehr als 120 Schlägen/min und damit eine Verkürzung der diastolischen Füllung des Herzens. Das Herzzeitvolumen wird vermindert; Thrombose und Embolie sind häufige Folgen des Vorhofflimmerns. Die Überleitung erfolgt regellos; deshalb wird diese Rhythmusstörung auch als absolute Arrhythmie bezeichnet. Je nach Frequenz spricht man von Bradyarrhythmie bei Frequenzen unter 60 Schlägen/min, von normofrequenten Arrhythmien bei Frequenzen von 60–90 Schlägen/min, von Tachyarrhythmien bei Frequenzen von mehr als 100 Schlägen/min.

Die chronische Form findet sich häufig bei rheumatischen Mitralklappenfehlern (Frühsymptom), Aortenklappenfehlern (Spätsymptom), Koronarerkrankungen und Schilddrüsenüberfunktion. Therapeutisch ist Digitalis (Lanitop 0,003 mg/kg KG i. v.) das Mittel der Wahl, evtl. unterstützt durch Pindolol (Visken 0,02 mg/kg KG), Chinidin (Rhythmochin 1,5 mg/kg KG i. v.), Procainamid (5 mg/kg KG i. v.) oder Verapamil (Isoptin 0,07 mg/kg KG i. v.).

Bradykarde Formen, die einer Digitalisierung bedürfen, müssen vorher mit einem Schrittmacher versorgt werden. Die Gabe von Hyoscyamin (Atropin) oder Katecholaminen (Alupent) bei Patienten mit Tachyarrhythmien oder nicht ausreichend digitalisierter absoluter Arrhythmie ist kontraindiziert.

Die akute Form tritt in der Regel bei schweren Hypovolämien oder unzureichender vegetativer Abschirmung auf. In diesen Fällen besteht die Therapie der Wahl in der Ausschaltung der auslösenden Ursache, der Kardioversion und der Applikation verschiedener Medikamente.



Abb. 6.23. Herzstromkurve bei supraventrikulärer Extrasystolie. (Aus [304 a])

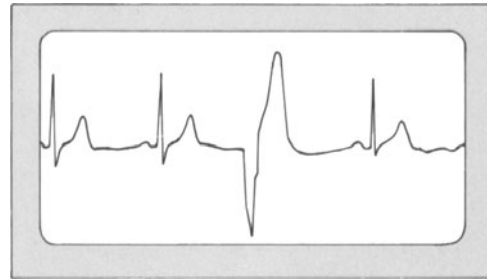


Abb. 6.24. Herzstromkurve bei ventrikulärer Extrasystolie. P-Welle fehlt, QRS-Komplex bizarr verformt, kompensatorische Pause nach der Extrasystole. (Aus [304 a])

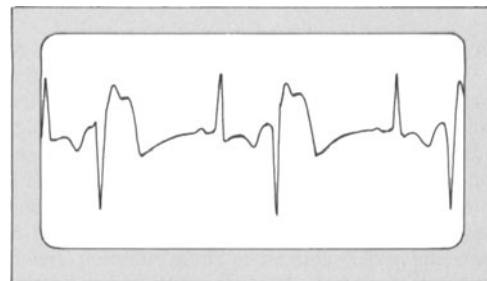


Abb. 6.25. Herzstromkurve bei Bigeminus. (Aus [304 a])

Vorhofflattern (Abb. 6.21) mit Vorhofkontraktionen von 250–350 Schlägen/min hat in der Regel die gleichen Ursachen wie das Vorhofflimmern. Hier liegt jedoch häufig auch eine Digitalisintoxikation oder zumindest eine Digitalisüberdosierung zugrunde. Die Ventrikelkontraktionen folgen im Verhältnis 2:1, 3:1 oder 4:1. Die Herzfrequenz beträgt somit 100–150 Schläge/min. Die Gefahr liegt in einer potentiellen 1:1-Überleitung. Vorhofflattern muß unter allen Umständen beseitigt werden. Die Behandlung erfolgt in der Regel durch Kardioversion und medikamentös durch Digitalis (Lanitop 0,003 mg/kg KG i.v.), Propranolol (Dociton 0,05 mg/kg KG i.v.) und Verapamil (Isoptin 0,07 mg/kg KG i.v.).

Supraventrikuläre Tachykardie (Abb. 6.22). Bei supraventrikulären Tachykardien finden sich im EKG gehäuft normale QRS-Komplexe und P-Wellen; die P-Wellen können auch innerhalb des QRS-Komplexes liegen. Therapeutisch sind Karotissinusmassage oder Valsalva-Manöver sowie Verapamil (Isoptin 0,07 mg/kg KG) angezeigt.

Supraventrikuläre Extrasystolen (Abb. 6.23) stellen ein hohes Anästhesierisiko dar; insbesondere wenn sie Ausdruck einer koronaren oder einer anderen organischen Herzerkrankung sind. Jede Herzinsuffizienz, die mit einer supraventrikulären Extrasystolie einhergeht, bedarf der sorgfältigen Digitalisierung (Lanitop 0,003 mg/kg KG i.v.) oder anderer geeigneter therapeutischer Maßnahmen.

Ventrikuläre Extrasystolen (Abb. 6.24) haben ihren Ausgangspunkt in ektopischen Schrittmachern unterhalb des AV-Knotens. Im EKG findet sich eine abnorme ventrikuläre Erregung ohne P-Welle



Abb. 6.26. Herzstromkurve bei ventrikulärer Tachykardie. (Aus [304 a])

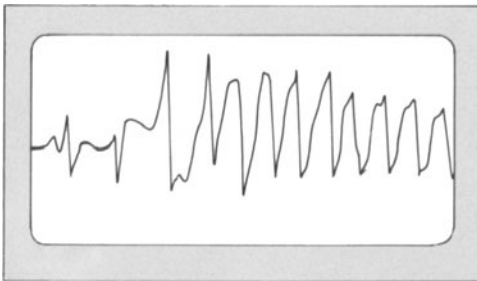


Abb. 6.27. Herzstromkurve bei Kammerflimmern. (Aus [304 a])

und verformtem QRS-Komplex. Nach der Extrasystole besteht eine kompensatorische Pause. VES kommen monotop, polytop, bigemisch, trigemisch usw. vor. Ventrikuläre Extrasystolen sind Folgen organischer Herzerkrankungen, von Medikamentenüberdosierung, Hypoxie, Hyperkarbie, von extremer Sympathikusstimulierung und von Störungen des Elektrolythaushalts (K, Mg). Bigemisch (Abb. 6.25) auftretende ventrikuläre Extrasystolen sprechen für Digitalisüberdosierung. Die Gefahr der ventrikulären Extrasystolen besteht in der Neigung zur Ausbildung von Ventrikeltachykardien, Ventrikelflattern und Ventrikelflimmern. Behandlungsbedürftig sind ventrikuläre Extrasystolen, wenn sie in einer Frequenz von mehr als 8-10 Ereignissen/min, in Salven, polytop und vorzeitig in der vulnerablen Phase auftreten. Treten ventrikuläre Extrasystolen während einer Halothannarkose in Verbindung mit Sympathikomimetika auf, muß das Halothan sofort abgesetzt werden. Andererseits kann Halothan digitalisinduzierte ventrikuläre Extrasystolen beseitigen. Als Mittel der Wahl hat sich nach Beseitigung der Ursache therapeutisch Lidocain (1 mg/kg KG i.v.) bewährt. Es wird als Bolus mit anschließend fortlaufender Dauertropfinfusion verabreicht. Einen günstigen antiarrhythmischen Effekt besitzen auch Procainamid (5 mg/kg KG i.v.) und Dehydrobenzperidol (DHB 0,2 mg/kg KG). Ventrikuläre Extrasystolen, die auf dem Boden einer Bradykardie entstehen, sind primär durch Frequenzanhebung zu beseitigen. Darüber hinaus ist zu prüfen, ob Kaliumkonzentration, Blutzucker und Säure-Basen-Haushalt im Normbereich liegen.

Ventrikuläre Tachykardien (Abb. 6.26) mit Kammerkontraktionen von 150-200 Schlägen/min sind Folgen von Myokardischämie, Digitalisintoxikationen, Elektrolytstörungen oder Überdosierung von Katecholaminen. Im EKG finden sich häufig eingekerbte QRS-Komplexe. In der Regel findet man >3 Extrasystolen in Folge bei einer Frequenz von >120/min. Sie treten häufig nach Myokardinfarkt auf. Therapeutisch sind Lidocain (1 mg/kg KG i.v.) oder Elektroschock angezeigt. Digitalis sollte nicht gegeben werden, da es zu Kammerflimmern führen kann. Kammerflimmern erfordert die sofortige Unterbrechung der Anästhesie, extrathorakale Herzmassage, Elektroschocktherapie, Sauerstoffventilation, Natriumbikarbonat (1 mmol/kg KG) sowie das gesamte Konzept der kardiopulmonalen Reanimation (s. Kap. 15).

Kammerflimmern (Abb. 6.27) verursacht eine asynchrone Kontraktion der Ventrikel. Ursachen des Kammerflimmerns sind zumeist Myokardischämie, Hypoxie, Hypothermie oder Elektrolytstörungen. Kammerflimmern wird am zweckmäßigsten durch elektrische Kardioversion behandelt.

Antiarrhythmika. Die wichtigsten im Rahmen operativer Eingriffe verwendeten Antiarrhythmika sind Lidocain, β -Blocker und Kalziumantagonisten.

Lidocain (Xylocain). Lidocain ist die am häufigsten intraoperativ eingesetzte Substanz zur Behandlung ventrikulärer Herzrhythmusstörungen. Wegen der kurzen Wirkdauer muß die Substanz nach einer Bolusinjektion kontinuierlich zugeführt werden. Die initiale Bolusdosierung beträgt 1–1,5 mg/kg KG i.v., anschließend wird die Substanz kontinuierlich in einer Dosierung von 1–5 mg/min über eine Infusionspumpe infundiert. Die genaue Dosis muß individuell ermittelt werden. Bei Überdosierung treten toxische Reaktionen auf, die insbesondere durch Stimulation des ZNS (Krämpfe) und Dämpfung der Herzfunktion (Blutdruckabfall, Bradykardie, Herzstillstand) zu erkennen sind.

β -Blocker. Unter den verschiedenen Typen von β -Blockern (s. 6.8.1.3) sind v.a. die Präparate mit kardioselektiven Eigenschaften für die Arrhythmiebehandlung geeignet. Sie wirken bevorzugt an den β_1 -Rezeptoren des Herzens. Gut geeignete Präparate mit kardioselektiven Eigenschaften sind Metoprolol (Beloc 0,1 mg/kg KG), Atenolol (Tenormin 0,1 mg/kg KG) und Pindolol (Visken 0,02 mg/kg KG). Bei Anwendung von β -Blockern sollte der negativ inotrope Effekt der Substanz nicht unberücksichtigt bleiben.

Kalziumantagonisten. Kalziumantagonisten hemmen den langsamen Kalziumeinstrom in die Herzmuskelzelle. Die antiarrhythmischen Eigenschaften der Substanzen beruhen auf Verlangsamung der Vorhofdepolarisation, Verzögerung der AV-Überleitung durch Verlängerung der AV-Refraktärperiode und Behinderung der Leitung proximal des HIS-Bündels (geeignet für supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen).

6.9.1.4 Luftembolie

Das Eindringen von Luft in das Gefäßsystem kann Ursache schwerer Herz-Kreislauf-Komplikationen sein. Luftembolien sind theoretisch bei jeder Operation möglich, bei der das Operationsgebiet deutlich über dem Niveau des rechten Vorhofs liegt. Unterstützend wirken Hypovolämie und die Entwicklung eines negativen intrathorakalen Drucks. Luftembolien müssen als lebensbedrohliche Komplikationen betrachtet werden. Grundsätzlich sind venöse (pulmonale) und arterielle Luftembolien zu unterscheiden.

Venöse Luftembolien. Diese entstehen durch Druck (z. B. Transfusion) oder Sog (z. B. eröffnete Venen). Die durch Sog verursachten venösen Luftembolien sind weitgehend abhängig vom Druck im Zentralvenenbereich (hoher Druck verursacht bei Venenverletzung Blutung, niedriger Druck Ansaugung von Luft). Besonders gefährdet sind Patienten, die in sitzender Position (z. B. neurochirurgische Eingriffe, Strumaoperationen) operiert werden müssen. Bei Eingriffen im Bereich der hinteren Schädelgrube ist die Gefahr der Luftembolie v.a. während der Präparation der Nackenmuskulatur und bei Eröffnung der Dura sehr groß. Auch bei Patienten unter Spontanatmung (negativer Inspirationskog), nach Katheterisierung der Hohlvenen und bei Pneumenzephalographie ist mit dem gehäuften Auftreten von Luftembolien zu rechnen.

Die eingedrungene Luft gelangt über das venöse Gefäßsystem in das rechte Herz und führt dort unter Schaumbildung zur Verminderung des Schlagvolumens. Über die Pulmonalarterie gelangt die Luft in den pulmonalen Kreislauf und verursacht infolge Unterbrechung der Kapillardurchströmung eine akute Erhöhung des Strömungswiderstands. Die pulmonale Hypertension bewirkt Rechtsherzversagen und Verminderung des Herzzeitvolumens. Arterielle Hypoxämie, pulmonale Hypertension sowie komplexe humorale Mechanismen verursachen schließlich ein interstitielles pulmonales Ödem, Herzrhythmusstörungen, Hypotension und Asystolie. Ein sondengängiges offenes Foramen ovale (bei 30% der Bevölkerung) ermöglicht den direkten Übertritt der Luft in den großen Kreislauf.

Die klinischen Auswirkungen der Luftembolie sind bereits nach Luftmengen von 0,15 ml/kg KG/s zu erwarten, der Tod bei mehr als 1 ml/kg KG/s. Die Lunge besitzt nur eine geringe Fähigkeit, Luftblasen aus dem arteriellen Kreislauf zu eliminieren (0,9 ml/kg KG/min).

Patienten, die im Verlaufe von Anästhesie und Operationen besonders gefährdet sind (z. B. bei Eingriffen an den großen Venen von Kopf, Hals, Thorax, Abdomen oder Becken), sollten präoperativ einen zentralen Venenkatheter erhalten, um jederzeit die Absaugung der Luft zu ermöglichen.

Außerdem sollte durch die Infusionstherapie ein erhöhter zentralvenöser Druck eingestellt sein und der Patient mit PEEP beatmet werden.

Zur Erkennung einer Luftembolie sollten die Herztöne mit einem Dopplergerät und die endexpiratorische Kohlendensäurespannung mit einem Kapnographen überwacht werden. Die Geräuschwahrnehmung mit dem Dopplergerät beginnt bereits bei Eintritt von 0,02 ml/kg KG Luft, der Abfall der endexpiratorischen Kohlendensäurespannung bei 0,6 ml/kg KG Luft. Beide Verfahren gelten als zuverlässigste Überwachungsmethoden zur Erkennung einer Luftembolie. Sie sind wesentlich empfindlicher als der Abfall des Blutdrucks (nach etwa 4 ml/kg KG Luft) und Veränderungen im EKG (nach etwa 7 ml/kg KG Luft).

Andere diagnostische Zeichen sind abnorme Herzgeräusche (z. B. Mühlgemische, metallische Geräusche), Frequenz- und Rhythmusänderungen des Herzens sowie der Anstieg des ZVD und des PAP. Hingegen sind Veränderungen der Atemmechanik bei künstlicher Beatmung unbrauchbar.

Therapeutisch ist die sofortige Jugularvenenkompresseion durchzuführen, um weiteren Luftzutritt auszuschließen. Der Kopf des Patienten muß schnellstmöglich tief gelagert werden, so daß das Herz höchster Körperpunkt wird. Durch Lagerung des Patienten auf die linke Seite kann die Luft im rechten Herzen zurückgehalten werden. Danach ist zu versuchen, die Luft aus dem rechten Herzen mit einem Zentralvenenkatheter abzusaugen. Der Operateur muß die eröffneten Venen sofort komprimieren und versuchen, sie zu verschließen. Sämtliche Narkotika sind abzusetzen, der Patient ist mit 100%igem Sauerstoff unter Anwendung von PEEP zu ventilieren. Beim Herzstillstand sind die Methoden der kardiopulmonalen Reanimation sofort einzusetzen (s. Kap. 15).

Arterielle Luftembolien. Sie führen im Gegensatz zu venösen Luftembolien schon durch geringste Mengen Luft zu schweren Ausfallserscheinungen, insbesondere wenn die Luft in die arteriell-kapilläre Endstrombahn der Organe mit hohem Sauerstoffbedarf (z. B. Gehirn, Herz) getrieben wird. Unmittelbar in eine Koronararterie injiziert, genügen bereits 0,05 ml/kg KG Luft für den sofortigen Tod. Ebenso sind 1,5 ml/kg KG Luft im linken Ventrikel als tödliche Dosis zu bezeichnen. Zerebrale Schäden treten auf, wenn 0,5–1,5 ml/kg KG Luft in den Zerebralkreislauf gelangen. Ursachen der arteriellen Luftembolie können z. B. die fehlerhafte Funktion der HLM, Operationen am offenen Herzen, hohe intraalveoläre Drücke, Lungenparenchymverletzungen und periphere arterielle Foktionen (z. B. Angiographien oder Druckmessungen) sein.

Die Symptome der arteriellen Luftembolie beginnen sofort mit Unwohlsein, Schwindel, Bewußtseinsstörungen, Herzrhythmusstörungen und Kammerflimmern.

Therapeutisch sind nur die sofortige Abklemmung der Aorta, die Punktion der Herzkammern, manuelle Herzmassage, Linksseitenlage und Kopftief Lagerung geeignet, einen Hirninfarkt und schwere neurologische Schäden zu vermeiden.

6.9.2 *Respiratorische Komplikationen*

Im Rahmen der Anästhesie werden Störungen der Atmung vorwiegend durch Laryngospasmus oder Bronchospasmus verursacht. Darüber hinaus sind respiratorische Komplikationen durch Fehlintonation oder durch lagerungsbedingte Ventilations einschränkungen möglich. Eine besonders schwerwiegende respiratorische Komplikation wird durch die Aspiration von Mageninhalt in den Tracheobronchialtrakt ausgelöst.

6.9.2.1 *Laryngospasmus*

Der akute Verschluß der Stimmbänder ist in der Regel die Folge einer Irritation der Atemwege bei oberflächlicher Narkose. Er kann durch Reizungen des Kehlkopfes mit dem Laryngoskop oder Endotrachealkatheter sowie durch Bronchialsekret, Erbrochenes, Blut oder Fremdkörper ausgelöst werden. Insbesondere bei Hypoxie ist

die Reflexbereitschaft der Glottis auf diese Reize erhöht. Aber auch periphere Reize, wie Zug am Peritoneum, Nerven, Muskeln oder Gewebe, sind bei flacher Narkose oder unzureichender vegetativer Dämpfung in der Lage, einen Laryngospasmus auszulösen.

Am nichtintubierten Patienten führt der fast totale Glottisverschluß zu einer schweren Behinderung des Gasaustausches. Der Patient versucht, den Atemwegs-widerstand zu überwinden, so daß das Bild der „paradoxen Atmung“ auftritt (vorgewölbtes Abdomen, eingezogener Thorax). Eine ausreichende manuelle Beatmung ist in diesen Situationen unmöglich.

Die entstehende Hypoxie, Hyperkarbie und Azidose verursachen zunächst Hypertonie und Tachykardie, sehr bald aber Hypotension, Arrhythmie, Bradykardie und Asystolie. Therapeutisch ist stets ein sofortiger Ventilationsversuch mit 100%igem Sauerstoff über dichtsitzender Maske nach Beseitigung des auslösenden Reizes angezeigt. Mißlingt dieser Versuch, ist der Glottisverschluß durch Relaxierung der quergestreiften Muskulatur des Larynx (Succinylcholin 0,5 mg/kg KG) zu lösen. Ist auch danach kein Gasaustausch möglich, ist die Nottracheotomie angezeigt.

Der Laryngospasmus läßt sich weitgehend vermeiden, wenn die Narkose entsprechend tief gesteuert oder bei erforderlicher flacher Narkoseführung der Kehlkopf mit 4%igem Lidocainspray anästhesiert wird. Auch die Extubation sollte nur bei noch bestehender Sedierung erfolgen.

6.9.2.2 *Bronchospasmus*

Die Konstriktion der Bronchien kann durch bestimmte Erkrankungen (z. B. Asthma bronchiale, Anaphylaxie), verschiedene Medikamente (z. B. Physostigmin, Neostigmin, d-Tubocurarin, Morphin, Barbitursäurepräparate, Cyclopropan) sowie durch mechanischen Reiz des Bronchialsystems (z. B. Sekret, Erbrochenes, Blut, Endotrachealtubus, Überdruckbeatmung) ausgelöst werden. Die gleiche Symptomatik kann durch eine akute Linksinsuffizienz des Herzens (Asthma cardiale) hervorgerufen werden. Auch schmerzhaft Manipulationen unter flacher Narkose können in seltenen Fällen einen Bronchospasmus verursachen. Zigarettenraucher, Patienten mit chronischer Bronchitis und Patienten mit Asthma bronchiale sind für die Ausbildung eines Bronchospasmus besonders disponiert. Darüber hinaus kann eine intraoperative Atemwegsverlegung auch durch mechanische Atemwegsobstruktion (z. B. abgknickter Tubus), endobronchiale Intubation, Lungenödem, Fremdkörper und Pneumothorax bedingt sein.

Der starke Druckanstieg im Bronchialsystem verursacht eine erhebliche Erschwerung der Atmung infolge Abnahme der Lungendehnbarkeit und führt zum Anstieg des Pulmonalarteriendrucks sowie zur Hypoxie. Infolge des intrathorakalen Druckanstiegs wird der venöse Rückfluß behindert, so daß das HZV abfällt. Bei jedem unerwarteten Druckanstieg im Beatmungssystem ist deshalb sofort die Belüftung der Lungen auskultatorisch zu überprüfen. Beim Bronchospasmus findet sich bronchiales Giemen, das vorwiegend expiratorisch hörbar wird. Stenosegeräusche können auch bei Tubusfehlagen und partiellen Tubusokklusionen auftreten. Beim schweren Asthmaanfall kann u. U. jedes Atemgeräusch fehlen.

Es ist leichter, den Bronchospasmus zu vermeiden (z. B. durch ausreichende Narkosetiefe, Lokalanästhesiespray, präoperative Sedierung) als ihn zu behandeln. Die systematische Durchführung eines Therapiekonzepts kann entscheidend für den Behandlungserfolg sein:

1. Manuelle Beatmung mit 100% O₂ unter Vertiefung der Narkose mit Halothan,
2. 1–2 Sprühstöße mit Terbutalinsulfat (Bricanyl-Dosieraerosol) oder Salbutamol (Sultanon Dosier-Aerosol) in das Tubuslumen,
3. Orciprenalin (Alupent 0,001 mg/kg KG) oder Theophyllin-Äthylendiamin (Aminophyllin 5 mg/kg KG bzw. Euphyllin 0,6 mg/kg KG) intravenös als Bolus, gefolgt von einer Dauertropfinfusion der gleichen Substanz mit gleicher Dosierung mittels 5%iger Glucose über 12–24 h,
4. Prednisolon (Soludecortin 0,5 mg/kg KG) oder Hydrokortison (Hydrocortison-Hoechst: 2 mg/kg KG) intravenös bei allergischer Genese,
5. Terbutalinsulfat (Bricanyl 0,007 mg/kg KG) subkutan,
6. Orciprenalinsulfat (Alupent: 1 Amp. 1 : 10 verdünnt), jeweils 1 ml in das Tubuslumen.

Beim Vorliegen eines Asthma cardiale müßte mit einer kardialen Therapie begonnen werden.

6.9.2.3 Fehlintubationen

Die falsche Lage des endotrachealen Tubus (z.B. Stammbronchusintubation, s. 5.5.4) kann Ursache respiratorischer Komplikationen sein, weil keine ausreichende Lungenventilation erfolgt. Fehlintubationen erfolgen zumeist bei „schwierigen Intubationen“ (s. 5.5.4.4). Mit erschwerten Intubationsbedingungen ist bei anatomischen Anomalien oder pathologischen Veränderungen im Kiefer-, Hals-, Rachenbereich (z. B. Mikrognathie, Akromegalie, kurzer muskulöser Hals, enge Zahnreihen, vorstehende obere Zahnreihe, vergrößerte Zunge, Tumoren des Larynx oder Pharynx, vergrößerte Schilddrüse, Bewegungseinschränkung des Unterkiefergelenks, Versteifung der Halswirbelsäule, Deformierung des Kopfes und Halses) zu rechnen.

Wenn nicht schon primär die Intubation am wachen Patienten erwogen wurde, sollte der in Ausbildung stehende Anästhesist in diesen Fällen stets den Beistand eines erfahrenen Kollegen erbitten und nicht mehr als zwei Intubationsversuche unternehmen. Falls die orale Intubation nicht gelingt, sollte eine blinde nasale Intubation versucht werden. In besonders schwierigen Situationen ist die Intubation mit Hilfe des Fiberglasbronchoskops durchzuführen. Fehlintubationen und andere Komplikationen der endotrachealen Intubation bilden ein hohes Risiko für den Patienten. Der einwandfreie Sitz des endotrachealen Tubus, seine Durchgängigkeit und die Dichtigkeit des Systems sind deshalb ständig zu überprüfen.

Als Hauptursachen von Intubationskomplikationen werden immer wieder genannt:

- Stammbronchusintubation (Auskultation, Korrektur),
- Tubusobstruktion durch Abknickung (Inspektion, Lagekorrektur),
- Tubusobstruktion durch Sekret (Absaugung),
- Undichtigkeit der Manschette (Tamponade, Tubuswechsel),
- Tubushernie mit Obstruktion (Entlüftung, Tubuswechsel),
- Diskonnektion (Inspektion, Fixierung durch Pflaster).



Abb. 6.28. Atemwegsverschluß durch „Tubushernie“

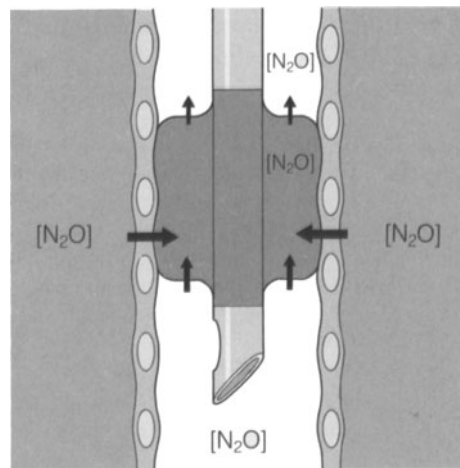


Abb. 6.29. Druckanstieg in der Tubusmanschette durch Lachgasdiffusion

Nahezu jede Luftwegsblockade bei endotrachealer Intubation hat einen mechanischen Ursprung. Sie ist entweder durch zu starke Aufblähung der Tubusmanschette (z. B. Kompression dünner Tubuswände; Ballonhernie, Abb. 6.28), durch Abknickung des Tubus durch Fremdkörper im Tubus selbst (z. B. Sekrete, Blut) oder durch Lachgasdiffusion in die Tubusmanschette (Abb. 6.29) verursacht.

6.9.2.4 Lagerungsbedingte Ventilations Einschränkungen

Durch das Aufstützen von Operateur oder Operationsassistentz auf den Thorax des Patienten, durch Bauchlagerung, Seitenlagerung (obere Lunge wird bevorzugt ventiliert, untere Lunge bevorzugt perfundiert) oder durch Trendelenburg-Lagerung

(Druck der Abdominalorgane auf das Zwerchfell) kann es zu schweren Behinderungen der Atmung kommen. Der Anästhesist hat deshalb in regelmäßigen Abständen zu überprüfen, ob ein ausreichender Gasaustausch gewährleistet ist.

6.9.2.5 Aspiration

Die am meisten gefürchtete Folge des Erbrechens ist die Verlegung der Atemwege und die direkte Schädigung des Lungengewebes. Größere Speisereste können die Trachea total blockieren und zum Erstickungstod führen (Bolustod); kleinere Speisepartikel und Flüssigkeiten können Laryngospasmus, Bronchospasmus, Pneumonie, Atelektase, Lungenödem oder Lungenabszeß verursachen. Die Aufnahme des stark sauren Magensaftes ($\text{pH} < 2$) in die Lunge verursacht eine direkte Schädigung des Lungenparenchyms und führt zur Aspirationspneumonie. Nicht immer ist die Aspiration eine Folge der Narkoseeinleitung; sie kann schon im Krankenzimmer oder auf dem Transport unbemerkt erfolgen („stille Aspiration“). Klinische Zeichen der Aspiration sind Tachypnoe, pfeifende Atemgeräusche, Tachykardie, Hypotension, Hypoxie, Apnoe, Bradykardie und Herzstillstand. Die Veränderungen der Lunge betreffen bevorzugt den rechten Unterlappen. In Abhängigkeit von der Art des in den Tracheobronchialtrakt aufgenommenen Materials kann man drei Formen der Aspiration unterscheiden:

Aspiration von Blut- und Speiseresten. Es kommt zu Atemwegsverlegungen und Atelektasen. Die Therapie erfordert eine sorgfältige Bronchialtoilette, am besten mit dem Endoskop.

Aspiration sauren Magensafts. Nach Aspiration von $> 0,4 \text{ ml/kg KG}$ Magensaft mit einem pH-Wert von $< 2,5$ werden die Surfactant-produzierenden Alveolarzellen zerstört. Daraus folgen Atelektase und Durchlässigkeit für intravaskuläre Flüssigkeit, die im Röntgenbild jedoch erst 6–12 h später zu erkennen sind. Es resultiert eine akute respiratorische Insuffizienz im Sinne einer Schocklunge (Mendelson-Syndrom).

Aspiration fäkulenten Materials. Es entsteht das Bild einer abszedierenden Pneumonie. Therapeutisch sind nach endoskopischer Absaugung v. a. Antibiotika einzusetzen, Steroide sind kaum wirksam.

In jedem Fall ist das abgesaugte Material bakteriologisch zu untersuchen. Der Patient sollte mit PEEP und hohen Sauerstoffkonzentrationen beatmet werden. Zur Broncholyse ist Terbutalinsulfat (Bricanyl $0,007 \text{ mg/kg KG}$ s.c. und als Aerosol durch den Tubus) einzusetzen. Auch Theophyllin-Äthylendiamin (Aminophyllin 5 mg/kg KG) oder Orciprenalin (Alupent $0,001 \text{ mg/kg KG}$) können verwendet werden. Tägliche Röntgenkontrollen und Blutgasanalysen sind zur Verlaufsbeobachtung erforderlich. Das Ausmaß der Lungenveränderungen nach Aspiration wird vom pH-Wert des Erbrochenen (je saurer, um so schwerer die Lungenveränderung), seiner Menge und der Anzahl der aspirierten Partikel bestimmt. Zur Prophylaxe einer Aspiration, insbesondere bei Patienten mit „vollem Magen“ eignen sich die Intubation am wachen Patienten, die forcierte Narkoseeinleitung, die Regionalanästhesie (soweit dies möglich ist) oder der Aufschub der Operation (soweit dies vertretbar ist).

6.9.3 *Komplikationen des zentralen und peripheren Nervensystems*

Sie sind im wesentlichen Folge einer Hypoxie oder eines traumatischen Gewebeschadens. Eine besondere Form der zentralnervösen Störung im Rahmen einer Anästhesie ist das zentrale anticholinerge Syndrom (ZAS).

6.9.3.1 *Hypoxieschäden*

Das zentrale Nervensystem reagiert außerordentlich empfindlich auf Sauerstoffmangel. Hypoxische Schäden sind zu erwarten, wenn die Sauerstoffversorgung des Gehirns > 5 min unzureichend ist. Neben den hämodynamisch bedingten Sauerstoffmangelzuständen (z. B. langanhaltende Hypotension, Schock, Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand) sind v. a. technische Fehler während der Anästhesie für die Gewebshypoxie verantwortlich.

Technische Fehler und menschliches Versagen. Der Narkoseapparat mit Rotametern, Ventilen, Verdampfern, Kreissystem, Beatmungssystem und vielen anderen technischen Vorrichtungen bietet eine Fülle von Komplikationsmöglichkeiten. Vor dem Gebrauch des Narkoseapparats ist deshalb zu überprüfen, ob der Gasanschluß korrekt und fest, die Dosierungseinrichtung zuverlässig und das gesamte System frei von Undichtigkeiten ist. Ebenso sind die Druck- und Volumenmeßgeräte auf ihre Funktion zu überprüfen. Undichtigkeiten, fehlerhafter Einbau und Verklebungen von Ventilen sind die häufigsten Störungen am Narkoseapparat. Gelingt es kurzfristig nicht, die Störung zu beseitigen, so ist der Patient mit dem Atembeutel zu beatmen, bis ein anderer Narkoseapparat verfügbar ist. Darüber hinaus können unzureichende Kenntnisse über Aufbau und Bedienung des Narkoseapparats Ursachen von Narkosezwischenfällen mit hypoxischen Schäden sein.

Lagerungsfehler. Bei älteren Patienten kann die starke Seitendrehung des Kopfes den Blutfluß in der A. vertebralis reduzieren; bei längerer Dauer eines Sauerstoffmangels sind Hirnstammläsionen möglich.

6.9.3.2 *Mechanische Schäden*

Durch Reibung, Druck oder Zug an Nerven oder Nervenbündeln können Schäden im Bereich des peripheren Nervensystems verursacht werden.

Nervenschäden. Paresen und Paralysen sind in der Regel durch eine nicht sachgerechte Lagerung verursacht. Besonders gefährdet sind der Plexus brachialis, der N. radialis, der N. ulnaris und der N. peroneus.

Plexus-brachialis-Schäden. Bei Kopftieflage und Gebrauch von Schulterstützen kann der Plexus brachialis durch die kaudalwärts gedrückte Schulter zwischen Klavikula und 1. Rippe bzw. den Humeruskopf (s. Abb. 3.5) komprimiert werden. Bei Seitendrehung des Kopfes ist die Gegenseite besonders gefährdet; deshalb sollte nach Möglichkeit immer eine Mittelstellung des Kopfes garantiert sein. Das Herabfallen des relaxierten Armes über die Kante des Operationstisches kann eine weitere Ursache der Plexus-brachialis-Zerrung sein. Eine direkte mechanische Schädigung des Plexus brachialis ist im Rahmen der Regionalanästhesie möglich (s. 8.2.3.3).

N.-radialis-Schäden. Ein besonderer Gefahrenpunkt für den N. radialis ist die Mitte des Humerus, weil sich dort der Nerv um den Oberarmknochen windet. Die ungepolsterte Operationstischkante ist eine häufige Schadensquelle.

N.-ulnaris-Schäden. Durch Druck auf den Epicondylus medialis humeri können Schäden am N. ulnaris entstehen.

N.-peroneus-Schäden. Druck auf das Fibulaköpfchen (z. B. durch den Instrumententisch) kann Ursache einer Peroneuslähmung sein.

Zentral anticholinerges Syndrom (ZAS). Anticholinergisch wirksame Substanzen (z. B. Atropin, Scopolamin) üben neben peripheren Effekten auch zentralnervöse Wirkungen aus. Scopolamin besitzt z. B. eine ausgeprägte sedative Wirkung, die oft im Rahmen der Prämedikation ausgenutzt wird.

Cholinerge Erregungsübertragung. Als cholinerge Erregungsübertragung wird der Mechanismus der Überleitung eines Aktionspotentials von einem Neuron auf ein weiteres Neuron oder auf ein Erfolgsorgan durch Freisetzung von Azetylcholin aus dem bereits erregten, präsynaptischen Neuron in den Raum zwischen den beiden Neuronen bzw. zwischen dem Neuron und dem Erfolgsorgan („synaptischer Spalt“) mit nachfolgender Aufnahme des Azetylcholins an der postsynaptischen Membran des Neurons bzw. Erfolgsorgans bezeichnet, welche zur Änderung von Ionenpermeabilitäten an dieser Membran und damit zu einem erneuten Aktionspotential führt. Die cholinerge Erregungsübertragung ist im zentralen Nervensystem von ebenso großer Bedeutung wie im animalischen und im vegetativen. Während jedoch die Prinzipien der cholinergen Erregungsübertragung im peripheren Nervensystem mit den Mitteln der klassischen Pharmakologie gut untersucht und weitgehend klar sind, kann auf die Rolle cholinergischer Synapsen und cholinergischer Überträger-substanzen im Zentralnervensystem bislang nur aus Tierexperimenten und vereinzelt klinischen Beobachtungen indirekt geschlossen werden.

Sowohl im Sympathikus als auch im Parasympathikus wird die Übertragung der Erregung vom prä- auf das postsynaptische Neuron cholinerg vermittelt. Die Übertragung vom postsynaptischen Neuron auf das Erfolgsorgan wird im Parasympathikus durch Azetylcholin, also ebenfalls cholinerg, vermittelt, im Sympathikus dagegen durch Noradrenalin (Ausnahme: sympathische Efferenzen zu den Schweißdrüsen). Auch die Übertragung der Erregung von Motoneuronen auf die Skelettmuskelzelle ist cholinerg. Ein Sonderfall der ganglionären Erregungsübertragung im Sympathikus ist die cholinerge Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark.

Aus historischen Gründen heißen die Azetylcholinrezeptoren in den Ganglien sowie an der Skelettmuskulatur „nikotinartig“, die Azetylcholinrezeptoren an den parasympathischen Erfolgsorganen dagegen „muskarinartig“. Entsprechend werden die Rezeptoren als n-Cholinozeptoren bzw. m-Cholinozeptoren bezeichnet. Die Unterschiede liegen in der unterschiedlichen Beeinflussbarkeit der jeweiligen Rezeptoren durch Blockersubstanzen: Während die cholinerge Erregungsübertragung auf m-Cholinozeptoren durch Atropin und Analoga geblockt werden kann, wird die Erregungsübertragung auf ganglionäre n-Cholinozeptoren durch Ganglienblocker wie Hexamethonium, die Erregungsübertragung auf muskuläre n-Cholinozeptoren durch nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien gehemmt.

Das Anticholinergikum Atropin und seine Analoga haben ihren Angriffspunkt am m-Cholinozeptor. Das ACH wird dort durch die genannten Substanzen kompetitiv verdrängt. Die n-Cholinozeptoren der Ganglien und der Skelettmuskulatur bleiben durch Atropin und Analoga weitgehend unbeeinflusst. Es darf angenommen werden, daß die cholinerge Erregungsübertragung im Zentralnervensystem einem ähnlichen Mechanismus unterliegt.

Innerhalb des ZNS spielt eine Vielzahl von Neurotransmittern eine Rolle. Neben monoaminergen Bahnen, welche sich als Transmittersubstanzen der Katecholamine Dopamin und Noradrenalin und des Indolamins Serotonin bedienen, spielen v. a. cholinerge Bahnen mit der Transmittersubstanz ACH eine Rolle. Daneben werden Transmitterfunktionen wahrscheinlich auch von endorphinartigen Oligopeptiden sowie von der γ -Aminobuttersäure übernommen.

Ein großer Teil der zentralen Cholinozeptoren verhält sich muskarinartig. Hieraus folgt, daß ein großer Teil der in cholinergen Bahnen geleiteten Erregungen innerhalb des ZNS durch Atropin und Analoga gehemmt werden kann. Dem entsprechen Befunde, welche die Bedeutung der cholinergen Übertragung innerhalb des ZNS unterstreichen: So wurde gefunden, daß Atropin eine zentrale Vagusstimulation und ein schlafähnliches EEG provoziert und daß Atropin die allgemeine Weckreaktion während hochfrequenter Stimulation der *Formatio reticularis* im Tiermodell unterdrückt.

Aufgrund der geschilderten Verhältnisse ist das Auftreten einer zentralnervösen Symptomatik nach Applikation von Pharmaka, welche auf m-Cholinozeptoren blockierend einwirken, gut erklärbar. Dagegen ist bislang noch nicht vollkommen geklärt, durch welchen Mechanismus eine gleiche

oder ähnliche Symptomatik, die mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf die Blockierung zentraler Cholinozeptoren zurückzuführen ist, auch durch andere in der Anästhesie verwendete Pharmaka wie Phenothiazine, Butyrophenone, Benzodiazepine, Opiate und Inhalationsanästhetika wie Halothan oder Enfluran, ja sogar durch Lokalanästhetika hervorgerufen werden kann. In diesem Zusammenhang muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß aufgrund der vielseitigen Verschaltung der Neurone im ZNS Einflüsse auf spezifische Überträgersysteme auch auf indirektem Wege, durch Hemmung von stimulierenden Synapsen oder durch Stimulation von hemmenden Synapsen mit Hilfe einer Vielzahl von Pharmaka hervorgerufen werden können. Es scheint jedoch sicher zu sein, daß ein auch durch andere als anticholinergisch wirkende Pharmaka ausgelöstes ZAS durch die Applikation eines hirngängigen Cholinesterasehemmers wie Physostigmin beseitigt werden kann.

Symptomatik des ZAS. Die Symptomatik nach Intoxikation mit anticholinergisch wirksamen Substanzen ergibt sich aus einer Kombination von Effekten, welche auf die Hemmung von peripheren m-Cholinozeptoren zurückgehen, und aus der Blockade von cholinergen Bahnen innerhalb des ZNS. Voraussetzung hierfür ist, daß das applizierte Anticholinergikum die Blut-Hirn-Schranke passiert. Dies ist bei den klassischen Substanzen wie Atropin und Scopolamin der Fall. Diese Substanzen zeichnen sich durch ein tertiäres Stickstoffatom im Molekül aus, liegen aus diesem Grund nicht obligatorisch in Ionenform vor, sind membrangängig und passieren entsprechend die Blut-Hirn-Schranke. Synthetische Anticholinergika mit einem quartären Stickstoffatom, die obligatorisch in Ionenform vorliegen (Beispiel: Glykopyrrolat), passieren dagegen unter normalen Umständen die Blut-Hirn-Schranke kaum. Nach der Applikation solcher Substanzen steht daher die periphere Symptomatik gänzlich im Vordergrund.

Eine spezielle Problematik stellt das ZAS nach Applikation von nicht primär anticholinergisch wirksamen Substanzen dar. Offenbar treten auch in solchen Fällen neben einer zentralen Symptomatik periphere Symptome auf. Dies gilt insbesondere im Zusammenhang mit Narkosen, da bei der überwiegenden Mehrzahl der durchgeführten Anästhesien zur Prämedikation Atropin verwendet wird. Im folgenden soll daher neben der zentralen Symptomatik auch die periphere beschrieben werden.

Die klassische periphere Symptomatik nach Applikation von Anticholinergika ergibt sich aus der Blockade von außerhalb des ZNS gelegenen m-Cholinozeptoren.

Durch Blockade der im N. oculomotorius geleiteten parasympathischen Impulse zum Auge ergibt sich aus der Erschlaffung des M. sphincter pupillae die bekannte Mydriasis und durch die Erschlaffung des M. ciliaris eine Störung der Linsenmotilität und damit der Akkomodation. Durch Verengung des Kammerwinkels und damit des Eingangs zum Schlemm-Kanal wird der Abfluß des Kammerwassers behindert, mit der Folge des Anstiegs des intraokularen Drucks. Durch Blockade von im N. facialis und im N. glossopharyngeus geleiteten parasympathischen Impulsen zu Speicheldrüsen wird die seröse Sekretion in diesen Drüsen gehemmt. Hieraus ergibt sich die charakteristische Mundtrockenheit.

Die in peripheren Nerven mitgeleiteten Efferenzen zur Anregung der Schweißsekretion in den Schweißdrüsen gehören zwar dem Sympathikus an, sind jedoch cholinerg vermittelt. Entsprechend zeigt sich nach Intoxikation mit Anticholinergika die bekannte trockene und gerötete Haut.

Parasympathische Efferenzen, welche im N. vagus geleitet werden, haben ihre Erfolgsorgane in der glatten Bronchialmuskulatur, im Reizleitungssystem des Herzens und in der glatten Muskulatur der Magen- bzw. Darmwände und der intestinalen Sphinkteren.

Entsprechend kommt es nach Anticholinergika-Applikation am Bronchialsystem zur Abnahme einer erhöhten bronchialen Resistance durch Erschlaffung der glatten Bronchialmuskulatur und zur Reduktion der Sekretion von Bronchialschleim (Blockade von parasympathischen Efferenzen zu den entsprechenden Drüsen). Durch Blockade der Efferenzen zum Herzen wird eine Sinustachykardie ausgelöst, welche ganz erheblich sein und auch in eine Arrhythmie übergehen kann. Die AV-Überleitungsgeschwindigkeit wird beschleunigt. Die Beeinflussung von Inotropieparametern betrifft v. a. die Vorhöfe.

Die durch parasympathische Impulse stimulierte Magen-Darm-Motorik wird durch Anticholinergika im Sinne einer Abnahme beeinflusst. Dagegen nimmt der Tonus der intestinalen Sphinkteren durch Blockade von m-Cholinozeptoren zu. Diese Effekte können in ihrer Kombination zur Magen-Darm-Atonie bis hin zum Ileus führen.

Parasympathische Efferenzen aus dem Sakralmark führen zu einer Kontraktion der Muskulatur in der Wand der Harnblase und zu einer Erschlaffung des Sphincter vesicae internus. Entsprechend besteht das Symptom der Anticholinergika-Intoxikation an der Harnblase in der Harnretention mit erschwelter Miktion (Blasenatonie bis hin zur Harnsperre).

Parasympathische Efferenzen aus dem Sakralmark zu den Reproduktionsorganen bzw. deren Blockade spielen im Fall der akuten Anticholinergikaintoxikation eine untergeordnete Rolle.

Aufgrund der bislang noch mangelhaften Aufklärung der Physiologie zentraler cholinergischer Erregungsübertragung ist die Wirkung von Anticholinergika am ZNS, wie bereits erwähnt, weit weniger klar als die peripheren Effekte. Es kommt erschwerend hinzu, daß auch die Symptomatik außerordentlich vielschichtig und im Einzelfall schwer einzuordnen ist. Besonders problematisch ist hierbei, daß – offenbar dosisabhängig – sowohl die Zeichen einer globalen zentralen Exzitation als auch die einer globalen zentralen Dämpfung im Vordergrund stehen können.

Im einzelnen sind als zentrale Symptome nach Applikation bzw. Überdosis von Anticholinergika beschrieben:

Somnolenz und Amnesie, Halluzinationen und Wahnvorstellungen, psychomotorische Beeinträchtigung, wie motorische Inkoordination und Sprachschwierigkeiten, Hyperaktivität mit Unruhe, Erregbarkeit mit emotioneller Labilität, sowie im Extremfall auch Delirium und Koma. Ein relativ charakteristisches Symptom ist die Beeinträchtigung der Thermoregulation. Die nicht selten beobachtete zentrale Hyperpyrexie führt im Verein mit der aufgrund peripherer Blockade reduzierten Schweißsekretion u. U. zu einem ganz erheblichen Anstieg der Körpertemperatur.

Gerade im Zusammenhang mit einer verlängerten Aufwachzeit nach Anästhesie ist die Janusköpfigkeit der zentralen Symptomatik eines evtl. vorliegenden ZAS, die von Somnolenz und Koma bis zu ängstlicher Hyperaktivität reicht, von besonders großer Problematik. Aus diesem Grund wird für die Diagnose eines ZAS insbesondere dann, wenn sie therapeutische Konsequenzen haben soll, das Vorliegen mindestens eines zentralen Symptoms in Kombination mit mindestens zwei peripheren Symptomen gefordert.

Therapie des ZAS. Ein ZAS kann entweder durch Blockade von m-Cholinozeptoren oder durch reduzierte Ausschüttung von ACH ausgelöst werden. Ersteres ist nach Intoxikation mit klassischen Anticholinergika wie Atropin oder Scopolamin der Fall, letzteres spielt möglicherweise eine Rolle bei einem durch andere Pharmaka ausgelösten ZAS. Im ersteren Falle, Blockade von m-Cholinozeptoren durch Anticholinergika, kann durch eine Erhöhung von ACH im synaptischen Spalt der Blocker kompetitiv vom Rezeptor verdrängt werden. Im letzteren Fall, bei reduzierter ACH-Ausschüttung, werden Maßnahmen, welche zu einer Erhöhung der ACH-Konzentration im synaptischen Spalt führen, ebenfalls die cholinerge Erregungsübertragung verbessern. An diesem Punkt setzt das therapeutische Konzept beim anticholinergischen Syndrom an.

Durch eine Hemmung der Cholinesterase, welche ACH in Cholin und Azetat aufspaltet, kann die ACH-Konzentration am Rezeptor erhöht werden. Dies ist ein in der Anästhesie wohlbekannter Mechanismus, welchen man sich durch Blockade der Cholinesterase mit Hilfe von Neostigmin oder Pyridostigmin mit Erhöhung der ACH-Konzentration am muskulären n-Cholinozeptor bei gleichzeitiger Blockade der muskarinartigen Wirkung der erhöhten ACH-Konzentration am m-Cholinozeptor durch gleichzeitige Applikation von Atropin zunutze macht.

In ähnlicher Weise können durch Cholinesterasehemmer wie Neostigmin oder Pyridostigmin die peripheren Symptome eines anticholinergischen Syndroms beseitigt werden. Die zentrale Symptomatik ist den beiden genannten Pharmaka jedoch nicht zugänglich, da beide aufgrund des quartären Stickstoffatoms im Molekül obligat in Ionenform vorliegen und die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren können. Anders ist dies beim Pyridostigmin, welches aufgrund des nur tertiären Stickstoffatoms zu einem gewissen Anteil in nichtionisierter Form vorliegt und damit die Blut-Hirn-Schranke passieren kann.

Für die starke, aber reversible Hemmung der Cholinesterase durch Physostigmin ist die Urethangruppe des Moleküls verantwortlich. Neben der Cholinesterase-blockierenden Wirkung wird eine cholinerg stimulierende Eigenwirkung des Physostigmins diskutiert.

6.9.4 *Gastrointestinale Komplikationen*

Der unzureichend entleerte Magen oder andere Störungen des Magen-Darm-Trakts können Komplikationen auslösen, die als Erbrechen mit oder ohne Aspiration (5.9.2.5) imponieren und den weiteren postoperativen Verlauf entscheidend beeinflussen können. Eine vorübergehende Störung des Operationsverlaufs wird durch den Singultus verursacht.

6.9.4.1 *Erbrechen*

Die akute, unwillkürliche Magenentleerung ist v. a. bei fehlender 6stündiger Nahrungskarenz, akutem Abdomen, traumatischem Schock, Schädel-Hirn-Trauma, Schwangerschaft, Aszites, Hiatushernie, Koma, Bewußtseinstrübungen und Patienten mit Magensonde (unzureichender Sphinkterschluß) zu erwarten. Auch nach der 6-h-Grenze kann es zum Erbrechen kommen, wenn schwer verdauliche Speisen (z. B. Fett) aufgenommen wurden oder Schmerzen, Narkotika sowie Druck (z. B. Wehen) auf den Magen-Darm-Trakt einwirken. In der Regel ist davon auszugehen, daß jeder unfallverletzte Patient mit einem vollen Magen in die Klinik eingeliefert wird. Patienten mit Hyperventilation oder Ateminsuffizienz sind in besonderem Maße zum Erbrechen prädestiniert, weil sie infolge angestrenzter und häufiger Atembewegungen größere Luftmengen in den Magen aufnehmen. Die Narkoseeinleitung bei nichtnüchternen Patienten kann somit zum schwierigsten Problem der Erstversorgung werden. Durch Vorgabe eines ndMR sollte versucht werden, eine evtl. Steigerung des Mageninnendruckes durch Succinylcholin zu reduzieren. Nach Möglichkeit sollte der Magen vor der Narkoseeinleitung mittels einer Magensonde entleert werden. Bei Patienten mit „vollem Magen“ empfiehlt sich die forcierte Narkoseeinleitung (sog. „Sturzeinleitung“, s. 5.2.4.2).

6.9.4.2 *Singultus*

Intermittierende Kontraktionen des Zwerchfells bei gleichzeitigem Glottisverschluß werden als Singultus bezeichnet. Ursachen des Singultus sind in der Regel periphere Reize (z. B. Zug am Mesenterium, Magen oder Zwerchfell) bei zu flacher Narkose. Therapeutisch haben sich Vertiefung der Narkose, Muskelrelaxation (Succinylcholin 0,5 mg/kg KG) und Triflupromazin (Psyquil 0,1 mg/kg KG i. v.) bewährt.

Um Wiederholungen des Singultus zu vermeiden, ist auch auf eine ausreichende Oxygenierung und Normoventilation zu achten.

6.9.5 *Zahn- und Gewebeschäden*

Im Rahmen anästhesiologischer Maßnahmen können an den Zähnen, der Schleimhaut, dem Bindegewebe, der Muskulatur, der Haut und der Hornhaut Schäden auftreten, die überwiegend durch mechanische Verletzungen, in selteneren Fällen aber auch durch chemische Substanzen oder durch elektrischen Strom verursacht werden.



Abb. 6.30. Stimmbandgranulom nach endotrachealer Intubation

6.9.5.1 Mechanische Gewebeschäden

Ursachen mechanischer Schäden sind v. a. die endotracheale Intubation, die Gefäßpunktion oder die direkte mechanische Druckerhöhung.

Intubationsschäden. Zeitdruck, mangelnde Erfahrung, unzureichendes Instrumentarium oder besondere anatomische Verhältnisse sind die wesentlichsten Ursachen für Zahn-, Larynx- oder Schleimhautschäden bei der endotrachealen Intubation. In seltenen Fällen können Stimmbandlähmungen oder Stimmbandabriss als Intubationsfolgen auftreten. Auch die Perforation der Ösophaguswand ist möglich.

Zahnschäden. Unter den Komplikationen der endotrachealen Intubation sind Zahnschäden am häufigsten. Sie sind zumeist Folgen erschwelter Intubation bei nichtsanierem Gebiß. Der Zahnstatus ist deshalb bei der Prämedikationsvisite sorgfältig zu überprüfen. Der Patient muß auf mögliche Schäden hingewiesen werden. Sorgfältiges Vorgehen und die Verwendung eines Zahnschutzes mindern Zahnschädigungen. Jeder Zahnschaden ist auf dem Zwischenfallsprotokoll zu registrieren; der Verwaltung des Krankenhauses ist ein Bericht über den Schaden zuzuleiten (Prozentsatz der Schadensersatzansprüche ist hoch).

Larynxschäden. Ödeme, Granulationen oder Stenosen des Larynx entstehen in der Regel nach traumatischen Intubationen, zu groß gewählten Endotrachealkathetern oder zu stark geblähten Blockermanschetten. Ödeme werden schon unmittelbar postoperativ beobachtet; sie gehen einher mit Heiserkeit oder Stimmverlust und sind mit Inhalation und Antiphlogistika (z. B. Tanderil 3×3 mg/kg KG), evtl. mit Kortikosteroiden (Hydrokortison 2 mg/kg KG) zu behandeln. An den Stimmbändern können sich einige Tage nach der endotrachealen Intubation Granulationen (Abb. 6.30) ausbilden, die u. U. operativ entfernt werden müssen. Eine relativ seltene Komplikation ist die Luxation des Aryknorpels; sie verursacht Heiserkeit, Stimmveränderung, Schluckstörungen und dumpfen Schmerz über dem Larynx.

Trachealstenosen. Als Folge der im Rahmen von Allgemeinanästhesien durchgeführten Intubation sind Trachealstenosen außerordentlich seltene Ereignisse. Sie treten meist nach Langzeitintubation oder bei extrem hohem Manschettendruck und allgemeiner Gewebsschädigung (z. B. Sepsis) auf. Sie bedürfen ebenfalls operativer Korrektur.

Schleimhautschäden. Ebenfalls als Intubationsfolge können Schleimhautschäden der Nase, insbesondere in Form von Blutungen, auftreten. Diese Schäden können durch Auswahl geeigneter Endotrachealkatheter, vorsichtige Einführung und entsprechende Vorbehandlung der Nasenschleimhaut (Salben, Gele) weitgehend vermieden werden. Bei Kindern mit adenoiden Vegetationen kann es bei der nasalen Intubation zur Abscherung von Gewebe mit konsekutiver Blutung kommen. Ver-

einzelnt wird die Verschleppung von Material in die Luftwege zu einer partiellen Atemwegsverletzung führen. Patienten mit bekannten Störungen der Blutgerinnung sollten nicht nasotracheal intubiert werden. Die Indikation zur nasotrachealen Intubation ist insgesamt streng zu stellen. Bei Patienten mit Schädelbasisfrakturen ist die nasotracheale Intubation kontraindiziert.

Punktionsschäden. Ebenso wie bei der endotrachealen Intubation sind auch bei der Punktion peripherer oder zentraler Gefäße Zeitdruck, mangelnde Erfahrung, unzureichendes Instrumentarium, schlechte Gefäßfüllung oder atypische Gefäßlokalisation die häufigsten Ursachen einer Fehlpunktion mit oder ohne Extravasation.

Fehlpunktion. Die fehlerhafte Punktion eines Gefäßes verursacht i. allg. keine Folgeschäden, wenn die extravasale Applikation der Injektionslösung unterlassen wird. Fehlpunktionen können jedoch zu einer erheblichen psychischen Belastung für den Patienten werden. Schon bei der Prämedikationsvisite ist deshalb der Zustand der Venen des Handrucksens und des Armes zu beurteilen, damit durch präoperative Maßnahmen (z. B. frühzeitiger Abruf, warme Hand- und Armbäder) die Ausgangsbedingungen verbessert werden. Der in der Punktionstechnik unerfahrene Arzt sollte sich spätestens nach der zweiten Fehlpunktion der Hilfe eines erfahreneren Kollegen bedienen. Extravasate sollten sofort durch Druckverbände mit resorptionsfördernden Salben (z. B. Heparinsalben) oder der Applikation von Hyaluronidase (Kinetin 150 IE s. c.) behandelt werden.

Thrombose. Die häufigste Komplikation nach arterieller Katheterisierung oder Kanülierung (z. B. zur direkten Blutdruckmessung) ist die Thrombosierung der Gefäße. Zu den Risikofaktoren der Thrombose zählen lange Katheterliegedauer, Hypotension, zu groß gewählte Katheter, spitz zulaufende Katheter und Kanülen, das Kathetermaterial und die traumatische Kanülierung. Außerdem sollte die Punktion einer Arterie in der Nähe einer vorausgegangenen Venae sectio vermieden werden. Meistens bildet sich der Thrombus innerhalb weniger Tage spontan zurück. Zur Reduzierung der Thrombosehäufigkeit wird die kontinuierliche Infusion einer heparinisierten Ringer-Lösung empfohlen. Dies geschieht meist durch kontinuierliche Spülung des arteriellen Schlauchsystems mit 1–3 ml/h. Eine rasche Spülung des Katheters mittels Injektionsspritze kann einen Thrombus in die zentralen Arterien bringen und von dort ein lebenswichtiges Organ embolisieren. Bereits 7 ml Spülflüssigkeit reichen beim Erwachsenen aus, um das zentrale arterielle System zu erreichen; bei Kleinkindern reduziert sich dieses Volumen auf 2 ml.

Infektionen. Ein Katheter in der A. radialis kann die Eintrittspforte für Bakterien in den Organismus darstellen. Deshalb ist beim Einlegen des Katheters peinlichste Sterilität zu wahren. Dasselbe gilt für den Anschluß von Schlauchsystemen, Verbindungsstücken und Druckaufnehmern. Druckaufnehmer ohne Zwischenmembran sollten nicht verwendet werden, da der Druckwandler, auf den sie aufgebaut werden, bakteriell kontaminiert sein kann. Das Druckmeßsystem sollte nicht länger als 3 Tage verwendet werden. Die meisten katheterbedingten Infektionen beginnen als lokale infektiöse Prozesse an der Einstichstelle; deshalb sollte v. a. hier eine regelmäßige Kontrolle erfolgen.

Versehentliche intraarterielle Injektion (s. 6.9.5.2).

Direkte mechanische Druckschäden. Durch fehlerhafte Lagerung, falsche Anbringung von Stützhilfen oder Bügel für Abdecktücher, aber auch durch Verlagerung des Körpergewichts (z. B. Operationsassistenten) auf empfindliche Gewebepartien können direkte Druckschäden entstehen.

Druckschäden des Auges. Durch Aufstützen von Hand und Arm der Operationsassistenten auf den Bulbus kann es zur Minderung der arteriellen Blutversorgung des Auges kommen, die in seltenen Fällen zur Erblindung führt. Außerdem sind Verletzungen von Hornhaut und Skleren möglich. Die Augen des Patienten müssen deshalb während der Anästhesie geschlossen sein und bei Gefahr der Austrocknung mit Augensalbe benetzt werden. Sind die Augen während der Operation nicht einsehbar (Kopf-Hals-Operationen), so ist der Augenschluß nach Salbeneinbringung durch entsprechende Verbände zu sichern (Strumaabdeckung). Operateur oder Operationsassistenten sind auf mögliche Druckschäden hinzuweisen.

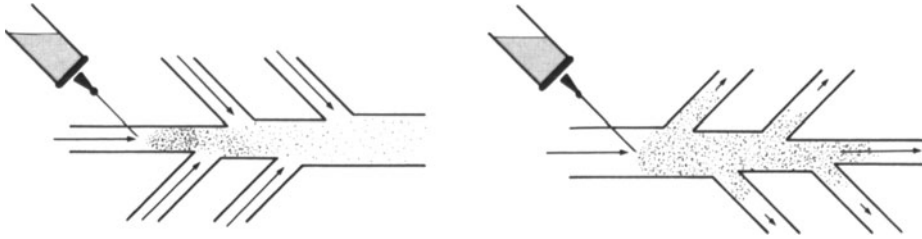


Abb. 6.31. Intravasale Verdünnung eines Pharmakons bei intravenöser Injektion (*links*) und relativer Konzentrationsanstieg in den Endarterien bei versehentlicher intraarterieller Injektion (*rechts*)

6.9.5.2 Chemische Gewebeschäden

Bei Verwendung desinfizierender oder hypertonischer Lösungen an empfindlichen Oberflächengewebe oder bei versehentlicher intraarterieller Injektion können chemische Gewebeschäden verursacht werden.

Desinfektionslösungen. Bei unbeabsichtigtem Verspritzen desinfizierender Lösungen in das Auge können schwerwiegende Hornhautverletzungen entstehen. Besonders gefährdet sind Patienten mit Protrusio bulbi. Die Augen des Patienten sollten deshalb während des Desinfektionsvorgangs gut abgedeckt sein.

Hypertonische Injektionslösungen. Nahezu jede Injektionslösung besitzt eine andere Osmolarität als menschliches Blut oder Gewebe. Die versehentliche Injektion hypertonischer Lösungen in das Gewebe oder die Blutbahn muß immer dann zu Schäden führen, wenn keine ausreichende Verdünnung der injizierten Substanz erfolgen kann. Diese Situation besteht v. a. bei einer intraarteriellen Applikation. Die versehentliche intraarterielle Injektion ist v. a. im Bereich der Ellenbeuge infolge atypischer Gefäßverläufe relativ leicht möglich, da die A. brachialis manchmal unmittelbar über oder unter der V. cubitalis liegen kann. Gefäßpunktionen zur Narkoseeinleitung sollten deshalb vorwiegend im Bereich von Handrücken und Unterarm erfolgen. Darüber hinaus ist die Verwechslung von venösen und arteriellen Zugangsweegen (z. B. bei gleichzeitiger arterieller Kanülierung) heute eine ebenso große Gefahr. Es empfiehlt sich daher, eine exakte Kennzeichnung der arteriellen Zugangswege (z. B. roter Dreivegehahn usw.) durchzuführen.

Die Injektion eines Medikaments in die Arterie verursacht in Abhängigkeit von Konzentration, Einwirkzeit und Menge der verabreichten Substanz ausgedehnte Endothelschäden, da kaum eine intravasale Verdünnung erfolgt (Abb. 6.31). Es kommt noch unter der Injektion zu brennendem Schmerz und Blässe der Extremität sowie Gefäßspasmus, der nach Tagen zur Nekrose von Fingern, Hand oder Unterarm führen kann. Therapeutisch ist bei geringstem Verdacht auf intraarterielle Injektion die Medikamentenapplikation sofort zu unterbrechen. Die Kanüle muß auf jeden Fall im Gefäß belassen werden. Durch die Kanüle sind isotone Kochsalzlösung (10–20 ml), 0,25%ige Xylocainlösung (10–20 ml), wasserlösliches Prednisolon (Prednisolon-Hoechst 2 mg/kg KG) und Moxaverin (Eupaverin 0,2 mg/kg KG) intraarteriell nachzuinjizieren. Danach sollte über einen Perfusor eine Lösung von 50 ml NaCl mit einem durchblutungsfördernden Mittel (Panthesin-Hydergin 1 Amp.) und einem Kortikoidderivat (Volon-A-solubile 200 mg) appliziert werden. Unterstützende Maßnahmen sind Plexusblockade und Stellatumblockade.

6.9.5.3 Thermische (elektrische) Gewebeschäden

Bei Verwendung von Diathermiegeräten mit unzureichender Erdung kann der elektrische Strom mitunter erhebliche Schäden verursachen. Man unterscheidet direkte und indirekte Wirkungen des elektrischen Stroms.

Direkte Wirkungen des Stroms. Die Folgen der direkten Wirkung elektrischen Stroms auf den Patienten sind Verbrennungen oder Kammerflimmern. Die Wahrscheinlichkeit pathologischer Wirkungen des elektrischen Stroms steigt mit der Stromflußdauer und der Stromstärke. Die Frequenz des Wechselstroms von 50–60 Hz bei 220 V ist besonders geeignet, den menschlichen Organismus zu schädigen. Der wärmeenergetische Effekt des Stroms beginnt bei Stromstärken über 1 A und sekundenlangem Stromfluß. Dabei sinkt der Hautwiderstand ab und die Muskulatur wird im Bereich des Stromwegs bis über 70 °C erhitzt. Dieser Effekt ist v. a. dann zu erwarten, wenn an kleinflächigen Elektroden eine hohe Stromdichte auftritt. Damit die Hochfrequenzenergie auf dem Wege durch den Körper des Patienten nur an dem gewünschten Ort auftritt, muß dafür gesorgt werden, daß eine möglichst großflächige indifferente Elektrode zur Ableitung des Stroms in naher Lokalisation der Anwendung gebracht wird. Außerdem müssen alle anderen am Patienten angebrachten Leiter, wie EKG- und EEG-Elektroden, möglichst weit vom Anwendungsort der Hochfrequenzdiathermie lokalisiert sein, so daß nur Minimalströme über diese Leiter zur Erde fließen können.

Ist der Patient gleichzeitig an das HF-Chirurgiegerät und an ein EKG-Gerät angeschlossen, sollte nach den Empfehlungen zum Betrieb von HF-Chirurgiegeräten bei gleichzeitiger EKG-Ableitung verfahren werden:

1. Falls beide Geräte mit geerdeten neutralen Elektroden betrieben werden, muß das neutrale EKG-Kabel (schwarz) an die Neutralelektrode des HF-Chirurgiegeräts mit angeschlossen werden. Eine separate, geerdete EKG-Elektrode würde zu Verbrennungen führen.
2. Die Aktivelektrode des HF-Chirurgiegeräts muß mehr als 150 mm von der EKG-Elektrode entfernt angebracht sein.
3. Die EKG-Elektroden dürfen nicht zwischen dem Op-Feld (Aktivelektrode) und der Neutralelektrode des HF-Chirurgiegeräts angebracht sein.

Die Wahrscheinlichkeit, daß bei Niederspannungsunfällen ein Kammerflimmern ausgelöst wird, wächst mit der Stromstärke, angefangen von Werten unter 100 mA bis 1 A, und der Stromflußdauer.

Indirekte Wirkungen des Stroms. Derartige Störungen können auftreten, wenn durch Stromzufluß zum Patienten lebenswichtige Geräte, z. B. Herzschrittmacher oder Überwachungsgeräte, in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Diese Störungen treten heute kaum noch auf.