

Die Anästhesie

Nebenerk
Aufwach

Die Anästhesie

Grundlagen, Formen der Allgemeinanästhesie, Lokal- und Regionalanästhesie, Besonderheiten, Narkoseprobleme

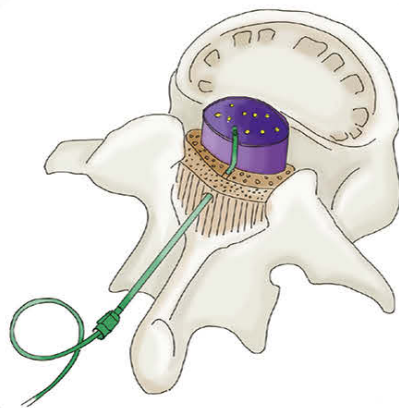
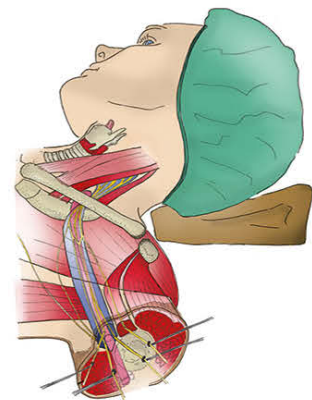
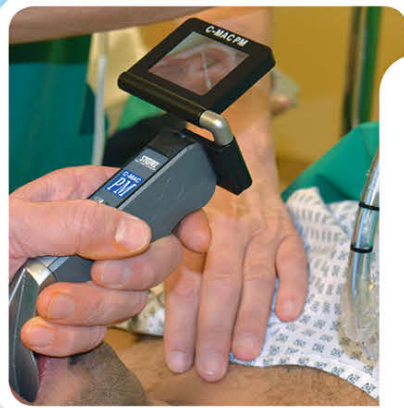
Hans Wal

4. Auflage

Hans Walter Striebel

4. Auflage

 Online-Version in der eRef



 Thieme

Die Anästhesie

Band 1: Grundlagen, Formen der Allgemeinanästhesie,
Lokal- und Regionalanästhesie, Besonderheiten,
Narkoseprobleme,

Band 2: Nebenerkrankungen, fachspezifische Anästhesie,
Aufwachraum, lebensrettende Sofortmaßnahmen

Von
Hans Walter Striebel

4., vollständig überarbeitete Auflage

1052 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Impressum



Prof. Dr. med. Hans Walter **Striebel**, D.E.A.A.
Chefarzt in der Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin,
Notfallmedizin und Schmerztherapie
Klinikum Frankfurt Höchst
Ein Unternehmen der Kliniken Frankfurt-Main-Taunus GmbH
Gotenstr. 6-8
65929 Frankfurt am Main
Prof.H.W.Striebel@gmx.de

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

1. Auflage 2003 Schattauer GmbH, Stuttgart
2. Auflage 2010 Schattauer GmbH, Stuttgart
3. Auflage 2014 Schattauer GmbH, Stuttgart

© 2019 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Thieme Gruppe
Umschlagfoto: Die Umschlagfotos und Zeichnungen stammen vom Autor.
Zeichnungen: Alle Zeichnungen wurden vom Autor selbst erstellt. Auch alle Fotos wurden vom Autor selbst aufgenommen soweit nicht anders angegeben. Zeichnungen z. T. bearbeitet durch Christine Lackner, Ittlingen.
Satz: I42 AG, Berlin
Druck: Aumüller Druck GmbH & Co. KG, Regensburg
Redaktion: Martin Kortenhaus, MT-Medizintechnik, Illertissen; Saskia Dittgen, Kloster Lehnin

DOI 10.1055/b-006-163370

ISBN 978-3-13-243960-3

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-242480-7
eISBN (epub) 978-3-13-242481-4

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Datenschutz: Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patienten, ihren Angehörigen und Freunden, z. T. auch bei weiteren Personen, die z. B. in die Behandlung von Patienten eingebunden sind.

Sämtliche Zeichnungen wurden vom Autor selbst erstellt. Alle medizinischen Fotos wurden – soweit nicht anders angegeben – vom Autor selbst aufgenommen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

*Meinen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern
der Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie
am Klinikum Frankfurt Höchst gewidmet. – Ein Dream-Team, auf das ich sehr stolz bin.*

Vorwort zur 4. Auflage

Für diese 4. Auflage wurde das gesamte Buchmanuskript der 3. Auflage intensiv überarbeitet, ergänzt und auf den neuesten wissenschaftlichen Stand gebracht. Hierzu wurden u.a. auch sämtliche neue relevante Entschlüsse, Empfehlungen, Vereinbarungen und Leitlinien, die von der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) und vom Berufsverband Deutscher Anesthesisten (BDA) seit Erscheinen der 3. Auflage verabschiedet wurden, berücksichtigt. Auch in dieser 4. Auflage wurde wiederum versucht, den Kriterien der evidenzbasierten Medizin gerecht zu werden. Ziel der evidenzbasierten Medizin ist es, die vorliegenden wissenschaftlichen Daten nach ihrer Beweiskraft einzustufen und daraus entsprechende Therapie- und Handlungsleitlinien abzuleiten. Die Bewertung der vorliegenden Daten erfolgt v.a. in Metaanalysen und in aktuellen Leitlinien. Daher wurden in dieser 4. Auflage viele neue Metaanalysen und neue Leitlinien aufgenommen, und bei bereits zitierten Leitlinien wurde versucht, jeweils die aktuellste Version miteinzubeziehen. Außerdem wurden neue Kapitel aufgenommen und aktuelle Thematiken werden ausführlich diskutiert.

In dieser 4. Auflage wurden u. a. berücksichtigt:

Neue Leitlinien/Empfehlungen: z.B. Neue Empfehlung der DGAI zu: Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen; Aktualisierte Empfehlung der DGAI zu: Prüfung des ordnungsgemäßen Zustandes und der Funktionsfähigkeit des Narkosegerätes nach Checkliste vor geplantem Betriebsbeginn. – Durchführung des KURZ-Checks (i-check) (nach DGAI); S 1-Leitlinie Atemwegsmanagement (der DGAI); Überarbeitete Handlungsempfehlung (der DGAI): Hygieneempfehlungen für die Regionalanästhesie; Aktualisierte S 1-Leitlinie: Therapie der malignen Hyperthermie; S 3-Leitlinie Vermeidung von perioperativer Hypothermie; ESC-Leitlinie: Therapie des akuten Herzinfarktes bei Patienten mit persistierender ST-Streckenhebung; Update PEG-Leitlinie: Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen; S 3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung; S 3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin; Überarbeitete Empfehlungen der DGAI zu: Rückenmarksnahe Regionalanästhesie und Thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Therapie; Neue KRINKO-Empfehlungen zur Prävention von Infektionen, die von Kathetern ausgehen; ESC Guidelines: Management der akuten Lungenembolie; ESC Guidelines: Herzinsuffizienz; DKG-Leitlinie: Infektiöse Endokarditis; Aktuelle ERC-Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation; Aktuelle Querschnitts-Leitlinien (BÄK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten u.v. a.m.

Neue Kapitel: z.B. Intrahospitaltransfer (zur bildgebenden Diagnostik); Mitralklappen-Clipping; Minimalinvasiver (kathetergestützter) Aortenklappenersatz (TAVI)

Ausführliche Diskussion aktueller Thematiken: z.B. Kanülspeitzennavigation bei ultraschallkontrollierter Punktion (z.B. Walk-Down-Technik); Modernes, zellbasiertes Gerinnungsmodell; Aktuelle Diskussionen/Empfehlungen zum Ein-

satz HES-haltiger Infusionslösungen; Mutterschutz in der Anästhesiologie; patient blood management (PBM); Perioperative Führung des (insulinpflichtigen) Diabetikers; Stellungnahme zu erweiterten Indikationen für Larynxmasken; Thrombelastometrie (ROTEM); modernes „Gerinnungsmanagement“; differenzierte Therapie von Massivblutungen; Ultraschallkontrollierte Punktion der A. axillaris (in In-Line-Technik); Qualitätsindikatoren für die Anästhesiologie; Management der peripartalen Blutung; Empfehlungen zur geburtshilflichen rückenmarksnahen Regionalanästhesie (z.B. low-dose Spinalanästhesie); Videolaryngoskopie; Beurteilung der Volumenreagibilität anhand dynamischer Parameter wie SPV, PPV; bridging / switching bei Gabe oraler Antikoagulantien; CHA2DS2-VASc-Score u.v. a.m.

Das Grundkonzept des Buches, nämlich ein „Ein-Mann-Buch“, mit besonderem Augenmerk auf eine leicht verständliche, flüssige Sprache und klare Didaktik, ist beibehalten worden.

Diese 4. Auflage erscheint nicht mehr im Schattauer Verlag sondern in neuer Aufmachung im **Georg Thieme Verlag** (der inzwischen den Schattauer Verlag übernommen hat).

In diese 4. Auflage sind erstmals zahlreiche Videos zu wichtigen praktischen anästhesiologischen Maßnahmen aufgenommen. In **48 Videos** demonstriert und kommentiert der Autor, wie er praktisch z.B. die Anlage eines Kavakatheters bei einem Säugling, eine ultraschallkontrollierte axilläre Plexusanästhesie in In-Line-Technik oder z.B. die Ultraschalldiagnostik eines Pneumothorax und die notfallmäßige Entlastungspunktion bei einem Spannungspneumothorax u.v. a.m. durchführt.

Mein besonderer Dank gilt einer künstlerisch sehr begabten jungen Designerin – meiner Tochter Julia – die meine selbst erstellten Zeichnungen zum Leuchten gebracht hat.

Besonderer Dank gebührt insbesondere auch meinen Kollegen/Innen Dr. Jannick Clemens, Ralf Menzel, Christoph Renzel, Elinor Reich und Tobias Schröder, alle tätig in der Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie des Klinikums Frankfurt Höchst, die jeweils Teile des gesamten Buchmanuskriptes akribisch durchgearbeitet und konstruktive Ergänzungen, Anmerkungen und Korrekturen vorgenommen haben.

Dem Lektor Herrn Martin Kortenhaus (MT-Medizintexte GbR) und Frau Eva Wacker (Projektmanagerin Medizin beim G. Thieme Verlag) möchte ich für die stets sehr gute Zusammenarbeit danken.

Mein größter Dank gilt meiner Familie. Da auch diese Neuauflage nach dem oft anstrengenden Klinikalltag erarbeitet wurde und das Manuskript mein ständiger Begleiter während sämtlicher Wochenenden und Urlaubstage der letzten ca. 2 Jahre war, bedeutete dies zwangsläufig eine Einschränkung des Familienlebens. Ohne die verständnisvolle Nachsicht und Geduld meiner Frau, unserer beiden Kindern Julia und Matthias sowie unserer beiden Enkelkinder Melia und Keon wäre dies nicht möglich gewesen.

Frankfurt/Main, im Mai 2019
Hans Walter Striebel

Vorwort zur 1. Auflage

Es liegen inzwischen eine Reihe deutschsprachiger Anästhesielehrbücher vor, sodass sich jeder Autor eines neuen Lehrbuches der Frage stellen muss, durch was sich sein Buch von den anderen abhebt und was dem potenziellen Leser die Entscheidung für gerade dieses Buch erleichtern soll.

Ziel dieses Buches ist es, die Anästhesie umfassend und in didaktisch klarer und leicht verständlicher Weise darzustellen. Die Tatsache, dass es sich um ein »Ein-Mann-Buch« handelt, bietet die Vorteile, dass die für »Viel-Autoren-Bücher« typischen zahlreichen Überschneidungen entfallen, dass es in Form und Stil einheitlich und daher leicht verständlich ist und dass es alle Gebiete eher nach ihrer tatsächlichen klinischen Relevanz berücksichtigt, während der Detailfachmann, der ein einzelnes Buchkapitel eines »Viel-Autoren-Werkes« verfasst, sich oft in klinisch weniger relevanten Einzelfakten verliert. Bei nahezu allen anderen auf dem Markt befindlichen Büchern handelt es sich übrigens um solche »Viel-Autoren-Werke«. Während die Durchführung einer Standardnarkose zumeist keine Schwierigkeit darstellt, treten die meisten Probleme bei der Betreuung von Patienten mit anästhesierelevanten Begleiterkrankungen auf. Die Betreuung dieser Patienten verlangt gute Kenntnisse dieser Krankheiten. Daher werden anästhesiologisch relevante Begleiterkrankungen sowie deren Auswirkungen auf die Narkoseführung sehr ausführlich dargestellt. Grundstock für dieses

Buch waren zahlreiche Vortragsmanuskripte, die ich im Rahmen von Fortbildungsveranstaltungen sowie nationalen und internationalen Kongressen zu den unterschiedlichsten Themen gehalten habe. Da ich beispielsweise viele Jahre Referent in dem von Prof. Dr. Dr. K. Lehmann (für angehende Anästhesiefachärzte) organisierten Repetitorium Anaesthesiologicum der Deutschen Akademie für anästhesiologische Fortbildung (DAAF) in Mayrhofen war, fanden auch die dort gehaltenen Vorlesungen Eingang in das Buchmanuskript. Es wurde versucht, auch die neuesten Erkenntnisse, sofern sie praxisrelevant erschienen, mit aufzunehmen. Außerdem wurde für jedes Kapitel eine umfangreiche Literaturliste erstellt, um dem interessierten Leser den Zugang zur Primärliteratur zu erleichtern. Zahlreiche Abbildungen ergänzen und veranschaulichen die textliche Darstellung.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie. Da ich dieses Buch noch nach dem oft anstrengenden Klinikalltag verfasst habe, bedeutete dies zwangsläufig eine Einschränkung des Familienlebens. Ohne die verständnisvolle Nachsicht und Geduld meiner Frau und unserer Kinder Julia und Matthias wäre dies nicht möglich gewesen.

Frankfurt/Main, im Herbst 2002
Hans Walter Striebel

Online-Zusatzmaterial: Videos

Um ausgewählte Themen noch anschaulicher zu erklären, wurden Videos erstellt: Diese können Sie zusammen mit der Online-Version dieses Buches auf der eRef-Plattform aufrufen. Die Videos finden Sie am Ende des elektronischen Buches im Zusatzkapitel Videos.

Mit dem mitgelieferten Zugangscode können Sie sich schnell und komfortabel registrieren und haben dann jederzeit Zugriff auf die Videos. Für die Registrierung folgen Sie einfach der Anleitung auf der Umschlaginnenseite des ersten Bandes. Zu folgenden Themen stehen Ihnen Videos zur Verfügung:

1. **Allgemeine Anästhesie**, z. B. Funktionsprinzipien des Kreisystems, Vorbereitung des Patienten auf die Narkose, Platzierung einer Larynxmaske, endotracheale Intubation, usw.
2. **Lokal- und Regionalanästhesie**, z. B. Blockade des Plexus axillaris, Durchführung einer Spinalanästhesie, Anlage einer Periduralanästhesie, Blockade des Plexus cervicalis, Kaudalanästhesie, distaler Ischiadicusblocke usw.
3. **Spezielle Narkosevorbereitung**, z. B. Punktion der V. jugularis interna mit verschiedenen ultraschallkontrollierten Punktionstechniken, Punktion der V. subclavia, Punktion der A. radialis usw.
4. **Typische Narkoseprobleme**, z. B. schwierige Atemwegssicherung (mehrere Videos), Entlastungspunktionen bei Spannungspneumothorax usw.
5. **Intensivmedizin**, z. B. Anlage einer Thoraxdrainage (verschiedene Techniken), perkutane Dilatationstracheostomie usw.

Inhaltsverzeichnis

Band 1

Anästhesie – allgemeiner Teil

1	Allgemeine Bemerkungen.....	16
2	Präoperative Visite.....	20
3	Medikamentöse Prämedikation	54
4	Instrumente und Geräte für die Narkosedurchführung	60
5	Medikamente.....	112
6	Narkosevorbereitung	194
7	Formen der Allgemeinanästhesie sowie (Analgo-)Sedierung.....	202
8	Intraoperative Überwachung des Patienten.....	266
9	Infusionslösungen.....	290
10	Perioperative Flüssigkeits- und Volumentherapie mit Infusionslösungen.....	300
11	Dokumentation der Anästhesie, OP-Organisation sowie Diagnosis Related Groups (DRG).....	306
12	Gefahren für das Anästhesiepersonal bzw. die Patienten.....	324

Lokal- und Regionalanästhesie

13	Einführung.....	336
14	Lokalanästhetika	342
15	Blockierung von Nerven	358
16	Lokal- und Regionalanästhesieverfahren	372

Besonderheiten vor, während und nach einer Narkose

17	Blutige arterielle Druckmessung	482
18	Zentraler Venenkatheter	492
19	Messung des Herzminutenvolumens	516
20	Blutgasanalyse	530
21	Echokardiographie.....	552
22	Neuromonitoring	568
23	Spezielle anästhesierelevante Medikamente.....	582
24	Perioperative Blutverluste	618

25	Bildgebende Diagnostik.....	656
26	„Pathologische“ EKGs	684
Typische Narkoseprobleme		
27	Schwierige Atemwegsfreihaltung – Airway-Management	704
28	Der nicht nüchterne Patient	734
29	Aspiration	742
30	Intravasaler Volumenmangel.....	748
31	Anaphylaktoide Reaktionen	754
32	Postoperative Übelkeit und postoperatives Erbrechen	762
33	Maligne Hyperthermie	774
34	Stridor, Glottiskrampf, Laryngospasmus, Bronchospasmus	784
35	Singultus.....	788
36	Herzrhythmusstörungen.....	790
37	Hypotonie und Hypertonie	802
38	Perioperative Unterkühlung und postoperatives Kältezittern	806
39	Lagerungsschäden	814
40	Intraoperative Wachheit	820

Band 2

Anästhesierelevante Nebenerkrankungen

41	Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom.....	826
42	Herzinsuffizienz	854
43	Angeborene Herzfehler.....	874
44	Erworbene Herzklappenfehler.....	886
45	Herzschrittmacher	900
46	Hypertonie – hypertensiver Notfall	910
47	Kardiomyopathie.....	922
48	Tiefe Venenthrombose und Lungenembolie.....	928
49	Erkrankungen von Lunge und Atemwegen.....	944
50	Endokrine Erkrankungen.....	984
51	Porphyrie	1012
52	Übergewicht.....	1018
53	Erkrankungen der Leber und der Gallenwege.....	1024
54	Eingeschränkte Nierenfunktion und Nierenversagen	1038
55	Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts.....	1052
56	Neuromuskuläre Erkrankungen	1058
57	Anämien	1066
58	Hämostasestörungen.....	1074
59	Angioödem	1088
60	Psychiatrische und neurologische Erkrankungen sowie Drogenmissbrauch.....	1092

Anästhesie – spezieller Teil

61	Anästhesie bei Kindern	1116
62	Anästhesie bei älteren, alten oder hochbetagten Patienten.....	1190
63	Anästhesie in der Urologie	1200
64	Anästhesie bei Schwangeren und in der Geburtshilfe.....	1224
65	Anästhesie in der Gynäkologie.....	1268
66	Anästhesie in der Neurochirurgie	1274
67	Anästhesie in der Neurotraumatologie	1312

68	Anästhesie in der HNO- sowie Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie	1328
69	Anästhesie in der Augenheilkunde	1346
70	Anästhesie in der Gefäßchirurgie	1358
71	Anästhesie bei laparoskopischen Operationen	1390
72	Anästhesie in der Allgemeinchirurgie	1400
73	Anästhesie in der Orthopädie und Unfallchirurgie	1428
74	Anästhesie bei Patienten mit Polytrauma oder Verbrennungstrauma	1438
75	Anästhesie in der Thoraxchirurgie	1470
76	Anästhesie in der Herzchirurgie	1490
77	Anästhesie und Organtransplantationen	1534
78	Anästhesie bei ambulanten Operationen	1544
Aufwachraum		
79	Überwachung im Aufwachraum	1558
80	Therapie postoperativer Schmerzen	1570
81	Dokumentation im Aufwachraum	1606
82	Entlassung aus dem Aufwachraum und postoperative Visite	1608
Lebensrettende Sofortmaßnahmen		
83	Allgemeine Bemerkungen – Kurzdarstellung	1614
84	Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren	1618
85	Erweiterte lebensrettende Sofortmaßnahmen bei Erwachsenen	1634
86	Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern (paediatric life support, PLS)	1654
87	Lebensrettende Sofortmaßnahmen bei Neugeborenen unmittelbar postnatal	1666
88	Komplikationen und Erfolgsrate einer kardiopulmonalen Reanimation	1672
89	Beendigung einer kardiopulmonalen Reanimation	1674
90	Intensivtherapie nach initial erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation	1676
Anhang		
91	Normalwerte, Formeln, Umrechnungen	1684
	Sachverzeichnis	1700

Teil I

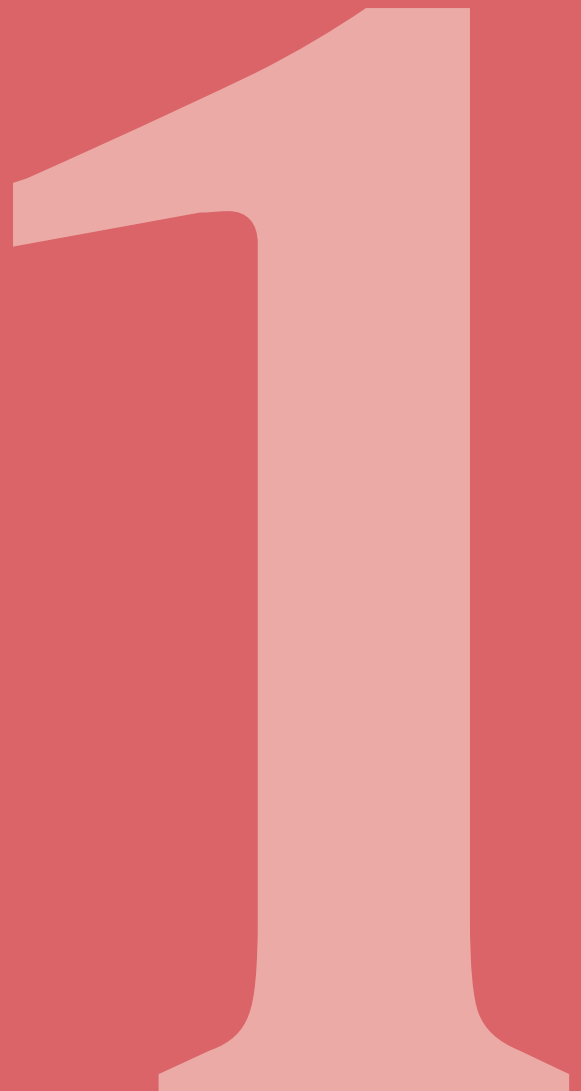
Anästhesie – allgemeiner Teil

1	Allgemeine Bemerkungen	16
2	Präoperative Visite	20
3	Medikamentöse Prämedikation	54
4	Instrumente und Geräte für die Narkosedurchführung	60
5	Medikamente	112
6	Narkosevorbereitung	194
7	Formen der Allgemeinanästhesie sowie (Analgo-)Sedierung	202
8	Intraoperative Überwachung des Patienten	266
9	Infusionslösungen	290
10	Perioperative Flüssigkeits- und Volumentherapie mit Infusionslösungen	300
11	Dokumentation der Anästhesie, OP-Organisation sowie Diagnosis Related Groups (DRG)	306
12	Gefahren für das Anästhesiepersonal bzw. die Patienten	324

Kapitel 1

Allgemeine Bemerkungen

1.1	Ziele der Anästhesie	16
1.2	Aufgaben des Anästhesisten	16
1.3	Geschichte der Allgemeinanästhesie	16
1.4	Wirkungsweise der Anästhetika	18
1.5	Literatur	18



1 Allgemeine Bemerkungen

1.1 Ziele der Anästhesie

Anästhesie („An-Ästhesie“) bedeutet Empfindungslosigkeit, also das Fehlen sämtlicher Wahrnehmungen. Anstatt von Anästhesie wird oft auch von Narkose gesprochen. Der Begriff Narkose stammt von dem altgriechischen Wort „nárkosi“ (=In-Schlaf-Versetzen) ab. Ziel jeder Vollnarkose (Allgemeinanästhesie) muss es sein, den Patienten vorübergehend in einen Zustand zu versetzen, in dem eine Operation sowohl für den Patienten als auch für den Operateur optimal durchgeführt werden kann.

Optimal für den Patienten bedeutet:

- Bewusstlosigkeit
- Schmerzfähigkeit (Analgesie)
- Dämpfung vegetativer Reflexe

Optimal für den Operateur bedeutet, dass er einen guten Zugang zum Operationsgebiet (z. B. Bauchraum) hat, d. h., es muss auch eine

- Muskelerelaxation (Relaxation)

gewährleistet sein.

1846 wurde erstmals Ether erfolgreich für eine Operation eingesetzt. In der Folgezeit kam es zu einem stürmischen Fortschritt in der Narkosetechnik. Die Apparaturen zur Etherverabreichung wurden verbessert und sicherer. Neue Narkosemedikamente und neue Narkosetechniken wurden entdeckt. Erst die Möglichkeit zur Narkose erlaubte die Ausweitung der Chirurgie. Heute können Operationen fast unbegrenzter Dauer durchgeführt werden. Operationszeiten von bis zu 10 Stunden sind keine Seltenheit mehr. Ein Patient, der sich heute einer Operation in Allgemeinanästhesie unterziehen muss, kann sicher sein, dass er während der Operation nichts wahrnimmt.

1.2 Aufgaben des Anästhesisten

Die ursprünglichste und wichtigste Aufgabe des Anästhesisten ist die Schaffung eines schmerzfreien Zustands, in dem z. B. Operationen sowie diagnostische oder therapeutische Maßnahmen vorgenommen werden können. Dies kann mithilfe einer Vollnarkose (Allgemeinanästhesie), in bestimmten Fällen auch mithilfe einer Lokal- oder Regionalanästhesie erreicht werden. Der Anästhesist ist für die **Durchführung dieser Anästhesien** sowie deren Überwachung verantwortlich. Eine Anästhesie

stellt „ihrer Natur nach einen schwerwiegenden Eingriff dar, der sowohl das theoretische Wissen als auch die praktischen Erfahrungen des Arztes erfordert“ [7]. Eine Narkose darf nur von einem Facharzt für Anästhesie oder einem Arzt mit entsprechend fortgeschrittenem Ausbildungsstand unter unmittelbarer Aufsicht eines Facharztes (Blick- oder Rufkontakt) durchgeführt werden (sog. Facharztstandard) [7]. Die Durchführung eines Anästhesieverfahrens kann nicht an das Krankenpflegepersonal oder sonstiges ärztliches Hilfspersonal zur selbstständigen, eigenverantwortlichen Durchführung delegiert werden ([7]; [1]). Eine routinemäßige Anordnung paralleler Anästhesieverfahren (d. h., ein Anästhesist ist gleichzeitig für mehrere Narkosen verantwortlich) ist unzulässig [7].

Neben der Durchführung von Anästhesien untersteht auch die **postoperative Weiterbetreuung** von schwer kranken Patienten auf einer operativen Intensivstation zumeist der Anästhesieabteilung.

Eine weitere Aufgabe des Anästhesisten ist die **Notfallmedizin**, die Wiederbelebung des Herz-Kreislauf- und Atmungssystems (kardiopulmonale Reanimation) und die anschließende Stabilisierung dieser lebensnotwendigen (vitalen) Systeme. Diese Aufgabe muss vom Anästhesisten nicht nur bei einem evtl. Zwischenfall im Operationssaal, sondern in vielen Krankenhäusern auch bei einer evtl. notwendig werdenden Reanimation von Neugeborenen im Kreißsaal, bei der Aufnahme schwer verletzter Patienten in die Notaufnahme eines Krankenhauses, bei einem Notfall auf einer Krankenstation sowie im Notarztdienst wahrgenommen werden.

Ein weiterer Betätigungsbereich des Anästhesisten ist die **Schmerztherapie** bei stationären Patienten mit akuten (v. a. postoperativen) Schmerzen oder mit schwer therapierbaren chronischen (v. a. tumorbedingten) Schmerzzuständen. Hierzu verfügen viele Anästhesieabteilungen über einen sog. akuten Schmerzdienst („acute pain service“). In vielen großen Kliniken wurden inzwischen Schmerzzambulanzen eingerichtet, die zumeist von der Anästhesieabteilung geführt werden.

1.3 Geschichte der Allgemeinanästhesie

In ► Tab. 1.1 sind wichtige Meilensteine der Geschichte der Allgemeinanästhesie zusammengestellt.

Tab. 1.1 Meilensteine in der Geschichte der Allgemeinanästhesie.

Jahr	Ereignis
1773	Joseph Priestley synthetisiert Lachgas
1774	Joseph Priestley isoliert Sauerstoff
1806	Friedrich Wilhelm Adam Sertürner (Apothekergehilfe in Neuhaus, heute Stadtteil von Paderborn) isoliert eine schlafserzeugende Substanz aus Opium, die er später (nach Morpheus, dem griechischen Gott des Schlafes) als Morphinum bezeichnet (später war Sertürner Apothekenbesitzer in Einbeck, danach in Hameln)
1846	erste publizierte Ethernarkose durch William Thomas Green Morton am Massachusetts General Hospital in Boston
1847	Einführung von Chloroform als neues Anästhetikum
1868	erste Intubationsnarkose über eine Tracheotomiekanüle durch Friedrich Trendelenburg
1880	Erstbeschreibung der orotrachealen Intubation durch William Maceven
1890	Einführung einer speziellen Gesichtsmaske zur Etherverabreichung durch Curt Schimmelbusch (Schimmelbusch-Maske)
1911	Erscheinen des Buches „Die perorale Intubation“
1920	Beschreibung der Tiefe einer Ethernarkose anhand verschiedener Narkosestadien durch Arthur Ernest Guedel (Guedel-Schema)
1922	Erscheinen der ersten Anästhesiezeitschrift „Current Researches in Anesthesia and Analgesia“ (heute: „Anesthesia and Analgesia“)
1932	Einführung des Induktionshypnotikums Evipan durch Helmut Weese
1934	Einführung des Induktionshypnotikums Thiopental durch John Silas Lundy
1942	Einführung von D-Tubocurarin durch Harold Randall Griffith und Gladys Enid Johnson
1943	Beschreibung des gebogenen Laryngoskopspatels durch Sir Robert Macintosh (Macintosh-Spatel)
1949	Einführung von Succinylcholin
1952	Erscheinen der Zeitschrift „Der Anästhesist“
1953	Gründung der „Deutschen Gesellschaft für Anästhesie“
1953	Einführung des Facharztes für Anästhesiologie
1956	Einführung von Halothan
1959	Einführung der Neuroleptanästhesie durch Joris DeCastro
1960	Einrichtung des ersten Extraordinariats für das Fach Anästhesie an der Universität Mainz; Besetzung durch Rudolf Frey
1966	Einrichtung des ersten Ordinariats für das Fach Anästhesie an der Universität Hamburg; Besetzung durch Karl Horatz
1967	Umwandlung des Extraordinariats von Rudolf Frey in ein ordentliches Ordinariat
1972	klinische Einführung von Enfluran
1981	klinische Einführung von Isofluran
1987	klinische Einführung der Larynxmaske durch Archibald Brain; seit 1991 in Deutschland zugelassen
1988	klinische Einführung von Propofol unter dem Namen Disoprivan
1990	klinische Einführung von Sevofluran
1992	klinische Einführung von Desfluran
2008	klinische Einführung von Sugammadex

Detailwissen

Entdeckung der Ethernarkose

Am 30. März 1842 führte Crawford Williamson **Long**, ein Allgemeinmediziner in Georgia, die **erste Operation unter Verabreichung von Etherdämpfen** durch. Sein Tun blieb jedoch ohne Beachtung und wurde nicht publiziert.

Mehr Beachtung fand der Zahnarzt William Thomas Green **Morton**. Er konstruierte einen neuen Verabreichungsmechanismus für Etherdämpfe. Der Patient atmete Luft aus einem Glaskolben ein, in dem sich ein ethergetränkter Schwamm befand. Die Ausatmung erfolgte über ein Ventil in die Umgebungsluft.

Am 16. Oktober 1846 operierte John Collins **Warren** bei dem ca. 20-jährigen Patienten Gilbert Abbott einen Tumor an der linken Halsseite. Morton führte hierzu eine **Ethernarkose** durch. Die Nachricht von der Möglichkeit zur Ethernarkose und damit einer schmerzlosen Operation verbreitete sich innerhalb weniger Wochen in der gesamten zivilisierten Welt [4].

Morton, der Mann, der die erste öffentliche Demonstration einer Ethernarkose für einen operativen Eingriff durchführte, verstarb 1869 vergessen und verarmt im Alter von 49 Jahren auf einer Parkbank. Auf seinem Grabstein steht zu Recht: „Before whom, in all time, surgery was agony.“ Vom Ruhm des Operateurs Warren zeugen heute noch riesige Gedenktafeln in der Eingangshalle des Massachusetts General Hospital.

Bereits kurz nach Einführung der Ethernarkose nahm die Zahl der Operationen sprunghaft zu. Wichtige **Meilensteine** in der Entwicklung der Allgemeinanästhesie sind in ► Tab. 1.1 aufgelistet. Inzwischen werden weltweit jedes Jahr ca. 230 Millionen Operationen in Narkose durchgeführt [10]. Allein in Deutschland werden zurzeit ca. 16 Millionen Operationen pro Jahr durchgeführt [6].

1.4 Wirkungsweise der Anästhetika

Obwohl Allgemeinanästhesien seit über 160 Jahren durchgeführt werden, ist bis heute noch nicht geklärt, wie Anästhetika genau wirken. Lange Zeit wurde von einer unspezifischen Wirkung der Anästhetika vor allem auf die Lipidmembranen der Zellen ausgegangen. Für diese „Lipidtheorie“ sprach vor allem die sog. Meyer-Overton-Korrelation (S.112), die besagt, dass die anästhetische Potenz eines Anästhetikums mit dessen Lipophilie korreliert. Inzwischen mehren sich aber die Hinweise, dass Anästhetika vor allem über eine Vielzahl verschiedener spezieller Proteinbindungsstellen (z. B. an Ionenkanälen, Rezeptoren, Proteinen für die synaptische Informationsübertragung) wirken (Übersichten bei [2]; [8]; [3]). Über solche Beeinflussungen von z. B. Rezeptoren und Ionenkanälen können Anästhetika sowohl eine Verstärkung dämpfender (inhibitorischer) Signale als auch eine Hemmung erregender (exzitatorischer) Signale bewirken. Die GABA_A-Rezeptoren (S.139) stellen die wichtigsten hemmenden Rezeptoren im zentralen Nervensystem dar und sind offensichtlich eine der wichtigsten Angriffspunkte für Anästhetika. Über diese GABA_A-Rezeptoren – über die nicht nur z. B. Benzodiazepine dämpfend wirken – verursachen auch Anästhetika (z. B. Propofol, Etomidat, Barbiturate und volatile Inhalationsanästhetika) eine zentral dämpfende Wirkung [9]. Anästhetika scheinen ihre analgetischen Effekte z. T. auch über eine Beeinflussung der Opioid-Rezeptoren (S.151) zu vermitteln. Beispielsweise ist von Lachgas (Kap. 5.1.3) bekannt, dass es zu einer Freisetzung körpereigener Opiode (Endorphine) führt und dadurch analgetisch wirkt. Auch eine Hemmung erregend (exzitatorisch) wirkender Signale (v. a. der über Glutamat vermittelten Neurotransmission; vgl. NMDA-Rezeptoren (S.148)) ist ein wichtiges Wirkungsprinzip der Anästhetika [9]. Wichtig ist auch die neuere Erkenntnis, dass Anästhetika besonders leicht die funktionelle Verbindung von neuronalen Zellverbänden hemmen. Neuronale Zellverbände werden umso leichter durch Anästhetika beeinflusst, je komplexer sie sind, d. h., je mehr synaptische Übertragungen beteiligt sind (Übersicht bei [5]). Hierdurch wird verständlich, dass besonders höhere kortikale Funktionen wie Wahrnehmung, Bewusstsein und Gedächtnis durch Anästhetika leicht auszuschalten sind.

1.5 Literatur

- [1] Ärztliche Kernkompetenz und Delegation in der Anästhesie. Entschließung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten e.V. (BDA) vom 26.10.2007/08.11.2007. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg.). Entschließungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 2011; 61–63; außerdem: Anästh Intensivmed 2007; 48: 712–714; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [2] Campagna JA, Miller KW, Formann SA. Mechanisms of actions of inhaled anesthetics. *N Engl J Med* 2003; 348: 2110–2124
- [3] Eckle VS, Hucklenbruch C, Todorovic SM. Was wissen wir über Narkosemechanismen? Bewusstlosigkeit, Bewegungslosigkeit und Amnesie. *Anaesthesist* 2009; 58: 1144–1149
- [4] Plötz J. Die Kunde von der Äthernarkose in der Lokalpresse des Jahres 1847 am Beispiel von Bamberg. *Anaesthesist* 1999; 48: 444–448
- [5] Schwender D, Dauberer M. Die Narkose – Effekte auf hierarchische neuronale Funktionen. *Anästh Intensivmed* 2004; 45: 658–665
- [6] Statistisches Bundesamt. Im Internet: www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/2013/10/PD13_359_231.html; Stand: 29.7.2018
- [7] Stellungnahme 2011. Erneute gemeinsame Stellungnahme des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin zu Zulässigkeit und Grenzen der Parallelverfahren in der Anästhesiologie (Münsteraner Erklärung II 2007). In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg.). Entschließungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 2006; 65–74; außerdem: Anästh Intensivmed 2007; 48: 223–229; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [8] Tonner PH. Wirkungsmechanismen von Anästhetika. How do anaesthetics act? *Anästh Intensivmed* 2006; 47: 265–282
- [9] Weight FF, Aguayo LG, White G et al. GABA- and glutamate-gated ion channels as molecular sites of alcohol and anesthetic action. *Adv Biochem Psychopharmacol* 1992; 47: 335–347
- [10] Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008; 372: 139–144

Kapitel 2

Präoperative Visite

2.1	Allgemeine Bemerkungen	20
2.2	Patientenunterlagen, Anamnese und körperliche Untersuchung	20
2.3	Eventuell weiterführende Untersuchungen	28
2.4	Befunddokumentation und Einschätzung des Gesundheitsrisikos	46
2.5	Eventuelle Rücksprache mit dem Operateur	47
2.6	Abschätzung des Anästhesierisikos	47
2.7	Entscheidung über das Anästhesieverfahren	48
2.8	Aufklärung des Patienten	48
2.9	Literatur	50

2 Präoperative Visite

2.1 Allgemeine Bemerkungen

Die Deutschen Gesellschaften für Anästhesiologie und Intensivmedizin, für Chirurgie und für Innere Medizin haben 2010 erstmals eine fachübergreifende Handlungsempfehlung für die Vorbereitung von Patienten auf eine Operation publiziert [53], die im Jahr 2014 nochmals von anderer Seite präsentiert wurden [28] und inzwischen vielerorts umgesetzt sind [19]. 2017 erschien eine überarbeitete Version dieser Empfehlungen mit dem Titel „Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor nicht herz-thoraxchirurgischen Eingriffen“. Die nachfolgenden Ausführungen sind eng an diesen aktuell gültigen Deutschen Empfehlungen zur präoperativen Evaluation von 2017 orientiert [54].

Normalerweise sollte am frühen Nachmittag schon der Operationsplan für den folgenden Tag vorliegen. Der Anästhesist kann daraus ersehen, in welchem Operationssaal er eingeteilt ist und welche Patienten er am nächsten Tag zu betreuen hat (► Tab. 2.1). Möglichst derjenige Anästhesist, der für die Narkose eingeteilt ist, sollte „seine“ Patienten am Nachmittag zuvor persönlich aufsuchen und die sog. präoperative Visite (Prämedikationsvisite) durchführen.

► **Ziel.** Das Ziel der präoperativen Visite ist eine Einschätzung des Patienten und eine Senkung des perioperativen Morbiditäts- und Letalitätsrisikos, indem eventuelle Risikofaktoren hierbei erkannt und – sofern möglich – beseitigt werden bzw. deren Therapie ggf. optimiert wird. Außerdem soll auch das am besten geeignete Narkoseverfahren ausgewählt und entsprechende perioperative Überwachungsmaßnahmen festgelegt werden.

Zumindest ein Risikopatient sollte bereits deutlich vor dem Operationstermin Kontakt mit dem Anästhesisten haben, möglichst sofort nachdem die Indikation zur Operation gestellt wird. Nur dann können evtl. notwendige Maßnahmen zur Verminderung des perioperativen Risikos effektiv und ohne Verschiebung des Operationstermins durchgeführt werden [54]. Der Zeitraum zwischen präoperativer Evaluation und Operation sollte jedoch 6 Wochen nicht überschreiten [54].

► **Ablauf.** Die präoperative Visite beginnt mit der Sichtung der vorliegenden Patientenunterlagen. Im Anschluss daran sind eine anästhesiebezogene Anamnese und eine körperliche Untersuchung des Patienten erforderlich, bei der auch evtl. Intubationshindernisse erkannt und mögliche Punktionsstellen beurteilt werden sollten.

Merke

M!

Auf der Grundlage von Patientenunterlagen, Anamnese und körperlicher Untersuchung werden der Gesundheitszustand des Patienten und sein perioperatives Risiko eingeschätzt und die adäquaten perioperativen Überwachungsmaßnahmen ausgewählt. Weitere diagnostische Maßnahmen (z. B. Bestimmung von Laborwerten, Dopplersonographie der Halsgefäße, Anfertigung eines EKGs und/oder einer Röntgenaufnahme des Thorax) oder therapeutische Maßnahmen (z. B. Einstellung eines schweren Hypertonus) sind nur dann zu veranlassen, wenn sich Hinweise auf eine relevante Vorerkrankung (S. 21) ergeben haben und die Möglichkeit besteht, dass diese Risikofaktoren therapiert und hierdurch das perioperative Risiko des Patienten vermindert werden können.

Schließlich wird das Narkoserisiko beurteilt und es wird eine Entscheidung über das Narkoseverfahren und das Ausmaß der notwendigen perioperativen Überwachungsmaßnahmen getroffen.

Abschließend muss der Patient aufgeklärt werden und es ist normalerweise eine Prämedikation zu verordnen.

2.2 Patientenunterlagen, Anamnese und körperliche Untersuchung

Bereits in einer „Entscheidung zur anästhesiologischen Voruntersuchung“ aus dem Jahre 1998 [45] der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) wurde festgestellt: „Unverzichtbar sind (abgesehen von Notfällen, die einen sofortigen Beginn des Betäubungsverfahrens erfordern):

- eine gründliche Anamnese (für deren Inhalt und Umfang der Fragenkatalog des vom Berufsverband Deutscher Anästhesisten empfohlenen Aufklärungs- und Anamnesebogens gute Anhaltspunkte gibt),
- eine gründliche körperliche Voruntersuchung,
- eine Auswertung der vom Patienten mitgebrachten oder im Krankenhaus erhobenen Vorbefunde.

Tab. 2.1 Beispiel für einen Operationsplan mit erfundenen Beispieldaten.

Patient	Alter	Station	Diagnose	Operation	Operateur	Anästhesist (Besonderheiten)
Operationssaal Nr. 4, 07.11.2017						
Meyer, A. (w)	81 J	10	Karotisstenose rechts	Eversionsthrombendarteriektomie	Schneider/Fischer	Müller (Plexus cervicalis superficialis)
Müller, F. (w)	54 J	14 A	Cholezystolithiasis	laparoskopische Cholezystektomie	Bauer/Meyer	Müller (–)
Bauer, J. (m)	78 J	02	Pankreaskarzinom	Pylorus erhaltende Whipple-OP nach Traverso(-Longmire)	Bauer/Meyer	Müller (PDK, ZVK, Arterie, post-op. ITS)
Arterie = arterielle Druckmessung, ITS = Intensivtherapiestation, PDK = Periduralkatheter, ZVK = zentraler Venenkatheter, – = keine anästhesiologische Besonderheit						

Merke**M!**

Ergeben sich aus Patientenunterlagen, Anamnese und körperlicher Untersuchungen keine (!) Anhaltspunkte für eine relevante, das perioperative Vorgehen potenziell beeinflussende Vorerkrankung, dann sind – unabhängig von Art und Dauer des Eingriffs oder dem Alter des Patienten – weiterführende Untersuchungen in der Regel nicht (!) erforderlich ([53]; [28]).

2.2.1 Patientenunterlagen

Der Anästhesist muss (auf der Krankenstation) Einsicht in die gesamten Unterlagen des zu operierenden Patienten nehmen. Falls in der Akte des Patienten neben anamnestischen Daten auch z. B. Laborwerte (Kap. 2.3.1), eine 12-Kanal-EKG-Ableitung (Kap. 2.3.2), eine Röntgenaufnahme des Thorax (Kap. 2.3.3) oder evtl. zusätzliche Untersuchungsergebnisse wie ein internistisches Konsil vorliegen sollten, so müssen alle diese Unterlagen gesichtet und bewertet werden.

2.2.2 Anästhesiebezogene Anamneseerhebung

Nachdem sich der Anästhesist durch das Studium der vorliegenden Unterlagen einen Überblick über die aktuelle Krankheit und über den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten verschafft hat, sucht er diesen auf, stellt sich vor und erhebt eine kurze Anamnese mit anästhesiologisch relevanten Fragen. Eine gründliche, anästhesierelevante Anamnese durch den Anästhesisten ist laut der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin unverzichtbar ([45]; [54]). Auch z. B. bei der Beurteilung des kardialen Risikos kommt der Anamnese (v. a. Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit) die entscheidende Bedeutung zu [15]. Der Anästhesist sollte die anästhesierelevante Anamnese stets selbst erheben, auch dann, wenn vom Operateur schon ein Anamnesebogen ausgefüllt wurde.

Merke**M!**

Eine sorgfältige Anamneseerhebung ergibt zumeist mehr und wichtigere Informationen als Labor- oder sonstige diagnostische Voruntersuchungen.

Von besonderem anästhesiologischem Interesse sind Organsysteme oder Begleiterkrankungen, die evtl. durch Narkosemedikamente beeinflusst werden können, bzw. Begleiterkrankungen, die Auswirkungen auf die Narkoseführung haben oder zu Narkoseproblemen führen könnten. Weiterhin ist die Kenntnis der aktuell und früher eingenommenen Medikamente sowie der Konsumgewohnheiten des Patienten, z. B. ob ein Alkohol-, Nicotin-, Medikamenten- oder Drogenabusus vorliegt, wichtig.

Sinnvoll ist es, wenn dem Patienten bereits vor dem anästhesiologischen Aufklärungsgespräch ein entsprechender Anamnese- und Aufklärungsbogen ausgehändigt wurde, den der Patient bereits vorher sorgfältig durchgelesen und ausgefüllt haben sollte. Vom Berufsverband Deutscher Anästhesisten (BDA) werden die von Prof. Weißauer (ehemaliger Justiziar des BDA) ent-

wickelten Anamnese- und Aufklärungsbögen empfohlen, die auch den Anforderungen der neuen medizinischen und forensischen Entwicklungen gerecht werden (Vertrieb über Diomed in Thieme Compliance GmbH; vgl. auch Kap. 2.8; [68]).

Vorerkrankungen und Gesundheitsstatus

Es ist zu fragen nach:

- **Herz- und Gefäßerkrankungen:** z. B. Bluthochdruck, Koronarsklerose, Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz. Wichtigste kardiovaskuläre Vorerkrankungen und Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen, periphere und zerebrale Gefäßerkrankungen sowie Herzinsuffizienz. Auch ein (insulinpflichtiger) Diabetes mellitus sowie eine deutliche Einschränkung der Nierenfunktion stellen wichtige Risikofaktoren für perioperative kardiale Komplikationen dar. Insbesondere bei älteren Patienten können solche Risikofaktoren vorliegen. Ihre Inzidenz nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Eine sorgfältige Anamneseerhebung sollte z. B. folgende Fragen beinhalten:
 - Haben Sie manchmal ein Engegefühl im Brustbereich, oder haben Sie manchmal Herzschmerzen? Wann treten diese Schmerzen auf, bei körperlicher Belastung, in Ruhe?
 - Hatten Sie einen oder mehrere Herzinfarkte? Falls ja, wann?
 - Welche Medikamente nehmen Sie für das Herz ein?
 - Wie häufig müssen Sie nachts aufstehen, um Wasser zu lassen?
 - Schlafen Sie flach oder mit etwas erhöhtem Oberkörper?
 - Hatten Sie schon einmal „Wasser in den Beinen“ oder „Wasser in der Lunge“? Nehmen Sie „Wassertabletten“ ein?
 - Wie ist Ihr Blutdruck? Falls er erhöht ist, nehmen Sie deswegen Medikamente ein und ggf. welche?
 - Wie viele Stockwerke können Sie zu Fuß hochsteigen? Müssen Sie manchmal stehen bleiben, weil Sie Schmerzen in der Brust haben oder weil Ihnen die Luft ausgeht?

Um das perioperative kardiale Risiko abschätzen zu können, ist es von größter Wichtigkeit, die **körperliche Belastbarkeit** genau zu erfragen. In den ACC/AHA Guidelines 2007 wird die körperliche Belastbarkeit anhand von sog. metabolischen Äquivalenten (MET= „metabolic equivalent task“) ausgedrückt [11]. Der Sauerstoffbedarf in Ruhe (S.204) wird bei einem 70 kg schweren 40-jährigen Patienten mit 3,5 ml/kgKG/min (ca. 250 ml/min) angegeben. Dieser basale Sauerstoffbedarf von ca. 250 ml/min wird als 1 metabolisches Äquivalent (1 MET) angegeben. Ein Patient, der leichte Hausarbeit wie Abwasch oder Staubwischen durchführen oder 2 Stockwerke auf der Treppe hochsteigen kann, leistet ca. 4 metabolische Äquivalente (= ca. 100 Watt) [54]. (In den alten DGAI-Leitlinien von 2011 wurden 4 MET dem Hochsteigen von *einem* Stockwerk, in den neuen Leitlinien werden 4 MET dem Hochsteigen von *zwei* Stockwerken gleichgesetzt ([53]; [54]); auch in den Europäischen Leitlinien [4 MET= *two* flight of stairs] und den amerikanischen Leitlinien [4 MET= *climb a flight of stairs*] besteht eine vergleichbare Diskrepanz; [30]; [11]). Patienten, die auf ebener Strecke mit ca. 6,4 km/h (zügiger Spaziergang) gehen oder eine kurze Strecke rennen oder bei der Hausarbeit z. B. Boden schrubben oder schwere Möbel verrücken können, leisten ca. 4–6 metabolische Äquivalente. Populäre Freizeitaktivitäten wie Golf, Bowling, Tanzen oder Tennis (Doppel) entsprechen ca. 7–9 metabo-

lischen Äquivalenten. Aktives Sporttreiben wie Schwimmen, Tennis (Einzel), Fußball oder Basketball entspricht 10 oder mehr metabolischen Äquivalenten. Je nach leistbaren metabolischen Äquivalenten wird von ausgezeichneter (≥ 10 MET), guter (7–9 MET), mittelmäßiger (4–6 MET), schlechter (< 4 MET) oder von einer unbekannten körperlichen Belastbarkeit gesprochen.

Merke**M!**

Eine Belastbarkeit von ≥ 4 MET (> 100 W) wird als ausreichende/gute Belastbarkeit (funktionale Kapazität) bezeichnet [54]. Eine Belastbarkeit < 4 MET (< 100 W) wird als unzureichende/schlechte Belastbarkeit bezeichnet [54]. Liegt die Belastbarkeit eines Patienten unter 4 metabolischen Äquivalenten (< 100 W), sind perioperativ vermehrt kardiale Komplikationen zu erwarten ([11]; [30]; vgl. ► Abb. 2.13).

Bezüglich der Einstufung des perioperativen kardialen Risikos wird auch auf die Ausführungen im Kap. 2.4 verwiesen.

- **Atemwegs- bzw. Lungenerkrankungen:** z. B. Asthma bronchiale, Bronchitis, Lungenentzündungen. Dem Patienten sollten v. a. folgende Fragen gestellt werden:
 - Haben Sie eine chronische Bronchitis?
 - Haben Sie morgendlichen Husten oder Auswurf? Welche Farbe hat dieser Auswurf?
 - Haben Sie Asthmaanfälle? Falls ja, wie häufig treten diese Anfälle auf und was für Medikamente nehmen Sie ein? Wodurch werden die Asthmaanfälle ausgelöst?
 - Rauchen Sie? Falls ja, wie viele Zigaretten täglich und seit wann (z. B. täglich 2 Schachteln über 5 Jahre = 10 „pack years“)?
 - Hatten Sie schon einmal eine Lungenentzündung? Falls ja, ist sie gut ausgeheilt?
 - Ist bei Ihnen eine Lungenüberblähung bzw. ein Lungenemphysem bekannt?
- **Lebererkrankungen:** z. B. Leberzirrhose, Gelbsucht, Hepatitis
- **Nierenerkrankungen:** z. B. eingeschränkte Nierenfunktion
- **neurologische Erkrankungen:** z. B. zerebrales Krampfleiden, Hirntumor, Schlaganfall, Lähmungserscheinungen oder andere neurologische Störungen
- **Muskelerkrankungen:** beim Patienten oder seinen Blutsverwandten
- **sonstige Erkrankungen:** Diabetes mellitus, „Blutgerinnungsstörungen“
- **frühere Narkosezwischenfälle:** beim Patienten oder seinen Blutsverwandten
- **bestehende Schwangerschaft:** bei Frauen im gebärfähigen Alter ist nach dieser Möglichkeit zu fragen
- **Allergien:** Medikamente, Nahrungsmittel (z. B. Erdnüsse, Sojamilch), sonstige Substanzen
- **Zahnstatus:** wackelnde Zähne, Zahnprothesen

Dauermedikation und Konsumgewohnheiten

► **Dauermedikation.** Die Erfassung der patienteneigenen Dauermedikation ist wichtiger Bestandteil der Anamnese. Die meisten Dauermedikationen können (sollen) perioperativ weitergeführt werden, ohne dass eine Interaktion mit Anästhetika oder dass sonstige Nebenwirkungen befürchtet werden müssen [54]. Bei den meisten Dauermedikationen müsste sogar mit unerwünschten Effekten gerechnet werden, falls sie perioperativ akut abgesetzt würden. Beispielsweise kann ein plötzliches Absetzen eines β -Rezeptoren-Blockers oder Nitrates bzw. eines Antidepressivums zur Verschlechterung einer koronaren Herzkrankheit bzw. einer endogenen Depression mit erhöhtem perioperativen Risiko führen. Vor allem die **nachfolgenden Medikamente sollten perioperativ weitergeführt** werden (z. B. durch orale Einnahme am frühen Morgen des Operationstages):

- antiasthmatische Therapie (S.957)
- antihypertensive Therapie (Ausnahme: wird zur Blutdrucksenkung ein ACE-Hemmer (S.23) oder AT_1 -Antagonist verabreicht, dann wird unter bestimmten Bedingungen empfohlen, diesen präoperativ abzusetzen, da es sonst perioperativ häufig zu stärkeren Blutdruckabfällen kommen kann)
- antiplatektanginöse Therapie (β -Rezeptoren-Blocker; Kap. 23.5; Calciumkanalblocker; Kap. 23.6): Zum Teil wird sogar die Meinung vertreten, dass bei kardialen Risikopatienten – zumindest bei Patienten mit 2 oder mehr kardialen Risikofaktoren (vgl. ► Tab. 2.7) – vor einem Hochrisikoeingriff (vgl. ► Tab. 2.8) präoperativ ggf. noch eine Therapie mit einem β -Rezeptoren-Blocker neu zu beginnen ist, um eine Kardioprotektion zu erzielen (ausführliche Diskussion (S.832)).
- Statine (S.828): Statine (z. B. Simvastatin) können die perioperative Inzidenz von Ischämien, (Re-)Infarkten und Todesfällen bei Patienten mit koronarem Risiko senken. Eine Dauertherapie sollte perioperativ nicht unterbrochen werden ([54]; [20]). Bei gefäßchirurgischen Patienten ohne bisherige Statin-Therapie wird sogar empfohlen, mindestens 2 Wochen präoperativ mit einer Statin-Therapie zu beginnen ([54]; [30]).
- antiarrhythmische Therapie (Kap. 36.2)
- Digitalis: Falls Digitalis zur Therapie einer absoluten Arrhythmie mit schneller Überleitung eingesetzt wird, sollte es weiter verabreicht werden; bei anderer Medikationsindikation wird meist ein präoperatives Absetzen (S.23) empfohlen.
- antidepressive Therapie: Bei der relativ selten durchgeführten Dauermedikation einer schweren endogenen Depression mit einem unselektiven Monoaminooxidasehemmer (Tranlycypromin, z. B. Jatrosom) wird inzwischen ebenfalls ein perioperatives Fortführen der Dauermedikation propagiert, wobei perioperativ jedoch unbedingt auf die Gabe von Pethidin (z. B. Dolantin), Tramadol (z. B. Tramal) oder eines indirekt wirkenden Sympathikomimetikums (z. B. Ephedrin, Akrinor) verzichtet und eine Hypoxie, Hyperkapnie oder Hypotonie vermieden werden muss (Kap. 60.1.2).
- antikonvulsive Therapie
- Neuroleptika (Kap. 60.3)
- Glucocorticoide: Zumindest bei einer Glucocorticoiddosis oberhalb der Cushing-Schwelle (S. 1003) sollte perioperativ eine erhöhte Glucocorticoiddosis verabreicht werden (► Tab. 50.5).
- Parkinson-Medikation (S. 1098)
- Hormonsubstitutionstherapie

Nur bei einigen wenigen Dauermedikationen wird **perioperativ (oft) ein Absetzen empfohlen**, damit es nicht zu unerwünschten Interaktionen mit Anästhetika oder sonstigen Nebenwirkungen kommt. Einerseits wurde mehrfach darauf hingewiesen, dass es bei Patienten, die eine Dauermedikation mit einem Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer oder einem AT₁-Rezeptoren-Blocker (= Sartan (S.861)) noch am Operationstag einnehmen, intraoperativ gehäuft zu stärkeren, therapierefraktären Blutdruckabfällen kommen kann. Andererseits wurde darauf hingewiesen, dass ein präoperatives Absetzen eine perioperative Hypertension zur Folge haben kann, wodurch sich insbesondere bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion die kardiale Situation verschlechtern kann [54]. Bei Eingriffen mit hohen Volumenverschiebungen sowie bei bestehender oder geplanter Sympathikolyse (β-Rezeptoren-Blocker-Therapie, Spinalanästhesie, Periduralanästhesie) wird daher empfohlen, am OP-Tag auf diese Medikamentengabe zu verzichten [54]. Diuretika sollten am Morgen des Operationstages ebenfalls nicht mehr eingenommen werden, damit es intraoperativ (falls kein Blasenkatheter gelegt wird) nicht zu einer Blasenüberdehnung kommt. Außerdem birgt die Fortführung das Risiko einer perioperativen Hypovolämie und Hypokaliämie [54]. Postoperativ sollte jedoch möglichst bald wieder mit der Diuretika-Gabe begonnen werden, insbesondere bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz [54]. Auch **orale Antidiabetika**, z.B. vom Sulfonylharnstoff-Typ (vgl. ► Tab. 50.1) sollten präoperativ (am Abend vorher) möglichst abgesetzt werden, da aufgrund deren langer Wirkdauer im Rahmen der präoperativ notwendigen Nahrungskarenz ansonsten eine deutliche Hypoglykämie (S.991) auftreten kann. Letztlich ist es jedoch weniger wichtig, ob diese Medikamente abgesetzt werden oder ob sie ausnahmsweise weitergeführt werden. Entscheidend ist eine konsequente Kontrolle und ggf. Therapie der Blutglucosekonzentration: Für orale Antidiabetika vom Biguanid-Typ (z.B. Metformin) wird inzwischen empfohlen, dass diese (zumindest vor größeren elektiven Eingriffen) zur Zeit der Operation in Allgemeinanästhesie oder rückenmarknaher Regionalanästhesie abgesetzt werden müssen (S.991). Bezüglich der möglichen Vorgehensweisen bei insulinabhängigen Diabetikern sei auf Kap. 50.1.2 verwiesen. Falls Patienten **Thrombozytenaggregationshemmer** (z.B. Acetylsalicylsäure [evtl. in Kombination mit einem P2Y₁₂-Antagonisten (S.842) wie Clopidogrel, z.B. Plavix oder Ticagrelor, Brilique™, oder Prasugrel, Efient]) einnehmen, dann sollten diese nur abgesetzt werden, falls dies aufgrund eines erhöhten perioperativen Blutungsrisikos dringend notwendig ist. Das eventuelle Absetzen von Acetylsalicylsäure muss immer individuell erfolgen. Bei koronaren Hochrisikopatienten (Z.n. Stent-Implantation, akutes Koronarsyndrom etc.) soll eine ASS-Therapie nur bei Vorliegen von absoluten Kontraindikationen (Operationen in sensiblen Gebiet; z.B. neurochirurgische Operation [Kap. 16.3.5]) unterbrochen werden [54]. Stets ist das Risiko einer operativen Blutung gegen das Risiko einer Gefäß- oder Stentthrombosierung individuell abzuwägen (S.830) (nach Rücksprache mit dem Kardiologen und Operateur). **P2Y₁₂-Antago-**

nisten wie Clopidogrel und Ticagrelor bzw. Prasugrel sollten normalerweise nur vor großen Operationen mit hohem Blutungsrisiko abgesetzt werden (5 Tage bzw. 7 Tage vorher) [54]. Wann eine P2Y₁₂-Antagonistentherapie nach Implantation eines Koronarstents frühestens vor einer elektiven Operation abgesetzt werden darf, wird in Kap. 41.1.2 (S.830) beschrieben. Zwingend abgesetzt werden müssen sie (so wie andere gerinnungshemmende Substanzen) vor Operationen in sensiblen Gebiet (z.B. einer neurochirurgischen Operation; Kap. 16.3.5; s. Risikoeinschätzung (S.829)) und vor einer geplanten rückenmarksnahen Regionalanästhesie (Kap. 16.3.7). Falls Patienten einen **Vitamin-K-Antagonisten** (z.B. Marcumar) zur therapeutischen Antikoagulation (wegen Herzklappenersatz, postthrombotischem Syndrom oder Vorhofflimmern) einnehmen, sollte dieser – unter Beachtung des operativen Eingriffs und des geplanten Anästhesieverfahrens – meist bereits mehrere Tage präoperativ gegen ein kürzer wirkendes und besser steuerbares Heparin ausgetauscht werden (vgl. „bridging“ (S.1076)). Das Heparin wird dann perioperativ kurzfristig ausgesetzt. Falls ein **Digitalis-Präparat** (Kap. 23.7.5) ausnahmsweise nicht als Antiarrhythmikum (bei Vorhofflimmern mit schneller Überleitung), sondern zur Steigerung der Inotropie verabreicht wird, dann wird es perioperativ meist abgesetzt [54], denn die therapeutische Breite der Digitalis-Präparate ist gering und durch perioperative Ereignisse (v.a. hyperventilationsbedingte Hypokaliämie aber auch durch Hyperkalzämie, Hypomagnesiämie, erniedrigten Sauerstoffpartialdruck oder stärkere Einschränkung der Nierenfunktion) kann eine Digitalis-Intoxikation begünstigt werden (Kap. 23.7.5). Aufgrund der langen Halbwertszeit der Digitalis-Präparate ist der Nutzen eines kurzfristigen Absetzens unsicher [54]. Die letzte Gabe von Digoxin- bzw. Digitoxin-Präparaten sollte dann idealerweise ca. 1,5–2 Tage bzw. ca. 5 Tage vor der Operation erfolgen. Dadurch fällt die Digitalis-Plasmakonzentration um ca. 35 % ab (vgl. ► Tab. 23.10). Bei Patienten mit einer normofrequenten absoluten Arrhythmie sollten Digitalis-Präparate nicht abgesetzt werden, da ansonsten perioperativ Tachyarrhythmien provoziert werden können [54]. Nimmt ein Patient wegen einer Manie **Lithium** ein, dann wird z.T. empfohlen, es 72 Stunden präoperativ abzusetzen [54]. Dies sollte nur nach Rücksprache mit dem Psychiater erfolgen. Zum Teil wird auch empfohlen, Lithium perioperativ nicht abzusetzen (Kap. 60.2.2).

► **Konsumgewohnheiten.** Eine Reihe von Konsummitteln (z.B. Alkohol) oder Medikamenten kann bei (regelmäßiger) Einnahme Auswirkungen auf den Bedarf an Narkotika, z.B. an verdampfbaren (volatilen) Inhalationsanästhetika wie Isofluran (s.a. Kap. 5.1.3) oder an Muskelrelaxanzien (s.a. Kap. 5.3) haben (► Tab. 2.2).

Die Auswirkungen evtl. vorbestehender Begleiterkrankungen auf Prämedikation, präoperative Diagnostik, Prämedikationsmedikamente sowie die Narkoseführung werden im Teil V (S.1015) beschrieben.

Tab. 2.2 Mögliche Auswirkungen von Konsumgewohnheiten und/oder einer vom Patienten eingenommenen Dauermedikation auf die zur Narkose verwendeten Medikamente.

Konsumgewohnheiten	Dauermedikation	Folge
chronischer Alkoholabusus	–	erhöhter Bedarf an volatilen Inhalationsanästhetika
akute Alkohol-Intoxikation	Barbiturate Phenytoin Steroide	verstärkter Metabolismus und erhöhter Anästhetikabedarf
chronischer Alkoholabusus	Clonidin Verapamil α-Methyldopa	verminderter Bedarf an volatilen Inhalationsanästhetika
	Magnesium Aminoglycoside (z. B. Gentamicin, Tobramycin) Lithium Lidocain Furosemid	verstärkte Wirkung von nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien
	trizyklische Antidepressiva	verstärkte Wirkung von direkten Sympathomimetika (z. B. Adrenalin), abgeschwächte Wirkung von indirekten Sympathomimetika (z. B. Ephedrin)

Tab. 2.3 Bestandteile der präoperativen körperlichen Untersuchung.

Untersuchung	Details
präoperative körperliche Untersuchung	• kardiovaskuläres System ◦ Herzfrequenz? ◦ Herzrhythmus? ◦ Herzgeräusche? ◦ Geräusche über den Karotiden? • Lunge ◦ normales, vesikuläres Atemgeräusch? ◦ (trockene/feuchte) Rasselgeräusche (S. 26)? ◦ sonstige pathologische Atemgeräusche (S. 950)?
voraussehbare Probleme	• bei der Beatmung über Gesichtsmaske vgl. ► Tab. 2.4 • bei der (direkten) Laryngoskopie und Intubation vgl. ► Tab. 2.4
Beurteilung voraussichtlicher Punktionsstellen	• bei geplanter Regionalanästhesie (vgl. ► Tab. 16.1): ◦ lokale Infektion? ◦ anatomische Besonderheiten? • bei geplanter Anlage eines zentralen Venenkatheters (Kap. 18): ◦ anatomische Verhältnisse? ◦ Venenverhältnisse? • bei geplanter blutiger arterieller Druckmessung (Kap. 17): ◦ Arterie gut tastbar? ◦ arterielle Kollateralversorgung (Allen-Test; Kap. 17.2.1)?

2.2.3 Anästhesiebezogene körperliche Untersuchung

Im Anschluss an die Anamneseerhebung ist eine anästhesiebezogene körperliche Untersuchung notwendig (► Tab. 2.3) [54]. Diese muss eine Untersuchung des kardiovaskulären Systems und der Lunge umfassen. Außerdem ist zu überprüfen, ob voraussehbare **Probleme bei der Beatmung über Gesichtsmaske oder bei der Intubation** erkennbar sind. Weiterhin sind voraussichtliche Punktionsstellen zu inspizieren.

Kardiovaskuläres System

Bei allen Patienten sollte der Anästhesist das Herz auskultieren. Bei entsprechendem Verdacht sind auch die großen Arterien zu auskultieren, um ggf. Hinweise auf Gefäßstenosen zu erhalten (stenotische Strömungsgeräusche).

Grundlagenwissen

Auskultation des Herzens

Eventuell vorhandene Geräusche der Aortenklappe werden am besten im 2. Interkostalraum rechts parasternal, Geräusche der Pulmonalklappe im 2. Interkostalraum links parasternal auskultiert. Die **Klappengeräusche** der Trikuspidalklappe werden rechts parasternal am Ansatz der 5. Rippe, die Mitralklappe wird am besten im Bereich der Herzspitzenregion auskultiert. Als **Erb-Punkt** wird der zentrale Auskultationspunkt des Herzens im 3. Interkostalraum links parasternal bezeichnet, an dem fast alle Geräuschphänomene wahrnehmbar sind. Der Ort, an dem ein Auskultationsbefund am lautesten ist, wird als **Punctum maximum** bezeichnet (► Abb. 2.1).

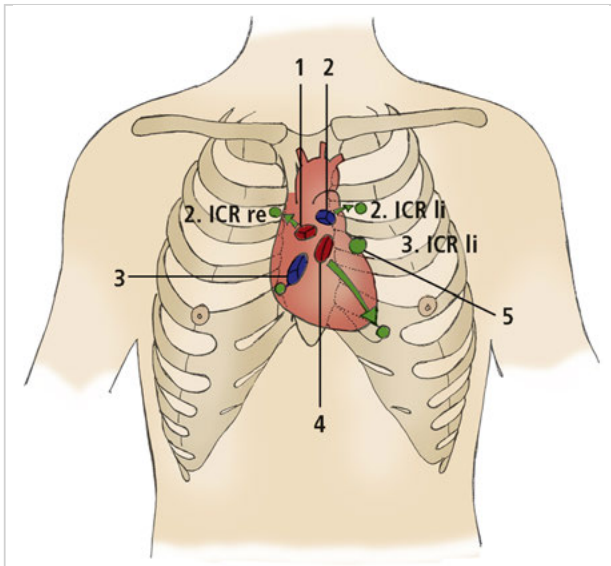


Abb. 2.1 Auskultationsstellen der Herzklappen. 1 = Aortenklappe, 2 = Pulmonalklappe, 3 = Trikuspidalklappe, 4 = Mitralklappe, 5 = Erb-Punkt; ICR = Interkostalraum.

Der 1. **Herzton** markiert den Beginn, der 2. Herzton das Ende der Systole. Der 1. Herzton entsteht durch kontraktionsbedingte Schwingungen der gesamten Kammerwand („Anspannton“) und weniger durch den direkten Verschluss der atrioventrikulären (AV-)Klappen. Der 2. Herzton entsteht durch den Verschluss der Aorten- und Pulmonalklappe („Klappenton“). Die Lautstärke des Aorten- oder Pulmonalklappentons hängt von der Höhe des Blutdrucks im betreffenden Gefäß ab.

Neben dem 1. und 2. Herzton können oft zusätzliche **Herzgeräusche** auskultiert werden (► Abb. 2.2). Herzgeräusche können in organische und akzidentelle (funktionelle) Geräusche unterteilt werden. Organische Herzgeräusche sind vor allem Folge

entzündlicher Veränderungen der Herzklappen (Stenosen oder Insuffizienzen) oder Fehlbildungen (z. B. Ventrikelseptumdefekt). Akzidentelle Herzgeräusche können z. B. durch eine Steigerung des Herzminutenvolumens (bei Anämie, Fieber) bedingt sein. Herzgeräusche werden weiterhin in systolische und diastolische Geräusche unterteilt. Systolische akzidentelle Geräusche sind oft bei Kindern und Jugendlichen zu hören und besitzen keine pathologische Bedeutung.

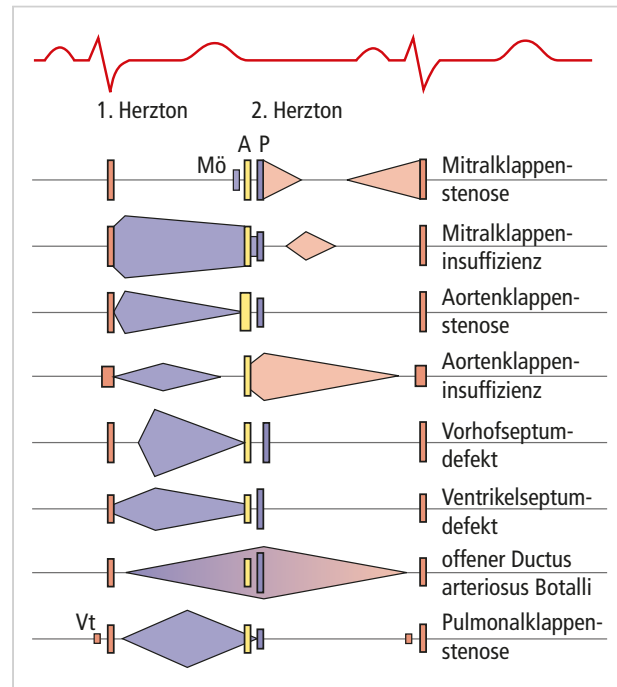


Abb. 2.2 Zeitliche Zuordnung wichtiger Herzgeräusche zum 1. und 2. Herzton. A = Aortenklappenschluss, Mö = Mitralklappenöffnungs- ton, P = Pulmonalklappenschluss, Vt = Vorhof- ton

Die **Lautstärke der Herzgeräusche** kann in 6 Grade unterteilt werden. Grad I ($\frac{1}{6}$) bedeutet ein sehr leises Geräusch, das nur bei entsprechender Erfahrung wahrgenommen werden kann. Grad II ($\frac{2}{6}$) entspricht einem leisen Geräusch, das noch leicht erkannt werden kann (leiser als das Atemgeräusch), Grad III ($\frac{3}{6}$) einem mittellauten (ungefähr Lautstärke des Atemgeräusches) und Grad IV ($\frac{4}{6}$) einem sehr lauten Geräusch (lauter als das Atemgeräusch). Grad V ($\frac{5}{6}$) ist ein sehr lautes Geräusch, das auch noch gehört wird, wenn das Stethoskop nur teilweise auf die Brustwand aufgelegt wird. Grad VI ($\frac{6}{6}$) bedeutet ein Distanzgeräusch, das auch ohne Stethoskop hörbar ist.

Lunge

Bei allen Patienten sollte die Lunge auskultiert werden.

Grundlagenwissen

Auskultation der Lunge

Das normale, **vesikuläre Atemgeräusch** entsteht hauptsächlich durch die inspiratorische Entfaltung der Lungenbläschen.

Trockene Rasselgeräusche (RG) oder bronchitische Geräusche sind durch zähes Sekret in den Bronchien bedingt. Das zähe Sekret füllt das Bronchialvolumen nicht vollständig aus, wird jedoch durch den Luftstrom in Schwingungen versetzt. Es lässt sich ein Brummen und ein Giemen auskultieren. Trockene Rasselgeräusche sind typisch für eine akute Bronchitis oder eine obstruktive Lungenerkrankung. Typisch für ein Asthma bronchiale ist neben bronchitischen Geräuschen auch eine auskultierbare Verlängerung des Expiriums.

Feuchte Rasselgeräusche sind dadurch bedingt, dass Luft durch Bronchien strömt, die mit dünnflüssigem Sekret oder entzündlichem Exsudat (Ödemflüssigkeit, Blut) gefüllt sind. Je nach Größe der Bronchien variiert die Frequenz dieser feuchten Rasselgeräusche. Feinblasige Rasselgeräusche entstehen in den Bronchioli terminales und den Alveolen, grobblasige Rasselgeräusche dagegen in den größeren Bronchien. Typisch für eine Pneumonie sind feinblasige („ohrnahe“) Rasselgeräusche, daneben treten hierbei aber auch grobblasige und trockene Rasselgeräusche auf. Feuchte Rasselgeräusche sind vor allem während der Inspiration auskultierbar.

Ein evtl. vorhandenes knackendes **Pleurareiben** lässt sich meist während der In- und Expiration auskultieren, in der Regel kann es auch gefühlt werden.

Voraussehbare Probleme bei der Beatmung über Gesichtsmaske

Merke

M!

Der wichtigste Hinweis für eine schwierige oder unmögliche Maskenbeatmung ist eine anamnestisch eruierbare schwierige oder unmögliche Maskenbeatmung bei einer vorausgegangenen Narkose (Anästhesieausweis?) [57].

Als weitere wichtige Prädiktoren für eine schwierige oder unmögliche Maskenbeatmung werden die in ► Tab. 2.4 angegebenen Faktoren genannt.

Voraussehbare Probleme bei der direkten Laryngoskopie und Intubation

Um unerwartete Intubationsprobleme bei der Narkose zu vermeiden, ist im Rahmen der präoperativen Visite stets zu prüfen, inwieweit hier mit Problemen bei der direkten Laryngoskopie zu rechnen ist.

Merke

M!

Der wichtigste Hinweis auf eine schwierige oder unmögliche direkte Laryngoskopie ist eine schwierige oder unmögliche direkte Laryngoskopie bei einer früheren Intubationsnarkose [57].

Die wichtigsten Prädiktoren für eine schwierige oder unmögliche direkte Laryngoskopie und Intubation sind in ► Tab. 2.4 aufgelistet. Da einzelne Testverfahren (z.B. Mallampati-Score (S.27)) nur eine limitierte Aussagekraft haben, soll nach allen in ► Tab. 2.4 aufgeführten Prädiktoren gesucht werden.

Tab. 2.4 Prädiktoren für eine schwierige oder unmögliche Maskenbeatmung bzw. eine schwierige oder unmögliche (direkte) Laryngoskopie und Intubation [57].

Prädiktoren für eine schwierige oder unmögliche Maskenbeatmung	Prädiktoren für eine schwierige oder unmögliche (direkte) Laryngoskopie und Intubation
Mit steigender Zahl verschiedener Prädiktoren steigt das Risiko einer schwierigen oder unmöglichen Maskenbeatmung bzw. das Risiko einer schwierigen oder unmöglichen (direkten) Laryngoskopie [57].	
• schwierige/unmögliche Maskenbeatmung in der Anamnese • Narben, Tumoren, Entzündungen von Lippe und Gesicht • Makroglossie und andere pathologische Zungenveränderungen • Bestrahlung oder Tumor im Bereich der Halsregion • pathologische Veränderungen von Pharynx, Larynx und Trachea • männliches Geschlecht* • Alter > 55 Jahre* • Schnarch-Anamnese bzw. Schlafapnoesyndrom • desolater Zahnstatus, Zahnlosigkeit • Vollbartrträger • Mallampati-Grad III oder IV • deutlich eingeschränkte Protrusion des Unterkiefers • Body-Mass-Index > 30 kgKG/m² • thyreomentaler Abstand < 6 cm	• schwierige Intubation in der Anamnese • Stridor • Tumoren, Abszesse im Kopf-Hals- oder Mediastinalbereich • Z. n. Bestrahlung im Kopf-Hals-Bereich • Z. n. Operationen am Larynx/Pharynx • Progenie, Dysgnathie • raumfordernde Struma • Makroglossie z.B. bei Patienten mit Mucopolysaccharidose oder Trisomie 21 • mandibulo- und maxillofaziale Dysostosen • eingeschränkte Mundöffnung • eingeschränkte Reklination des Kopfes • verringerter thyreomentaler Abstand (S. 28) • kurzer oder umfangreicher Hals • subglottische Stenose, Trachealstenose, Trachealverlagerung • Schlafapnoesyndrom • Schwangerschaft • Mallampati-Grad (S. 27) III oder IV

* Diesen Risikofaktor kann der Autor dieses Buches aufgrund einer über 35-jährigen klinischen Erfahrung nicht bestägen.

► **Anamnestische und klinische Hinweise.** Anamnestisch ist zu erfragen, ob bei einer früheren Narkose Intubationsprobleme aufgetreten sind (Anästhesieausweis?). Es ist u.a. zu klären, ob der Patient Veränderungen im Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- oder Trachealbereich aufweist, z.B. nach einer Operation (wie vorausgegangene „neck dissection“) oder durch einen Abszess, Tumor, eine Verletzung oder Fehlbildungen (► Tab. 2.4). Auch eine zu kleine Mundöffnung – bei Erwachsenen weniger als 2 cm – oder bestimmte Funktionsstörungen der Stimmbänder (z.B. Papillomatose im Bereich der Stimmbänder) können zu Intubationsproblemen führen. Ist die eingeschränkte Mundöffnung durch Schmerzen bedingt – z.B. bei einem Abszess –, verbessert sich die Mundöffnung meist unter Narkose und Relaxation. Bei chronischen Veränderungen wie dem Zustand nach Bestrahlung, einer arthritischen Kiefergelenksveränderung oder Ähnlichem ist unter Narkose keine(!) bessere Mundöffnung zu erwarten. Des Weiteren ist der Zahnstatus zu erfragen und zu inspizieren (z.B. Suche nach wackelnden Zähnen, Zahnprothesen, Kronen der Frontzähne). Auch vorstehende Schneidezähne führen häufiger zu Intubationsproblemen. Liegen ungünstige Zahnverhältnisse vor, ist der Patient auf die Gefährdung seiner Zähne durch die Intubation hinzuweisen. Gegebenenfalls kann eine stärkere Gefährdung der Zähne auch ein Grund sein, ein alternatives Verfahren (z.B. eine fiberbronchoskopische nasale Intubation; Kap. 27.2.3) durchzuführen. Außerdem ist die Beweglichkeit des Halses – die z.B. bei Bechterew-Krankheit, kurzem Hals oder Halstumoren eingeschränkt sein kann – und des Kiefergelenks zu erfragen und zu überprüfen. Ist eine nasale Intubation geplant, sind evtl. Fehlbildungen oder Schwierigkeiten bei der Nasenatmung von Bedeutung.

► **Zungengröße-Pharynx-Relation (Mallampati-Score).** Um beurteilen zu können, ob bei einem Patienten bei der direkten Laryngoskopie bzw. Intubation Probleme zu erwarten sind, wurde von S.R. Mallampati vorgeschlagen, die Einsehbarkeit des Rachens zu beurteilen [48]. Der Mallampati-Score ist der am weitesten verbreitete Screening-Test für eine schwierige/unmögliche direkte Laryngoskopie. Hierfür wird der aufrecht sitzende Patient, der seinen Kopf in neutraler Position hat, gebeten, seinen Mund so weit wie möglich zu öffnen und die Zunge möglichst weit herauszustrecken. Die Patienten sollten beim Beurteilen des Mallampati-Scores nicht zum A-Sagen aufgefordert werden, da hierdurch das Ergebnis verfälscht werden kann. Nun wird beurteilt, welche Pharynxstrukturen sichtbar sind.

In der Originalarbeit werden drei Grade unterteilt. Samsoori und Mitarbeiter untersuchten einen **modifizierten, 4-stufigen**

Mallampati-Score [58], der inzwischen meistens angewendet wird (► Abb. 2.3).

Zwischen der Einsehbarkeit des Rachens nach dem (modifizierten) Mallampati-Score und der Leichtigkeit der endotrachealen Intubation konnte eine positive Korrelation nachgewiesen werden ([58]; [48]). Patienten mit Grad III oder IV sind signifikant häufiger schwierig zu intubieren [17]. Bei Patienten mit Mallampati-Grad I lässt sich direkt laryngoskopisch in 99–100% der Fälle die Glottis voll oder teilweise einsehen ([48]; entspricht Grad I oder II nach Cormack; Kap. 27.1.3). Bei Patienten mit Mallampati-Grad IV ist in nahezu 100% der Fälle die Glottis bei der direkten laryngoskopischen Einstellung nicht einsehbar und es ist lediglich die Epiglottis oder lediglich der Zungengrund erkennbar. Bei Patienten mit einem Mallampati-Grad II oder III kann die direkt laryngoskopische Einstellbarkeit der Glottis sehr unterschiedlich sein.

Obwohl der Mallampati-Score mehrfach als guter Parameter beschrieben wurde ([58]; [48]), kann er nicht als absolut zuverlässig bezeichnet werden. Die Sensitivität wird z.T. mit nur ca. 60–65% angegeben ([59]; [17]), die Spezifität mit nur ca. 70% [17]. Es sind sowohl falsch negative [69] als auch falsch positive Beurteilungen möglich. Auch kann derselbe Patient von verschiedenen Untersuchern deutlich unterschiedlich eingestuft werden ([69]; [42]). Der klinische Aussagewert des alleinigen Mallampati-Scores ist limitiert. Der Mallampati-Score sollte daher mit anderen Parametern kombiniert werden (► Tab. 2.4). Die Beurteilung mehrerer Kriterien erlaubt eine sicherere Voraussage über den Schwierigkeitsgrad der Intubation und wird daher meist empfohlen [27]. Zu beachten ist allerdings, dass die Beurteilung der verschiedenen Kriterien bei unterschiedlichen Untersuchern deutlich verschieden ausfallen kann.

► **Überstreckbarkeit im Atlantookzipitalgelenk.** Ist eine Überstreckung im Atlantookzipitalgelenk gut möglich, können Mund, Pharynx und Larynx leicht in eine gemeinsame Achse (Schnüffelposition (S.211)) gebracht werden. Der aufrecht sitzende Patient mit geradeaus gerichtetem Kopf wird gebeten, den Kopf (im Atlantookzipitalgelenk) zu überstrecken. Normalerweise ist eine Überstreckung um ca. 35° möglich [16]. Eine Reduktion der Überstreckbarkeit um ca. ein Drittel führt dazu, dass das Risiko einer schwierigen Intubation um mehr als 20% höher ist [16]. Bei Patienten mit kurzem, muskulösem (und meist schlecht überstreckbarem) Hals liegen oft schwierige Intubationsverhältnisse vor.

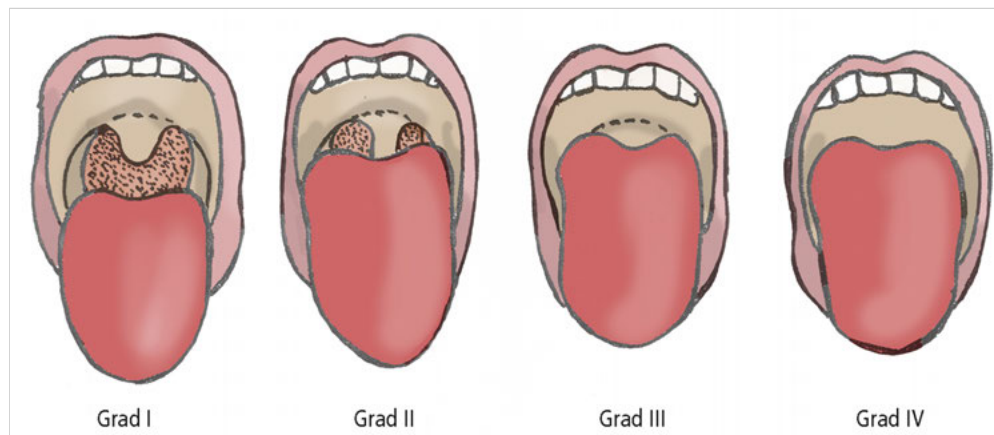


Abb. 2.3 Modifizierter Mallampati-Score (Grad I–IV).

Grad I = weicher Gaumen, Uvula, seitliche Tonsillenbögen und Rachenhinterwand sind voll einsehbar, Grad II = seitliche Tonsillenbögen sind nicht mehr sichtbar, Grad III = weicher Gaumen und Basis der Uvula sind noch sichtbar, Grad IV = weicher Gaumen nicht mehr sichtbar.

Tab. 2.5 Parameter zur Beurteilung der Größe des Mandibularraums.

Parameter	Normal	Vermindert
thyreomentaler Abstand	> 6–7 cm	< 6–7 cm
hyomentaler Abstand	> 2 Querfinger	< 2 Querfinger
Kinn-Kieferwinkel-Abstand	ca. 9 cm	< 6–7 cm

► **Größe des Mandibularraums.** Der Mandibularraum kann bei maximaler Dorsalflexion des Kopfes in Form des Abstands zwischen Kinn und Zungenbein (hyomentaler Abstand), des Abstands zwischen Schildknorpelprominenz und Kinn (thyreomentaler Abstand) oder des Abstands zwischen Kinn und Kieferwinkel (normal > 2 Querfinger) abgeschätzt werden (► Tab. 2.5). Je größer der Kinn-Zungenbein- bzw. Kinn-Kieferwinkel-Abstand ist, desto besser kann der Pharynx bei der direkten Laryngoskopie eingestellt werden, da ausreichend Platz für die Verdrängung der Zunge vorhanden ist. Die Aussagekraft z. B. des thyreomentalen Abstands wird z. T. als gut [32], z. T. auch als eher mäßig [40] eingestuft.

Merke**M!**

Bei Patienten mit fliehendem Kinn („Vogelgesicht“) ist der Mandibularraum deutlich verkleinert!

Detailwissen**i****Sonstige Parameter für schwierige direkte Laryngoskopie**

Von einigen Autoren wird auch die Ermittlung des Abstands zwischen dem Oberrand des Sternums und der Kinnschuppe bei maximal überstrecktem Kopf und geschlossenem Mund als Parameter für eine schwierige direkte Laryngoskopie empfohlen [59]. Ein Abstand unter 12,5 cm gilt bei Erwachsenen als Indikator für zu erwartende Probleme bei der direkten Laryngoskopie. Die Sensitivität dieses Parameters wurde mit ca. 80 % angegeben [59].

Auch wenn der Patient den Unterkiefer nicht so weit vorschieben kann, dass die untere Zahnreihe vor der oberen steht sowie ein Körpergewicht über 110 kg werden von manchen Autoren als Risikofaktoren eingestuft ([27]; Übersicht bei [56]). Außerdem wird ein Winkel von unter 80° im Atlantookzipitalgelenk zwischen maximaler Kopfbeugung und Kopfüberstreckung teilweise als Risikofaktor angesehen [27].

Beurteilung möglicher Punktionsstellen

Ist die Durchführung eines Regionalanästhesieverfahrens, die Anlage eines zentralen Venenkatheters oder eine Arterienpunktion zur blutigen arteriellen Druckmessung geplant, ist die voraussichtliche Punktionsstelle auf evtl. vorhandene lokale Infektionen oder anatomische Besonderheiten zu überprüfen (► Tab. 2.3). Zum Beispiel ist zu klären, ob der Patient die zur Durchführung der Regionalanästhesie notwendige Körperhaltung (z. B. ausreichendes Abspreizen des Arms bei geplanter Blockade des Plexus brachialis in der Axilla) einnehmen kann. Außerdem sind die entsprechenden Punktionsorte zu inspizieren und zu palpieren. Bei geplanter arterieller Punktion wird

empfohlen, die arterielle Kollateralversorgung zu überprüfen (Allen-Test; Kap. 17.2.1).

2.3 Eventuell weiterführende Untersuchungen

Grundlage dafür, dass präoperativ evtl. weiterführende (technische) Untersuchungen veranlasst werden, sind entsprechende Hinweise auf relevante Vorerkrankungen in den vorliegenden Patientenakten sowie der sorgfältigen Anamnese und gründlichen körperlichen Untersuchung (Kap. 2.2) [54]. Falls weiterführende Untersuchungen veranlasst werden, müssen deren Ergebnisse in jedem Fall genau geprüft (und ggf. weitere diagnostische Maßnahmen initiiert) werden.

2.3.1 Labortechnische Untersuchungen**Merke****M!**

Routinemäßige Laboruntersuchungen werden nicht (!) empfohlen [54]. Auch höheres Alter oder größere Operation sind per se keine Indikation zur präoperativen Bestimmung von Laborparametern.

Werden auffällige Befunde bei Sichtung der vorliegenden Akten, bei Anamnese und körperlicher Untersuchung festgestellt, dann können diese oft anhand einer laborchemischen Diagnostik bezüglich ihres Schweregrades eingestuft werden [54]. Bei Patienten mit bekannten oder vermuteten Organerkrankungen wird die Bestimmung der in ► Tab. 2.6 dargestellten Laborparameter als Minimalstandard empfohlen [54].

Leberwerte

Die Bestimmung der „leberspezifischen“ Werte – vor allem SGPT (= ALAT), SGOT (= ASAT), GLDH und γ -GT – kann bei einer Hepatitis in der Anamnese oder bei gesichertem oder vermutetem chronischen Alkoholabusus erwogen werden [54]. Ergeben sich anamnestisch Hinweise auf eine mögliche übertragbare Erkrankung (z. B. HIV, Hepatitis B oder C), dann wird die Erhebung der entsprechenden Infektionsparameter empfohlen [54].

Gerinnungsstatus und Thrombozyten**Merke****M!**

Bei anamnestisch unauffälligen Patienten kann aus anästhesiologischer Sicht auf den präoperativen **Gerinnungsstatus** verzichtet werden.

Tab. 2.6 Minimalstandard für Laborparameter bei (Verdacht auf) Erkrankungen bestimmter Organe [54].

Parameter	(Verdacht auf) Erkrankung von Herz/Lunge	(Verdacht auf) Lebererkrankung	(Verdacht auf) Nierenerkrankung	(Verdacht auf) Erkrankung des Bluts
Hämoglobin	+	+	+	+
Leukozyten				+
Thrombozyten		+		+
Natrium, Kalium	+	+	+	+
Kreatinin	+	+	+	+
ASAT, Bilirubin, PTT und INR		+		

ASAT = Aspartat-Aminotransferase (= AST = SGOT), ALAT = Alanin-Aminotransferase (= ALT = GPT), PTT = partielle Thromboplastinzeit, INR = International Normalized Ratio

Bei Operationen, bei denen häufiger Nachblutungen auftreten, z. B. bei einer Tonsillektomie, wünschen manche Operateure routinemäßig einen Gerinnungsstatus. Dies ist jedoch nach einer Empfehlung der hierfür zuständigen Fachgesellschaften nicht (!) sinnvoll (ausführliche Diskussion (S. 1130)). Besteht allerdings bei einem Patienten (auf Basis eines standardisierten Fragebogens; vgl. ► Tab. 16.2) ein Verdacht auf eine Blutungsneigung oder eine Leberschädigung bzw. ein Malabsorptionssyndrom, dann sollte der Gerinnungsstatus (bei unklarer Blutungsneigung einschließlich des Von-Willebrand-Jürgens-Faktors) bestimmt werden. Darüber hinaus ist die Überprüfung des Gerinnungsstatus bei Einnahme gerinnungshemmender Substanzen wie Phenprocoumon (z. B. Marcumar) oder Ticagrelor (Brilique) sowie unter einer Therapie mit Heparin notwendig. Durch eine längerfristige Heparin-Gabe kann z. B. auch eine Thrombozytopenie (HIT II) ausgelöst werden (Kap. 16.3.10). Um diese erfassen zu können, wird unter einer medikamentösen Thromboembolie-Prophylaxe mit unfractioniertem Heparin eine präoperative Messung der Thrombozytenzahlen empfohlen [54]. Soll jedoch unter einer > 5-tägigen Heparinprophylaxe/-therapie eine rückenmarksnahen Regionalanästhesie durchgeführt werden, dann ist zuvor sowohl nach einer Gabe von unfractioniertem als auch niedermolekularem Heparin die Thrombozytenzahl zu bestimmen (vgl. auch ► Tab. 16.5, Kap. 16.3.10).

Die präoperative Bestimmung der **Thrombozytenzahl** ist auch dann wichtig, wenn eine Blutbildungsstörung, ein Hypersplenismus, eine Blutungsneigung oder eine vorausgegangene Chemo- bzw. Bestrahlungstherapie bekannt ist.

Die Frage, ob vor einer rückenmarksnahen Regionalanästhesie oder einer sonstigen Leitungsanästhesie ein Gerinnungsstatus erhoben werden sollte, wird ausführlich in Kap. 16.3.4 diskutiert.

Kreatinin

Bei einer Thromboseprophylaxe mit einem niedermolekularen Heparin wird die präoperative Bestimmung des Kreatininwertes empfohlen (wegen der Gefahr einer Kumulation, falls eine deutlich eingeschränkte Nierenfunktion vorliegen sollte) [54].

Blutzucker

Ein Diabetes mellitus ist ein relevanter perioperativer Risikofaktor und kann trotz sorgfältiger Anamnese und körperlicher Untersuchung präoperativ unentdeckt bleiben [54]. Die Blut-

zuckerkonzentration sollte bei anamnestischen Hinweisen auf einen Diabetes mellitus oder z. B. bei Einnahme von Steroiden gemessen werden. Chronisch erhöhte Blutglucosewerte (> 200 mg/dl) sind mit einer erhöhten perioperativen Morbidität und Letalität verbunden [46].

Eine präoperative Bestimmung des Nüchternblutzuckers wird auch bei kardialen Hochrisikoeingriffen (z. B. große arterielle Gefäßoperationen; vgl. ► Tab. 2.8) bei Vorliegen kardialer Risikofaktoren (z. B. KHK; vgl. ► Tab. 2.7) sowie bei Patienten mit einem krankhaften Übergewicht (S. 1018) (Body-Mass-Index > 30 kg/m²) empfohlen [54].

Bei insulinpflichtigen Patienten empfiehlt sich perioperativ eine engmaschige Blutzuckerbestimmung, insbesondere auch während der präoperativen Nüchternheit.

Hämoglobin

Indikationen für eine Bestimmung des Hämoglobinwertes sind geplante Operationen mit absehbarem größerem Blutverlust sowie anamnestische Auffälligkeiten wie:

- bekannte Anämie
- Blutungsneigung
- akute Blutverluste
- maligne Grunderkrankung
- myeloproliferative Erkrankungen
- immunsupprimierende Erkrankungen oder Medikation
- vorausgegangene Chemo- oder Bestrahlungstherapie
- chronische Erkrankung innerer Organe (vgl. ► Tab. 2.6)

Der Hämoglobinwert sollte idealerweise im (altersabhängigen) Normbereich liegen. Als tolerable Untergrenze für den Hämoglobinwert („kritischer“ Hb-Wert) bei sonst gesunden und normovolämischen erwachsenen Patienten gilt inzwischen ein Richtwert von 6 g/dl (Zielbereich ca. 6–8 g/dl). Bei schwer kranken Patienten (z. B. mit klinisch relevanten kardiovaskulären Erkrankungen, Sepsis) wird meist ein etwas höherer Zielbereich für den Hb-Wert von ca. 7–9 g/dl angegeben (ausführliche Diskussion: Kap. 24.3.5). Ist eine Operation geplant, bei der kein relevanter Blutverlust erwartet wird, und liegt der Hb-Wert über dem „kritischen“ Wert, dann braucht präoperativ normalerweise nicht transfundiert zu werden. Wird bei einer elektiven Operation von einem relevanten perioperativen Blutverlust ausgegangen, dann sollte eine evtl. präoperative Anämie erkannt und diese Anämie präoperativ abgeklärt und behandelt werden (z. B. durch intravenöse Gabe von Eisen; vgl. „Patient blood management (S. 636)“). Wird bei einer dringlichen Ope-

ration präoperativ ein deutlich erniedrigter Hämoglobinwert festgestellt und intraoperativ ein größerer Blutverlust erwartet, dann sollte bereits vor Beginn der Operation Blut transfundiert werden, um den Hämoglobinwert in den ggf. individuell zu definierenden Zielbereich anzuheben.

Elektrolyte

Bei entsprechenden anamnestischen Hinweisen (z.B. auf eine Nierenerkrankung; vgl. ► Tab. 2.6) oder bei bekannter Einnahme von Diuretika, Digitalis, Laxanzien oder Steroiden ist die Bestimmung der Elektrolyte notwendig.

Blutgruppe

Merke

M!

Bei allen Patienten, bei denen im Rahmen einer invasiven diagnostischen Maßnahme oder eines operativen Eingriffs die Möglichkeit eines transfusionspflichtigen Blutverlustes besteht, sollte die Blutgruppe bestimmt werden und ein Antikörpersuchtest durchgeführt werden. Beträgt die Wahrscheinlichkeit einer Transfusion $\geq 10\%$, sollten zusätzlich Blutkonserven bereitgestellt werden.

Die Anzahl der evtl. bereitzustellenden Blutkonserven sollte am Regelbedarfskatalog (Kap. 24.2.2) orientiert werden.

Weitergehende Laboranalysen

Weitergehende Laboranalysen sollten – individualisiert auf dem Boden von vorliegenden Akten, Anamnese und körperlicher Untersuchung – nur dann erfolgen, wenn sie absehbar das perioperative Vorgehen beeinflussen [54].

2.3.2 Elektrokardiogramm (EKG)

Für ein eventuelles präoperatives EKG werden folgende Empfehlungen gemacht [54] (► Abb. 2.4).

► **EKG nicht erforderlich.** Bei anamnestisch unauffälligen und kardial asymptomatischen Patienten ist – unabhängig vom Alter – ein präoperatives 12-Kanal-EKG nicht erforderlich [54]. Auch bei Patienten mit einem Herzschrittmacher ist kein präoperatives EKG notwendig, falls die vorgesehenen Schrittmacherkontrollen durchgeführt wurden und der Patient asymptomatisch ist [54] (► Abb. 2.4).

► **EKG erforderlich.** Bei kardial symptomatischen Patienten (z.B. klinische Symptome einer ischämischen Herzerkrankung, Ödeme, relevante Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen, Herzvitium oder Herzinsuffizienz) ist ein präoperatives 12-Kanal-EKG indiziert [54]. Auch bei kardial asymptomatischen Patienten, die aber eine auffällige kardiale Anamnese aufweisen (≥ 1 kardialer Risikofaktor; ► Tab. 2.7) und sich einem Eingriff mit mittlerem oder hohem kardialen Risiko (► Tab. 2.8) unterziehen müssen, ist ein 12-Kanal-EKG indiziert, ebenso bei Trägern eines implantierten Defibrillators (ICD (S.906); ► Abb. 2.4) [54].

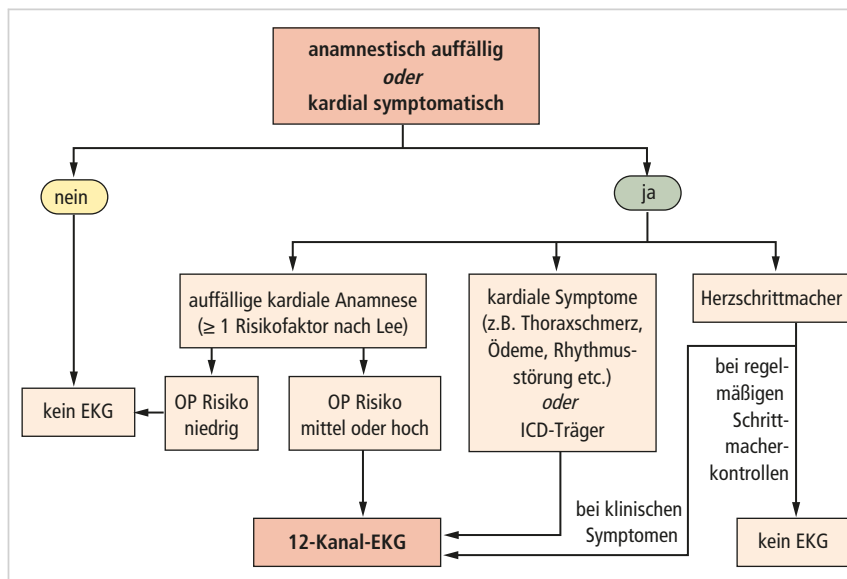


Abb. 2.4 Empfehlungen zur präoperativen Durchführung eines 12-Kanal-EKGs. EKG = Elektrokardiogramm, ICD = implantierbarer Cardioverter-Defibrillator. (Quelle: Präoperative Evaluation 2011. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten, vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg.). Entschlüsse, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck 129–41; außerdem: Anästh Intensivmed 2010; 51: 788–797; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html)

Grundlagenwissen

„Normales“ EKG

Reizbildung und Reizleitung

Das Herz verfügt nicht nur über die Arbeitsmuskulatur, sondern auch über ein spezifisches Reizbildungs- und Reizleitungssystem (► Abb. 2.5), das für die rhythmische Bildung der Erregung (Automatie) sowie deren Weiterleitung in die Arbeitsmuskulatur verantwortlich ist. Das primäre Reizbildungszentrum, der Sinusknoten, liegt in der Nähe der in den rechten Vorhof einmündenden V. cava superior. Der Sinusknoten depolarisiert normalerweise mit einer Frequenz von 60–80 pro Minute. Der Impuls wird über ein anteriores, mittleres und posteriores Internodalbündel zum Vorhofmyokard und zum Atrioventrikular-(AV-)Knoten geleitet. Der AV-Knoten liegt im Bereich des rechten Vorhofs in der Nähe der Mündung des Sinus coronarius und des Ansatzes der Trikuspidalklappe. Im AV-Knoten wird die vom Sinusknoten ausgehende Erregung erst nach einer gewissen Verzögerung weitergeleitet. Danach verläuft der Impuls – jetzt bereits im Ventrikelmuskulatur – über das kurze His-Bündel, das sich in den linken und rechten Tawara-Schenkel aufteilt. Der linke Tawara-Schenkel teilt sich weiter in den linksanterioren und den linksposterioren Schenkel auf. Die Endaufzweigungen dieser Schenkel werden als Purkinje-Fasern bezeichnet. Diese versorgen das gesamte Ventrikelmuskulatur. Bei Ausfall des Sinusknotens übernimmt der AV-Knoten als sekundäres Automatiezentrum die Schrittmacherfunktion. Seine Depolarisationsfrequenz beträgt ungefähr 40–60 pro Minute. Wird keine Erregung in die Ventrikel übergeleitet, kann ein tertiäres Automatiezentrum der Ventrikel bzw. des His-Bündels mit einer Frequenz von 20–40 pro Minute in Aktion treten.

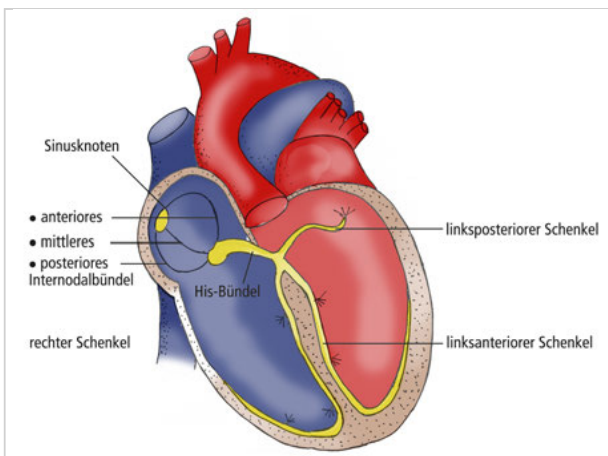


Abb. 2.5 Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem.

EKG-Ableitung

Die Muskelpotenziale des Herzens werden normalerweise mithilfe von 12 Standardableitungen (bipolare sowie unipolare Extremitätenableitungen und unipolare Thoraxwandableitungen; ► Abb. 2.6) registriert.

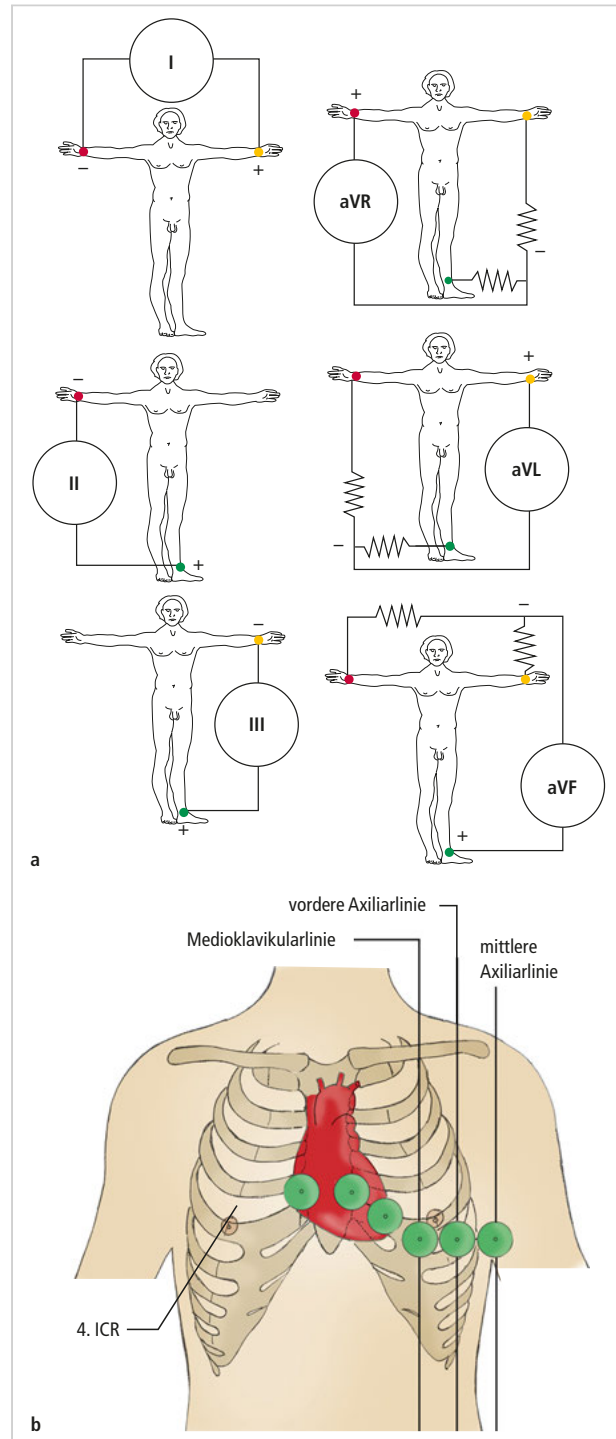


Abb. 2.6 EKG-Standardableitungen.

- a** Bipolare Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II, III) und unipolare Extremitätenableitungen nach Goldberger (aVR, aVL, aVF). Die rote Elektrode wird am rechten Arm, die gelbe Elektrode am linken Arm, die grüne Elektrode am linken Fuß (und die schwarze Elektrode am rechten Fuß) platziert.
- b** Unipolare Thoraxableitungen nach Wilson (V_1 – V_6).

Bipolare Extremitätenableitungen nach Einthoven: Bei den Ableitungen I, II, III nach Einthoven werden die Elektroden oberhalb der Handgelenke bzw. des linken Fußgelenks platziert (► Abb. 2.6a links):

- Ableitung I: rechter Arm/linker Arm
- Ableitung II: rechter Arm/linkes Bein
- Ableitung III: linker Arm/linkes Bein

Unipolare Extremitätenableitungen nach Goldberger: Bei den unipolaren Extremitätenableitungen aVR, aVL, aVF werden die Elektroden oberhalb des rechten und linken Handgelenks sowie oberhalb des linken Fußgelenks angelegt (► Abb. 2.6a rechts). Es wird die Potenzialdifferenz zwischen einer dieser Extremitätenelektroden (differente Elektrode) und den beiden anderen, zusammengeschalteten Extremitätenelektroden (indifferente Elektrode, 0-Elektrode), gemessen. Der Buchstabe „a“ bedeutet „augmented“ (verstärkt). Der Buchstabe „V“ steht für Voltage. Die Buchstaben „R“, „L“ oder „F“ entsprechen der differenten Elektrode am rechten („right“, R) Arm, linken („left“, L) Arm oder linken Fuß („foot“, F).

Unipolare Thoraxableitungen nach Wilson: Die unipolaren Thoraxableitungen werden an sechs definierten Thoraxpunkten (C1–C6) abgeleitet und als V1–6 bezeichnet (► Abb. 2.6b). Der Buchstabe „V“ steht hier ebenfalls für Voltage. Als indifferente Elektrode wird der Zusammenschluss der drei Extremitätenelektroden (R, L, F; rot, gelb, grün) verwendet (0-Elektrode):

- V₁: rechter Sternalrand im 4. Interkostalraum
- V₂: linker Sternalrand im 4. Interkostalraum
- V₃: Mitte zwischen V₂ und V₄
- V₄: Schnittpunkt der linken Medioklavikularlinie mit 5. Interkostalraum (etwa Herzspitze)
- V₅: linke vordere Axillarlinie auf gleicher Höhe wie V₄
- V₆: linke mittlere Axillarlinie auf gleicher Höhe wie V₄ und V₅

Beim Aufzeichnen eines EKG musste bei alten EKG-Geräten zuerst eine Eichzacke geschrieben werden. Dabei musste 1 mV einem Ausschlag von 1 cm entsprechen. Bei den meisten modernen EKG-Geräten kann keine Eichzacke mehr erzeugt werden. Vor der Interpretation des EKG ist dann zunächst die Amplitudeneinstellung zu überprüfen, die durch einen Textvermerk auf dem Ausdruck (meist am Rand des EKG-Streifens) zu erkennen ist (z. B. $\times 1 = 1 \text{ cm/mV}$ oder 10 mm/mV). Normalerweise wird im deutschsprachigen Raum für EKG-Ableitungen eine Papiergeschwindigkeit von 50 mm/s eingestellt. Eine horizontale Strecke von 5 mm entspricht dabei 0,1 Sekunde (► Abb. 2.7).

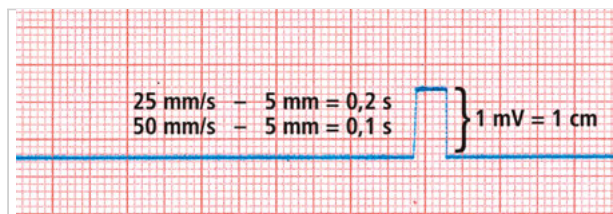


Abb. 2.7 Papiergeschwindigkeit und Eichzacke in einer EKG-Aufzeichnung.

EKG-Interpretation

Anhand der elektrischen Achse des Herzens (die etwa dem größten QRS-Komplex in den Extremitätenableitungen entspricht) kann mithilfe des Cabrera-Kreises der **Lagety** bestimmt werden (► Abb. 2.8). Der Lagety ist altersabhängig. Im Säuglings- und Kleinkindesalter zeigt sich physiologischerweise eine rechtstypische Herzachse. Mit zunehmendem Lebensalter entwickelt sich ein Linkstyp. Eine plötzliche Änderung des Lagetyps ist pathologisch und tritt z. B. bei akuter Lungenembolie auf. Bei Erwachsenen ist der Rechtstyp pathologisch und Folge einer Rechtsherzhypertrophie. Der Steiltyp ist bei Kindern und Jugendlichen physiologisch. Der Mitteltyp (Indifferenztyp, Normaltyp) und der Linkstyp sind im Erwachsenenalter normal. Der Linkstyp kommt aber auch bei einer Linksherzhypertrophie vor. Der überdrehte Linkstyp unterscheidet sich vom Linkstyp dadurch, dass in der Ableitung II die S-Zacke tiefer ist als die R-Zacke. Ein überdrehter Linkstyp findet sich häufig bei einem linksanterioren Hemiblock.

Der **normale Erregungsablauf** ist in ► Abb. 2.9 dargestellt:

- **P-Welle:** Die P-Welle entspricht der Vorhoferregung. Sie ist bei Erwachsenen normalerweise maximal 0,2 mV hoch und dauert bis zu 0,11 Sekunden. Da die Erregung des linken Vorhofs zeitlich etwas nach der Erregung des rechten Vorhofs stattfindet, kann die P-Welle evtl. doppelgipfelig sein.
- **PQ-Dauer:** Die PQ-Dauer entspricht der Erregungsüberleitung vom Vorhof in die Kammern. Sie beträgt normalerweise 0,12–0,21 Sekunden. Je höher die Herzfrequenz, desto kürzer ist die PQ-Dauer. Die PQ-Dauer ist z. B. beim AV-Block verlängert, beim WPW-Syndrom verkürzt.
- **QRS-Komplex:** Der QRS-Komplex entspricht der intraventrikulären Erregungsausbreitung („Kammerkomplex“). Seine Breite beträgt normalerweise $\leq 0,11$ Sekunden. Die Höhe des QRS-Komplexes ist in der Brustwandableitung V₁ relativ klein bzw. negativ und nimmt normalerweise bis zur Brustwandableitung V₅ zu, in V₆ ist sie meist wieder etwas geringer. Die S-Zacke verhält sich umgekehrt, sie hat ihren tiefsten Ausschlag normalerweise in der Ableitung V₂ und nimmt bis zur Ableitung V₆ immer weiter ab. In derjenigen Brustwandableitung, in der die R-Zacke und die S-Zacke ungefähr gleich groß sind, liegt die sog. Übergangszone (meist bei V₃ oder V₄).
- **ST-Strecke:** Die ST-Strecke entspricht der vollständigen Depolarisation der Ventrikel. Sie soll normalerweise in den Thorax-(Brustwand-)Ableitungen nicht $\geq 0,1 \text{ mV}$ ($= 1 \text{ mm}$) unter die isoelektrische Nulllinie abgesenkt und weniger als 0,1–0,25 mV ($= 1,0\text{–}2,5 \text{ mm}$, je nach Ableitung (S. 837), Alter und Geschlecht) über die isoelektrische Linie angehoben sein. Bei herzgesunden Patienten kann, vor allem bei einer Tachykardie, eine aufsteigende ST-Strecke vorliegen.
- **T-Welle:** Die T-Welle repräsentiert die Repolarisation (Erregungsrückbildung) der Ventrikel. Die Höhe der T-Welle soll normalerweise mehr als $\frac{1}{4}$ der R-Zacke betragen. In den Ableitungen III und V₁ kann die T-Welle negativ sein. In der Ableitung aVR ist die T-Welle, ebenso wie die R-Zacke, negativ. Bei einer Hypokaliämie kann die T-Welle biphasisch oder negativ sein (► Abb. 26.9). Im Rahmen einer Koronarinsuffizienz kann auch eine terminal oder präterminal negative T-Welle auftreten (► Abb. 26.2b).
- **QT-Dauer:** Die QT-Dauer repräsentiert die gesamte elektrische Kammerstole und reicht vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle. Die QT-Dauer ist in erster Linie bei einer Hy-

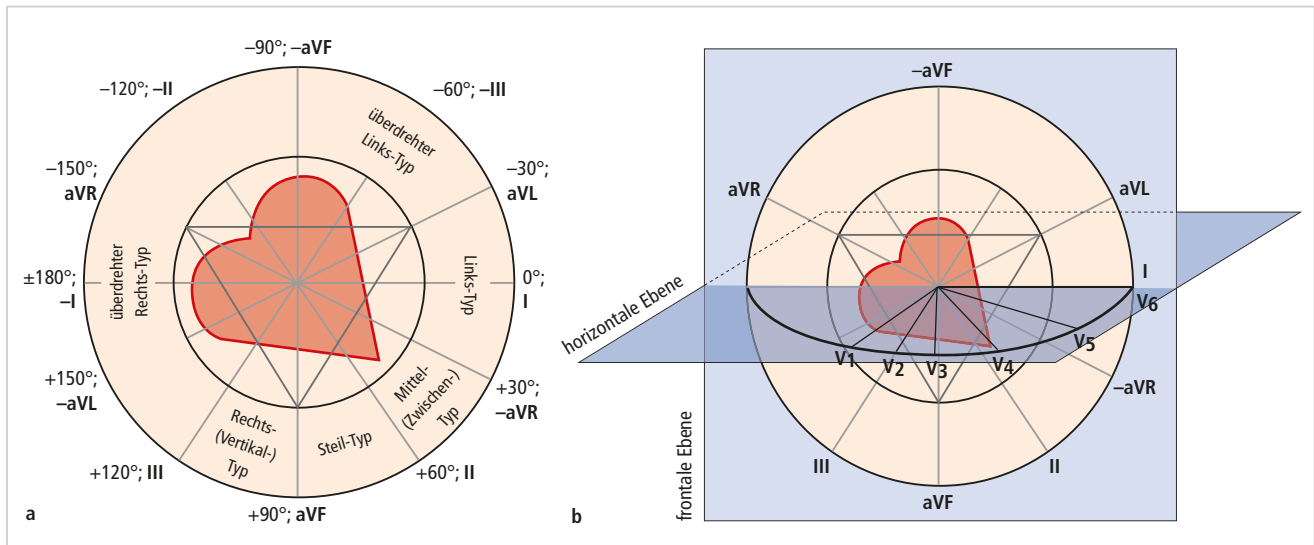


Abb. 2.8 Cabrera-Kreis.

a) Lagetypen und QRS-Winkel.

b) Winkelzuordnung bei Thoraxableitungen.

pokalzämie verlängert. Eine verkürzte QT-Dauer kommt vor allem bei Hyperkalzämie vor (Kap. 26.3.1). Die QT-Dauer ist frequenzabhängig. Sie beträgt z. B. bei einer Herzfrequenz von 40 Schlägen pro Minute unter 0,5 Sekunden, bei 70 Schlägen pro Minute unter 0,42 Sekunden, bei 90 Schlägen pro Minute unter 0,36 Sekunden und bei 110 Schlägen pro Minute unter 0,33 Sekunden.

- **U-Welle:** Die U-Welle entspricht möglicherweise einem Nachpotenzial der Kammererregung. Eine hohe positive U-Welle ist typisch für eine Hypokaliämie (Kap. 26.3.1).

Bei der Beurteilung des EKG interessiert den Anästhesisten besonders, ob folgende pathologische EKG-Veränderungen vorliegen:

- Reizbildungsstörungen (z. B. Extrasystolen; Kap. 26.4.5)
- Reizleitungsstörungen (z. B. AV-Block, Schenkelblockbilder; Kap. 26.1.4)
- Hinweise auf eine Koronarinsuffizienz bzw. einen stattgehabten oder akuten Herzinfarkt (Kap. 26.2.2)
- Zeichen einer Rechts- oder Linksherzhypertrophie (Kap. 26.1.3)
- Zeichen einer Perikarditis (Kap. 26.2.4)
- Hinweis auf Elektrolytstörungen (Kap. 26.3)

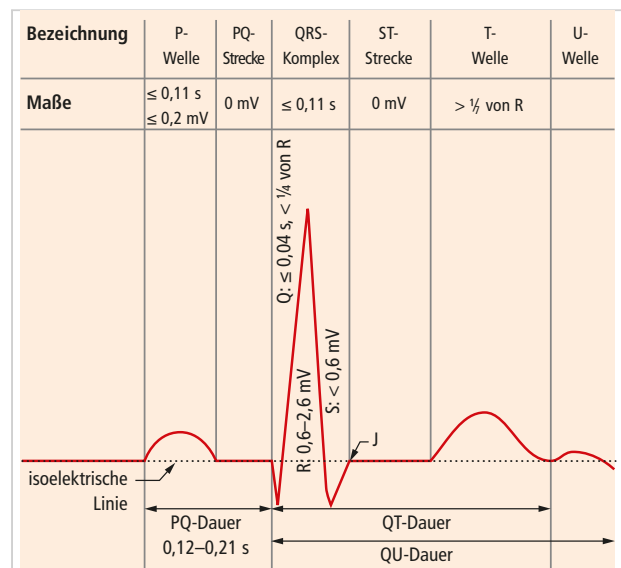


Abb. 2.9 Normale Zeitwerte im Elektrokardiogramm. J = „junction point“ (Kap. 26.5.4).

2.3.3 Röntgenaufnahme des Thorax

Es gibt keine Altersgrenze, ab der routinemäßig eine präoperative Röntgen-Thoraxaufnahme sinnvoll wäre [54]. Eine präoperative Röntgenuntersuchung des Thorax ist bei anamnestisch auffälligen oder pulmonal symptomatischen Patienten indiziert, wenn eine klinische Verdachtsdiagnose (neu aufgetretene pulmonale Symptome) mit Konsequenzen für das perioperative Vorgehen (z. B. Pleuraerguss, Atelektase, Pneumonie) erhärtet

oder ausgeschlossen werden soll (vgl. ► Abb. 2.10) [54]. Auch bei pulmonalen Risikopatienten mit einer bekannten/stabilen Lungenerkrankung kann eine Röntgenthoraxaufnahme erwogen werden, falls ein großer Oberbaucheingriff geplant ist (► Abb. 2.10). Eine Röntgenaufnahme kann auch unabhängig von kardiopulmonalen Problemen indiziert sein (z. B. bei V.a. Trachealverlagerung bei großer Struma; ► Abb. 2.10).

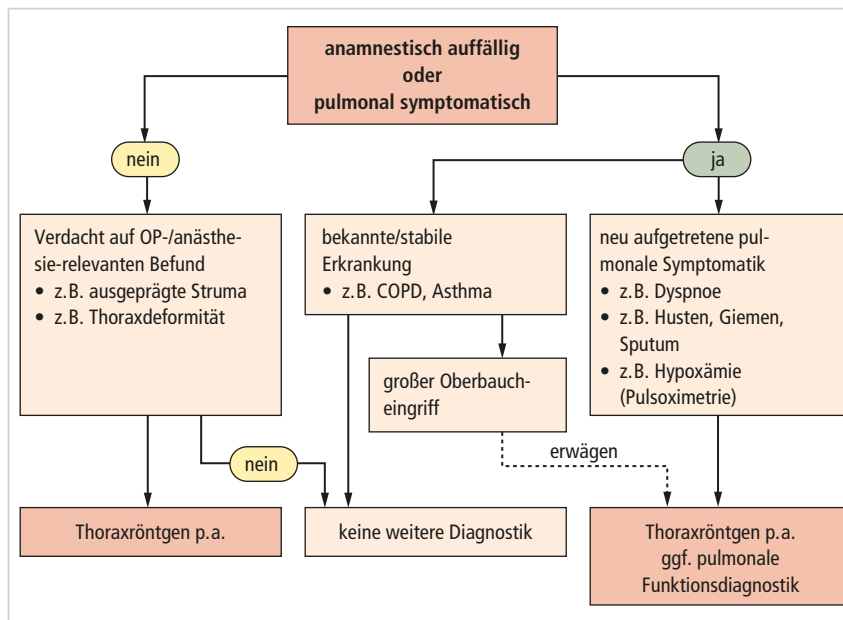


Abb. 2.10 Präoperative Röntgen-Thoraxaufnahme. Empfehlungen zur präoperativen Durchführung eines Röntgen-Thorax p.-a. bzw. einer Lungenfunktionsdiagnostik (z. B. Pulsoxymetrie, Spirometrie, Blutgasanalyse); COPD = chronisch obstruktive pulmonale Erkrankung (disease). (Quelle: Präoperative Evaluation 2011. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten, vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg). Entschlüsseungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck 129–41; außerdem: Anästh Intensivmed 2010; 51: 788–797; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html)

Grundlagenwissen

„Normale“ Röntgenaufnahme des Thorax

Anfertigung einer Röntgenaufnahme des Thorax

Röntgenaufnahmen des Thorax werden, um eine optimale Bildqualität zu erzielen, idealerweise am Wandstativ einer fest installierten Röntgenröhre durchgeführt. Es wird eine Aufnahme im posterior-anterioren (= p.-a. = dorsoventralen = d.-v.) Strahlengang gemacht. Der Fokus-Film-Abstand beträgt 1,8 m (1,5–2,0 m). Für eine gute Röntgenaufnahme der Lunge sind folgende Kriterien zu fordern (► Abb. 2.11):

- Die Aufnahme sollte in tiefer Inspiration erfolgen, d. h., der dorsale Ansatz der 10. Rippe rechts sollte kranial des Zwerchfells erkennbar sein.
- Der Thorax sollte in strengem p.-a. Strahlengang getroffen werden, d. h., der Processus spinosus des 3. Brustwirbelkörpers sollte zwischen den beiden Sternoklavikulargelenken liegen. Eine schräge Aufnahme kann eine einseitige Transparenzminderung, eine einseitige Hilusbetonung oder eine Mediastinalverbreiterung vortäuschen.
- Die Belichtung ist dann optimal, wenn die thoraxwandnahen Lungengefäße sowie die Brustwirbelkörper (BWK) gut zu erkennen sind.
- Sämtliche Lungenanteile sollten dargestellt werden. Um eine Überlagerung durch die Schulterblätter zu vermeiden, sollten bei der Aufnahme am Wandstativ die Handrücken in die Hüfte gestützt und die Arme der Stativwand angelagert werden, da so die Schulterblätter aus dem darzustellenden Lungenbereich herausgedreht werden.

Die Röhrenspannung wird bei der Hartstrahltechnik auf 125 kV eingestellt. Bei der Hartstrahltechnik ist die Lungenstruktur gut zu beurteilen, die Rippen sind transparent.

Interpretation einer Röntgenaufnahme des Thorax

Zur näheren Beschreibung wird die Lunge von oben nach unten in ein Ober-, Mittel- und Unterfeld unterteilt. Bei der Beurteilung eines Röntgenbilds des Thorax (► Abb. 2.11a) sollten insbesondere folgende Strukturen beurteilt werden:

- **Thoraxwand:** Im dorsalen Anteil verlaufen die Rippen nahezu horizontal, im ventralen Anteil sind die Rippen nach medial und kaudal geneigt. Im unteren Lungenfeld kann sich der Mammaschatten als eine Transparenzminderung darstellen. Eventuell sind die Mamillen als runde Verschattungen erkennbar, die ggf. differenzialdiagnostisch von Lungenrundherden abzugrenzen sind.
- **Zwerchfell:** Bei einer Thoraxaufnahme im Stehen und in Inspiration liegt die Zwerchfellkuppel unterhalb des dorsalen Ansatzes der 10. Rippe.
- **Lungenparenchym:** Die Bronchialäste sind normalerweise nicht sichtbar, da sie genauso wie die sie umgebenden Alveolen lufthaltig sind. Die normale Lungenzeichnung ist ausschließlich durch die Lungengefäße bedingt. Die normale Gefäßzeichnung reicht bis zur lateralen Thoraxwand. Der Lungenhilus, der sich im Mittelfeld beidseits paravertebral darstellt, wird normalerweise nur durch die Lungengefäße gebildet. Am Lungenhilus treten Arterien, Venen, Bronchien und Lungengefäße vom Mediastinum in die Lungenflügel. Der linke Lungenhilus steht meist etwas höher als der rechte. Die Pulmonalarterien begleiten die Bronchien. Ein vor allem im Bronchusbereich in Strahlenrichtung verlaufendes (= orthogrades) Gefäß wird als scheibenförmige, ein orthograd getroffener (lufthaltiger) Bronchus als ringförmige Verschattung dargestellt. Das untere Lungenfeld wird bei Frauen beidseits durch die Mammatae verschattet. Es muss zwischen einem verminderten oder einem vermehrten Luftgehalt der Lunge differenziert werden. Ist z. B. die intraalveoläre Luft resorbiert (Atelektase) oder durch ein Exsudat er-

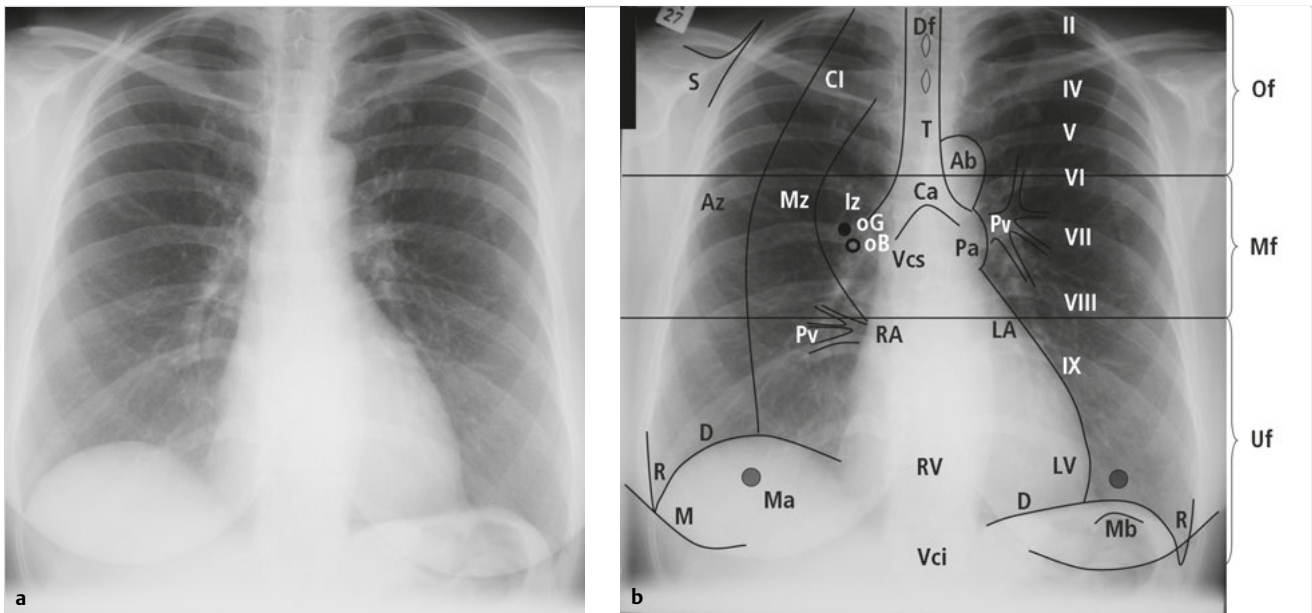


Abb. 2.11 Röntgenaufnahme des Thorax in posterior-anteriorem Strahlengang und tiefer Inspiration.

a Ohne Erläuterungen.

b Kommentierte Aufnahme; Ab = Aortenbogen, Az = Außenzone, Ca = Carina, Cl = Clavicula, D = Diaphragma, Df = Dornfortsatz (Processus spinosus), Iz = Innenzone, LA = linker Vorhof (Atrium), LV = linker Ventrikel, M = Mamma, Ma = Mamille, Mb = Magenblase, Mf = Mittelfeld, Mz = Mittelzone, oB = orthograd getroffener Bronchus (Querschnitt), Of = Oberfeld, oG = orthograd getroffenes Gefäß, Pa = A. pulmonalis, Pv = Vv. pulmonales, R = Recessus phrenicocostalis, RA = rechter Vorhof (Atrium), RV = rechter Ventrikel, S = Skapula, T = Trachea, Uf = Unterfeld, Vci = V. cava inferior, Vcs = V. cava superior, II–IX = 2.–9. hintere Rippe.

setzt, werden die Röntgenstrahlen in diesem Bereich stärker geschwächt und daher der Röntgenfilm weniger geschwärzt. Es zeigt sich auf dem Thoraxbild eine Verschattung. Eine vermehrte Strahlendurchlässigkeit entspricht einem vermehrten Luftgehalt (z. B. Emphysem, Pneumothorax). Der Röntgenfilm ist stärker geschwärzt (Aufhellung).

- **Mediastinum und Herz:** Die Trachea teilt sich in Höhe des BWK 4 in den linken und rechten Hauptbronchus. Auf der normalen Röntgenaufnahme des Thorax können aus den Herzkonturen und ihren Formveränderungen Rückschlüsse auf die Größe der einzelnen Herzhöhlen gezogen werden. Die röntgenologische Beurteilung des Herzens sollte jedoch immer im Zusammenhang mit den klinischen Untersuchungsergebnissen erfolgen.

Im p.-a. Bild sind links von oben nach unten normalerweise folgende Strukturen randbildend (► Abb. 2.11b):

- Aortenbogen
- Hauptstamm der Pulmonalarterie
- linkes Herzohr
- linker Ventrikel

Auf der rechten Seite sind von oben nach unten randbildend:

- V. cava superior
- rechter Vorhof

Die Herzgröße darf nur anhand eines dorsoventralen Bildes beurteilt werden. Bei Bildern, die ausnahmsweise im ventrodorsalen Strahlengang aufgenommen werden (z. B. bei bettlägerigen Intensivpatienten), wird das Herz wegen seines atypischen Abstands zum Film vergrößert dargestellt.

Zur Beurteilung des Herzens kann üblicherweise auch das **links anliegende Seitenbild** (linkes Seitenbild; ► Abb. 2.12), bei dem die linke Thoraxseite dem Film anliegt, verwendet werden. Bei der Röntgenaufnahme des Thorax im links anliegenden Seitenbild sind folgende Strukturen von oben nach unten ventral randbildend:

- Aorta ascendens
- Hauptstamm der A. pulmonalis
- rechter Ventrikel

Die dorsale Begrenzung bilden von oben nach unten:

- Aorta descendens und Pulmonalgefäße
- linker Vorhof
- linker Ventrikel
- (untere Hohlvene)

Die möglichen pathologischen Veränderungen in einer Röntgenaufnahme des Thorax und deren Interpretation sind ausführlich im Kap. 25.2 beschrieben.

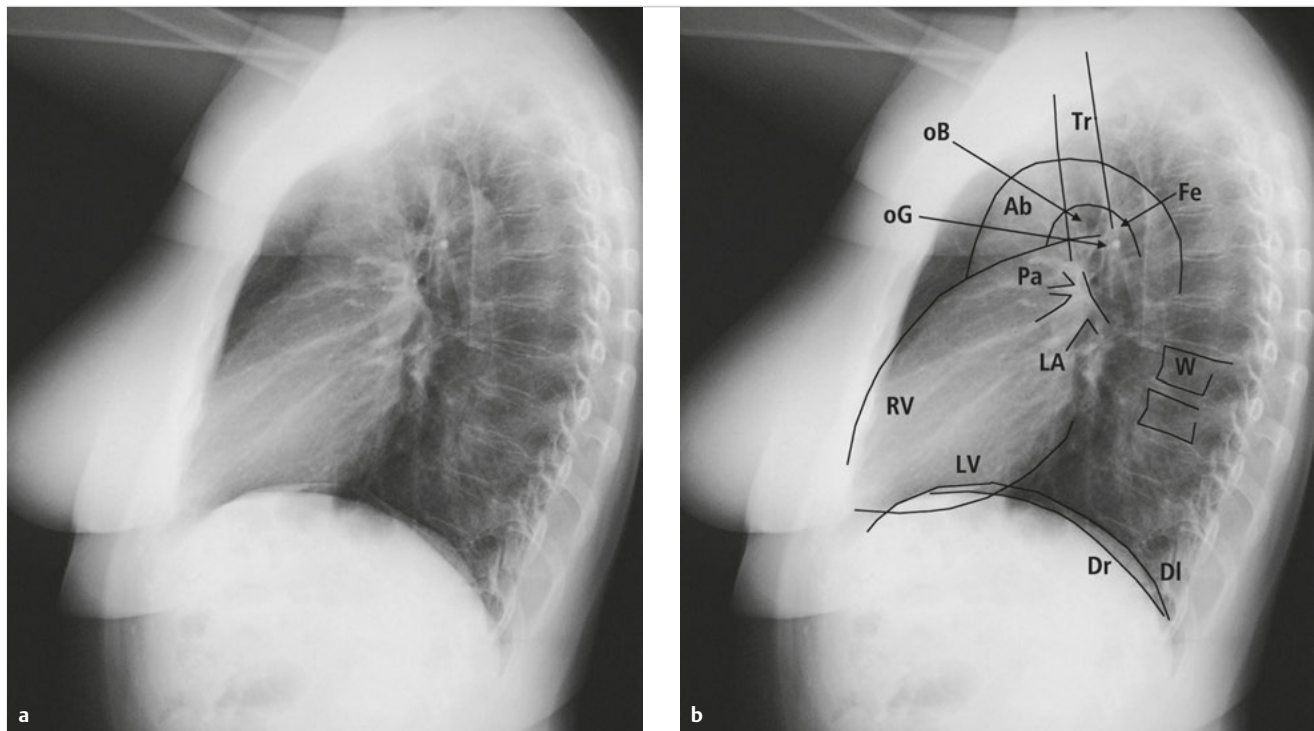


Abb. 2.12 Röntgenaufnahme des Thorax im links anliegenden Seitenbild.

a Ohne Erläuterungen.

b Kommentierte Aufnahme; Ab = Aortenbogen, DI = linkes Diaphragma, Dr = rechtes Diaphragma (die rechte Diaphragmakuppel ist scharf begrenzt durch die darunterliegende Leber), Fe = aortopulmonales Fenster, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, oB = orthograd getroffener Bronchus, oG = orthograd getroffenes Gefäß, Pa = Pulmonalarterie, RV = rechter Ventrikel, Tr = Trachea, W = Wirbelkörper.

2.3.4 Erweiterte kardiale Diagnostik beim kardialen Risikopatienten

Etwa 30% der Operationen werden bei Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen durchgeführt [66]. Daher kann es öfter sinnvoll sein, präoperativ erweiterte, nichtinvasive kardiale diagnostische Maßnahmen wie die Ableitung eines Belastungs-EKG oder alternativ (falls z.B. mangelnde Fitness oder Nebenkrankungen wie Arthrose, COPD oder pAVK keine Frequenzbelastung ermöglichen) eine (Dobutamin-Stress-)Echokardiographie zu veranlassen. Insgesamt wird die Indikation zur Durchführung einer (erweiterten) nichtinvasiven präoperativen kardialen Diagnostik in den ACC/AHA Guidelines 2007 deutlich restriktiver gestellt, als dies noch in den Leitlinien von 2002 der Fall war [11]. Patienten mit bekannter KHK oder hohem Ischämie-Risiko sollten vor einem geplanten Hochrisikoeingriff von einem multidisziplinären Behandlungsteam (Chirurg, Anästhesist, Kardiologe) evaluiert werden [54]. Das kardiale Risiko kann ggf. die Art des Eingriffs mit determinieren [54]. Die Abschätzung des perioperativen Risikos und die Entscheidung, ob eine erweiterte präoperative Diagnostik sinnvoll ist, beruht v. a. auf

- dem eventuellen Vorliegen einer akut symptomatischen Herzerkrankung (► Tab. 2.7)
- dem kardialen Risiko des operativen Eingriffs (► Tab. 2.8)
- dem eventuellen Vorliegen kardialer Risikofaktoren (► Tab. 2.7)
- der Belastbarkeit des Patienten (wie viel MET (S. 21) belastbar?)

Nach den Europäischen Leitlinien sollen nichtinvasive kardiale Belastungstests nur durchgeführt werden, wenn dadurch eine Änderung des perioperativen Vorgehens zu erwarten ist [30].

Merke

M!

Bei Patienten mit akut symptomatischer Herzerkrankung (► Tab. 2.7; z. B. STEMI/NSTEMI) muss ein elektiver Eingriff verschoben werden und die kardiale Situation präoperativ abgeklärt und ggf. therapiert werden (► Abb. 2.13).

Liegt keine akut symptomatische Herzerkrankung vor, dann scheinen nichtinvasive kardiale Belastungstests lediglich sinnvoll bei ≥ 3 kardialen Risikofaktoren plus eingeschränkter Belastbarkeit (< 4 MET) bzw. unbekannter Belastbarkeit plus Hochrisikoooperation [54] (► Abb. 2.13). In ► Abb. 2.13 ist der empfohlene Algorithmus dargestellt, anhand dessen auch geklärt werden kann, ob eine erweiterte kardiale Diagnostik erwogen werden kann oder nicht indiziert ist [54].

Eine weitergehende (interdisziplinäre) kardiale Diagnostik ist nach den Europäischen Leitlinien [30] vor allem indiziert:

- bei Patienten mit instabiler kardialer Symptomatik oder geringer Belastbarkeit (< 4 MET)
- falls durch eine präoperative medikamentöse Optimierung wahrscheinlich das perioperative Risiko vermindert werden kann
- bei Patienten mit hohem kardialen Risiko vor Hochrisikoooperationen

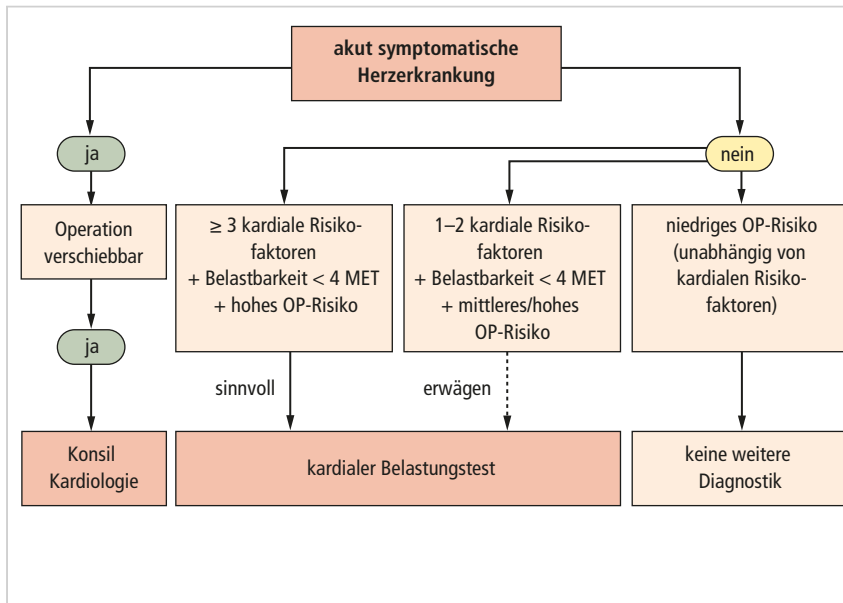


Abb. 2.13 Präoperative kardiale Diagnostik. Algorithmus für die erweiterte präoperative kardiale Diagnostik (Belastungstests) von Patienten für nicht herzchirurgische Eingriffe; MET = „metabolic equivalent task“; metabolisches Äquivalent (S. 21). * nichtinvasive Belastungstests: Belastungs-EKG, Dobutamin-Stressechokardiographie, evtl. Myokardszintigraphie. (Quelle: Präoperative Evaluation 2011. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten, vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg.). Entschlüsseungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck 129–41; außerdem: Anästh Intensivmed 2010; 51: 788–797; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html)

Tab. 2.7 Akut symptomatische Herzerkrankungen und kardiale Risikofaktoren (nach [11]; [31]; [54]).

Akut symptomatische Herzerkrankungen (= sehr hohes kardiales Risiko)	Kardiale Risikofaktoren (vgl. auch Kap. 2.4 und Kap. 41.1.2)
instabile Koronarsyndrome: • instabile oder schwere Angina pectoris (CCS III/IV; ► Tab. 41.1), Myokardinfarkt (<30 Tage) dekompensierte Herzinsuffizienz: • NYHA IV (► Tab. 42.4) oder Symptomverschlechterung oder Erstmanifestation signifikante Arrhythmien: • höhergradiger AV-Block (Typ Mobitz II, AV-Block III*), symptomatische Herzrhythmusstörungen, supraventrikuläre Arrhythmie (inkl. Vorhofflimmern mit schneller Überleitung >100/min), symptomatische Tachykardie, neue ventrikuläre Tachykardie schwere Klappenerkrankungen: • schwere Aortenstenose (Gradient >40 mmHg), Aortenöffnungsfläche <1 cm² oder symptomatisch), schwere Mitralklappenstenose (fortschreitende Belastungsdyspnoe, Belastungssynkopen oder Zeichen der Herzinsuffizienz)	• Herzinsuffizienz • koronare Herzkrankheit (Angina pectoris und/oder Z. n. Myokardinfarkt) • zerebrovaskuläre Insuffizienz (Apoplex oder TIA) • Diabetes mellitus (insulinpflichtig) • deutlich eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin >2 mg/dl) • (Hochrisikoperation; wird normalerweise auch zu den kardialen Risikofaktoren gezählt; Anmerkung des Autors)

Nebenbemerkung: Während ein älterer Myokardinfarkt (>30 Tage) oder pathologische Q-Zacken im EKG einen „kardialen Risikofaktor“ darstellen, wird ein akuter (<7 Tage) oder kurz zurückliegender Myokardinfarkt (>7 Tage und <30 Tage) der Gruppe „akut symptomatische Herzerkrankungen“ zugeordnet.

Tab. 2.8 Risiko (eine kardiale Komplikation zu erleiden oder zu versterben) in Abhängigkeit vom operativen Eingriff (nach [54]; [30]).

>5 % (hohes Risiko)	1–5 % (mittleres Risiko)	<1 % (niedriges Risiko)
• Aortenchirurgie/große arterielle Gefäßoperationen • offene peripherarterielle Gefäßeingriffe und Amputationen an der unteren Extremität • Duodenopancreatektomie • Leber- und Gallengangschirurgie • Ösophagektomie • Nebennierenresektion • Zystektomie (total) • Pneumektomie	• intraperitoneale Eingriffe • Karotis-Chirurgie (Patienten mit neurologischen Symptomen) • Aortenchirurgie endovaskulär • Operationen im Kopf-Hals-Bereich • große neurochirurgische, urologische, gynäkologische und orthopädische Eingriffe • Nierentransplantation • kleine intrathorakale Eingriffe	• oberflächliche Eingriffe • Zahnoperationen • Schilddrüsen-Chirurgie • Augen-Chirurgie • plastisch-rekonstruktive Eingriffe • Karotis-Chirurgie (Patienten ohne neurologische Symptome) • kleinere urologische (TUR Prostata), gynäkologische und orthopädische (Knie-Arthroskopien) Operationen • Mammachirurgie

Die Empfehlungen für eine evtl. erweiterte kardiale Diagnostik hängen nach den Deutschen Leitlinien v. a. davon ab, ob

- eine akute symptomatische Herzerkrankung,
- kardiale Risikofaktoren,
- eingeschränkte kardiale Belastbarkeit (<4 MET) und/oder
- ein hohes oder mittleres OP-Risiko

vorliegt bzw. vorliegen. In ► Tab. 2.7 sind „akut symptomatische Herzerkrankungen“ (= prädisponierende klinische Faktoren für ein hohes kardiales Risiko) und „kardiale Risikofaktoren“ (vgl. auch Revised-Cardiac-Risk-Index (S.832) nach Lee; Kap. 2.4) aufgeführt. In ► Tab. 2.8 ist das kardiale Risiko in Abhängigkeit vom operativen Eingriff dargestellt.

Echokardiographie

Mittels transthorakaler oder transösophagealer Echokardiographie (ausführliche Beschreibung s. Kap. 21) können z. B. linksventrikuläre Pumpfunktion (EF), Ventrikel- und Herzklappenfunktion, regionale Wandbewegungen, Defekte des Ventrikel-septums, intrakardiale Thromben oder Tumoren, ein Ventrikelaneurysma oder ein Perikarderguss gut erfasst werden.

Die häufigsten Indikationen für eine präoperative Echokardiographie sind:

- Beurteilung der rechts- und linksventrikulären Pumpfunktion
- Ausschluss von Herzvitien und Herzklappendefekten bei Patienten mit Zeichen einer Herzinsuffizienz oder mit pathologischen Herzgeräuschen

Eine präoperative Echokardiographie wird in den Deutschen Leitlinien vor nicht kardiochirurgischen Operationen nur dann empfohlen [54], falls

- eine neu aufgetretene Dyspnoe unklarer Genese vorliegt oder
- bei bekannter Herzinsuffizienz innerhalb der letzten 12 Monate eine Symptomverschlechterung auftrat.

In den Europäischen Leitlinien wird die TEE dagegen bei allen herzinsuffizienten Patienten vor einer großen Operation mit mittlerem oder hohem Risiko empfohlen [30].

Bei Patienten mit bisher nicht bekanntem oder nicht abgeklärtem Herzgeräusch, die sich einer Operation mit hohem kardialen Risiko oder mittlerem kardialen Risiko (► Tab. 2.8) unterziehen müssen, scheint es – auch bei normaler Belastbarkeit – sinnvoll zu sein, eine Echokardiographie zu erwägen und Rücksprache mit einem Kardiologen zu halten [54]. In den Europäischen Leitlinien wird dagegen bei jedem Patienten mit Herzklappenerkrankung – und insbesondere bei pathologischem Auskultationsbefund – eine Echokardiographie empfohlen [30].

Eine EF $\leq 35\%$ gilt (bei gefäßchirurgischen Patienten) als valider Indikator für postoperative kardiale Komplikationen. Präoperativ neu aufgetretenen Herzrhythmusstörungen sollen – ggf. mittels Echokardiographie – zuerst abgeklärt werden, denn sie sind meist Folge struktureller Herzerkrankungen. Eine stabile Herzinsuffizienz oder eine nachgewiesene (oder vermutete) KHK allein ist keine Indikation [54].

Belastungs-EKG, Stressechokardiographie

Die Durchführung eines zusätzlichen präoperativen, nichtinvasiven kardialen Belastungstests (Belastungs-EKG oder Dobutamin-Stressechokardiographie, evtl. Myokardszintigraphie; ► Abb. 2.13) erscheint (bei Patienten ohne akut symptomatische Herzerkrankung) nur *sinnvoll* bei Patienten mit ≥ 3 kardialen Risikofaktoren (► Tab. 2.7) und eingeschränkter Belastbarkeit (< 4 MET (S.21)) oder unbekannter Belastbarkeit und falls sich der Patient einer Hochrisikoooperation (► Tab. 2.8) unterziehen muss (► Abb. 2.13). Ein zusätzlicher präoperativer kardialer Belastungstest *kann erwogen werden*, falls sich ein Patient mit 1–2 kardialen Risikofaktoren und eingeschränkter (< 4 MET, < 100 W) oder unbekannter Belastbarkeit einer Operation mit mittlerem oder hohem kardialen Risiko unterziehen muss (► Abb. 2.13) [54]. Vor einer Operation mit niedrigem Risiko (► Tab. 2.8) ist, unabhängig davon, ob kardiale Risikofaktoren

vorliegen oder nicht, keine erweiterte kardiale Abklärung notwendig (► Abb. 2.13).

► **Belastungs-EKG.** Eine EKG-Ableitung beim ruhenden Patienten kann selbst bei ausgeprägten koronaren Stenosen normal sein. Mit einem Belastungs-EKG (Indikationen s.o.; Durchführung Kap. 26.2.2) können dagegen (unter der belastungsbedingten Tachykardie und Hypertonie) in der Regel Einengungen großer Koronararterien um mehr als 50 % erfasst werden. Anhand derjenigen EKG-Ableitungen, in denen die Ischämiezeichen am stärksten nachweisbar sind, kann evtl. auf die stenosierte Koronararterie geschlossen werden.

► **Stressechokardiographie.** Die Stressechokardiographie ist eine Echokardiographie unter körperlicher Belastung (Fahrradergometrie im Liegen) oder unter pharmakologischer Belastung (v. a. mit Dobutamin und ggf. zusätzlich Atropin).

Bei der häufig durchgeführten Dobutamin-Stressechokardiographie (Indikationen (S.38); ► Abb. 2.13; Kap. 21.4) wird die Herzkraft mit steigender Zufuhr des positiv inotrop wirkenden Dobutamins (bis $40 \mu\text{g/kgKG/min}$; Kap. 23.3.1) stimuliert und damit der Sauerstoffverbrauch der Herzmuskulatur erhöht. Die Herzwandbewegungen werden gleichzeitig echokardiographisch beurteilt. Mit diesem Verfahren können Myokardfunktionsstörungen in ischämischen Bereichen erfasst werden. Die Dobutamin-Stressechokardiographie hat einen hohen negativ prädiktiven Wert, d. h., bei negativem Test ist das Risiko perioperativer kardialer Komplikationen gering. Der positiv prädiktive Wert ist dagegen gering. Die Dobutamin-Stressechokardiographie ist jedoch relativ aufwendig und aufgrund einer evtl. induzierten Myokardischämie nicht risikolos.

Ist die Echokardiographie pathologisch, dann schließt sich in aller Regel eine Koronarangiographie (S.38) an. Damit kann geklärt werden, ob der Patient von einer präoperativ durchgeführten perkutanen Koronarintervention (PCI (S.828)) oder einer koronaren Bypass-Operation (S.1521) profitieren würde.

Koronarangiographie

Patienten mit 2 oder mehr kardialen Risikofaktoren (► Tab. 2.7), die sich einer großen arteriellen Gefäßoperation oder einer Karotis-Thrombendarteriektomie (► Tab. 2.8) unterziehen müssen, profitieren möglicherweise von einer routinemäßigen präoperativen Koronarangiographie und – falls indiziert – von einer präoperativ durchgeführten Revaskularisierung [54]. Große randomisierte Studien hierzu fehlen jedoch ([65]; [54]). Es wurde allerdings auch schon darauf hingewiesen, dass eine präoperative perkutane Koronarintervention nur dann durchgeführt werden sollte, wenn auch unabhängig von der geplanten nicht kardiochirurgischen Operation eine Indikation für diese Maßnahme besteht ([15]; [54]). Eine präoperative Koronarangiographie wird nur bei Patienten mit nachgewiesener myokardialer Ischämie und bei Patienten mit medikamentös therapieresistenten Angina-pectoris-Schmerzen empfohlen, sofern der Eingriff verschiebbar ist ([54]; [30]). Werden diese Maßnahmen prophylaktisch durchgeführt, dann kann hierdurch ein Gesamtrisiko entstehen, das höher ist als die Summe der beiden Einzelrisiken [15].

2.3.5 Perioperative Betablockade

Die Frage, ob bei manchen Patienten zur Kardioprotektion eine Therapie mit einem β -Rezeptoren-Blocker neu begonnen werden sollte, wird unterschiedlich beantwortet. Die präoperative Gabe eines β -Rezeptoren-Blockers kann nach aktuellen Empfehlungen der DGAI *erwogen* werden:

- bei allen Patienten mit 2 oder mehr kardialen Risikofaktoren nach Lee (Revised-Cardiac-Risk-Index = RCRI; ► Tab. 2.7) oder einer ASA-Klasse von $\geq$ III (► Tab. 2.10), die sich einem kardialen Hochrisikoeingriff (► Tab. 2.8) unterziehen [54]; der RCRI erfasst, wie viele der 6 für diesen Index definierten kardialen Risikofaktoren (KHK; Herzinsuffizienz, zerebrovaskuläre Erkrankung, insulinpflichtiger Diabetes mellitus, deutlich eingeschränkte Nierenfunktion mit Kreatinin > 2 mg/dl, Hochrisikoperation) bei dem Patienten vorliegen (Kap. 2.4; siehe auch (S.829)).
- unabhängig von der Art des Eingriffs bei allen Patienten mit nachgewiesener KHK und dokumentierter Myokardischämie unter Belastung [54]

Von einer präoperativen Neueinstellung wird abgeraten, wenn eine Dosistitration des β -Rezeptoren-Blockers nach Herzfrequenz und Blutdruck mit ausreichendem Abstand zur Operation nicht gewährleistet oder lediglich eine Operation mit niedrigem kardialen Risiko geplant ist [54].

Die Ausführung einer eventuellen perioperativen Betablockade wird an anderer Stelle (S.831) beschrieben.

2.3.6 Untersuchung der Lungenfunktion

Pulmonale Komplikationen sind perioperativ ähnlich häufig wie kardiale Komplikationen. Als Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikation werden v. a. genannt [54]:

- präoperativ niedrige SpO_2 -Werte ($\leq 95\%$)
- respiratorische Symptome (mindestens eines der folgenden Symptome: Husten und/oder Sputum $\geq 1 \times$ täglich über 3 Monate/Jahr; Giemen (anamnestisch zu irgendeinem Zeitpunkt); Dyspnoe bei Anstrengung)
- Herzinsuffizienz
- chronische Lebererkrankung
- Notfalleingriff
- Oberbauch-/Thoraxeingriff (offene OP risikoreicher als geschlossene OP)
- OP-Dauer > 2 Stunden

Zur Abschätzung des postoperativen pulmonalen Risikos können diese Risikofaktoren mittels Scoring-Systemen gewichtet werden (vgl. [54]).

An zusätzlichen technischen Methoden zur Überprüfung der Lungenfunktion stehen vor allem zur Verfügung:

- Messung der pulsoxymetrischen arteriellen Sauerstoffsättigung (in Ruhe bzw. unter Belastung)
- arterielle Blutgasanalyse
- Lungenfunktionsspirometrie (Body-Plethysmographie)
- Röntgenaufnahme des Thorax (Kap. 2.3.3)

Die Kenntnis dieser pulmonalen Untersuchungsparameter kann sowohl in der Thoraxchirurgie als auch bei pulmonalen Risikopatienten, die sich einer großen Oberbauchoperation unterziehen müssen, zur Senkung der perioperativen Morbidität und Letalität beitragen [54].

Pulsoxymetrische arterielle Sauerstoffsättigung

Bei Patienten mit Verdacht auf eine erniedrigte arterielle Sauerstoffsättigung kann diese zuverlässig nichtinvasiv und schnell dadurch gemessen werden, dass (im Rahmen der Prämedikationsvisite) der Sensor eines Pulsoxymeters z. B. auf einen Finger des Patienten aufgesteckt wird. Relevant sind Sättigungswerte $\leq 95\%$ [54] (ausführliche Beschreibung der Pulsoxymetrie in Kap. 8.2.2). Die intra- und postoperativ gemessenen S_aO_2 -Werte können dann stets in Relation zu diesem „Ausgangswert“ beurteilt werden.

Arterielle Blutgasanalyse

Bei Verdacht auf eine stärkere Lungenfunktionsstörung kann es hilfreich sein, eine präoperative arterielle Blutgasanalyse (Kap. 20) durchzuführen, um die „Ausgangswerte“ für Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck ($p_a\text{O}_2$, $p_a\text{CO}_2$) sowie pH-Wert und arterielle Sauerstoffsättigung (S_aO_2) zu bestimmen. Die während und nach der Operation gemessenen Blutgaswerte sollten stets in Relation zu diesen „Ausgangswerten“ beurteilt werden.

Lungenfunktionsprüfung

Nach den aktuell gültigen Empfehlungen ist bei anamnestisch auffälligen oder pulmonal symptomatischen Patienten ggf. eine präoperative Lungenfunktionsdiagnostik indiziert (► Abb. 2.10). Auch bei Patienten mit neu aufgetretenen bzw. mit Verdacht auf akut symptomatische pulmonale Erkrankungen ist eine Lungenfunktionsprüfung zur Schweregradeinteilung und Therapiekontrolle indiziert. Bei pulmonalen Risiko-Patienten mit bekannter/stabiler Lungenerkrankung sollte eine Lungenfunktionsprüfung erwogen werden, falls sie sich einem großen Oberbaucheingriff unterziehen müssen (► Abb. 2.10) [54]. Auch in der Thoraxchirurgie kann die Kenntnis pulmonaler Untersuchungsbefunde zur Senkung der perioperativen Letalität beitragen [54].

Eine Lungenfunktionsprüfung („Lufu“) wird allerdings präoperativ öfter auch in folgenden Fällen durchgeführt:

- vor Herzoperationen
- bei anatomischer Thorax- oder Brustwirbelsäulendeformierung
- bei neuromuskuläre Erkrankungen
- vor bariatrischen Operationen

Der Schweregrad einer Lungenerkrankung kann mittels Lungenfunktionsprüfung eingestuft werden. Außerdem kann durch eine Wiederholung der Lungenfunktionsprüfung nach Gabe z. B. eines bronchodilatatorisch wirkenden β_2 -Sympathomimetikums überprüft werden, ob eine evtl. vorliegende Atemwegsobstruktion reversibel ist; siehe Bronchospasmodysetest (S.44).

Grundlagenwissen



Lungenfunktionsprüfung

Die Lungenfunktion wurde ursprünglich mithilfe der Spirometrie überprüft. Unter **Spirometrie** wird die Messung zeitunabhängiger (statischer) und zeitabhängiger (dynamischer) Lungenvolumina verstanden.

Während der Lungenfunktionsprüfung wird dem Patienten eine Nasenklemme aufgesetzt. Es ist auf eine ruhige Umgebung zu achten. Die Lungenfunktionsprüfung hat stets in gleicher Körperhaltung (stehend oder sitzend) zu erfolgen. Zumeist ist die Messung zweimal zu wiederholen. Es gilt der maximal ermittelte Wert.

Die ein- und ausgeatmeten Lungenvolumina können mit verschiedenen **Messgeräten** bestimmt werden.

Spirometer sind Geräte, die variierende Gasvolumina aufnehmen können. Je nach Konstruktion wird zwischen Glocken- oder Keilbalgspirometer unterschieden (► Abb. 2.14 und ► Abb. 2.15). Die Glocken- bzw. Keilbalgbewegungen und damit die ausgeatmeten Volumina können über die Zeit registriert werden (Spirogramm). Beim Glockenspirometer ist die Glocke durch ein Gegengewicht austariert, sodass eine weitgehende Druckkonstanz besteht. Im meist verwendeten offenen Spirometersystem atmet der Patient Raumluft ein, die er in das Spirometer ausatmet (im geschlossenen System wird sowohl aus dem Spirometer eingeatmet als auch wieder über einen Kohlendioxidabsorber in das Spirometer zurückgeatmet; bei längerem Anschluss an ein geschlossenes Spirometergerät muss kontinuierlich Sauerstoff zugeleitet werden, um den Sauerstoffverbrauch zu kompensieren und Volumenkonstanz zu garantieren).

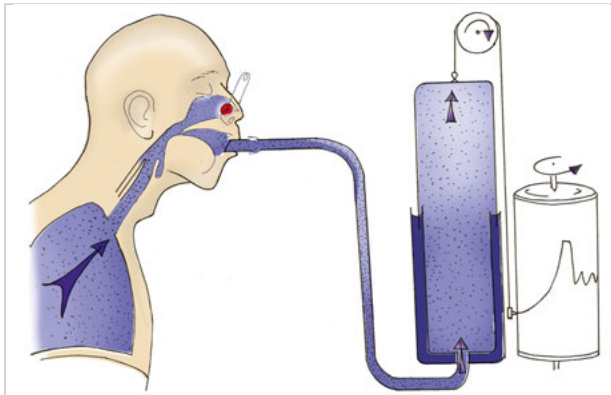


Abb. 2.14 Prinzip der Lungenfunktionsprüfung mittels Glockenspirometer.

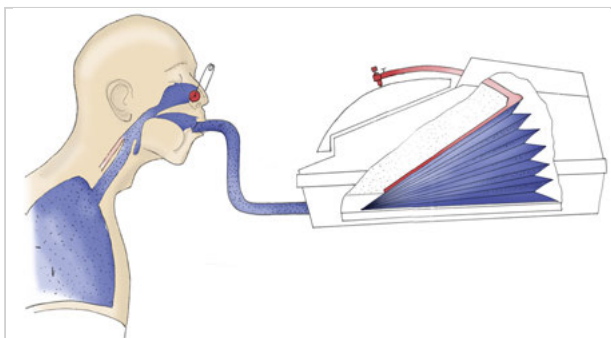


Abb. 2.15 Funktionsprinzip eines Keilbalgspirometers.

Heute werden anstatt klassischer Spirometer normalerweise sog. **Pneumotachographen** verwendet, deren Messköpfe im Wesentlichen aus einem weitleumigen Rohr mit einem eingebauten kleinen Strömungswiderstand (in Form eines Siebes oder zahlreicher parallel geschalteter Röhren) bestehen (► Abb. 2.16). Strömt die Atemluft durch den Messkopf, bestehen vor und hinter dem Strömungswiderstand unterschiedliche Druckverhältnisse: Vor dem Strömungswiderstand baut sich ein sog. Staudruck auf. Hinter dem Strömungswiderstand ist der Druck niedriger. Diese Druckdifferenz kann mit 2 Druckaufnehmern gemessen werden. Die Druckdifferenz ist direkt proportional der Volumengeschwindigkeit, d. h., dem Gasvolumen, das pro Zeiteinheit den Querschnitt passiert. Aus einer Darstellung der Volumengeschwindigkeit über die Zeit (Pneumotachogramm) können die geförderten Volumina durch Integration ermittelt werden. In den meisten Pneumotachographen wird diese Integration bereits elektronisch durchgeführt, sodass neben dem Pneumotachogramm auch die Kurve der Atemvolumina über die Zeit (Spirogramm) direkt aufgezeichnet werden kann („Spirometrie ohne Spirometer“).



Abb. 2.16 Pneumotachograph „Custo Vit“ (Fa. Customed, Otto-brunn) in der praktischen Anwendung.

Lungenvolumina und -kapazitäten

Zeitunabhängige, **statische Lungenvolumina** (► Abb. 2.17) sind:

- **Atemzugvolumen (AZV):** Das spontane Atemzugvolumen (AZV), das nach dem englischen „tidal volume“ auch als Tidalvolumen (TV) bezeichnet wird, beträgt in jedem Lebensalter ca. 7 ml/kg Sollgewicht. Bei einem Erwachsenen mit ca. 70 kg Sollgewicht sind dies ca. 500 ml; bei einem Neugeborenen mit einem Sollgewicht von 3 kg sind dies ca. 20 ml. $\frac{1}{3}$ (ca. 2,5 ml/kgKG) des Atemzugvolumens sind Totraumventilation, $\frac{2}{3}$ des Atemzugvolumens nehmen an der alveolären Ventilation teil. Etwa 70 % des normalen Atemzugvolumens beim Erwachsenen werden über Exkursionen des Zwerchfells (das inspiratorisch ca. 1–2 cm tiefer tritt) erzeugt. Der Rest der Ventilation erfolgt über die Interkostalatmung.
- **Inspiratorisches Reservevolumen (IRV):** Das Luftvolumen, das nach einer normalen Einatmung zusätzlich noch maximal eingeatmet werden kann, wird als inspiratorisches Reservevolumen bezeichnet. Beim Erwachsenen beträgt das inspiratorische Reservevolumen ca. 3 l.

- **Expiratorisches Reservevolumen (ERV):** Unter dem expiratorischen Reservevolumen wird das Luftvolumen verstanden, das nach einer normalen Ausatmung noch maximal ausgeatmet werden kann. Beim Erwachsenen beträgt das expiratorische Reservevolumen ca. 1,0 l.
- **Residualvolumen (RV):** Als Residualvolumen wird das Luftvolumen bezeichnet, das nach einer maximalen Ausatmung noch in der Lunge verbleibt. Beim Erwachsenen beträgt das Residualvolumen ca. 1,5 l. Bei Vorliegen einer obstruktiven Lungenerkrankung (z. B. COPD) ist das Residualvolumen erhöht. Das Residualvolumen wird dadurch bestimmt, dass die funktionelle Residualkapazität (s. u.) gemessen wird und von diesem Wert das expiratorische Reservevolumen subtrahiert wird ($RV = FRC - ERV$).

Werden mehrere einzelne Lungenvolumina zusammengefasst, wird von einer **Lungenkapazität** gesprochen.

- **Funktionelle Residualkapazität (FRC):** Die funktionelle Residualkapazität entspricht der Summe aus expiratorischem Reservevolumen und Residualvolumen. Sie übernimmt eine Art Pufferfunktion für die An- und Abflutung von Inhalationsanästhetika (S. 114). Durch diese Pufferfunktion werden auch stärkere atemsynchrone Schwankungen des arteriellen Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrucks verhindert. Die funktionelle Residualkapazität ist auch im Rahmen der Narkoseeinleitung bei der sog. Präoxygenierung (Kap. 7.1.1) die entscheidende Lungengröße. Die funktionelle Residualkapazität ist bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen erhöht, nach Lungenteilresektion vermindert. Sie kann nur indirekt gemessen werden, z. B. mit der Heliumeinwaschmethode, der Stickstoffauswaschmethode oder der Ganzkörperplethysmographie.

Merke

M!

Beim Erwachsenen beträgt die funktionelle Residualkapazität (FRC) ca. 2,5 l (ca. 30 ml/kgKG). Für den Anästhesisten ist die FRC eine besonders wichtige Größe.

- **Vitalkapazität (VC):** Die Vitalkapazität entspricht der Summe aus ex- und inspiratorischem Reservevolumen sowie Atemzugvolumen, d. h., dem Volumen, das nach einer langsamen maximalen Expiration langsam maximal eingeatmet werden kann. Beim Erwachsenen beträgt die Vitalkapazität ca. 4,5 l. Sie ist vor allem größen- und geschlechtsabhängig. Eine Abnahme der Vitalkapazität auf weniger als 80 % des normalen Wertes ist Zeichen einer restriktiven Störung (verminderte Dehnbarkeit des Lungengewebes). Um postoperativ einen effektiven Hustenstoß zu ermöglichen, sollte die Vitalkapazität mindestens noch dreimal so groß wie das Atemzugvolumen sein. Ist die Vitalkapazität präoperativ auf 50 % der Norm erniedrigt, ist postoperativ häufig (> 30 % der Fälle) eine Ateminsuffizienz zu erwarten.
- **Totalkapazität (TC):** Die Totalkapazität entspricht der Summe aus Vitalkapazität und Residualvolumen. Beim Erwachsenen beträgt sie ca. 6 l.

Wird bei der Messung von Lungenvolumina bestimmt, in welcher Zeit definierte Volumina geatmet werden können, so wird von zeitabhängigen, **dynamischen Lungenvolumina** gesprochen. An-

hand dynamischer Lungenvolumina lassen sich wichtige Größen zur Beurteilung einer Atemwegsobstruktion bestimmen:

- **Atemminutenvolumen (AMV):** Das Atemminutenvolumen ergibt sich aus Atemzugvolumen (ca. 7 ml/kgKG Sollgewicht = ca. 500 ml beim erwachsenen Patienten mit ca. 70 kg Sollgewicht) multipliziert mit der Atemfrequenz (12–16/min) und beträgt beim Erwachsenen 6–8 l/min.
- **Einsekundenkapazität (FEV₁):** Die Einsekundenkapazität ist das Gasvolumen, das beim Tiffeneau- oder Atemstoßtest (AST) nach einer maximalen Inspiration in der 1. Sekunde einer maximal forcierten Expiration ausgeatmet werden kann (FEV₁ = forciertes expiratorisches Volumen in der ersten Sekunde). Es ist erniedrigt bei einer Obstruktion (Einengung der Luftwege). Bei einer FEV₁ von 50–79 % des Normwertes wird meist (z. B. im Rahmen einer COPD; ► Tab. 49.3) von einer moderaten, bei einer FEV₁ von 30–49 % des Normwertes von einer schweren und bei einer FEV₁ von unter 30 % des Normwertes von einer sehr schweren Obstruktion gesprochen. Die Einsekundenkapazität beträgt beim Erwachsenen normalerweise ca. 3–3,5 l. Die FEV₁ wird meist relativ, d. h., bezogen auf die Vitalkapazität, angegeben (FEV₁/VC). So ergibt sich z. B. bei einer absoluten FEV₁ von 3,4 l und einer Vitalkapazität von 4,5 l eine relative Einsekundenkapazität von $3,4/4,5 = \text{ca. } 75\%$. Der FEV₁/VC-Wert ist bei einer Obstruktion erniedrigt. Bei einer Restriktion bleibt die relative Einsekundenkapazität weitgehend normal, da nicht nur die Vitalkapazität, sondern auch die FEV₁ etwas erniedrigt ist.
- **Forcierte expiratorische Vitalkapazität (FVC):** Die forcierte expiratorische Vitalkapazität entspricht der möglichst schnell ausgeatmeten Vitalkapazität. Sie ist etwas kleiner als die zeitunabhängig gemessene Vitalkapazität. Das bei der Bestimmung der forcierten expiratorischen Vitalkapazität in der 1. Sekunde ausgeatmete Volumen entspricht der FEV₁.
- **FEV₁%:** Als FEV₁% wird der Quotient FEV₁/VC bezeichnet (z. T. wird auch der Quotient FEV₁/FVC als FEV₁% bezeichnet). Die forcierte expiratorische Vitalkapazität kann sowohl mittels Spirometer als auch mittels Pneumotachograph aufgezeichnet werden. Bei einem Abfall der FEV₁% unter 70 % liegt eine Obstruktion vor. Bei Registrierung der forcierten expiratorischen Vitalkapazität mittels Pneumotachogramm wird die maximale Atemstromstärke über der Zeit aufgetragen (s. u., Abschnitt „Fluss-Volumen-Diagramm“). Durch Setzen einer Zeitmarke nach 1 Sekunde und durch Integration kann aus dieser Kurve auch die FEV₁ ermittelt werden. Bei einer Obstruktion sind die FEV₁ sowie der maximale expiratorische Fluss (MEF_{max}) erniedrigt.
- **Atemgrenzwert (AGW):** Das Atemzeitvolumen bei maximal forciert, willkürlicher Hyperventilation wird als Atemgrenzwert („maximal voluntary ventilation“ = MVV) bezeichnet. Bei der Bestimmung des Atemgrenzwertes sollte mit einer Atemfrequenz von 40–60/min geatmet werden. Die Untersuchung wird höchstens für die Dauer von etwa 10–15 Sekunden durchgeführt, um die nachteiligen Auswirkungen einer massiven Hyperventilation zu vermeiden. Das ermittelte Ergebnis wird auf eine Minute extrapoliert. Der Sollwert hängt von Alter, Geschlecht sowie den Körpermaßen ab und liegt bei einem jungen Mann etwa zwischen 120 und 170 l/min. Der Patient muss während der Untersuchung verbal angetrieben werden. Zu einer Abnahme des Atemgrenzwertes kommt es bei restrikti-

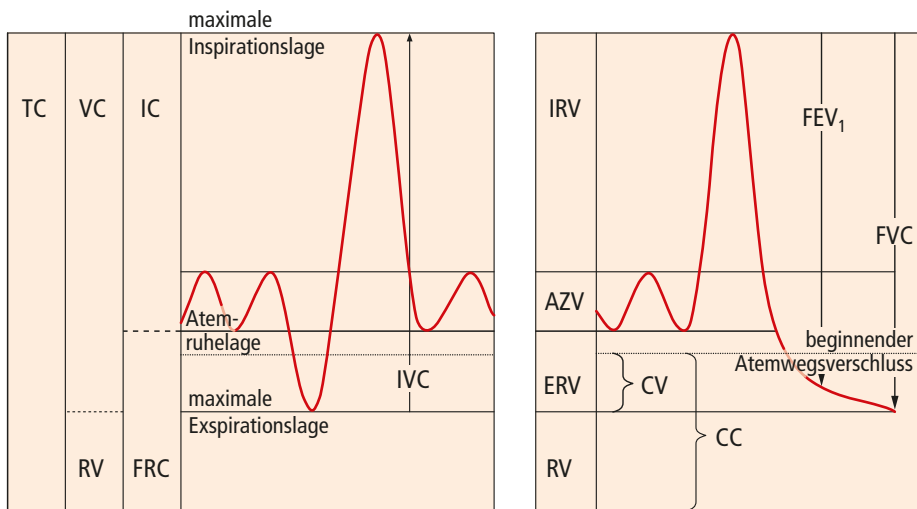


Abb. 2.17 Statische (zeitunabhängige) Lungenvolumina und Lungenkapazitäten (links) und dynamische (zeitabhängige) Lungenvolumina (rechts) beim Erwachsenen. AZV = Atemzugvolumen (ca. 500 ml), CC = „closing capacity“, CV = „closing volume“, ERV = expiratorisches Reservevolumen (ca. 1,0 l), FEV₁ = forciertes Expirationsvolumen in 1 Sekunde (ca. 3–3,5 l), FRC = funktionelle Residualkapazität (ca. 2,5 l), FVC = forcierte Vitalkapazität, IC = inspiratorische Kapazität, IRV = inspiratorisches Reservevolumen (ca. 3 l), IVC = inspiratorische Vitalkapazität, RV = Residualvolumen (ca. 1,5 l), TC = Totalkapazität (ca. 6 l), VC = Vitalkapazität (ca. 4,5 l).

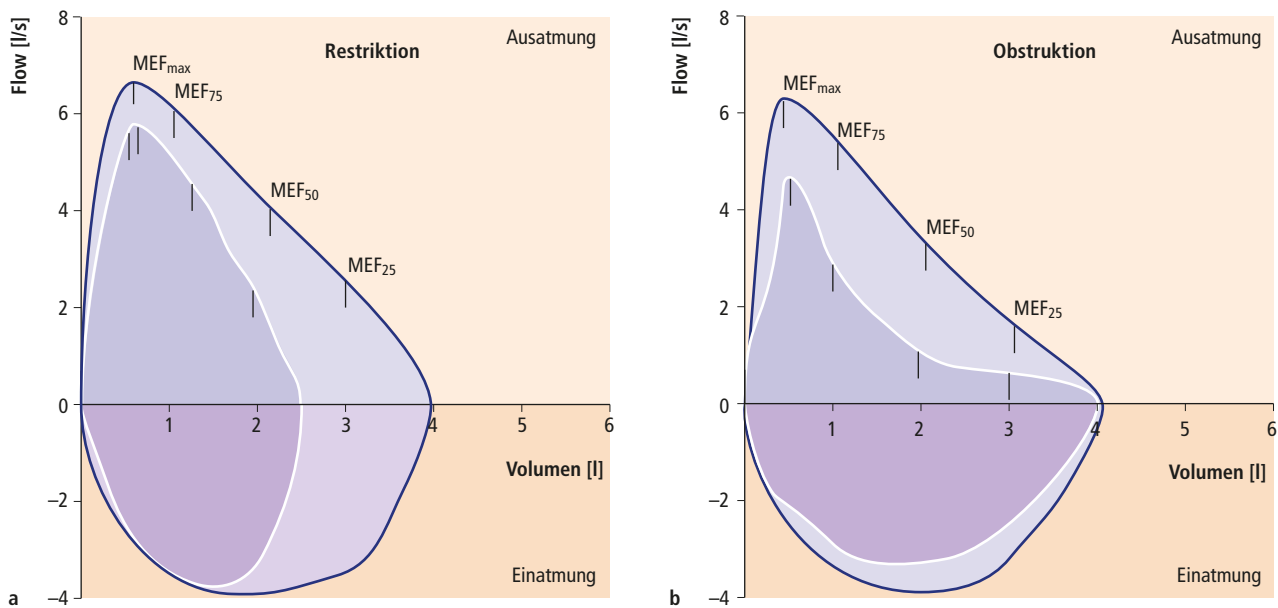


Abb. 2.18 Restriktive und obstruktive Störung der unteren Atemwege im Fluss-Volumen-Diagramm.

- a Restriktive Ventilationsstörung.
b Obstruktive Ventilationsstörung in a und b: blaue Linie = normaler Kurvenverlauf, weiße Linie = pathologischer Kurvenverlauf; MEF = maximaler expiratorischer Fluss.

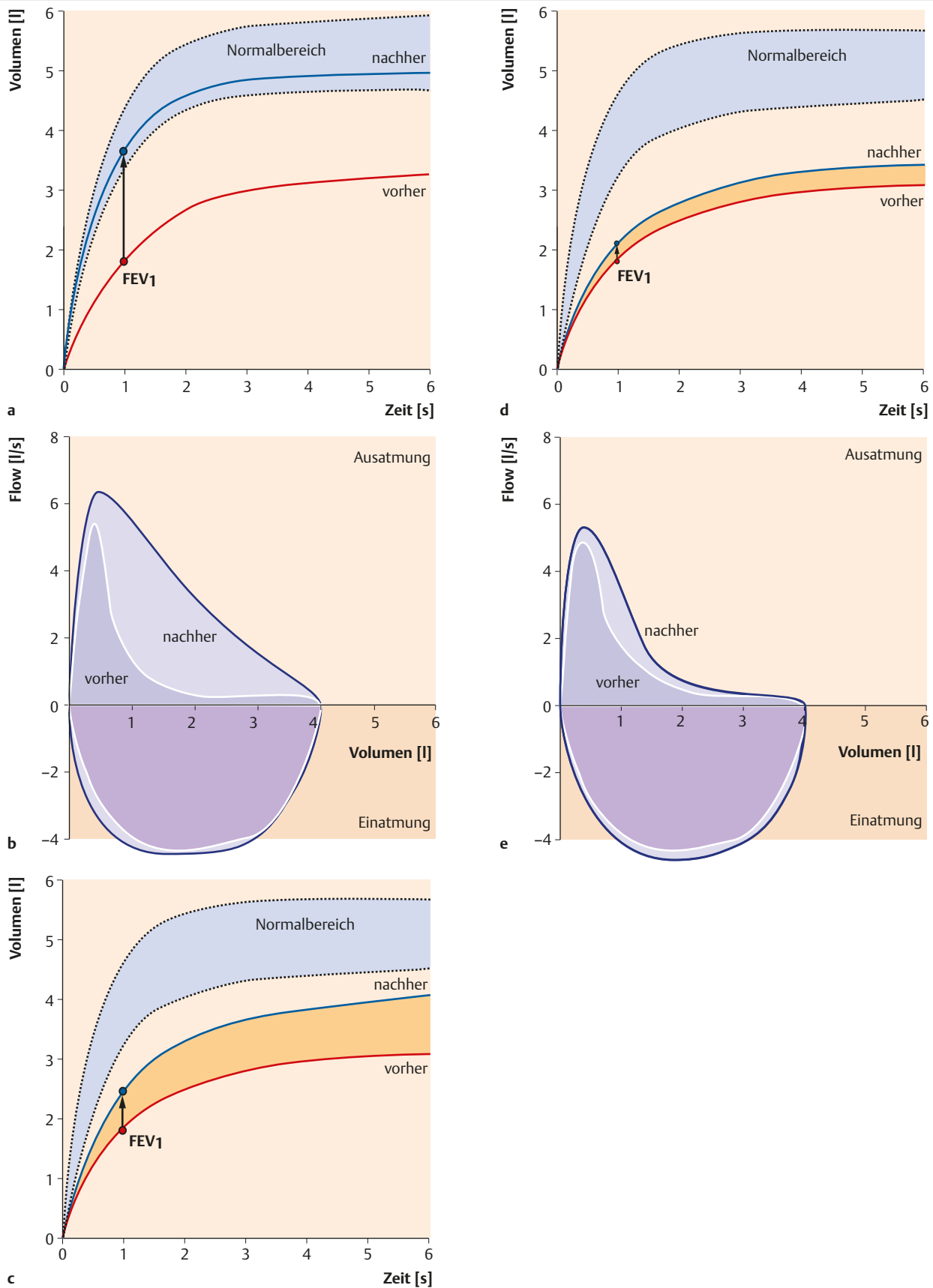


Abb. 2.19 Bronchospasmolysetest bei obstruktiver Lungenerkrankung.

- a Vollständige Reversibilität in der expiratorischen Volumen-Zeit-Kurve.
- b Vollständige Reversibilität in der Fluss-Volumen-Kurve.
- c Partielle Reversibilität in der expiratorischen Volumen-Zeit-Kurve.
- d Fehlende Reversibilität in der expiratorischen Volumen-Zeit-Kurve.
- e Fehlende Reversibilität in der Fluss-Volumen-Kurve; FEV₁ = Einsekundenkapazität

ven und bei obstruktiven Funktionsstörungen. Zur näheren Differenzierung der Lungenfunktionsstörung ist die zusätzliche Bestimmung der Vitalkapazität und Einsekundenkapazität notwendig.

Fluss-Volumen-Diagramm

Wird mittels Pneumotachograph die maximale expiratorische Atemstromstärke über dem ausgeatmeten Volumen registriert, ergibt sich die maximale expiratorische Fluss-Volumen-Kurve (MEFV-Kurve; ► Abb. 2.18). Die MEFV-Kurve ist leicht und schnell zu bestimmen und enthält wertvolle Informationen. Häufig wird bei der Bestimmung des Fluss-Volumen-Diagramms auch die (wenig aussagekräftige) Inspiration mit gemessen. Die MEFV-Kurve wird in drei Abschnitte unterteilt:

- (initiale) anstrengungsabhängige Phase der Volumenbeschleunigung
- zweite (mittlere) Phase, die nur wenig anstrengungsabhängig ist, sondern von der strömungsregulierenden Funktion der Atemwege bestimmt wird
- anstrengungsabhängige (endexpiratorische) Phase

Es gibt noch keine internationale Übereinstimmung, wie die MEFV-Kurve am besten auszuwerten ist. Am gebräuchlichsten bei der Auswertung sind folgende Indizes:

- **PEF („peak expiratory flow“):** Pneumotachographisch gemessener maximaler expiratorischer Fluss, z. T. wird auch von MEF_{max} gesprochen.
- **$MEF_{75/50/25}$:** Maximaler expiratorischer Fluss zu den Zeitpunkten, zu denen noch 75%/50%/25% der forcierten expiratorischen Vitalkapazität (FVC) in den Lungen enthalten ist. Bei MEF_{75} sind also noch 75% der forcierten expiratorischen Vitalkapazität in den Lungen bzw. erst 25% ausgeatmet. Teilweise wird statt der Abkürzung MEF auch FEF (forcierter expiratorischer Fluss) verwendet.

Form und Größe einer Fluss-Volumen-Kurve sowie die daraus abgeleiteten Indizes hängen von Alter, Geschlecht, Form und Lage des Körpers und den Rauchgewohnheiten ab. Die für den Patienten zu erwartenden Sollwerte sind entsprechenden Tabellen zu entnehmen bzw. werden von den Pneumotachographen zusammen mit dem Ist-Wert ausgedruckt. Die Pneumotachographen geben jeweils den Ist- sowie den Sollwert dieser Größen an.

Bronchospasmolysetest

Nachdem die Ausgangswerte für die Lungenfunktion ermittelt wurden, wird dem Patienten beim Bronchospasmolysetest per Inhalation ein Bronchospasmolytikum verabreicht, entweder ein schnellwirkendes β_2 -Sympathomimetikum (wie Fenoterol, z.B. Berotec) oder das Anticholinergikum Ipratropiumbromid (z.B. Atrovent). 15 Minuten nach Gabe des β_2 -Sympathomimetikums bzw. 30 Minuten nach Gabe des Anticholinergikums werden die Lungenfunktionsparameter erneut gemessen (► Abb. 2.19). Von einer reversiblen Obstruktion wird gesprochen, wenn sich die FEV_1 um mehr als 12% bzw. mehr als 200 ml verbessert (positiver Spasmolysetest) (vgl. ► Tab. 49.2).

Sonstige Parameter

Merke

M!

Die **Verschlusskapazität** („closing capacity“ = CC) ist dasjenige noch in der Lunge befindliche Gasvolumen, bei dem es während langsamer Ausatmung zu einem ersten Verschluss der terminalen Luftwege kommt (► Abb. 2.17). Als **Verschlussvolumen** („closing volume“ = CV) wird dagegen dasjenige Volumen oberhalb des Residualvolumens (RV) bezeichnet, bei dem der Verschluss der terminalen Luftwege beginnt.

Es gilt (► Abb. 2.17):

$$CV = CC - RV$$

Ist die FRC deutlich vermindert (z.B. adipöse Patienten (S. 1019) oder während einer Allgemeinanästhesie [Kap. 7.1.2, Abschnitt „Kontrollierte maschinelle Beatmung“]) oder ist die CC deutlich erhöht (z.B. Kinder unter ca. 6 Jahre oder ältere Patienten), dann ist die CC u. U. sogar etwas größer als die FRC, sodass es bereits am Ende einer normalen Ausatmung zu einem beginnenden Alveolarkollaps mit Atelektasenbildung und Zunahme des Rechtslinks-Shunts kommt.

Kann in bestimmten Lungenbereichen während einer Expiration nicht das üblicherweise abatembare Volumen ausgeatmet werden, dann liegt ein sog. **Air-(Gas-)Trapping** vor („trap“ = Falle), das Gas distal von verschlossenen Atemwegen kann also nicht entweichen. Während eines Asthma-bronchiale-Anfalls kommt es zu einem deutlichen Air-Trapping. Durch den während eines Asthmaanfalls erhöhten Ausatemwiderstand (aufgrund von chronischer Entzündung des Bronchialsystems, Hyperreagibilität, Bronchospasmus, erhöhter Schleimsekretion) entsteht ein hoher expiratorischer intrathorakaler Druck. Dieser führt dazu, dass die kleinen Luftwege durch das überblähte Lungengewebe zusätzlich noch komprimiert werden. Es kommt zu einem Air-Trapping distal der verengten bzw. komprimierten Luftwege. Durch eine Expiration gegen leichten Widerstand (z.B. gespitzte Lippen) versuchen die Patienten, das Air-Trapping zu minimieren. Wird gefesselt Gas („trapped gas“) vollständig resorbiert (was v. a. bei reiner Sauerstoffatmung leicht möglich ist), bilden sich Mikroatelektasen (Resorptionsatelektasen (S. 947)) aus. Handelt es sich beim gefesselten Gas um Luft, werden nur die 21% Sauerstoff resorbiert und der verbleibende, nicht resorbierbare Stickstoff hält die Alveolen noch offen.

Bei der Bestimmung der forcierten Vitalkapazität (FVC) kommt es nach ca. 4 Sekunden zu einer Plateau-Bildung in der expiratorischen Volumen-Zeit-Kurve. Beim Air-Trapping fehlt dieses Plateau. Ganz langsam wird aus den verschlossenen Bereichen noch weiterhin etwas Gas abgegeben.

Einschätzung des perioperativen pulmonalen Risikos

In ► Tab. 2.9 ist ein relativ einfacher Score dargestellt, mit dem das Risiko für postoperative pulmonale Komplikationen ermittelt werden kann [54].

2.3.7 Sonographie der Halsgefäße

Die Indikation für eine diagnostische oder therapeutische Intervention im Bereich der A. carotis unterscheidet sich perioperativ nicht von denjenigen bei Patienten ohne eine bevorstehende Operation [54]. Bei Patienten mit (anamnestischen Hinweisen auf eine Erkrankung der Halsgefäße und) einem ischämischen Hirninfarkt oder einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA (S. 1375)) innerhalb der letzten 6 Monate sollte – falls bisher keine Intervention erfolgte oder trotz Intervention erneut Symptome auftraten – präoperativ eine entsprechende Diagnostik (meist Sonographie der A. carotis) durchgeführt werden (► Abb. 2.20) [54]. Falls sich hierbei eine Therapieindikation ergibt, sollte der Patient der entsprechenden Therapie zugeführt werden [54]. Nach einer zerebralen ischämischen Attacke sollte der Abstand zu einer elektiven Operation > 6 Monate betragen.

Bei Patienten ohne Hinweise auf eine Erkrankung der Halsgefäße kann bei einer großen arteriellen Gefäßoperation, einem Eingriff im Kopf-Hals-Bereich oder in sitzender Position präoperativ eine Sonographie der Halsgefäße evtl. sinnvoll sein (► Abb. 2.20) [54]. Das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls wird bei Operationen an der Aorta mit 8,7% angegeben [60]. Steht ein Patient nach einem ischämischen Ereignis oder nach einer operativen/interventionellen Versorgung der A.-carotis-interna-Stenose (noch) unter einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung, dann sollte diese – falls vertretbar – perioperativ nicht unterbrochen werden. Das Vorgehen orientiert sich hierbei – auch in Hinsicht auf die Indikation zum Verschieben der Operation – an der Behandlung von kardialen Patienten unter dualer Thrombozytenaggregation [54]. Es wird deshalb auf die Ausführungen an anderer Stelle (S. 829) verwiesen.

Tab. 2.9 Prädiktoren für eine postoperative pulmonale Komplikation (nach [54]).

Patientenbezogene Risikofaktoren	Risikoscore
ASA-Klassifikation ≥ 3	3
Notfalleingriff	3
Hochrisikoeingriff (vgl. ► Tab. 2.8)	2
Herzinsuffizienz	2
chronische pulmonale Erkrankung	1
Punkt(e)	Risiko für eine Reintubation (%)
0	0,12
1–3	0,45
4–6	1,64
7–11	5,86

2.3.8 Schwangerschaftstest

Bei Frauen im gebärfähigen Alter scheint es sinnvoll zu sein, vor einer elektiven Operation ggf. einen Schwangerschaftstest durchzuführen.

2.3.9 Sonstige Untersuchungen

Eventuell ist z. B. ein **internistisches Konsil** zu veranlassen, um zu klären, ob die Therapie einer bestehenden internistischen Erkrankung – Herzinsuffizienz, Hypertonus o.Ä. – optimiert werden kann. Unter Umständen muss, nach Rücksprache mit den Operateuren, ein Wahleingriff noch um einige Tage verschoben werden, um den Patienten besser auf die Operation vorbereiten zu können (Kap. 2.5). Ziel solcher Maßnahmen ist eine Minimierung des perioperativen Risikos für den Patienten. Besteht bei der Operation die Möglichkeit eines transfusionspflichtigen Blutverlustes, dann sind präoperativ Blutgruppe und Antikörpersuchtest zu bestimmen. Beträgt die Transfusionswahrscheinlichkeit bei regelhaftem Operationsverlauf vermutlich $\geq 10\%$, dann sind zusätzliche Blutkonserven auszukreuzen (vgl. Kap. 24.2.2).

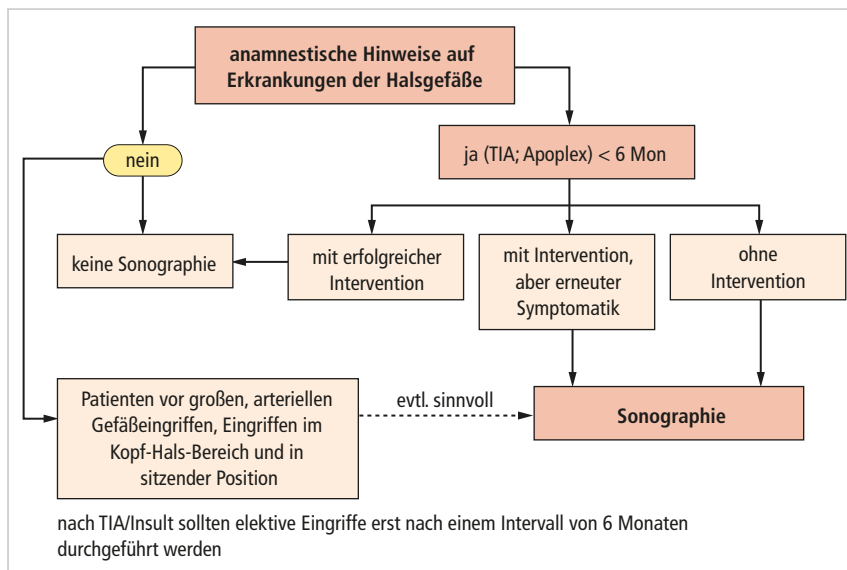


Abb. 2.20 Empfehlungen zur präoperativen Durchführung einer Karotis-Dopplersonographie. TIA = transitorische ischämische Attacke. (Quelle: Präoperative Evaluation 2011. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten, vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg). Entschlüsse, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck 129–41; außerdem: Anästh Intensivmed 2010; 51: 788–797; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html)

2.4 Befunddokumentation und Einschätzung des Gesundheitsrisikos

Nach der präoperativen Visite müssen die wichtigsten Befunde, die bei der Anamnese und der körperlichen Untersuchung festgestellt wurden, im **Narkoseprotokoll** dokumentiert werden. Auch die relevanten Labordaten sind in das Narkoseprotokoll zu übertragen.

Der **Gesundheitszustand** des Patienten sollte vorzugsweise **anhand der ASA-Klassifikation** beschrieben werden (► Tab. 2.10). Ziel der ASA-Klassifikation war es primär nicht, das Narkoserisiko einzustufen, denn bei der ASA-Klassifikation werden z. B. einige Kriterien, die für das perioperative Risiko wichtig sind, nicht berücksichtigt (z. B. die Dauer sowie das Ausmaß der Operation, das Alter des Patienten oder die Erfahrung von Anästhesist und Operateur). Ziel der ASA-Klassifikation war es vor allem, eine einheitliche Nomenklatur zu schaffen. Dennoch konnte inzwischen mehrfach gezeigt werden, dass **ASA-Klassifikation und perioperative Letalität positiv miteinander korrelieren** ([49]; [70]; [50]; [47]; [25]; [34]; Übersicht bei [39]) (vgl. Kap. 2.6). Vor allem die ASA-Klassifikation und das operative Risiko sind unabhängige Prädiktoren für die Inzidenz perioperativer Komplikationen ([25]; Übersicht bei [39]).

Von besonderer klinischer Relevanz ist die Einschätzung und Dokumentation des perioperativen **kardialen Risikos**. Das kardiale Risiko hängt bei nicht kardiochirurgischen Operationen von der Art der Operation, den Umständen, unter denen sie durchgeführt wird (Dauer, Invasivität, Dringlichkeit, Volumenverschiebungen, Körpertemperatur) und von patientenindividuellen Risikofaktoren ab [30]. In ► Tab. 2.8 sind Eingriffe mit hohem, mittlerem und niedrigem kardialen Risiko und in ► Tab. 2.7 sind kardiale Risikofaktoren zusammengestellt. Bei der Beurteilung des patientenindividuellen kardialen Risikos kommen der Anamnese (Belastbarkeit) und körperlichen Untersuchung entscheidende Bedeutung zu [15]. In den Europäischen Leitlinien [30] wird die Beurteilung der von Lee et al. [44] beschriebenen 6 unabhängigen Risikofaktoren für kardiale Komplikationen empfohlen:

- koronare Herzkrankheit (Angina pectoris und/oder Myokardinfarkt)
- Herzinsuffizienz
- zerebrovaskuläre Erkrankungen (TIA oder Schlaganfall)
- insulinpflichtiger Diabetes mellitus
- deutlich eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin > 2 mg/dl)
- Risikooperationen

Auf diesen 6 Risikofaktoren basiert der sog. Revised-Cardiac-Risk-Index (RCRI (S.832); [44]). Je mehr dieser Risikofaktoren gleichzeitig vorliegen, desto höher wird das kardiale Risiko ein-

Tab. 2.10 Klassifikation nach den Empfehlungen der American Society of Anesthesiologists ([22] – ASA-Klassifikation nach Kerndatensatz 3,0 DGAI; [14]).

ASA-Klasse	Gesundheitszustand des Patienten (Definitionen nach [22]; [14])	Beispiele (nach [14])
I	normaler, gesunder Patient [a normal healthy patient]	gesund, Nichtraucher, kein oder minimaler Alkoholkonsum
II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung (z. B. gut eingestellter Hypertonus, schwach ausgeprägter Diabetes) [a patient with a mild systemic disease]	z. B.: Raucher, regelmäßiger Alkoholgenuß (z. B. bei sozialen Anlässen), Schwangerschaft, Adipositas (BMI 30–40 kg/m ²), gut eingestellter Diabetes mellitus/arterieller Hypertonus, leichte Lungenerkrankung
III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung (z. B. Angina pectoris, früherer Myokardinfarkt, COPD) [a patient with a severe systemic disease]	z. B.: schlecht eingestellter Diabetes mellitus/arterieller Hypertonus, COPD, BMI ≥ 40 kg/m ² , aktive Hepatitis, Alkoholabhängigkeit/-missbrauch, Schrittmacherträger, mäßig reduzierte myokardiale Ejektionsfraktion, terminale Niereninsuffizienz mit regelmäßiger Dialysepflichtigkeit, Frühgeborene < 60. postkonzeptionelle Woche, Apoplex/TIA/Myokardinfarkt/KHK mit Stentversorgung > 3 Monate zurückliegend
IV	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung darstellt (z. B. chronische Herzinsuffizienz, Nierenversagen) [a patient with severe systemic disease that is a constant threat to life]	z. B.: Myokardinfarkt/Apoplex/TIA/KHK mit Stent-Versorgung < 3 Monate zurückliegend, kardiale Ischämie, schwere Herzklappenvitien, stark reduzierte Ejektionsfraktion, Sepsis, disseminierte intravasale Gerinnung, akutes Nierenversagen oder dialysepflichtige Niereninsuffizienz ohne regelmäßige Dialyse
V	moribunder Patient, von dem nicht erwartet wird, dass er ohne Operation überlebt (z. B. rupturiertes Bauchaortenaneurysma) [a moribund patient who is not expected to survive without the operation]	rupturiertes abdominales/thorakales Aortenaneurysma, schweres Polytrauma, intrakranielle Blutung mit erhöhtem intrakraniellen Druck/Verlagerung der Mittellinie, kritische Darmischämie, Multiorganversagen/
VI	hirntoter Organspender [a declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes]	

Zusatz E: Jeder Patient, bei dem eine Notfalloperation durchgeführt wird, erhält (laut Empfehlung der American Society of Anesthesiologists; [14]) hinter die ASA-Gruppe ein „E“ (für „emergency operation“ = Notfalloperation; risikoerhöhender Zusatzfaktor)

[The addition of „E“ denotes Emergency surgery: An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat of life or body part].

So ist z. B. eine sonst gesunde junge Frau, bei der aber wegen einer postpartalen Blutung ex utero eine sofortige Curettage notwendig ist, der ASA-Klasse I–E zuzuordnen.

geschätzt. Anhand dieses Revised-Cardiac-Risk-Index wird auch oft entschieden, ob bei einem kardialen Risikopatienten eine perioperative Betablockade (S.832) durchzuführen ist oder nicht (Kap. 2.3.5).

Diese von Lee et al. ermittelten Risikofaktoren wurden – mit nur geringen Modifikationen – auch in den ACC/AHA Guidelines 2007 und in den aktuellen Europäischen Leitlinien [30] zur Beurteilung der patientenspezifischen kardialen Risikofaktoren herangezogen (vgl. ► Tab. 2.7).

2.5 Eventuelle Rücksprache mit dem Operateur

Merke

M!

Der Anästhesist muss den Operateur umgehend informieren, „wenn aus der Sicht seines Fachgebiets Bedenken gegen den Eingriff oder seine Durchführung zu dem vorgesehenen Zeitpunkt erkennbar werden“ [64]. Die Entscheidung, ob der Eingriff aus medizinischer Indikation dennoch durchgeführt werden muss oder aufgeschoben werden kann, obliegt dem Operateur [64].

„Wenn sich dieser entgegen den Bedenken des Anästhesisten für den Eingriff entschließt, so übernimmt er damit die ärztliche und rechtliche Verantwortung für die richtige Abwägung der indizierenden Faktoren und der ihm vom Anästhesisten mitgeteilten Bedenken“ [64]. Anästhesist und Operateur dürfen, „solange keine offensichtlichen Qualitätsmängel oder Fehlleistungen erkennbar werden, wechselseitig darauf vertrauen, dass der Partner der Zusammenarbeit die ihm obliegenden Aufgaben mit der gebotenen Sorgfalt erfüllt“ [64].

2.6 Abschätzung des Anästhesierisikos

Die anästhesieassoziierte Letalität betrug in den 1940er Jahren 6,4 pro 10000 Narkosen. Ende der 1980er Jahre betrug sie bei Patienten ohne relevante Systemerkrankungen (ASA I) 0,4 pro 100000 Narkosen ([26]; Übersicht bei [37]; [36]). Bei ambulant durchgeführten Anästhesien liegt die anästhesiebedingte Letalität noch niedriger (ca. 1 : 500000), da es sich hierbei zumeist um Patienten ohne relevante Nebenerkrankungen und relativ kleine operative Eingriffe handelt (Übersichten bei [21]; [61]). Reduziert werden konnte das anästhesiebedingte Risiko z.B. durch die Einführung der Pulsoxymetrie und der Kapnometrie sowie durch neue Anästhetika und eine verbesserte Anästhesieausbildung. In den letzten Jahren kam es wieder zu einem rechnerischen Anstieg der anästhesieassoziierten Letalität. Dies ist jedoch nicht durch einen Qualitätsverlust in der anästhesiologischen Versorgung, sondern dadurch zu erklären, dass ein überproportionaler Anteil an älteren und multimorbiden Patienten operiert wird und dass hochinvasive operative Eingriffe durchgeführt werden, die früher nicht denkbar waren [37]. Je älter und je kränker ein Patient ist, desto größer ist die anästhesieassoziierte Letalität [47] (► Tab. 2.11).

Tab. 2.11 Zusammenhang zwischen anästhesieassoziierten Todesfällen und Alter beziehungsweise ASA-Status der Patienten (nach [47]).

Gruppe	Letalität pro 100000 anästhesiologische Prozeduren
Alter	
16–39	0,52
40–75	5,2
≥ 75	21
ASA-Gruppe	
ASA I	0,4
ASA II	5
ASA III	27
ASA IV	55

Merke

M!

Verstirbt ein Patient während einer Operation, muss dies nicht zwangsläufig anästhesiebedingt sein. Es muss unterschieden werden zwischen einem Todesfall *während* der Anästhesie (anästhesieassoziiierter Tod) und einem Todesfall *durch* die Anästhesie (anästhesiebedingter Tod) [37].

Etwa 50–75 % der anästhesiebedingten Todesfälle sind vermeidbar. Die häufigsten Ursachen vermeidbarer Fehler sind:

- unzureichende Beatmung
- unbemerkte Intubation in den Ösophagus
- versehentliche Extubation
- unbemerkte Diskonnektion am Narkosegerät
- pulmonale Aspiration
- Medikamentenüberdosierung

Die meisten Anästhesiekomplikationen sind nicht Folge eines Apparatefehlers, sondern Folge menschlichen Versagens aufgrund von Fehlern, mangelnder Aufmerksamkeit, Unerfahrenheit, unzureichender Aufsicht und fehlerhafter Kommunikation [61]. Durch eine hohe Aufmerksamkeit (Vigilanz; diese schließt nach Meinung des Autors z.B. die Benutzung eines Smartphones oder das Lesen einer Zeitschrift während einer Narkose kategorisch aus!) und Sorgfalt des Anästhesisten und ein entsprechendes Monitoring lassen sich die meisten dieser Komplikationen vermeiden bzw. sofort erkennen und noch rechtzeitig beheben.

Durch eine großzügige Indikation für invasive hämodynamische Überwachungsverfahren (z.B. blutige arterielle Druckmessung) sowie die postoperative Betreuung auf einer Intensivstation oder einer „post-anaesthetic care unit“ soll die perioperative Letalität vermindert werden.

Eine signifikante Reduktion des anästhesiologischen Risikos konnte u. a. durch folgende Maßnahmen erzielt werden [13]:

- Check der Geräte mit Checklisten
- stets direkt verfügbarer Anästhesist
- kein Wechsel des Anästhesisten während der Operation
- zwei Personen bei Narkoseausleitung

Zur weiteren Steigerung der Patientensicherheit werden in der „Helsinki Declaration on Patient Safety in Anesthesiology“ in Europa v. a. die Einführung einer operativen Sicherheitscheckliste (WHO-Safe-Surgery-Checklist – Team Time Out; Kap.

12.5), die Anwendung eines Critical Incident Reporting Systems (CIRS; Kap. 12.4) sowie die Erstellung von klinikinternen, verbindlichen Sicherheitsprotokollen/Verfahrensanweisungen (= SOP, Standard Operating Procedures) für sicherheitsrelevante anästhesiologische Aspekte (z. B. Algorithmen zu präoperativer Untersuchung/Vorbereitung; Geräte-/Medikamentencheck; Medikamenten-/Spritzen-Kennzeichnung; schwieriger Atemweg; maligne Hyperthermie; Anaphylaxie; Lokalanästhetika-Intoxikation; Massivblutung; Infektionskontrolle und Prävention, postoperatives Management) gefordert ([38]; Übersicht bei [36]; [55]). Die Etablierung eines Fehlermanagementsystems wird als ein Qualitätsindikator angesehen [55]. Außerdem soll von den anästhesiologischen Abteilungen ein jährlicher Morbiditäts- und Letalitätsbericht erstellt werden, damit erkannt werden kann, wo eine Optimierung der Patientensicherheit möglich ist. Außerdem ist ein Bericht zu erstellen, welche Maßnahmen zur Optimierung der Patientensicherheit getroffen wurden ([38]; Übersicht bei [36]; [55]). Um diese Statistiken erheben zu können, sind die 6 wichtigsten Anästhesieverlaufsbeobachtungen (AVB; Aspirationen, punktionsbedingte Läsionen, VAS > 3 [Ruheschmerzen] bei Verlassen des Aufwachraums bzw. bei Verlegung, Lagerungsschäden, PONV, Awareness) und deren Ausprägungsgrad sowie die perianästhesiologische Sterblichkeit (bis zu 24 Stunden postoperativ) mit dem Kerndatensatz 3,0 oder höher (vgl. Kap. 11.1) zu erfassen. Des Weiteren werden in der Helsinki-Deklaration [38] und von der DGAI ([23]; [24]; [55]) Übergabe- und Entlassprotokolle/Checklisten zur Vermeidung von Komplikationen empfohlen.

Bei der Beurteilung des individuellen Anästhesierisikos eines Patienten müssen die Ergebnisse der diagnostischen Maßnahmen (wie EKG- und Röntgenbefund sowie Laborwerte) sowie die bei Anamnese und körperlicher Untersuchung erhobenen Daten berücksichtigt werden (vgl. Kap. 2.2 und Kap. 2.3). Außerdem ist auch die Einschätzung des individuellen Gesundheitszustandes, insbesondere des kardialen Risikos, zu berücksichtigen (Kap. 2.4).

2.7 Entscheidung über das Anästhesieverfahren

Falls für die geplante Operation sowohl eine Allgemeinanästhesie als auch eine Lokal- oder Regionalanästhesie infrage kommen, sollten dem Patienten die Vor- und Nachteile der infrage kommenden Verfahren erläutert werden. Wünscht der Patient ein bestimmtes Verfahren, sollte dies, falls medizinisch vertretbar, berücksichtigt werden.

2.8 Aufklärung des Patienten

Im Rahmen der Prämedikationsvisite sollte dem Patienten der **Ablauf der Narkose** erklärt werden. Bei einer voraussichtlich unkomplizierten Narkose wird ihm z. B. Folgendes erzählt werden: „Für heute Nacht würde ich Ihnen gerne eine Schlaftablette verordnen. Ab 24.00 Uhr heute Nacht dürfen Sie dann bis zur Operation, die für ca. 8.00 Uhr geplant ist, nichts mehr essen (Kap. 3.4.1). Sie sollten auch keinen Kaugummi mehr kauen [43]. Etwa 12–48 Stunden vor der geplanten Operation sollten Sie das Rauchen einstellen (Kap. 3.4.2). Klare Flüssigkeit wie

stilles Wasser oder Tee dürfen Sie jedoch noch gerne in mäßigen Mengen bis 2 Stunden vor Operationsbeginn trinken (Kap. 3.4.1). Morgen früh bekommen Sie ca. 30–60 Minuten vor Narkosebeginn von einer Pflegekraft noch eine Beruhigungstablette, die Sie bitte nur mit relativ wenig Wasser einnehmen sollten. Etwa 30 Minuten danach, wenn die Tablette also schon angefangen hat zu wirken, werden Sie in den Operationsbereich gefahren. Wichtig ist, dass Sie – falls vorhanden – Ihren Schmuck, Ihre Uhr sowie Ihre Zahnprothese und Brille in Ihrem Zimmer lassen.“

In Einzelfällen legen Patienten großen Wert darauf, dass sie ihre Zahnprothese während der Narkose nicht zu entfernen brauchen. Bei festem Halt der Prothese und nach individueller Abwägung der Vor- und Nachteile sowie nach ausdrücklicher Aufklärung darüber, dass ein solches Vorgehen vom Standardmanagement abweicht, wird ein Belassen der Prothese z. T. befürwortet [41]. (Eine gut sitzende Zahnprothese kann u. U. die Maskenbeatmung oder die Fixierung einer Larynxmaske bzw. eines Endotrachealtubus erleichtern oder einzelne, freistehende oder wackelnde Restzähne stabilisieren.)

„In einem Vorbereitungsraum werden Sie dann von der Narkoseschwester für die Narkose vorbereitet. Die Narkoseschwester wird den Blutdruck bei Ihnen messen und eine EKG-Ableitung zur Herzüberwachung anbringen. Außerdem muss am Handrücken eine Kanüle gelegt werden, woran eine Tropfinfusion angeschlossen wird. Vor dem Legen der Kanüle wird eine örtliche Betäubung vorgenommen, sodass es nicht schmerzhaft sein wird. Über diese Kanüle wird dann später auch das Schlafmittel gespritzt. Wenn Sie das Schlafmittel bekommen haben, schlafen Sie innerhalb von ca. 30 Sekunden tief ein. Wenn Sie aufwachen, wird die Operation bereits vorbei sein. Sie werden dann noch vorübergehend in einem sog. Aufwachraum einige Zeit überwacht werden. Sollten Sie im Aufwachraum ausnahmsweise Übelkeit oder, was wahrscheinlicher ist, zunehmend Schmerzen empfinden, sagen Sie es bitte der Sie betreuenden Schwester oder dem Arzt. Wir können Ihnen dann etwas gegen die Übelkeit oder die Schmerzen verabreichen. Sie brauchen keine unnötigen Schmerzen ertragen. Zumeist können die Patienten nach ca. 30–45 Minuten aus dem Aufwachraum wieder auf ihr Zimmer zurückgebracht werden.“

Falls der Patient postoperativ voraussichtlich nachbeatmet wird, auf die Intensivstation verlegt wird, für die Operation einen Dauerkatheter, einen zentralen Venenkatheter o. Ä. erhalten muss, so ist er darüber zu informieren.

Merke

M!

Je dringlicher der Eingriff ist, desto weniger umfangreich braucht die Aufklärung zu sein. Bei einem Notfalleingriff kann ggf. auf eine Aufklärung verzichtet werden. Je weniger dringlich der Eingriff ist (z. B. kosmetische Operation), desto ausführlicher hat die Aufklärung zu sein.

Bestehen für den Patienten (z. B. aufgrund seiner Vorerkrankungen (S. 1015)) spezielle Risiken, ist er darüber aufzuklären. Auch über verfahrenstypische Komplikationsmöglichkeiten (Kap. 17–Kap. 22) ist er aufzuklären (z. B. Nervenschäden bei Regionalanästhesieverfahren (S. 333)). Auch auf die allgemeinen, nar-

kosetypischen Komplikationen (z. B. Zahnverletzung bei Intubationsnarkose (S.220)) ist hinzuweisen. Auch über notwendige invasive Überwachungsmaßnahmen wie die Anlage eines zentralen Venenkatheters, einer blutigen arteriellen Druckmessung oder die geplante Anlage eines Periduralkatheters ist aufzuklären und diese Zusatzmaßnahmen sollten auf dem Aufklärungsbogen notiert werden, bevor ihn der Patient zur schriftlichen Einwilligung erhält. Möchte ein Patient nicht aufgeklärt werden, ist es ratsam, diesen Verzicht des Patienten zu dokumentieren [63]. Weder die Einwilligung noch die Aufklärung bedürfen zu ihrer Wirksamkeit der Schriftform ([52]; [12]). Aus Beweissicherungsgründen ist jedoch dringend zu empfehlen, Einwilligung und wesentliche Inhalte des Aufklärungsgesprächs in Stichworten schriftlich zu fixieren.

Anzustreben ist, dass derjenige Arzt, der später auch den Patienten betreut, die Aufklärung durchführt. Die Aufklärung ist jedoch grundsätzlich delegierbar an einen anderen Anästhesisten. Für den später tätig werdenden Arzt entfällt dann die (nochmalige) Aufklärungspflicht. Er hat jedoch die Verpflichtung, zu überprüfen, ob eine ordnungsgemäße Aufklärung stattgefunden hat [63]. Wird einem Arzt die Aufklärung eines Patienten übertragen, muss er das hierfür notwendige Wissen und einen entsprechenden Erfahrungsstand aufweisen. Ist dies nicht der Fall, liegen ein Delegationsfehler und ein Übernahmeverschulden vor. Die Delegation an das Pflegepersonal ist nicht möglich.

Merke

M!

Bei **nicht Deutsch sprechenden Patienten** ist der Arzt verpflichtet, dafür zu sorgen, dass der Patient die Aufklärung versteht.

Versteht der Patient die Aufklärung nicht, so ist es rechtlich gesehen so, als wäre der Patient nicht aufgeklärt [29]. In allen Zweifelsfällen ist daher eine sprachkundige Person zur Übersetzung heranzuziehen. Die sprachkundige Person kann z. B. auch eine Putzhilfe sein. Bewährt hat es sich, wenn in Krankenhäusern eine Liste vorliegt, welche Personen welche Sprache beherrschen und ggf. für eine Übersetzungshilfe zur Verfügung stehen. Sehr empfehlenswert sind in diesem Zusammenhang die von verschiedenen Verlagen in unterschiedlichsten Sprachen angebotenen Aufklärungsbögen. Damit diese Aufklärungsbögen nicht in zahlreichen Sprachen bevorratet werden müssen, bieten manche Verlage auch Online-Versionen von fremdsprachigen Aufklärungsbögen an (z. B. proCompliance Verlag GmbH; www.procompliance.de). Zur Nutzung dieser Online-Versionen ist allerdings eine entsprechende Anmeldung (und Entrichtung einer Benutzungsgebühr) notwendig.

Bei **minderjährigen Patienten** ist (auch) mit den Eltern zu sprechen, die dann die Einwilligungserklärung unterschreiben müssen. Bei kleinen „Routinefällen des Alltags“, z. B. der Versorgung kleinerer Verletzungen kann ein Elternteil alleine entscheiden. Bei mittleren Eingriffen, z. B. einer Appendektomie, muss sich der Arzt bei dem erschienenen Elternteil erkundigen, ob er auch im Einvernehmen des nicht erschienenen Elternteils handelt [35]. Bei großen Eingriffen müssen beide Elternteile einwilligen. Falls nur ein Elternteil persönlich zur Einwilligung

anwesend sein kann, sollte aber eine (schriftliche oder telefonisch eingeholte) Ermächtigung des anderen Elternteils vorliegen ([67]; [35]). Verweigern die Eltern bei einem Kind die Einwilligung in einen lebensrettenden Eingriff (z. B. Zeugen Jehovas aus Angst vor einer notwendigen Bluttransfusion), kann eine richterliche Genehmigung eingeholt und das Kind gegen den Willen der Eltern operiert und narkotisiert werden.

Unter Umständen kann ein Minderjähriger in den geplanten Eingriff einwilligen. Ab welchem Alter ein Minderjähriger die dazu nötige Einsichtsfähigkeit hat, ist allerdings umstritten. Sicherlich liegt diese bei Minderjährigen unter 14 Jahren nicht vor [67]. Minderjährige kurz vor Vollendung des 18. Lebensjahrs sind dagegen regelmäßig schon einwilligungsfähig. Ob bei 14- bis 18-jährigen eine Einwilligungsfähigkeit vorliegt, hängt nicht nur von der Einsichtsfähigkeit des Minderjährigen ab, sondern auch von der Schwere und der Dringlichkeit des Eingriffs und dem Ausmaß der Risiken. Im Zweifelsfall ist es immer ratsam, die Einwilligung der Eltern bzw. des Sorgeberechtigten einzuholen [63].

Bei **entmündigten Patienten** muss die Einwilligung des vollmächtigen Betreuers eingeholt werden.

Bei **nicht mehr einwilligungsfähigen Patienten** geht (entgegen weitverbreiteter Ansicht) die „Einwilligungskompetenz“ nicht auf den nächsten Angehörigen (z. B. Ehepartner oder die erwachsenen Kinder) über ([63]; [67]). Angehörige können einen Einwilligungsunfähigen nur dann vertreten, wenn sie gerichtlich bestellte Betreuer sind oder durch eine Vorsorgevollmacht des Patienten im Vorfeld dazu legitimiert wurden bzw. wenn es sich um die Eltern minderjähriger Kinder handelt. Entsprechend § 1896 ff. BGB muss für einen willensunfähigen Kranken (falls keine gültige Vorsorgevollmacht vorliegt) vom Betreuungsgericht (früher Vormundschaftsgericht) ein Betreuer bestellt werden. Dieser darf auch ohne die Genehmigung des Betreuungsgerichts (§ 1904 BGB) über die Einwilligung in den Eingriff entscheiden, sofern der Eingriff nicht mit einem hohen Risiko verbunden ist. Der Betreuer ist daher aufzuklären [63]. Ist noch kein Betreuer bestellt, kann das Betreuungsgericht in unaufschiebbaren Fällen nach § 1846 BGB auch unmittelbar entscheiden, d. h., ggf. in die Operation einwilligen.

Jeder Erwachsener kann im Zustand voller Entscheidungsfreiheit einen oder mehrere nahe Angehörige oder andere Vertrauenspersonen ermächtigen, ihn im Fall einer späteren Einwilligungsunfähigkeit im Bereich der medizinischen Versorgung zu vertreten [67]. Eine solche Vorsorgevollmacht kann z. B. nur für eine bevorstehende Behandlung oder aber für alle künftigen Erkrankungen und Verletzungen erteilt werden. Von Weißauer wurde ein Formblatt für eine solche Vorsorgevollmacht sowie eine Patienteninformation zu diesem Formblatt erarbeitet und publiziert [67].

Bleibt aufgrund der Dringlichkeit nicht genügend Zeit, um die Einwilligung eines legitimierten Patientenvertreters einzuholen oder eine Entscheidung des Betreuungsgerichts herbeizuführen, darf und muss der Arzt selbst nach dem mutmaßlichen Willen des Patienten entscheiden.

Merke

M!

Die Aufklärung hat zu einem **Zeitpunkt** zu erfolgen, zu dem der Patient noch volle Erkenntnis- und Entscheidungsfreiheit besitzt. Liegt ein Patient bereits auf dem Operationstisch oder steht er unter dem Einfluss von Medikamenten, ist dies nicht mehr der Fall ([63]; [62]; [68]; [33]; [18]). Für die Anästhesieaufklärung bei stationären Operationen genügt die Aufklärung am Vorabend der Operation [63]. Bei normalen (kleineren) ambulanten Operationen kann im Normalfall auch am Tag des Eingriffs aufgeklärt werden, der Patient muss allerdings noch ausreichend Gelegenheit haben, sich danach selbstständig für oder gegen den Eingriff zu entscheiden.

Eine Aufklärung „zwischen Tür und Angel“, wenn der Patient sich also offensichtlich nicht mehr aus einem bereits in Gang gekommenen Geschehensablauf lösen kann, ist als nicht mehr rechtzeitig zu bezeichnen [63]. Bei größeren ambulanten Eingriffen mit beträchtlichem Risiko ist es laut Bundesgerichtshof (BGH VI ZR 178/93) nicht statthaft, dass die Aufklärung und Einwilligung am OP-Tag stattfinden (vgl. auch Diskussion (S.1546)).

Am Ende des Aufklärungsgesprächs muss der Patient noch die „Einwilligungserklärung in die Narkose“ in Ruhe durchlesen und sollte sie unterschreiben. Nach dem neuen „Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten“ (Patientenrechtegesetz) sind dem Patienten unaufgefordert „Abschriften von Unterlagen, die er im Zusammenhang mit der Aufklärung oder Einwilligung unterschrieben hat, auszuhändigen“ (§ 630e Abs. 2 BGB-E) [51]. Der Patient sollte den Erhalt quittieren. Er kann aber auch auf eine Aushändigung der Unterlagen verzichten, was ebenfalls vom Patienten quittiert werden sollte [12].

2.9 Literatur

- [11] ACC/AHA Guidelines 2007. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2007; 116: 1971–1996
- [12] Aushändigspflicht 2013. Patientenrechtegesetz: Aufklärung und „Aushändigspflicht“, E. Biermann. *Anästhesiologie* 2013; 54: 319–320
- [13] Arbous MS, Meursing AE, van Kleef JW et al. Impact of anesthesia management characteristics on severe morbidity and mortality. *Anesthesiology* 2005; 102: 257–268
- [14] ASA 2014. American Society of Anesthesiologists 2014. ASA Physical Status Classification System. Last approved by the ASA House of Delegates on October 15, 2014 www.asahq.org/resources/quality-and-practice-management/standards-and-guidelines/search.
- [15] Bauriedel G, Skowasch D, Lüderitz B. Operationsrisiko aus der Sicht des Kardiologen. *Dtsch Arztebl* 2007; 104: 1581–1587
- [16] Bellhouse CP, Doré C. Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with Macintosh laryngoscope. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16: 329–337
- [17] Bergler W, Malek W, Baker-Schreyer A et al. Der Mallampati-Score. Vorhersage der schwierigen Intubation in der HNO-Laserchirurgie mittels Mallampati-Score. *Anaesthesist* 1997; 46: 437–440
- [18] Biermann E, Weis E. BGH: Telefonische Aufklärung ist zulässig. BDAaktuell – JUS-Letter *Anästhesiologie* 2009; 50: 569–572
- [19] Böhmer AB, Defosse H, Geldner G et al. Präoperative Risikoevaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Fol-low-up Umfrage zu den 2010 publizierten Empfehlungen. *Anaesthesist* 2014; 63: 198–208
- [20] Butte N, Böttiger BW, Liakopoulos O et al. Neue Aspekte der perioperativen Statintherapie. *Anaesthesist* 2010; 59: 539–548
- [21] Derrington MC, Smith G. A review of studies of anaesthetic risks, morbidity and mortality. *Br J Anaesth* 1987; 59: 815–833
- [22] DGA 2010; Heinrichs W, Blumrich W, Deil S et al. Aktualisierung und Erläuterung des Kerndatensatzes Anästhesie. *Anästhesiologie Intensivmed* 2010; 51: S33–55
- [23] DGAInfo. Überwachung nach Anästhesieverfahren. *Anästhesiologie Intensivmed* 2009; 50: 486–489
- [24] DGAInfo. Empfehlung-Strukturierte Patientenübergabe in der perioperativen Phase – Das SBAR-Konzept. von Dossow V, Zwißler B. *Anästhesiologie Intensivmed* 2016; 57: 88–90
- [25] Dzankic S, Pastor D, Gonzalez C et al. The prevalence and predictive value of abnormal preoperative laboratory tests in elderly surgical patients. *Anesth Analg* 2001; 93: 301–308
- [26] Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989; 70: 572–577
- [27] El-Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ et al. Preoperative airway assessment: Preoperative value of a multivariate risk index. *Anesth Analg* 1996; 1197–1204
- [28] Empfehlungen 2014. Empfehlungen zur präoperativen anästhesiologischen Evaluation. Wappler F. *Anästhesiologie* 2014; 55: 110–124
- [29] Erlinger R. Die Aufklärung nicht Deutsch sprechender Patienten. Drei neue Urteile zu einem alten Thema. *Anaesthesist* 2003; 52: 625–629
- [30] ESC/ESA 2014; Kristensen SD, Knuuti H, Saraste A et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2014; 31: 517–573
- [31] Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 2102–2128
- [32] Frerk CM, Till CBW, Bradley AJ. Difficult intubation: Thyromental distance and the atlanto-occipital gap. *Anaesthesia* 1996; 51: 738–740
- [33] Gaibler T, Weis E. BGH: Telefonische Aufklärung bei „Routineeingriffen“ zulässig/Einwilligung bei minderjährigen Patienten. BDAaktuell – JUS-Letter *Anästhesiologie* 2010; 51: 503–506
- [34] Hackett NJ, De Oliveira GS, Jain UK et al. ASA class is a reliable independent predictor of medical complications and mortality following surgery. *International Journal of Surgery* 2015; 18: 184–190
- [35] v. Harder Y. Rechtliche Besonderheiten bei der Behandlung minderjähriger Patienten. *Anaesthesist* 2004; 53: 1105–1110
- [36] Gottschalk A. Patientensicherheit in der Anästhesie. *Anästhesiologie* 2013; 54: 636–647
- [37] Gottschalk A, Van Aken H, Zenz M et al. Ist Anästhesie gefährlich? *Dtsch Arztebl* 2011; 108(27): 469–474
- [38] Helsinki-Deklaration 2010. Mellin-Olsen J, Staender S, Ehtaker DK et al. The Helsinki Declaration on Patient Safety in Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 592–597
- [39] Irlbeck T, Zwißler B, Bauer A. ASA-Klassifikation. Wandel im Laufe der Zeit und Darstellung in der Literatur. *Anaesthesist* 2017; 66: 5–10
- [40] Jacobsen J, Jensen E, Waldau T et al. Preoperative evaluation of intubation conditions in patients scheduled for elective surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 421–424
- [41] Jost U, Böhner H, Ordnung R et al. Muss die Zahnprothese wirklich vor jeder Anästhesie entfernt werden? *Anästhesiologie Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2004; 39: 711–713
- [42] Karkouti K, Rose DK, Ferris LE et al. Inter-observer reliability of ten tests used for predicting difficult tracheal intubation. *Can J Anaesth* 1996; 43: 554–559
- [43] Keppler V, Knüttgen D, Vorweg M et al. Hat Kaugummi eine Bedeutung für die Anästhesie? *Anaesthesist* 2003; 52: 1149–1151
- [44] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 104: 1043–1049.
- [45] Leitlinie 1998. Leitlinie zur anästhesiologischen Voruntersuchung. *Anästhesiologie* 1998; 39: 204–205
- [46] Leitlinie 2013. Nationale Versorgungs-Leitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes. 1. Auflage, Version 4, August 2013. Zuletzt geändert 2014. AWMF online. Register-Nr. nvl-001 g.
- [47] Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006; 105: 1087–1097

- [48] Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32: 429–434
- [49] Marx GF, Mateo CV, Orkin LR. Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology* 1973; 39: 54–58
- [50] Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002; 97: 108–115
- [51] Patientenrechtegesetz 2013. Das Patientenrechtegesetz: „Risiken und Nebenwirkungen“?! *Anästh Intensivmed* 2013; 54: 32–37
- [52] Pauge B. Inhalt und Grenzen der Aufklärung aus der Sicht der Rechtsprechung der Bundesgerichtshofs. *Anästh Intensivmed* 2010; 51: 38–45
- [53] Präoperative Evaluation 2011. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten, vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg). *Entschlüsseungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie*. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 2011; 129–41; außerdem: *Anästh Intensivmed* 2010; 51: 788–797; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [54] Präoperative Evaluation 2017. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht herz-thoraxchirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. *Anästh Intensivmed* 2017; 58: 349–364
- [55] Qualitätsindikatoren Anästhesiologie 2015. BDAktuell, DGAIInfo. Aus dem Forum Qualitätsmanagement und Ökonomie. Arbeitsgruppe „Qualitätsindikatoren“. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 219–230
- [56] Randell T. Prediction of difficult intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 1016–1023
- [57] S1-Leitlinie Atemwegsmanagement 2015. S1 Leitlinie: Atemwegsmanagement Airwaymanagement. AWMF online. AWMF-Register Nr.: 001/028–001/012.03.2015
- [58] Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation. A retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487–490
- [59] Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994; 73: 149–153
- [60] Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007; 356: 706–713
- [61] Sigurdsson GH, McAteer E. Morbidity and mortality associated with anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 1057–1063
- [62] Ulsenheimer K. Haftungsrechtliche Probleme beim ambulanten Operieren. *Urologe* 2003; 42: 1045–1052
- [63] Ulsenheimer K. Arzthaftungsrecht – die zivil- und strafrechtliche Verantwortung des Arztes. In: Raem HM, Schlieper P (Hrsg). *Der Arzt als Manager*. München: Urban & Schwarzenberg 1996; 371–412
- [64] Vereinbarung 2016. Zusammenarbeit bei der operativen Patientenversorgung. Vereinbarung des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten und des Berufsverbandes der Deutschen Chirurgen. Beschluss des Präsidiums des BDA vom 30.11.2015. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 213–215
- [65] Wappler F. Präoperative Evaluation des kardiopulmonalen Risikopatienten. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 258–273
- [66] Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: A modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008; 372: 139–144
- [67] Weißauer W. Vorsorgevollmacht und „Patiententestament“. Der nicht einwilligungsfähige Patient. *Anästh Intensivmed* 1999; 40: 209–213
- [68] Weißauer 2011. Aufklärungs- und Anamnesebögen. – Anpassung an die medizinische und forensische Entwicklung. In: *Entschlüsseungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie*. DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten). 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag 2011; 79–88; außerdem: *Anästh Intensivmed* 1994; 35: 253–255; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [69] Wilson ME, John R. Problems with the Mallampati sign. *Anaesthesia* 1990; 45: 486–487
- [70] Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77: 217–222



Kapitel 3

Medikamentöse Prämedikation

3.1	Allgemeine Bemerkungen	54
3.2	Medikamente	54
3.3	Verordnung	56
3.4	Nüchternheitsgebot	57
3.5	Literatur	58



3 Medikamentöse Prämedikation

3.1 Allgemeine Bemerkungen

Trotz des beruhigenden und aufklärenden Gesprächs während der präoperativen Visite (psychologische Prämedikation) ist es meist notwendig, dem Patienten angstmindernde und ggf. auch schmerzlindernde Medikamente unmittelbar präoperativ zu verordnen. Zusätzlich empfiehlt es sich, Erwachsenen eine Schlafmedikation für die präoperative Nacht anzubieten, weil sich dadurch die Schlafqualität signifikant verbessert und weil Tachykardie, Angstgefühle und Übelkeit am Morgen vor der Operation signifikant geringer ausgeprägt sind [83].

3.2 Medikamente

Merke

M!

Als Schlafmedikament für die präoperative Nacht kommt meist ein Benzodiazepin, selten ein alternatives Medikament zur Anwendung. Für die unmittelbar präoperative Medikation (Prämedikation) wird zumeist ein Benzodiazepin, häufig in Kombination mit einem antipyretischen Analgetikum, eingesetzt. Seltener wird hierzu anstatt eines Benzodiazepins auch ein α_2 -Agonist oder ein sonstiges Medikament verabreicht.

Diese Medikamente werden bei Erwachsenen oral verabreicht. Das antipyretische Analgetikum wird manchmal (insbesondere bei Kindern) auch rektal gegeben.

3.2.1 Benzodiazepine

Benzodiazepine sind seit Langem die im Rahmen der Prämedikation in Deutschland am häufigsten eingesetzten Medikamente (ca. 95% der Fälle; [85]). Sie wirken über spezifische Benzodiazepin-Rezeptoren (S.139). Benzodiazepine gehören zur Gruppe der Tranquilizer. Während Sedativa (z.B. Barbiturate; Kap. 5.2.3) eher unspezifisch auf sämtliche Funktionen des zentralen Nervensystems wirken, dämpfen Tranquilizer lediglich überschießende emotionale Reaktionen und beeinträchtigen

andere Funktionen kaum (z. B. Motorik, Reaktionsgeschwindigkeit, logische Gedächtnisleistungen).

Wirkungen

- anxiolytisch (angst- und spannungslösend)
- leicht sedierend
- antikonvulsiv (Erhöhung der zerebralen Krampfschwelle und damit Unterdrückung epileptischer Anfälle)

Einige Präparate (z. B. Midazolam) bewirken eine starke anterograde Amnesie.

Nebenwirkungen

- bei älteren Patienten u. U. paradoxer Erregungszustand
- Erniedrigung des Muskeltonus, daher kontraindiziert bei vorbestehender Muskelschwäche wie z. B. Myasthenia gravis sowie bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe
- bei einigen Patienten übermäßige und/oder lang anhaltende Wirkung, evtl. auch Atemdepression

Die individuelle Empfindlichkeit auf Benzodiazepine (insbesondere Midazolam) kann stark variieren.

Substanzen, Darreichungsform, Dosierung, Indikationen

In ► Tab. 3.1 sind die zur Prämedikation am häufigsten verwendeten Benzodiazepine und deren Dosierungen bei Erwachsenen aufgelistet. Benzodiazepine werden sowohl als Schlafmedikation für die präoperative Nacht als auch zur Anxiolyse und Sedierung kurz vor dem operativen (oder diagnostischen) Eingriff verabreicht. Idealerweise werden sie ca. 30–60 Minuten vor der Operation eingenommen.

In den letzten Jahren wird als Schlafmedikation für die präoperative Nacht oft auch Zolpidem (z. B. Stilnox) oder Zopiclon (z. B. Zopiclon-neuraxpharm) verwendet. Da es nicht zu den Benzodiazepinen gehört, wird es in Kap. 3.2.4 („Sonstige Medikamente“) beschrieben.

Tab. 3.1 Die am häufigsten zur Prämedikation verwendeten Benzodiazepine und ihre Dosierung bei Erwachsenen. Bei älteren oder geschwächten Patienten niedrige(re) Dosierung (vgl. Text).

Benzodiazepin	Handelsnamen (Beispiel)	Darreichungsform	Halbwertszeit [h]	Dosierung
Midazolam*	Dormicum	Tabletten: 7,5 mg	(1,5–)2,5	(3,75–)7,5(–15) mg p. o.
Dikaliumclorazepat	Tranxilium	Tabletten: 50 mg Kapseln: 5/10/20 mg	ca. 40	10–20–50 mg p. o.
Oxazepam	Adumbran	Tabletten: 10 mg	ca. 8	10–(20) mg p. o.
Bromazepam	Lexostad	Tabletten: 6 mg	ca. 16	3–6 mg p. o.
Lormetazepam	Noctamid	Tabletten: 0,5/1/2 mg	ca. 12	0,5–1–2 mg p. o.
Lorazepam	Tavor	Tabletten: 0,5/1/2,5 mg; lyophilisierte Plättchen: 1/2,5 mg (Tavor Expidet)	ca. 15	1–2,5 mg p. o.
Flunitrazepam**	Rohypnol	Tabletten: 1 mg	ca. 10–20	0,5–1 mg p. o.
Diazepam**	Diazepam-ratiopharm	Tabletten: 2,5/5/10 mg	ca. 20–50	5–10 mg p. o.

* Midazolam wird auch bei der Prämedikation von Kindern eingesetzt. Dosierungsempfehlung ca. 0,5–0,75 mg/kgKG rektal oder 0,5(–0,75) mg/kgKG (geschmackskorrigierte Lösung) oral (p. o. (S. 1131))

** nur noch selten zur Prämedikation eingesetzte Benzodiazepine

3.2.2 Antipyretische Analgetika

Häufig wird im Rahmen der unmittelbar präoperativen Medikation – neben dem zumeist verabreichten Benzodiazepin – noch ein antipyretisches Analgetikum (= Cyclooxygenasehemmer = Nichtopioidanalgetikum; ausführliche Diskussion (S. 1573)) oral (oder rektal) verabreicht. Ziel hierbei ist es, eine postoperative Schmerzlinderung zu bewirken.

Bei Erwachsenen werden als antipyretische Analgetika im Rahmen der unmittelbar präoperativen Medikation v. a. Diclofenac oder Ibuprofen verabreicht, bei Kindern kommen v. a. Paracetamol oder Ibuprofen zur Anwendung. Diclofenac und Ibuprofen weisen neben der analgetischen auch eine gute entzündungshemmende (antiphlogistische) Wirkung auf. Der große Vorteil der antipyretischen Analgetika besteht darin, dass sie (im Gegensatz zu den Opioiden; Kap. 5.2.4) nicht atemdepressiv wirken.

Die Wirkung eines solchen antipyretischen Analgetikums reicht in der frühen postoperativen Phase nach größeren Operationen zwar meistens nicht aus, hierdurch kann jedoch meist eine signifikante Einsparung an Opioiden (S. 1580) erzielt werden. Antipyretische Analgetika werden inzwischen oft als Basisanalgetikum im Rahmen einer sog. balancierten (kombinierten) Analgesie (Kap. 80.2.4) eingesetzt. Bei der rektalen Gabe eines antipyretischen Analgetikums ist der langsame Wirkungsbeginn zu beachten. Wird z. B. ein Paracetamol-Suppositorium erst am Ende der Operation verabreicht, dann ist keine signifikante Schmerzlinderung in den ersten 60 postoperativen Minuten zu erwarten [79].

Merke

M!

Ein antipyretisches Analgetikum sollte idealerweise schon im Rahmen der Prämedikation oral (oder rektal), spätestens jedoch nach Narkoseeinleitung (und vor Beginn der Operation) rektal verabreicht werden. Zur Schmerztherapie im Rahmen der Prämedikation haben sich vor allem die antipyretischen Analgetika Diclofenac, Ibuprofen und Paracetamol bewährt.

Diclofenac (z. B. Voltaren)

Diclofenac (S. 1579) weist – wie andere nichtsteroidale Antirheumatika – auch sehr gute entzündungshemmende (antiphlogistische) Wirkungen auf.

Darreichungsform für Voltaren: Suppositorien à 25, 50, 100 mg; Dragees à 25, 50, 75 mg. Retarddragees à 100 mg.

Dosierung:

- Erwachsene: z. B. 3-mal 50 mg oder 2-mal 75 mg/d, Erhaltungsdosis 50–150 mg/d oral oder rektal, maximal 150 mg/d; präoperativ z. B. 1 Retarddragee à 100 mg oral.
- Kinder: Für Kinder ≥ 9 Jahre (≥ 35 kgKG) sind z. B. Voltaren-Supp. 25 mg (max. 2 mg/kgKG/d in 3 Dosen) zugelassen. Viele Präparate (z. B. 50 mg Tabl./Supp. sind – je nach Hersteller – erst ab dem 14., 15., 16. Lebensjahr oder erst im Erwachsenenalter geeignet/zugelassen.

Nebenwirkungen: Diclofenac kann zur Schädigung der Magen-Darm-Schleimhaut und zu einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion führen. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist Diclofenac (S. 1579) vorsichtig zu dosieren oder zu vermeiden.

Ibuprofen (z. B. Ibuprofen-CT)

Ibuprofen (S. 1580) hat das günstigste Verträglichkeitsprofil der nichtsteroidalen Antirheumatika.

Darreichungsform für Ibuprofen-CT: Filmtabletten à 200, 400, 600, 800 mg, Retardtabletten à 400 mg, Zäpfchen à 500 mg. Für Kinder ab 6 Monate / ab 7 kgKG kann Ibuprofen als Saft (z. B. Nurofen Junior Fiebersaft 2%; 5 ml = 100 mg) verabreicht werden.

Dosierung:

- Erwachsene: 200–400–600 mg oral oder rektal 3-mal/d; Tagesmaximaldosis 2400 mg
- Kinder: Ibuprofen-Saft (z. B. Nurofen Junior Fiebersaft 2%) ist ab dem 6. Lebensmonat / ab 7 kgKG zugelassen; Tagesmaximaldosis 20–30 mg/kgKG (in 3–4 Einzeldosen)
- Jugendliche: Zulassung der meisten Ibuprofen-Tabletten ab dem ca. 14. Lebensjahr; Tagesdosis ca. 20–30 mg/kgKG (in 3–4 Einzeldosen)

Nebenwirkungen: Ibuprofen verursacht weniger Nebenwirkungen am Magen-Darm-Trakt als andere nichtsteroidale Antirheumatika.

Paracetamol (z. B. ben-u-ron)

Die maximalen Plasmakonzentrationen nach rektaler Paracetamol-Gabe sind nach ca. 2–3 Stunden zu erwarten. Daher ist (insbesondere auch bei Kindern) eine sehr frühzeitige Gabe – idealerweise bereits präoperativ – wichtig. Paracetamol (S. 1575) weist nur minimale entzündungshemmende Eigenschaften auf. Rektal appliziertes Paracetamol war vor etlichen Jahren das Standardanalgetikum in der postoperativen Schmerztherapie im Kindesalter [72]. Inzwischen wird häufig Ibuprofen (S. 1579) bevorzugt (s. o.; ► Tab. 61.12).

Darreichungsform für ben-u-ron: Suppositorien à 75, 125, 250, 500 oder 1000 mg, Tabletten à 500 mg, Hartkapseln à 1000 mg

Dosierung (entsprechend einer häufigen Empfehlung):

- Schulkinder ab 43 kgKG/12 Jahre und Erwachsene: 1000 mg oral/rektal
- (Schulkinder 8–12 Jahre: 500 mg oral/rektal)
- (Kinder 2–8 Jahre: 250 mg rektal)
- (Säuglinge 6 Monate bis 2 Jahre: 125 mg rektal)
- (reife Neugeborene und Säuglinge bis 6 Monate: 75 mg rektal)

Diese angegebenen Einzeldosierungen können ggf. wiederholt werden (vgl. Kap. 80.2.1; ► Tab. 80.3). Die maximale Dosierung beträgt jeweils 60 mg/kgKG/d. Beim ca. 75 kg schweren Erwachsenen sind dies 4×1 g/d.

Wurde präoperativ vergessen, ein antipyretisches Analgetikum zu verabreichen, dann kann Paracetamol z. B. als Perfalgan (S. 1173) noch intraoperativ als Kurzinfusion verabreicht werden (► Tab. 80.3).

Nebenwirkungen: toxische Leberschädigung (evtl. Leberversagen) bei Überdosierung (S. 1575).

3.2.3 α_2 -Agonisten

Vor etlichen Jahren wurde häufiger der perioperative Einsatz von Clonidin (ca. 5 µg/kgKG bei Erwachsenen bis 70 Jahre; ca. 3 µg/kgKG bei > 70 Jahre) empfohlen. In zahlreichen Studien wurde der erfolgreiche Einsatz von Clonidin im Rahmen der Prämedikation beschrieben. Zum Teil wird nach Gabe von z. B. 5 µg/kgKG Clonidin eine dem Midazolam (z. B. Dormicum; 0,1 mg/kgKG) vergleichbare anxiolytische Wirkung beschrieben ([76]; [78]), z. T. wird die unter Clonidin erzielte Anxiolyse und Sedierung geringer als nach Midazolam eingestuft [86]. Von Clonidin (z. B. Clonidin-ratiopharm) liegen Tabletten à 75/150/300 µg vor. Die routinemäßige klinische Anwendung von Clonidin im Rahmen der Prämedikation hat sich allerdings nicht durchgesetzt und scheint auch nicht berechtigt. **Gut geeignet scheint Clonidin jedoch zur Prämedikation von ehemals drogenabhängigen (S. 1109) Patienten zu sein.**

Clonidin (s. a. Kap. 23.2) ist ein α_2 -Agonist, der den Sympathikotonus senkt. Clonidin wirkt sedierend, hemmt außerdem die Speichelproduktion und dämpft über seine sympathikolytische Wirkung den Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz während der Narkoseeinleitung (v. a. während der endotrachealen Intubation) sowie bei besonders schmerzhaften operativen Manipulationen. Außerdem verringert es den Bedarf an Anästhetika. Es wurde daher insbesondere bei kardiovaskulären Risikopatienten öfter zur Prämedikation empfohlen.

Allerdings konnte bisher noch nicht belegt werden, dass durch eine perioperative Clonidin-Gabe die Inzidenz eines perioperativen Myokardinfarkts oder Herztodes verringert werden könnte.

3.2.4 Sonstige Medikamente

In den letzten Jahren wird häufiger auch **Zolpidem** (z. B. Stilnox, Zoldem; 1 Filmtabl. à 5/10 mg) als Schlafmedikation für die präoperative Nacht eingesetzt. Zolpidem ist in den USA und in Deutschland inzwischen eines der von den Hausärzten am meisten verschriebenen Schlafmedikamente. Zolpidem gehört nicht (!) zu den Benzodiazepinen, wirkt jedoch wie diese über die GABA-Rezeptoren. Es stellt ein Imidazopyridin-Derivat dar. Die Halbwertszeit ist mit ca. 2–3 Stunden relativ kurz. Die Dosierung beträgt bei Erwachsenen 10 mg und bei älteren oder geschwächten Patienten 5 mg. Die Nebenwirkungen und Gegenanzeigen für Zolpidem entsprechen weitgehend denen von Benzodiazepinen. Bei Kindern und Jugendlichen < 18 Jahre ist es nicht zugelassen. Auch das ebenfalls relativ neue Zopiclon (z. B. Zopiclon-neuraxpharm) kommt inzwischen z. T. im Rahmen der Prämedikation zur Anwendung (3,75 oder 7,5 mg oral). Zopiclon gehört ebenfalls nicht zu den Benzodiazepinen, wirkt aber auch wie diese über die GABA-Rezeptoren. Bei längerfristiger Einnahme kann es bei beiden Substanzen – genauso wie bei Benzodiazepinen – zu psychischer und physischer Abhängigkeit und ggf. zu Entzugssymptomen kommen.

3.3 Verordnung

Die vom Anästhesisten angeordnete Schlafmedikation für die präoperative Nacht sowie die ca. 30–60 Minuten präoperativ zu verabreichende Medikation (eigentliche medikamentöse Prämedikation) sind vom Anästhesisten schriftlich auf dem Narkoseprotokoll zu dokumentieren.

3.3.1 Schlafmedikation für die präoperative Nacht

Bei den meisten erwachsenen Patienten empfiehlt es sich, für die Nacht vor der Operation eine orale Schlafmedikation zu verabreichen. Hierfür eignen sich vor allem die Benzodiazepine Oxazepam (z. B. Adumbran), Dikaliumclorazepat (z. B. Tranxilium), Bromazepam (z. B. Lexostad), Lormetazepam (z. B. Noctamid), selten Flunitrazepam (z. B. Rohypnol) oder Diazepam (z. B. Diazepam-ratiopharm) (vgl. ► Tab. 3.1). Beispielsweise wurde bei Erwachsenen Dikaliumclorazepat (Tranxilium) als sichere und effektive vorabendliche Schlafmedikation bezeichnet [81]. Besonderheiten bei speziellen Patientengruppen oder bestimmten Vorerkrankungen (z. B. ältere Patienten, Kinder, Kardioanästhesie, Myasthenia gravis) werden in den entsprechenden Kapiteln beschrieben.

Bei Kindern ist eine Schlafmedikation für die präoperative Nacht normalerweise nicht notwendig.

3.3.2 Etwa 30–60 Minuten präoperativ zu verabreichende Medikation

Normalerweise sollte sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen eine unmittelbar präoperativ zu verabreichende Medikation (oft als eigentliche Prämedikation bezeichnet) verordnet werden. Damit sollen in der Phase kurz vor Beginn der Operation vor allem eine Anxiolyse und eine Sedierung erzielt und die Narkoseeinleitungsphase hämodynamisch ruhiger gestaltet werden.

Merke

M!

Bei Erwachsenen wird als Prämedikation meist das Benzodiazepin Midazolam (z. B. Dormicum; Erwachsene normalerweise 7,5 mg oral, ältere Patienten evtl. nur 3,75 mg oral) verabreicht.

In Deutschland wurde schon vor etlichen Jahren für die Prämedikation in ca. 75 % der Fälle Midazolam, in ca. 12 % Dikaliumclorazepat (z. B. Tranxilium) und in 6,5 % der Fälle Diazepam (z. B. Diazepam-ratiopharm) verwendet [85]. Für die Einnahme einer oralen Prämedikation kann dem Patienten etwas klare (!) Flüssigkeit erlaubt werden. Besonderheiten bei speziellen Patientengruppen oder bestimmten Vorerkrankungen (z. B. ältere Patienten, Kinder, Kardioanästhesie, Myasthenia gravis) werden in den entsprechenden Kapiteln beschrieben.

Merke**M!**

Wichtig ist, dass die Prämedikation bereits ca. 30–60 Minuten vor Narkosebeginn verabreicht wird, sodass das Medikament bereits sicher wirkt und der Patient angstfrei und sediert, aber leicht erweckbar und kooperativ in den Operationssaal gebracht werden kann.

Im klinischen Routinebetrieb wird die Prämedikation leider häufig erst unmittelbar vor dem Transport in den Operationssaal verabreicht. Dies ist zu spät! Um eine zu späte Prämedikation aufgrund organisatorischer Unzulänglichkeiten möglichst zu vermeiden, wird in etlichen Kliniken eine Prämedikation mit Dikaliumclorazepat (z. B. Tranxilium) durchgeführt [80]. Da Dikaliumclorazepat eine lange Wirkungsdauer (Plasmahalbwertszeit von ca. 40 Stunden) aufweist, können sämtliche Patienten unabhängig vom Operationszeitpunkt bzw. der Reihenfolge des Operationsprogramms frühmorgens um ca. 7.00 Uhr des Operationstages prämediziert werden ([80]; [75]; [81]; [73]). Dikaliumclorazepat weist eine gute anxiolytische und eine relativ geringe sedierende und amnestische Wirkung auf. Die Dosierung beträgt 0,3(–0,7) mg/kgKG p. o., also 20(–50) mg beim Erwachsenen.

Merke**M!**

Ein Beispiel für die Schlafmedikation für die präoperative Nacht und die eigentliche Prämedikation bei Erwachsenen kann sein:

- Schlafmedikation am Vorabend: 20 mg Dikaliumchlorazepat (z. B. Tranxilium) ca. 21 Uhr
- unmittelbar präoperative Medikation: 7,5 mg Midazolam (z. B. Dormicum) plus 800 mg Ibuprofen (z. B. Ibuprofen-CT Filmtabletten) ca. 45 Minuten vor Operationsbeginn

Merke**M!**

Leitlinien zum präoperativen Nüchternheitsgebot:

- **Feste Nahrung:** Bis zu 6 Stunden vor der Narkoseeinleitung kann Nahrung, etwa in Form einer kleinen Mahlzeit, z. B. eine Scheibe Weißbrot mit Marmelade, ein Glas Milch, aufgenommen werden [71].
- **Klare Flüssigkeit:** Klare Flüssigkeiten, die kein Fett, keine Partikel und keinen Alkohol enthalten (z. B. Wasser, fruchtfleischlose Säfte, kohlenensäurehaltige Getränke wie Mineralwasser, Limonade oder Tee oder Kaffee, jeweils ohne Milch), können bis zu 2 Stunden vor Narkoseeinleitung getrunken werden ([71]; Kap. 28.1). Oral applizierbare (Dauer-)Medikamente und/oder Prämedikationspharma können am Operationstag mit einem Schluck Wasser bis kurz vor dem Eingriff eingenommen werden [71].

Bei Patienten ohne Diabetes mellitus wird zur Verminderung des „präoperativen Dyskomforts“ die Gabe von glucoselastigen Flüssigkeiten (Glucosedrink, klare Fruchtlimonade, gezuckerter Tee) bis 2 Stunden präoperativ empfohlen (= „carbohydrate loading“) [74]. Die empfohlenen präoperativen Nüchternheitsspannen bei Kindern sind in an anderer Stelle (S.1130) ausführlich beschrieben.

Bezüglich einer postoperativen Nüchternheit wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin festgestellt [74]: „Nach unkomplizierten Operationen soll die orale Nahrungszufuhr nicht unterbrochen werden ... Es wird empfohlen, die orale Nahrungszufuhr nach der individuellen Toleranz und der Art der Operation auszurichten ... Auch nach kolorektalen Eingriffen soll die orale Nahrungszufuhr einschließlich klarer Flüssigkeit innerhalb von Stunden postoperativ begonnen werden ... sogar nach einer Gastrektomie wurde bei Verzicht auf Nasojejunalsonden mit einem frühen oralen Kostaufbau ein signifikant kürzerer Krankenhausaufenthalt gezeigt.“

3.4 Nüchternheitsgebot

3.4.1 Nahrungskarenz

Aus Sicherheitsgründen wird seit Langem gefordert, dass erwachsene Patienten vor einem geplanten Eingriff mindestens 6 Stunden nichts gegessen (und möglichst auch nicht geraucht) haben dürfen. Lange Zeit wurde auch eine mindestens 6-stündige Flüssigkeitskarenz gefordert. Inzwischen ist jedoch bekannt, dass Wasser und Elektrolytlösungen normalerweise bereits innerhalb von 20 Minuten zu 50 % den Magen passiert haben. Es konnte auch gezeigt werden, dass die Magensaftmenge bei fastenden Patienten nicht (!) geringer war als bei Patienten, die bis zu 2–3 Stunden vor Narkoseeinleitung klare Flüssigkeit zu sich genommen hatten [82]. Daher wurde schon vor etlichen Jahren eine Verkürzung der Flüssigkeitskarenz gefordert [84]. Bei Wahleingriffen gelten inzwischen die folgenden, im Jahr 2004 von der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGA) und dem Berufsverband Deutscher Anästhesisten (BDA) publizierten Leitlinien zum präoperativen Nüchternheitsgebot.

3.4.2 Nicotinkarenz

Präoperativ wird häufig auch eine mindestens 6-stündige Nicotinabstinenz empfohlen. Allerdings scheint „akutes“ Rauchen weder das Volumen noch die Acidität des Magensaftes zu erhöhen. Auch eine Abnahme des Tonus des unteren Ösophagus sphinkters scheint bereits wenige Minuten nach Ende des Rauchens nicht mehr nachweisbar zu sein. Auch die Magenentleerung für flüssige Nahrung bleibt unbeeinflusst. Feste Nahrung wird dagegen nach Zigarettenkonsum langsamer aus dem Magen befördert als bei Nichtrauchern. Für Patienten, die seit dem Vorabend nüchtern sind, dürfte dieser Effekt jedoch nicht klinisch relevant sein. Ein präoperatives Rauchen führt also zu keinem erhöhten Risiko für Aspiration oder sonstigen pulmonalen Komplikationen ([77]; Übersicht bei [87]). Allerdings scheint akutes Rauchen – über eine Erhöhung der Kohlenmonoxidkonzentration (COHb (S.535)) – zu einer erhöhten Inzidenz von perioperativen Myokardischämien zu führen. Daher scheint es sinnvoll (speziell bei Patienten mit kardialen Risiko), präoperativ eine 12- bis 48-stündige Nicotinabstinenz zu empfehlen ([87]; [71]) (vgl. auch hier (S.951)).

3.4.3 (Dauer-)Medikamente einnehmen?

Oral applizierbare (Dauer-)Medikamente (S.22), die präoperativ weiter eingenommen werden sollen, und/oder Prämedikationspharmaka können am Operationstag mit einem Schluck Wasser bis kurz vor dem Eingriff eingenommen werden [71].

3.5 Literatur

- [71] DGAInfo 2016. Perioperative Antibiotikaprophylaxe, präoperatives Nüchternheitsgebot, präoperative Nikotinkarenz. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten und des Berufsverbandes der Deutschen Chirurgen. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 231–233
- [72] Bremerich DH, Neidhart G, Roth B et al. Postoperative Schmerztherapie im Kindesalter. *Anaesthesist* 2001; 50: 102–112
- [73] Broscheit J, Kranke P. Prämedikation. Charakteristika und Auswahl der Substanzen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2008; 43: 134–143
- [74] DGEM 2013. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE, der DGCH, der DGAI und der DGAV. Klinische Ernährung in der Chirurgie. *Aktuel Ernährungsmed* 2013; 38: e155–e197
- [75] Drautz M, Feucht A, Heuser D. Vergleichende Untersuchung der Wirksamkeit und Verträglichkeit von Dikaliumchlorazepat und Flunitrazepam zur oralen Prämedikation. *Anaesthesist* 1991; 40: 651–660
- [76] Frank T, Wehner M, Heinke W, Schmädicke I. Clonidin vs. Midazolam zur Prämedikation – Vergleich des anxiolytischen Effektes mittels STAI-Test. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002; 37: 89–93
- [77] Gervais HW. Viel Rauch um nichts? *Anästhesist* 2005; 54: 549
- [78] Grotte O, Müller J, Dietrich PJ et al. Vergleich der Prämedikationsqualität unterschiedlicher Clonidinkonzentrationen und Midazolam im Rahmen einer TCI bei orthopädischen Schulteroperationen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003; 38: 772–780
- [79] Hein A, Jakobsson J, Ryberg G. Paracetamol 1 g given rectally at the end of minor gynaecological surgery is not efficacious in reducing postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 248–251
- [80] Manz R. Erfahrungen mit der oralen Prämedikation bei Erwachsenen. *Anästh Intensivmed* 1990; 31: 111–113
- [81] Meybohm P, Hanss R, Bein B et al. Prämedikationsregime im Vergleich. Eine prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie. *Anaesthesist* 2007; 56: 890–892, 894–896
- [82] Phillips S, Hutchinson S, Davidson T. Preoperative drinking does not affect gastric contents. *Br J Anaesth* 1993; 70: 6–9
- [83] Skubella U, Henschel WF, Franzke HG. Abendliche Prämedikation mit Dikaliumchlorazepat in der Anästhesiologie – Doppelblindstudie gegen Diazepam und Placebo. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1981; 16: 327–332
- [84] Spies CD, Breuer JP, Gust R et al. Präoperative Nahrungskarenz. Ein update. *Anaesthesist* 2003; 52: 1039–1045
- [85] Tolktsdorf W, Schou J, Brenneisen A. Untersuchung zur Prämedikation in Deutschland 1998. *Anästh Intensivmed* 1999; 40: 72–76
- [86] Zalunardo MP, Ivleva-Sauerborn A, Seifert B, Spahn DR. Prämedikationsqualität und Patientenzufriedenheit nach Prämedikation mit Midazolam, Clonidin oder Placebo. Randomisierte Doppelblindstudie mit altersangepasster Dosierung. *Anaesthesist* 2010; 59: 410–418
- [87] Zwissler B, Reither A. Das präoperative „Rauchverbot“. Ein überholtes Dogma in der Anästhesie? *Anästhesist* 2005; 54: 550–559

Kapitel 4

Instrumente und Geräte für die Narkosedurchführung

4.1	Instrumente für die endotracheale Intubation	60
4.2	Gesichtsmaske	72
4.3	Larynxmaske (Kehlkopfmaske)	72
4.4	Larynxtubus	75
4.5	Narkoseapparat	76
4.6	Literatur	110



4 Instrumente und Geräte für die Narkosedurchführung

4.1 Instrumente für die endotracheale Intubation

4.1.1 Endotrachealtuben („Tubus“)

Aufbau

Unter einem Endotrachealtubus wird ein Rohr oder ein Schlauch (lat. tubus = Rohr) verstanden, der durch die Stimmritze (selten auch durch ein Tracheostoma) bis in die Trachea vorgeschoben wird. Welche Anforderungen an einen Endotrachealtubus gestellt werden, ist in der Europäischen Norm EN 1782 von 1998 und deren Änderung A₁ von 2009 festgelegt. Endotrachealtuben werden in unterschiedlichen Größen und Formen sowie aus unterschiedlichen Materialien geliefert.

Die meisten Tuben (► Abb. 4.1a, ► Abb. 4.1b) besitzen am Patientenende einen aufblasbaren **Cuff** (engl. „cuff“ = Manschette), der über einen teilweise in die Tubuswand eingearbeiteten Füllschlauch aufgebläht werden kann. Durch das Aufblasen („Blocken“) wird die Manschette gegen die Trachealwand gedrückt. Somit ist sichergestellt, dass der Tubus dicht sitzt. Anhand des Füllungszustandes eines in diese Leitung eingebauten Kontrollballons kann grob abgeschätzt werden, wie stark der Tubus-Cuff geblockt ist (► Abb. 4.1c). Am Ende des Füllschlauches befindet sich ein Füllventil. Wird die Tubusspitze vom Cuff-fernen Ende aus (über die konkave Krümmung) betrachtet, ist sie stets auf der linken (!) Seite mit ca. $38 \pm 10^\circ$ angeschragt (► Abb. 4.1b). Die Spitze dieser Anschrägung ist also auf der rechten (!) Seite,

wodurch bei zu tiefem Vorschieben eine rechtsseitige endobronchiale Lage begünstigt wird. Die Anschrägung der Tubusspitze ist deshalb links, um während der Intubation, bei der der Tubus vom rechten Mundwinkel aus, also leicht von der rechten Seite auf die Stimmritze zugeführt wird, eine bessere Sicht auf die Glottis zu haben.

Endotrachealtuben können gerade oder gekrümmt sein. Am oralen Maschinenende besitzen alle Trachealtuben einen zu meist abziehbaren **Konnektor** aus Kunststoff mit 15 mm Außendurchmesser (► Abb. 4.1d).

Merke

M!

Der Konnektor eines neuen Tubus ist normalerweise nur leicht aufgesteckt, damit er – falls ausnahmsweise notwendig – leicht entfernt werden kann (z. B. für eine fiberbronchoskopische Intubation; Kap. 27.2.3). Vor Verwendung des Tubus ist daher der Konnektor normalerweise vollends fest (in einer rotierenden Bewegung) in den Tubus einzudrücken! Ansonsten kann es intraoperativ relativ leicht zu einer gefährlichen Diskonnektion des Konnektors kommen.

Um zu verhindern, dass bei der Überdruckbeatmung Luft am Tubus vorbei aus der Trachea entweicht bzw. dass Flüssigkeit oder Fremdkörper aus dem Rachenraum in die Trachea gelangen kann, muss der Tubus-Cuff ausreichend aufgeblasen sein.



Abb. 4.1 Endotrachealtubus.

- a Endotrachealtubus mit geblockter Manschette.
- b Geblockter und entleerter Cuff; Tubus verfügt über Kennzeichnung (schwarze Ringmarkierung), wie weit die Tubusspitze durch die Glottis einzuführen ist; Detailaufnahme. Die Tubusspitze ist immer auf der linken Seite angeschragt.
- c Füllschlauch mit Kontrollballon und Füllventil; Detailaufnahme.
- d Konnektoren; Detailaufnahme.

Merke**M!**

Die Tubusmanschette sollte aber nur so stark geblockt werden, dass bei der Beatmung, die normalerweise mit einem Beatmungsdruck von maximal 20–25 cmH₂O erfolgt, gerade keine entweichende Luft mehr hörbar ist.

Falls der **Manschettendruck** auf die Trachealschleimhaut ca. 20–25 cmH₂O beträgt, kann bei normalen Beatmungsdrücken zumeist eine Undichtigkeit verhindert sowie ein Eindringen von Sekreten aus dem Mund-Rachen-Raum an dem Tubus vorbei in die Trachea vermieden werden. Wird die Manschette deutlich stärker geblockt, kann die angrenzende Trachealschleimhaut stark komprimiert und die Schleimhautdurchblutung gedrosselt werden. Ein Schleimhautschaden droht, wenn der Druck auf die Schleimhaut fast so hoch oder höher als der entsprechende Kapillardruck von ca. 32–35 mmHg (= 44–47 cmH₂O) ist.

Detailwissen**i****Frühere Tubusmodelle**

Früher wurden Gummiprüfen mit einer Gummimanschette verwendet. Da deren Tubusmanschette elastisch war (ähnlich einem Luftballon), war ein hoher Druck erforderlich, um den Cuff zu entfalten („**high-pressure cuff**“). Da diese Gummi-Cuffs außerdem ein kleines Volumen aufwiesen, wurde von „**low-volume cuffs**“ gesprochen (► Abb. 4.2a). Bei solchen „**low-volume high-pressure cuffs**“ bestand die Gefahr, dass der hohe Manschettendruck auf die Trachealschleimhaut übertragen wurde und es zu Schleimhautschäden kam. „**High-pressure cuffs**“ tendierten außerdem zur asymmetrischen Entfaltung, vor allem wenn sie mehrfach verwendet wurden.

Merke**M!**

Bei den inzwischen üblichen „**low-pressure cuffs**“ besteht die Manschette aus nicht (!) elastischem Material.

Diese Cuffs entfalten sich leicht und symmetrisch und legen sich großflächig der Trachealschleimhaut an. Zu ihrer Entfaltung muss kaum Druck aufgebracht werden. Der in der Manschette herrschende Druck entspricht dem Druck auf die Schleimhaut. Zumeist werden für kürzer dauernde Intubationsnarkosen Endotrachealtuben mit Niederdruck-Cuff und mit einem niedrigen Cuff-Volumen verwendet. Es wird von „**low-volume low-pressure cuffs**“ gesprochen (► Abb. 4.2b). Daneben gibt es auch „**low-pressure cuffs**“, die ein großes Cuff-Volumen haben, weshalb von „**high-volume low-pressure cuffs**“ gesprochen wird (► Abb. 4.2c). Druckbedingte Trachealschäden sind bei diesem Cuff-Typ seltener.

Merke**M!**

Der Einsatz von Tuben mit „**high-volume low-pressure cuffs**“ wird vor allem empfohlen, wenn mit einer längeren postoperativen Nachbeatmung des Patienten auf der Intensivstation zu rechnen ist.



Abb. 4.2 Verschiedene Cuff-Formen.

- a „Low-volume high-pressure cuff“.
- b „Low-volume low-pressure cuff“.
- c „High-volume low-pressure cuff“.

Detailwissen

**Brandt-Tubus**

Das im Rahmen einer Narkose manchmal noch verwendete Lachgas diffundiert in sämtliche lufthaltigen Räume und damit auch in die luftgefüllte Blockmanschette. Hierdurch nehmen Cuff-Volumen und Cuff-Druck im Lauf der Narkose zu. Daher sollte während einer längeren Narkose – falls Lachgas verwendet wird – mehrfach sichergestellt werden, dass der Cuff-Druck nicht zu hoch ist. Dazu sollte der Cuff-Druck langsam so weit abgelassen werden, bis gerade bei der manuellen oder maschinellen Inspiration eine Undichtigkeit gehört wird. Es ist dann erneut so weit zu blocken, dass gerade keine Luft mehr am Tubus vorbei entweicht. Der nach seinem Erfinder benannte **Brandt-Tubus** verfügt über einen ausgesprochen großen Kontrollballon (► Abb. 4.3). Das in die Tubusmanschette diffundierende Lachgas gelangt über den Füllschlauch auch in den großen Kontrollballon und kann über dessen große Oberfläche in die Umgebung diffundieren. Dadurch steigt unter Lachgas-Gabe der Manschettendruck nur vernachlässigbar an. Brandt-Tuben kommen – da inzwischen zumeist auf Lachgas verzichtet wird – nur noch relativ selten zur Anwendung.

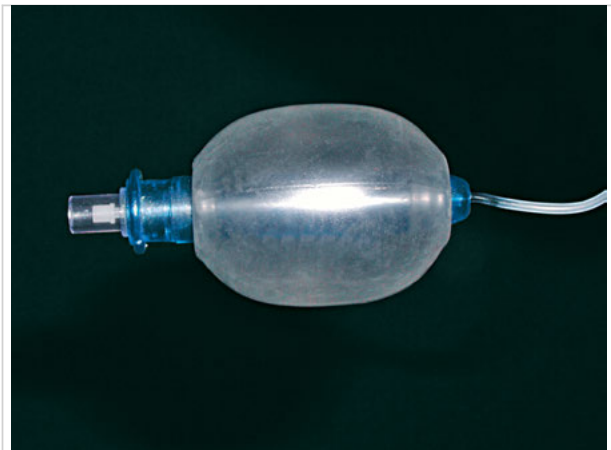


Abb. 4.3 Kontrollballon eines Brandt-Tubus.

Endotrachealtuben sollten einen **röntgendichten Streifen** besitzen, damit ihre Lage bei Bedarf (z. B. Intensivpatienten) röntgenologisch überprüft werden kann. Außerdem sollten sie aus **durchsichtigem Material** bestehen, um Sekrete im Tubus und auch einen während der Ausatmung stattfindenden Niederschlag von Wasserdampf (der ein Hinweis auf die korrekte endotracheale Lage des Tubus ist) erkennen zu können.

Inzwischen werden fast ausschließlich Einmaltuben aus Plastikmaterial verwendet, zumeist kommen **PVC-Tuben** (aus Polyvinylchlorid) zum Einsatz. Sie knicken nur schwer ab, haben eine glatte Oberfläche (was das Einführen eines Absaugkatheters erleichtert), werden bei Erwärmung weicher und passen sich daher nach ihrer Platzierung relativ gut der Körperanatomie an. Da sie durchsichtig sind, kann der während der Expiration auftretende Feuchtigkeitsbeschlag im Tubuslumen erkannt werden. Auch Tuben aus Polypropylen sind verfügbar. Manche Tuben werden inzwischen aus Silikon gefertigt. Silikon ist teurer als PVC. Diese Silikontuben können gereinigt, resterilisiert und mehrmals wiederverwendet werden.

Kennzeichnung

Endotrachealtuben müssen mit folgenden Angaben versehen sein (► Abb. 4.4a):

- Größe: Innendurchmesser = „internal diameter“ (ID) in mm und Außendurchmesser = „outside diameter“ (OD) in mm; der ID muss in größerer Schrift als der OD angegeben werden und fett gedruckt sein
- Bezeichnung „oral“, „nasal“ oder „oral/nasal“, je nachdem, ob der Tubus für die orale und/oder nasale Intubation bestimmt ist
- bei nicht zur Wiederverwendung bestimmten Tuben die Angabe „zum Einmalgebrauch“ oder ein gleichwertiger Hinweis (z. B. „do not reuse“, „single use only“)
- Längenmarkierungen in cm, gemessen vom Patientenende aus
- Name und/oder Handelsname des Herstellers oder Lieferanten

Zusätzlich können Markierungen angebracht sein, die beim Positionieren des Tubus hilfreich sind. Zum Beispiel ist – vor allem bei Kindertuben – oft markiert, wie weit der Tubus durch die Glottis eingeführt werden soll (► Abb. 4.4b; s. a. ► Abb. 4.1b).

Merke

Die **Tubusgröße** wird üblicherweise mit dem in Millimetern gemessenen Innendurchmesser (ID) angegeben z. B. 7,5er-Tubus.

Der kleinste zur Verfügung stehende Tubus hat einen Innendurchmesser von 2 mm. Die nächstgrößeren Tuben haben jeweils einen um 0,5 mm größeren Innendurchmesser: 2,5 mm Innendurchmesser (2,5er-Tubus), 3 mm Innendurchmesser (3er-Tubus) usw. (► Tab. 4.1). Der größte Tubus hat einen Innendurchmesser von 11 mm (11er-Tubus). Es gibt sowohl Tuben für die orotracheale als auch solche für die nasotracheale Intubation. Nasotracheale Tuben sind etwas länger.

Merke

Für die intraoperative Beatmung wird bei erwachsenen Männern ein gecuffter Tubus mit einem Innendurchmesser von meist 8 (oder 8,5) mm empfohlen, bei erwachsenen Frauen sollten 7er- oder 7,5er-Tuben eingesetzt werden. Der Richtwert für die **Größe eines cufflosen Tubus bei Kindern** im Alter von 2–8 Jahren lässt sich nach folgender Formel ermitteln:

$$\text{Tubusgröße (Innendurchmesser in mm)} = 4,5 + \frac{\text{Alter (in Jahren)}}{4}$$

Bei Kindern unter ca. 8 Jahren sollte (nach Meinung des Autors dieses Buches) normalerweise ein Tubus ohne Manschette (S. 1122) verwendet werden.

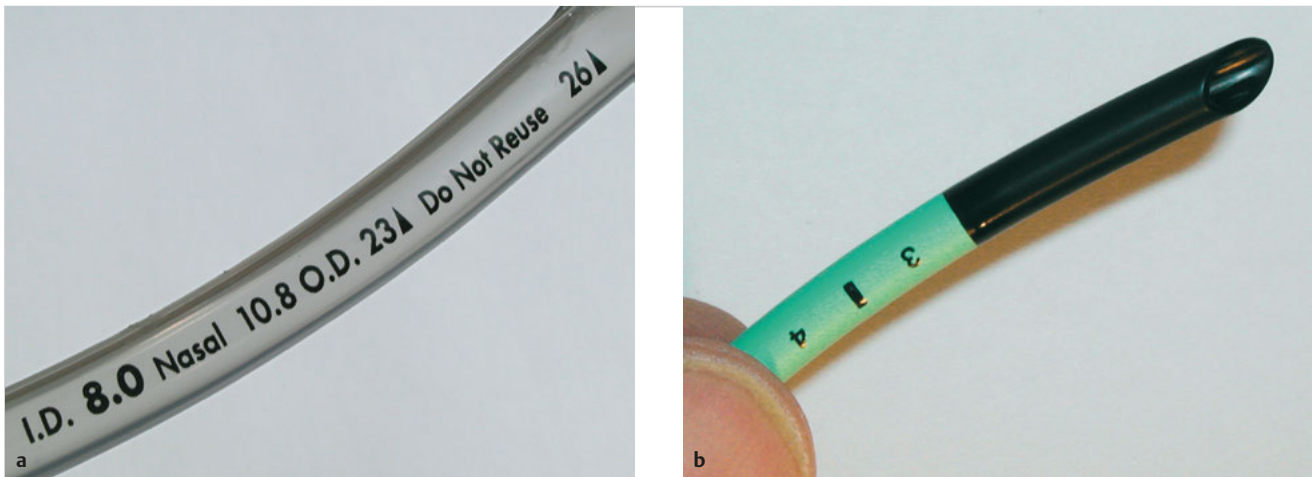


Abb. 4.4 Kennzeichnung von Endotrachealtuben.

a Detailaufnahme.

b Kindertubus mit Zentimetermarkierung sowie Kennzeichnung (schwarze Spitze), wie weit die Tubusspitze durch die Glottis einzuführen ist.

Tab. 4.1 Empfohlene Tubusgrößen und Einführtiefen.

Patientenalter	Körpergewicht [kg]	Innendurchmesser des Tubus [mm]	Einführtiefe für orale Tuben [cm] ¹	Cuff
Frühgeborene	–	2 oder 2,5	7–8 ²	ohne ⁵
Neugeborene	3,3	3–3,5	9(–10) ²	ohne ⁵
6 Monate	8	3,5	10–11	ohne ⁵
1 Jahr	10	4	11–11,5	ohne ⁵
1,5 Jahre	11	4,5	12	ohne ⁵
2 Jahre	12	5	13 ³	ohne ⁵
4 Jahre	16	5,5	14 ³	ohne ⁵
6 Jahre	20	6	15 ³	ohne ⁵
8 Jahre	25	6,5	16 ³	ohne ⁵ oder mit
10 Jahre	31	6,5	17–18 ³	mit
12 Jahre	39	7	18–20	mit
14 Jahre	48	7,5	20–22	mit
erwachsene Frauen	70	7 oder 7,5	21 ⁴	mit
erwachsene Männer	85	8 (oder 8,5)	23 ⁴	mit

¹ Unter Einführtiefe wird bei oralen Tuben der Abstand zwischen Zahnreihe und Tracheamitte verstanden. Bei nasalen Tuben ist der Abstand zwischen Nasenrand und Tracheamitte gemeint. Bei Erwachsenen ist ein nasaler Tubus ca. 3 cm und bei Kindern ca. 20 % tiefer einzuführen als ein oraler Tubus.

² 7–8-9er-Regel: bei Frühgeborenen mit 1 kgKG 7 cm, bei Frühgeborenen mit 2 kgKG 8 cm und bei Neugeborenen mit ca. 3 kgKG ca. 9 cm Einführtiefe

³ von ca. 2–10 Jahren: (Alter: 2) + 12 = cm orale Einführtiefe

⁴ Bei Erwachsenen sollte das proximale Manschettenende ca. 3 cm hinter der Glottis verschwinden bzw. die Tubusspitze ca. 3–4 cm kranial der Carina liegen.

⁵ Bei Kindern unter ca. 8 Jahren sollte (nach Meinung des Autors dieses Buches) normalerweise ein Tubus ohne Cuff verwendet werden (vgl. Diskussion in Kap. 61.3.1).

Zu kleine, cufflose Tuben können undicht sein und weisen einen höheren Atemwegswiderstand auf. Bei zu großen, cufflosen Tuben droht eine Druckschädigung im Bereich des Kehlkopfs. Ein zu kleiner bzw. zu großer ungeblockter Tubus ist gegen einen etwas größeren bzw. kleineren Tubus auszutauschen siehe hier (S. 1139).

Verschiedene Typen

Magill-Tuben (► Abb. 4.1a) sind leicht vorgebogene Tuben mit normiertem Krümmungsradius. Bei Magill-Tuben > 6 mm ID ist der Krümmungsradius mit 14 ± 2 cm vorgegeben. Die Spitze ist auf der linken Seite ca. 45° angeschragt. Magill-Tuben gibt es für die orotracheale und/oder für die nasotracheale Intubation. Sie bestehen zumeist aus Plastik (meist PVC). Bei den für den Einmalgebrauch bestimmten Plastiktuben gibt es ein riesiges Angebot. Die Magill-Einmaltuben liegen sowohl mit als auch ohne Tubusmanschette vor. Magill-Tuben besitzen an der Tubusspitze kein sog. Murphy-Auge (s. u.).

Der **Murphy-Tubus** unterscheidet sich vom Magill-Tubus nur dadurch, dass er auf der rechten Seite gegenüber der angeschragten Tubusspitze ein zusätzliches, rechtsseitiges Loch, ein sog. **Murphy-Auge** besitzt (► Abb. 4.5 und ► Abb. 4.2b). Die Querschnittsfläche des Murphy-Auges muss mindestens 80 % der Tubusquerschnittsfläche betragen. Falls die angeschragte Tubusspitze der Trachealwand anliegen sollte, kann noch über das seitliche Murphy-Auge beatmet werden.

Merke

M!

In der Regel werden Endotrachealtuben mit einem Murphy-Auge verwendet.

Der **Woodbridge-Tubus** (► Abb. 4.6) wird aus Silikon, Polypropylen oder PVC hergestellt und zeichnet sich durch eine in die Tubuswand eingebaute Metallspirale aus. Dadurch erhält dieser Tubus seine enorme Flexibilität. Er ist nicht knickbar. Um ihn für die Intubation zu stabilisieren, muss immer ein Führungsstab verwendet werden. Für die nasale Intubation ist er nicht geeignet. Bei modernen Woodbridge-Tuben ist der Konnektor meist fest mit dem Tubus verschweißt. Ein Woodbridge-Tubus wird bevorzugt in Fällen eingesetzt, in denen intraoperativ atypische Kopflagerungen notwendig sind oder in denen der aus dem Mund ragende Tubus auf Wunsch des Operateurs stark abgelenkt werden muss, wie z. B. bei Schilddrüsenoperationen und bei manchen Eingriffen im Kopfbereich. Inzwischen werden zumeist Woodbridge-Tuben für den Einmalgebrauch verwendet.

Der **Oxford-Tubus** (► Abb. 4.7a) ist ein nicht knickbarer, L-förmiger Tubus, der nur zur orotrachealen Intubation verwendet werden kann. Mit dem Oxford-Tubus lässt sich relativ leicht intubieren. Die Krümmung des Tubus kommt im Rachen zu liegen. Die Tuben sind relativ kurz, eine zu tiefe endobronchiale Intubation ist weitgehend ausgeschlossen. Oxford-Tuben werden inzwischen eher selten verwendet. Oxford-Tuben werden öfter mit einem speziellen Führungsstab (mit flexibler, weicher Spitze) intubiert. Lediglich ein solcher spezieller Führungsstab darf über die Tubusspitze hervorragen (► Abb. 4.7b; vgl. Kap. 4.1.2). Damit kann oft auch in schwierigen Situationen relativ leicht intubiert werden (Kap. 27.1.5).



Abb. 4.5 Spitze eines Murphy-Tubus mit Murphy-Auge.



Abb. 4.6 Woodbridge-Tubus. Selbst wenn er verknotet wird, knickt dieser Tubustyp nicht ab.

RAE-Tuben (► Abb. 4.8) sind speziell vorgeformte Tuben. Die Abkürzung RAE leitet sich von den Initialen der Erfinder W. H. Ring, J. C. Adair und R. A. Elwyn ab. RAE-Tuben werden vor allem in der HNO- und Kieferchirurgie, aber auch in der Augen-chirurgie verwendet. Sie ermöglichen eine stark gekrümmte Tubusableitung am Mundwinkel, sodass der Operateur nicht durch den weit aus dem Mund ragenden Tubus behindert wird.

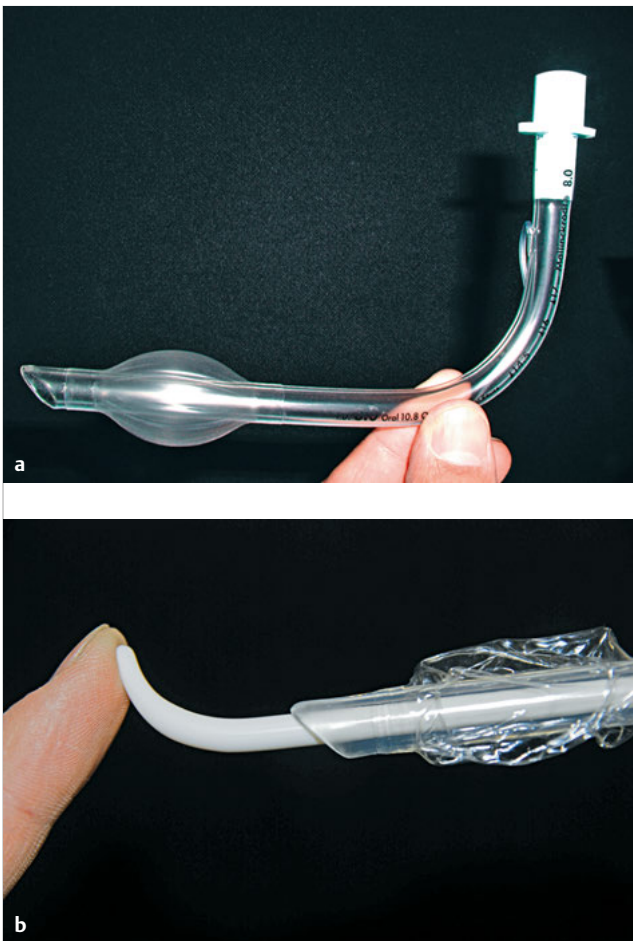


Abb. 4.7 Oxford-Tubus.

- a Gesamtansicht.
b Spitze eines Oxford-Tubus mit speziellem Führungsstab (mit flexibler Spitze), die über das Tubusende herausragen darf.

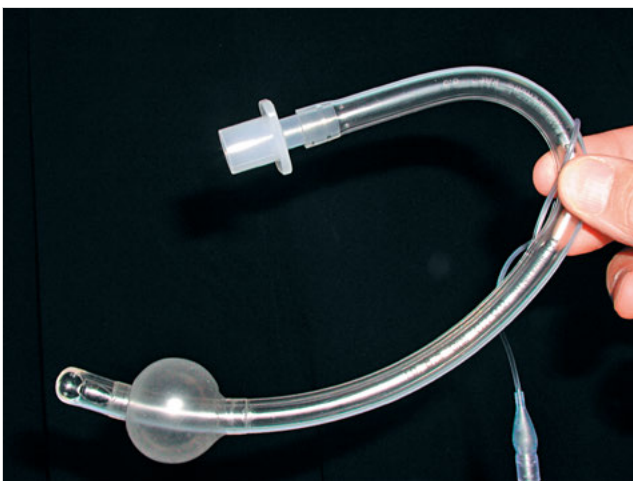


Abb. 4.8 RAE-Tubus für die orale Intubation.

Detailwissen

Sonstige Endotrachealtuben

Mikrolaryngealtuben, Laryngektomietuben und Lasertuben kommen vor allem in der HNO-Chirurgie zum Einsatz und werden dort beschrieben. Bestimmte Endotrachealtuben verfügen über ein zusätzliches dünnes Lumen, das knapp oberhalb der Tubusmanschette an der Tubusaußenfläche endet. Über dieses Lumen können Sekrete, die sich oberhalb der Blockermanschette angesammelt haben, abgesaugt werden (**subglottische Sekretabsaugung**). Solche Spezialtuben kommen insbesondere in der Intensivmedizin zum Einsatz. Inzwischen stehen auch Endotrachealtuben zur Verfügung, die ein zusätzliches dünnes Lumen besitzen, um z. B. Medikamente gezielt endotracheal applizieren zu können.

Bei den sog. **Doppellumentuben** handelt es sich um spezielle Tuben (S. 1473), die eine gleichzeitige Beatmung der linken und rechten Lunge bzw. eine nur einseitige Beatmung der linken oder rechten Lunge ermöglichen. Sie finden in der Thoraxchirurgie Anwendung.

Das Einführen eines Endotrachealtubus (die endotracheale Intubation) wird in Kap. 7.1.2 beschrieben.

4.1.2 Führungsstäbe

Führungsstäbe (► Abb. 4.9) sind kunststoffbeschichtete, biegsame Metalldrähte, die in Tuben für die orale Intubation eingeführt werden können. Dadurch kann ein „oraler“ Tubus bei schwierigen Intubationsverhältnissen in eine für die Intubation günstigere Form vorgebogen werden (► Abb. 4.9a). Woodbridge-Tuben (S. 64) werden immer mit einem Führungsstab platziert, um eine innere Schienung der sehr flexiblen Tuben zu garantieren.

Merke

M!

Ein (starrer) Führungsstab darf nicht aus der Tubusspitze herausragen [122], da er sonst eine Verletzungsgefahr darstellen kann (Ausnahme: spezieller Führungsstab des Oxford-Tubus mit flexibler, weicher Spitze; ► Abb. 4.7b).

Doppellumentuben werden immer mit einem speziellen (bereits vom Hersteller eingeführten) Führungsstab (S. 1473) verwendet.

Nach dem Einführen eines Führungsstabes sollte das aus dem oralen Ende des Tubus noch herausragende Ende mindestens rechtwinklig abgelenkt werden, damit der Führungsstab bei der Intubation nicht unkontrolliert über die Tubusspitze hinausrutschen kann (► Abb. 4.9b).

Es ist wichtig, dass ein Führungsstab vor dem Einführen in den Tubus immer (!) mit einem Gleitmittel versehen wird, damit er sich nach erfolgter Intubation wieder problemlos aus dem Tubus herausziehen lässt. Die Verwendung eines Führungsstabes im Rahmen einer schwierigen Intubation wird im Kap. 27.3.3 beschrieben.

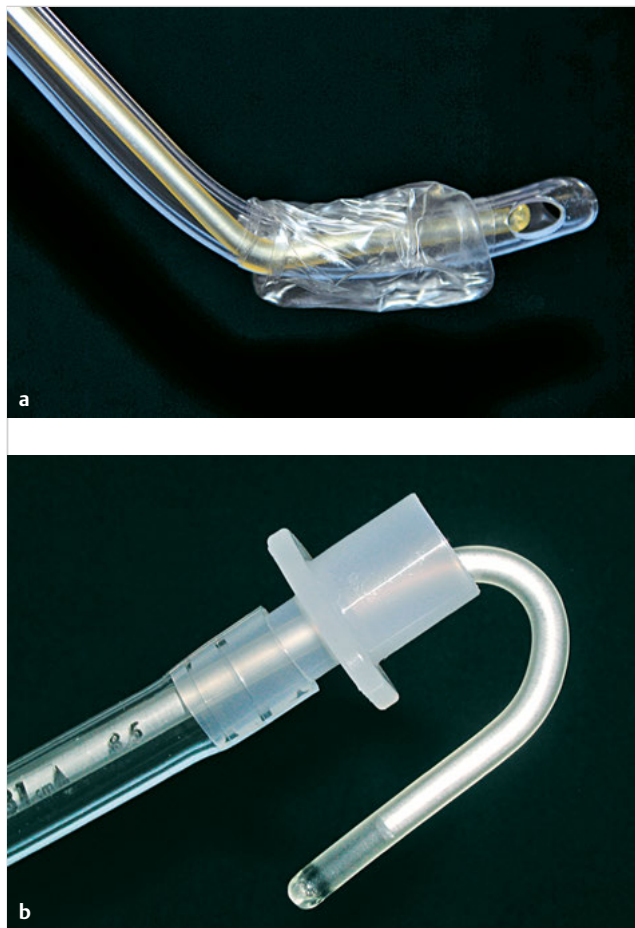


Abb. 4.9 Führungsstäbe.

- a In intubationsgünstige Form gebogene Spitze eines Tubus, in den ein Führungsdraht eingeführt ist (die Tubusspitze sollte – für eine direkte laryngoskopische Intubation [Kap. 7.1.2] – idealerweise ähnlich wie ein Eishockey-Schläger gebogen sein).
- b Umgebogenes Ende des Führungsstabs, damit er nicht zu weit in den Tubus gleiten und aus der Tubusspitze herausragen kann.

4.1.3 Laryngoskope

Laryngoskope sind Hilfsinstrumente, mit denen der Kehlkopf eingestellt, also direkt oder indirekt sichtbar gemacht werden kann. Sie werden normalerweise zur endotrachealen Intubation unter direkter oder indirekter Sicht, manchmal aber auch zum Einführen einer Magen- oder Ösophagustemperatursonde und zur Rachen- und Kehlkopfinspektion verwendet.

Die **konventionellen Laryngoskope für die direkte Laryngoskopie** bestehen aus einem Griff und einem Spatel. Bei früheren Laryngoskopspateln war ein Lämpchen an der Spatelspitze angebracht. Bei modernen Laryngoskopen für die direkte Laryngoskopie befindet sich das Lämpchen an der Spitze des Handgriffs. Die Stromquelle für das Lämpchen (Trockenbatterien oder meist Akkus) ist im Griff untergebracht. Griff und Spatel

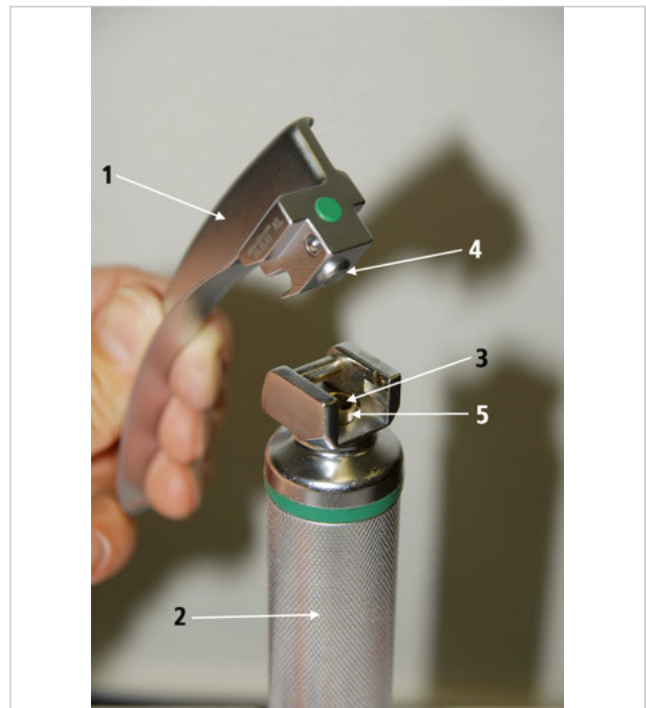


Abb. 4.10 Bestandteile des konventionellen Macintosh-Laryngoskops. Der Spatel (1) kann am Griff (2) eingehakt werden. Es bildet sich ein Scharniergelenk. Der Spatel kann dann aufgeklappt (► Abb. 4.11b) oder zusammengeklappt (► Abb. 4.11a) werden. Im Bereich der Griffspitze befindet sich (in einer Vertiefung) ein Lämpchen (3). Wird der Spatel aufgeklappt, dann berühren sich 2 Kontaktpunkte (4 und 5) und das Lämpchen leuchtet auf.

werden über ein leicht ausklinkbares Scharniergelenk miteinander verbunden (► Abb. 4.10). Zusammengeklappt kann ein konventionelles Laryngoskop platzsparend aufbewahrt werden (► Abb. 4.11a). Im aufgeklappten Zustand (► Abb. 4.11b) schließt sich ein Kontakt (► Abb. 4.10), sodass das Lämpchen leuchtet. Bei modernen Laryngoskopen für die direkte Laryngoskopie wird das Licht des Lämpchens über ein Bündel Kaltlichtglasfasern (die sich im Innern des Spatels befinden) zur Spatelspitze geleitet (► Abb. 4.11c). Heute werden vor allem konventionelle Laryngoskope mit einem gebogenen **Spatel nach Macintosh** (► Abb. 4.10, ► Abb. 4.11) oder leichte Modifikationen davon, seltener konventionelle Laryngoskope mit geradem Spatel, z.B. **nach Miller** (► Abb. 4.12), verwendet – letztere vor allem bei Früh- und Neugeborenen sowie jungen Säuglingen (S.1123). Die gebogenen Spatel haben den Vorteil, dass sie sich besser der Anatomie der Mundhöhle anpassen und so das Risiko einer Zahnschädigung verringert ist. Spatel gibt es in verschiedenen Größen, bei den gebogenen Spateln nach Macintosh sind es z.B. 5 verschiedene Größen: 0, 1, 2, 3 und 4 (► Abb. 4.11d). Zunehmend häufiger werden auch Laryngoskopspatel aus Kunststoff für den Einmalgebrauch verwendet (► Abb. 4.13).



Abb. 4.11 Verwendung des konventionellen Macintosh-Laryngoskops.

- a** Zusammengeklapptes Macintosh-Laryngoskop mit 3er-Spatel (in Einzelfällen wird bei Erwachsenen ein 4er-Spatel notwendig).
- b** Macintosh-Laryngoskop geöffnet. Wird der Spatel aufgeklappt, dann berühren sich 2 Kontaktpunkte (4 und 5 in ► Abb. 4.10) und das Lämpchen leuchtet auf.
- c** Das Licht (des beim Öffnen des Spatels im Griffende leuchtenden Lämpchens; ► Abb. 4.10) wird über Kaltlichtglasfasern bis zur Spatelspitze geleitet. Die Spatelspitze leuchtet auf.
- d** Macintosh-Laryngoskop geöffnet, mit 5 verschiedenen großen Spateln.



Abb. 4.12 Konventionelles Laryngoskop mit geradem Spatel nach Miller.

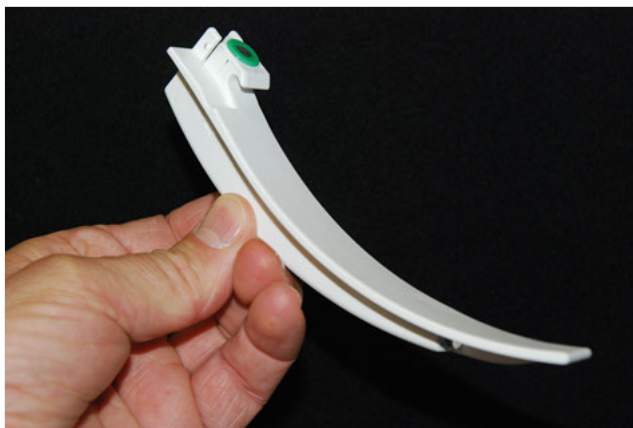


Abb. 4.13 Macintosh-Laryngoskopspatel aus Kunststoff für den Einmalgebrauch.

Detailwissen



McCoy-Laryngoskop

Das relativ selten verwendete **McCoy-Laryngoskop** (► Abb. 4.14) zeichnet sich durch eine bewegliche Laryngoskopspitze aus, die bei Bedarf angehoben werden kann. Dadurch kann die Epiglottis angehoben und der Kehlkopf auch unter schwierigen Intubationsbedingungen leichter eingestellt werden.



Abb. 4.14 McCoy-Laryngoskop.

Inzwischen stehen **spezielle Laryngoskope für eine indirekte Laryngoskopie** (=indirekte Sichtbarmachung der Glottis) zur Verfügung (Übersicht bei [119]; [93]; [115]). Diese Laryngoskope verfügen über einen kleinen Bildchip, der sich an der Unterseite des Laryngoskopspatels kurz hinter dessen Spitze (neben dem Lichtaustritt) befindet. Die Bildbetrachtung ist entweder auf einem LCD-Bildschirm (der auf den Handgriff des Laryngoskops aufgesteckt wird; z.B. bei C-MAC PM, McGrath Series 5; McGrath MAC; McGrath PM) oder auf einem separaten Bildschirm möglich. Es wird dann von Videolaryngoskopie gesprochen. Bei **Videolaryngoskopen** handelt es sich um feste (nicht zusammenklappbare) Laryngoskope. Am Monitor kann die eingestellte Glottis betrachtet und das Einführen des Tubus durch die Glottis genau verfolgt werden. Das Blickfeld auf den Kehlkopf ist bei Verwendung eines Videolaryngoskops wesentlich größer als bei den konventionellen, direkten Laryngoskopen. Während der Blickwinkel bei der direkten Laryngoskopie ca. 10–15° beträgt, ist dieser bei der Videolaryngoskopie auf ca. 50–60° erweitert. Die Einsehbarkeit der Glottis ist bei der direkten Laryngoskopie regelhaft besser (Übersicht bei [121]). Bei unerwartet (!) schwierigen Intubationsverhältnissen ohne direkte Sicht auf die Glottis kann damit „um die Ecke“ auf den Kehlkopf eingesehen werden. Es wird daher von einer indirekten Laryngoskopie gesprochen. Das Traumatisierungsrisiko bei der Intubation soll geringer sein als bei einer konventionellen Laryngoskopie.

Merke**M!**

Videolaryngoskope werden vor allem zu Lehrzwecken (der Intubationsvorgang kann von mehreren Betrachtern auf dem Bildschirm verfolgt werden) sowie bei **unerwartet (!)** schwierigen Intubationen empfohlen. In manchen Kliniken werden sie schon routinemäßig verwendet. Öfter werden sie auch bei erwartet schwierigen Intubationen verwendet, was aber u. U. gefährlich für den Patienten sein kann, da nicht alle erwartet schwierigen Intubationssituationen mit einem Videolaryngoskop gemeistert werden können. Eine Intubation mittels eines flexiblen Bronchoskops (Kap. 27.2.3) können Videolaryngoskope nicht (!) vollwertig ersetzen.

Es ist daher im Vorfeld zu klären, ob eine videolaryngoskopische Intubation möglich oder eine Intubation unter Verwendung eines flexiblen Bronchoskops ratsam erscheint (vgl. Kap. 27.1.5).

Das **C-MAC-Videolaryngoskop** (nach Berci-Kaplan; Fa. K. Storz; ► Abb. 4.15) verfügt über Standard-Macintosh-Spatel (Spatelgrößen 2, 3 und 4), über Standard-Miller-Spatel (Größe 0 und 1) sowie über spezielle Spatel (D-Blade) für die schwierige Intubation. Es gibt ein D-Blade für Erwachsene und auch ein Modell für den pädiatrischen Bereich.

Merke**M!**

Bei Verwendung des D-Blades muss stets ein Tubus mit Führungsstab verwendet werden. Dieser sollte in seiner Biegung dem D-Blade angepasst werden.

Die C-MAC-Griff-und-Spatel-Einheiten sind aus Edelstahl. Optional sind C-MAC-Spatel verfügbar, die an der linken Seite eine Führungsrinne für einen Absaugkatheter besitzen.

Merke**M!**

Das D-Blade weist eine sehr stark gebogene und angehobene Spatelspitze auf (für ausgeprägten „Blick um die Ecke“) und kann ausschließlich für die indirekte Videolaryngoskopie verwendet werden. Der Blickwinkel des D-Blade beträgt 70°. Mit den Macintosh- sowie den Miller-Spateln des C-MAC (und auch z. B. dem McGrath MAC) kann sowohl eine direkte als auch eine indirekte Laryngoskopie durchgeführt werden.

An der Unterseite dieser Laryngoskopspatel – kurz hinter der Spatelspitze – erfolgt über einen Bildchip die Bildaufnahme. Neben dem Bildchip befindet sich an der Unterseite des Spatels auch eine LED-Lichtquelle. In den Griff des Laryngoskops kann ein Elektronikmodul eingesteckt werden, das die Bilder auf einen mobilen, hochauflösenden Monitor überträgt. Das Elektronikmodul ist über ein Verbindungskabel mit dem Monitor verbunden. Das C-MAC-System ist innerhalb weniger Sekunden einsatzbereit. Zum Beispiel wird nach dem Einschalten innerhalb einer Sekunde ein automatischer Weißabgleich durchgeführt. (Bei Bedarf kann auch ein manueller Weißabgleich vorgenommen werden.)

Das batteriebetriebene C-MAC-System ermöglicht einen zweistündigen Einsatz. Der Monitor verfügt über eine integrierte Speicherkarte, auf der Standbilder oder auch Videosequenzen abgespeichert werden können. Der batteriebetriebene Monitor verfügt außerdem über die Möglichkeit eines Netzanschlusses. Das Videolaryngoskop C-MAC sowie das Elektronikmodul können maschinell (in der Endoskopiewaschmaschine bei 65 °C) oder auch manuell leicht wieder aufbereitet werden.

Neben dem C-Mac mit separatem Monitor steht inzwischen auch ein besonders leicht transportables **C-Mac-PM-Gerät** zur Verfügung. PM steht für Pocket Monitor. Der Pocket-Monitor ist an dem Elektronikmodul fixiert und – solange die Elektronik-einheit in der Ladestation ist bzw. nicht in Benutzung ist – bleibt der Minibildschirm neben dem Elektronikmodul heruntergeklappt. Nach Einstecken des Elektronikmoduls in den Spatel wird der Monitor durch Hochklappen und Aufrichten eingeschaltet (► Abb. 4.15f).

Außer dem C-Mac-Videolaryngoskop stehen noch weitere, **ähnliche Geräte** mit Bildchip im Bereich des Spatels wie z. B. die verschiedenen Versionen des GlideScope, das McGrath Series 5 und das McGrath MAC zur Verfügung (Übersicht bei [119]). Das GlideScope verfügt über einen Laryngoskopspatel, der proximal stark (ca. 60°) nach oben gebogen ist.

Neben den Videolaryngoskopen stehen auch **optische Systeme** zur Verfügung, die an der Unterseite des Laryngoskopspatels eine Linse besitzen und das Bild über Prismen oder Lichtleiter (also nicht elektronisch) weiterleiten. Ein Beispiel ist das Airtraq-Laryngoskop (Einmalartikel). Das Bild wird dabei über ein Okular betrachtet, auf das ggf. auch ein Videosystem aufgesteckt oder angeschlossen werden kann, um das Bild auf einem Monitor zu sehen.

Videolaryngoskope bzw. optische Laryngoskope zur indirekten Laryngoskopie stellen – wie die Einführung der Fiberbronchoskopie oder der Larynxmaske – einen wichtigen Fortschritt im Management des schwierigen Atemweges dar. Es ist allerdings festzustellen, dass diese Geräte bei einem schwierigen Atemweg nur dann gewinnbringend eingesetzt werden können, wenn genügend Routine damit besteht. Der Blick auf die Glottis ist bei einem Videolaryngoskop zumeist deutlich besser als bei der direkten Laryngoskopie.

Merke**M!**

Zumeist gelingt es gut, mit der Videolaryngoskopie elektronisch „um die Ecke“ auf den Kehlkopfengang zu schauen, aber manchmal gelingt es trotzdem nicht, den Tubus mechanisch „um die Ecke“ in die Trachea einzuführen (Durchführung der Videolaryngoskopie vgl. Kap. 7.1.2).

Die Anwendung eines konventionellen Laryngoskops oder eines Videolaryngoskops für die endotracheale Intubation wird in Kap. 7.1.2 beschrieben.

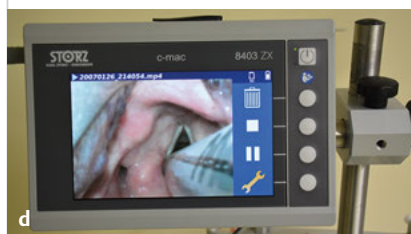


Abb. 4.15 Videolaryngoskope.

- a Transportable Einheit mit Videolaryngoskop C-MAC (Fa. K. Storz, Tuttlingen) mit verschiedenen Spatelgrößen, Spateltypen, Monitor (und Videobronchoskop).
- b C-MAC mit Macintosh-Spatel Größe 3 für die indirekte sowie die direkte Laryngoskopie.
- c Videolaryngoskop C-MAC mit stark gebogenem D-Blade für die ausschließlich indirekte Laryngoskopie.
- d Monitor des C-MAC-Systems zur Online-Beobachtung der Intubation bei der indirekten Videolaryngoskopie; eingestellter Kehlkopf-eingang auf dem Monitor.
- e Videolaryngoskop King Vision mit Einweg-Plastiküberzieher für Griff und Spatel. Dieses Videolaryngoskop besitzt eine Einführhilfe für den Tubus.
- f Videolaryngoskop C-MAC PM (Pocket Monitor; auf den Spatelgriff aufgesetzter Monitor).

4.1.4 Magill-Zange

Häufig wird bei der nasotrachealen Intubation unter Sicht eine Faszange benötigt, um den Tubus durch die Stimmritze dirigieren zu können. Am gebräuchlichsten ist die Magill-Zange (► Abb. 4.16), deren scherenförmiger Griff stark zur rechten Seite gebogen ist, damit bei Gebrauch der Blick auf den Kehlkopf frei bleibt. Sie liegt in verschiedenen Größen vor. Faszangen wie die Magill-Zange werden manchmal auch beim Einführen von Magensonden (falls dies unter laryngoskopischer Sicht notwendig sein sollte) eingesetzt. Falls mit der Magill-Zange ein nasaler Endotrachealtubus durch die Glottis dirigiert wird, soll-

te der Tubus möglichst nicht im Bereich des Cuffs mit der Zange gefasst werden, da dieser sonst beschädigt werden kann.

4.1.5 Guedel-Tubus

Guedel-Tuben (► Abb. 4.17) sind Oropharyngealtuben, die z. B. beim bewusstlosen Patienten in den Mund-Rachen-Raum eingelegt werden, um ein Zurückfallen der Zunge mit Verlegung der oberen Luftwege zu verhindern (► Abb. 4.18a). Oft kommen sie auch bei der Maskenbeatmung narkotisierter Patienten zum Einsatz. Bei oral intubierten Patienten werden sie häufig zusätzlich, als Beißschutz für den Orotrachealtubus, eingelegt.

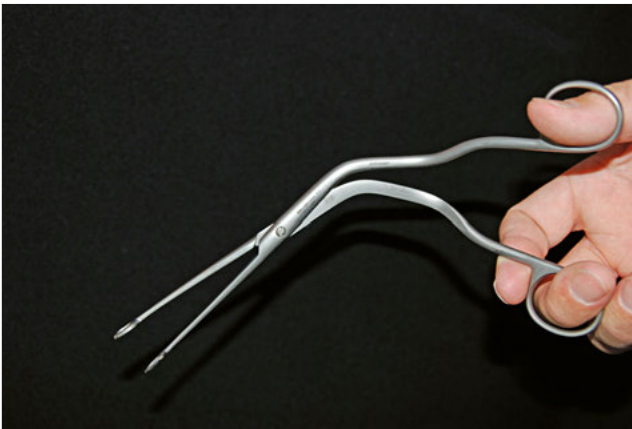


Abb. 4.16 Magill-Zange.



Abb. 4.17 Guedel-Tubus.

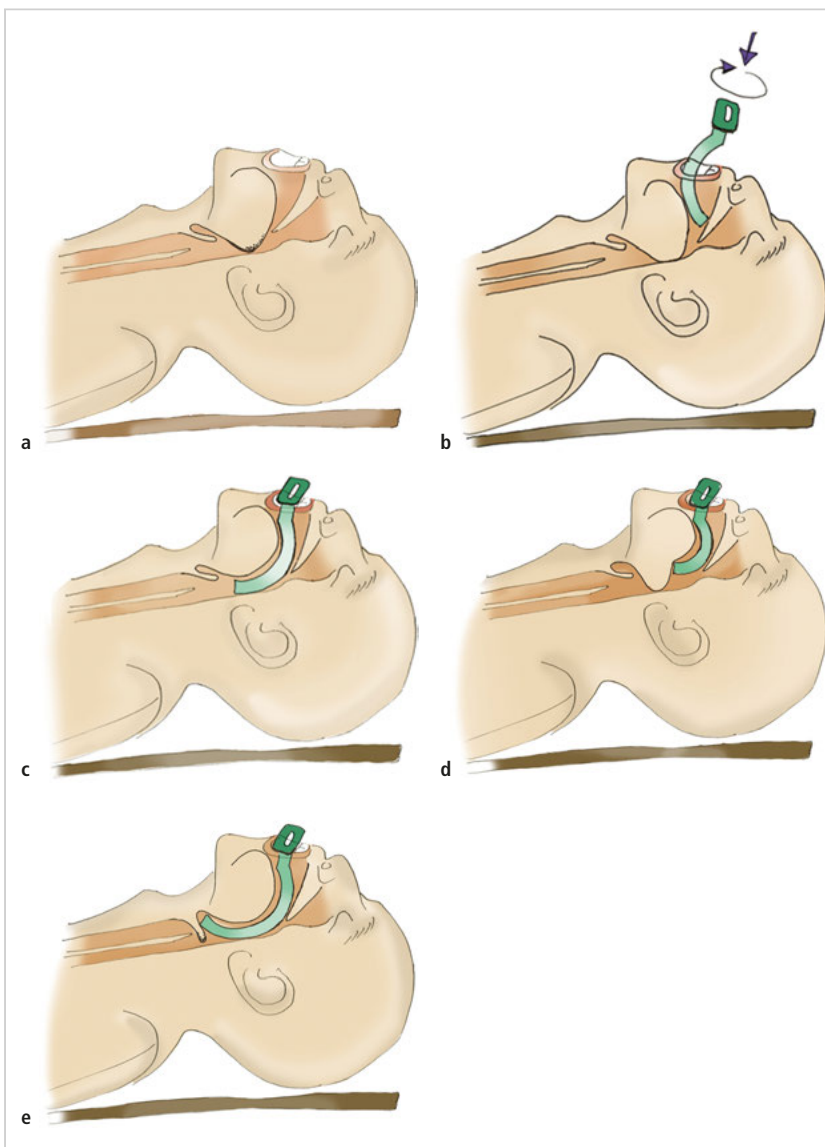


Abb. 4.18 Guedel-Tubus.

- a Situation ohne Guedel-Tubus: Verschluss der oberen Luftwege durch zurückfallende Zunge und Einführen eines Guedel-Tubus.
- b Einführen des Guedel-Tubus.
- c Situation bei richtiger Größe.
- d Situation bei zu kleinem Guedel-Tubus.
- e Situation bei zu großem Guedel-Tubus.

Guedel-Tuben werden wie in ► Abb. 4.18b gezeigt in den Mund eingeführt. Da sie zu einer starken Reizung der Rachenwand mit Husten, Würgen und Brechreiz führen können, dürfen sie erst eingeführt werden, wenn der Patient in ausreichenden

der Narkosetiefe ist und die Schutzreflexe sicher ausgeschaltet sind. Aus denselben Gründen muss ein Guedel-Tubus bei der Narkoseausleitung vor der Rückkehr der Reflexe wieder entfernt werden.

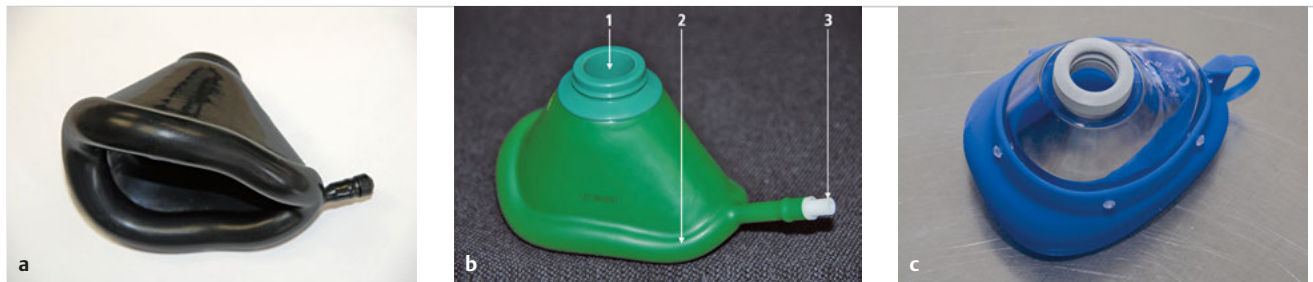


Abb. 4.19 Standardgesichtsmasken mit aufblasbarem Randwulst (Größe 3).

a Ansicht von seitlich unten.

b Ansicht von oben.

1 = Konnektionsloch für Winkelstück oder Beatmungsfilter (vgl. ► Abb. 4.26 und ► Abb. 7.2) bzw. für Beatmungsbeutel (► Abb. 85.4a, ► Abb. 85.4b), 2 = aufblasbarer Randwulst, 3 = Ventil

c Moderne Gesichtsmaske mit durchsichtigem Oberteil, um den Mund während der Maskenbeatmung einsehen zu können.

Bei der Auswahl des Tubus ist auf die richtige Größe zu achten. Es stehen insgesamt neun verschiedene Größen zur Verfügung: 6, 5, 4, 3, 2, 1, 0, 00, 000. Die optimale Länge des Guedel-Tubus entspricht dem Abstand zwischen Mund und Kieferwinkel. Ist der Guedel-Tubus zu klein gewählt (► Abb. 4.18d), kann es trotz Tubus zu einer Verlegung der oberen Luftwege kommen. Ist der Guedel-Tubus zu groß (► Abb. 4.18e), kann die Epiglottis vor den Kehlkopfeingang gedrückt werden, wodurch der Kehlkopfeingang verschlossen wird und beim Beatmen Luft in den Magen eingeblasen werden kann.

4.2 Gesichtsmaske

Bei Intubationsnarkosen und Narkosen unter Verwendung einer Larynxmaske oder eines Larynxtubus werden die Patienten normalerweise nach der Injektion des Einleitungshypnotikums so lange über eine dicht um Mund und Nase geschlossene Gesichtsmaske beatmet, bis die Larynxmaske oder der Larynxtubus eingeführt werden kann bzw. bis sie relaxiert sind und die endotracheale Intubation möglich ist. Bei kurzen Narkosen kann die Beatmung u. U. auch ganz über die Gesichtsmaske erfolgen (Kap. 7.1.1).

Gesichtsmasken gibt es in verschiedenen Größen. Sie bestehen meist aus schwarzem, grünem oder blauem antistatischen Gummi (► Abb. 4.19). Für Erwachsene stehen, je nach Modell, meist 3–4 Ausführungen zur Verfügung. Für Säuglinge und Kleinkinder werden zumeist sog. Rendell-Baker-Masken verwendet (Kap. 61.3.2).

Die Anwendung einer Gesichtsmaske wird in Kap. 7.1.1 beschrieben.

4.3 Larynxmaske (Kehlkopfmaske)

Die Larynxmaske bietet eine größere Sicherheit für den Patienten und mehr Komfort für den Anästhesisten als die herkömmliche Gesichtsmaske. Durch den Einsatz einer Kehlkopfmaske können (bei nüchternen Patienten) die oberen Luftwege gesichert und die Risiken einer endotrachealen Intubation vermieden werden. Die Larynxmaske wird oft auch als supraglottische Atemwegshilfe (SGA/SGAW) bezeichnet, da sie den Kehlkopf abdeckt/umschließt. Streng anatomisch ist der Begriff „supra“-glottisch nicht korrekt, denn die Spitze der Larynxmaske kommt

unterhalb der Glottisebene zu liegen. Der Oberbegriff extraglottische Atemwegshilfen (EGA/EGAW) umfasst die pharyngealen Atemwegshilfen (z.B. Guedel-/Wendl-Tubus; Kap. 4.1.5, ► Abb. 79.5), die supraglottischen Atemwegshilfen (Larynxmaske), die Larynxtuben (Kap. 4.4) und ösophageale Verschlussstüben, z.B. Kombitubus (S.711)). Der Einsatz einer Larynxmaske bietet sich häufig anstelle einer Maskennarkose und oft alternativ zu einer endotrachealen Intubation an. Bereits wenige Jahre nach ihrer Einführung 1988 hatte sich die Larynxmaske einen festen Platz im anästhesiologischen Repertoire erobert. Inzwischen wirbt z.B. einer der vielen Larynxmaskenhersteller damit, dass allein eines seiner Larynxmaskenmodelle (LMA Unique; s. u.) weltweit schon über 300 Millionen Mal eingesetzt wurde.

Die klassische **Larynxmaske (1. Generation)** besteht im Prinzip aus einem Plastikrohr, das mit einem gekürzten Endotrachealtubus vergleichbar ist, jedoch unmittelbar vor dem Kehlkopfeingang endet. Am distalen Ende dieses Rohrs, das meist aus Silikon oder PVC besteht, ist schräg eine ovale, leicht trichterförmige kleine Maske angebracht, deren Randwulst über eine Blockerzuleitung – ähnlich der Blockermanschette eines Endotrachealtubus – aufgeblasen werden kann (► Abb. 4.20a). Der geblockte Wulst der Larynxmaske legt sich trichterförmig um den Kehlkopfeingang und dichtet diesen ab. Um ein Eindringen und Einklemmen der Epiglottis in das Tubusende mit dadurch bedingter Lumenverlegung zu verhindern, wird die Mündung des Silikontubus bei vielen Modellen von 2 Längsstegen unterteilt (► Abb. 4.20b, ► Abb. 4.20c). Am oberen Ende der Larynxmaske befindet sich ein Konnektor für die Beatmungsschläuche oder den Beatmungsbeutel. Die LMA classic (► Abb. 4.20a) und ihre Modifikationen (LMA unique, LMA Flexible; Fa. Teleflex Medical GmbH; Kernen) stellen den Urtyp aller supraglottischen Atemwegshilfen (1. Generation) dar und sind die am besten untersuchten Larynxmaskentypen. Larynxmasken waren ursprünglich zur mehrfachen Verwendung vorgesehen und daher vielfach dampfsterilisierbar. Da die LMA-Vertriebsgesellschaft-GmbH eine maximal 40-malige Benutzung seiner wieder verwendbaren Larynxmasken empfiehlt, scheint es aus haftungsrechtlicher Sicht sinnvoll, dass von jeder wiederverwendbaren Larynxmaske dokumentiert wird, wie häufig sie verwendet bzw. wieder aufbereitet wurde [107]. 1999 standen erstmals auch Larynxmasken aus PVC für den **Einmalgebrauch** (LMA-Unique; LMA-Vertriebs-GmbH, Fa. Teleflex Medical GmbH; ► Abb. 4.20d, ► Abb. 4.20e, ► Abb. 4.20g)

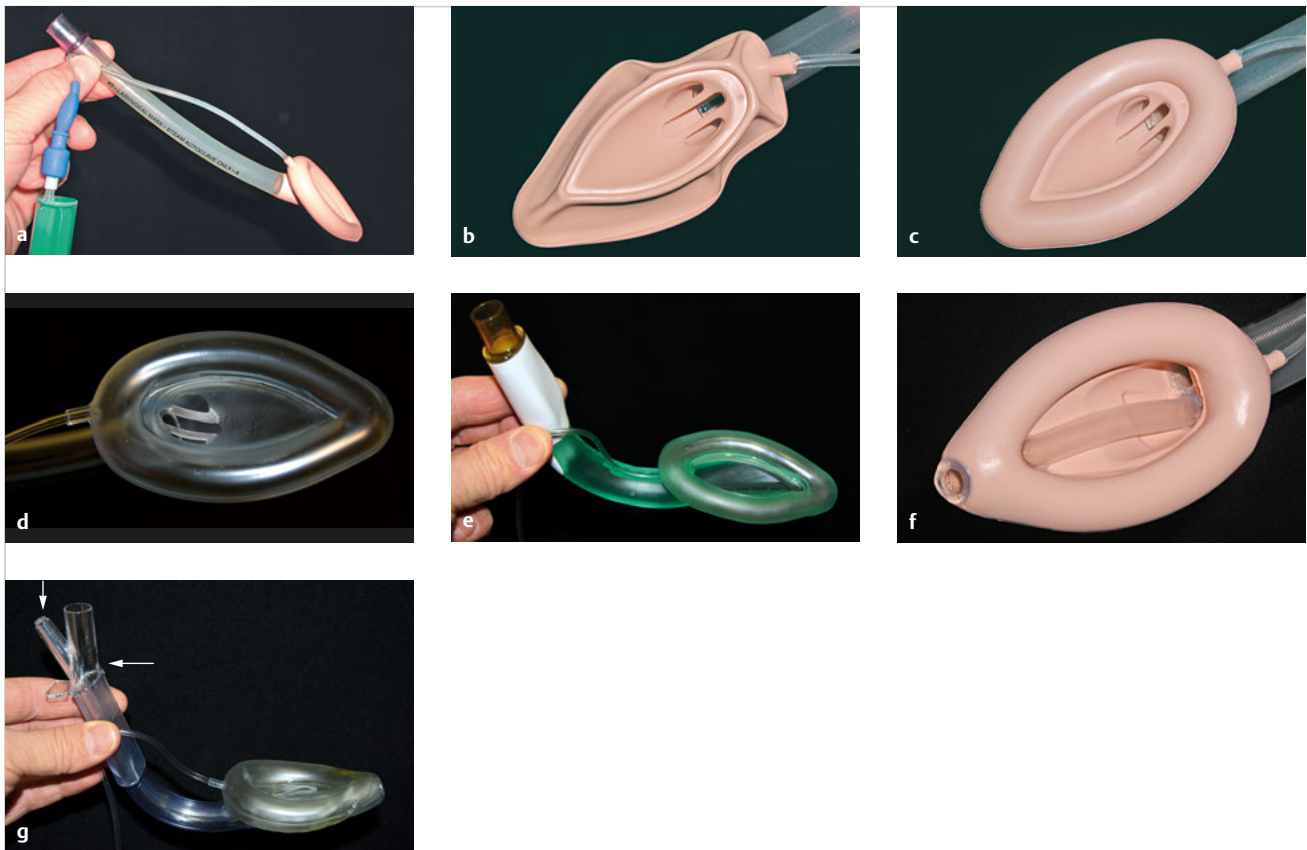


Abb. 4.20 Larynxmasken (Kehlkopfmaske).

- a Gesamtansicht der LMA classic für den Mehrfachgebrauch.
- b Ungeblockter LMA classic.
- c Geblockter LMA classic.
- d Larynxmaske für den Einmalgebrauch (LMA unique).
- e Larynxmaske (Fa. Ambu) für den Einmalgebrauch, die keine 2 Längsstege im Bereich des Maskenfilters aufweist.
- f Doppelläufige Larynxmaske ProSeal für den Mehrfachgebrauch. Über das an der Maskenspitze endende Lumen kann ggf. eine Magensonde eingeführt oder Sekret abgesaugt werden.
- g Einweg-Larynxmaske (LMA Supreme) mit integriertem Bisschutz (←) und Kanal zur Magenabsaugung (↑).

zur Verfügung. Sie waren vor allem für Patienten mit hohem Infektionsrisiko (z.B. HIV-positive Patienten) gedacht. Als 2003 das Patent der LMA Classic auslief, boten zahlreiche Firmen relativ billige Einweg-Larynxmasken an. Die meisten dieser LMA-Kopien sind keine identischen Nachbauten und wurden größtenteils ohne wissenschaftlichen Nachweis von Tauglichkeit oder Sicherheit eingeführt [105]. Deren CE-Zertifizierung gibt keine Auskunft über Tauglichkeit und Sicherheit, sondern über das verwendete Material [105]. Es gibt auch Larynxmaskenmodelle, die keine 2 Längsstege im Bereich des Maskentrichters aufweisen (► Abb. 4.20e). Die Preise für Einweg-Larynxmasken sind inzwischen relativ niedrig, sodass in den meisten Kliniken routinemäßig Einweg-Larynxmasken verwendet werden. Sowohl die wieder verwendbaren Modelle LMA aus Silikon als auch die Einweg-LMA-Modelle aus PVC (Fa. Teleflex Medical GmbH) sind latexfrei.

Viele Larynxmaskenmodelle (z.B. LMA Unique; ► Abb. 4.20d; LMA Supreme, ► Abb. 4.20g) gibt es zurzeit in den Größen 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 4, 5 und 6 (► Tab. 4.2).

Merke

M!

Die Larynxmaske kommt mit den inneren Strukturen des Larynx nicht in direkte Berührung. Das Einführen einer Larynxmaske ist daher weniger invasiv als eine endotracheale Intubation.

Wird eine Larynxmaske bei Eingriffen in der HNO-Heilkunde, Kieferchirurgie oder Ophthalmologie eingesetzt, muss der aus dem Mund ragende Tubusteil der Larynxmaske meist aus operationstechnischen Gründen stark zur Seite abgelenkt werden. Hierfür sind spezielle Larynxmasken verfügbar, deren flexibler Tubusteil durch einen spiralförmigen Draht verstärkt ist – ähnlich wie ein konventioneller Woodbridge-Tubus (Kap. 4.1.1). Diese Larynxmaskenmodelle werden als **RT-Larynxmasken** (RT= „reinforced tube“) oder als **flexible Larynxmasken** (LMA-Flexible) bezeichnet. Flexible Larynxmasken haben einen etwas längeren Tubusteil. Da gleichzeitig das Innenlumen des Tubusteils geringer ist, sind die Atemwegswiderstände etwas höher.

Tab. 4.2 Empfohlene Larynxmaskengrößen.

Körpergewicht des Patienten [kg]	Larynxmaskengröße	Länge des Tubusteils [cm]	Innendurchmesser [mm]	maximales Cuff-Volumen [ml]	maximale Größe des Endotrachealtubus ¹ [mm]	maximale Größe des Fiberbronchoskops ² [mm]	Größen der LMA Supreme, LMA Unique, LMA Classic Ambu ³	Größen der LMA ProSeal ³	Größen der LMA Flexible ³	Größen der LMA Fastrach ³
2–5	1	8	5,25	4	3,5	2,7	+	+	–	–
5–10	1,5	10	6,1	7	4	3	+	+	–	–
10–20	2	11	7	10	4,5	3,5	+	+	+	–
20–30	2,5	12,5	8,4	14	5	4	+	+	+	–
30–50	3	16	10	20	6 (mit Cuff)	5	+	+	+	+
50–70	4	16	10	30	6 (mit Cuff)	5	+	+	+	+
70–100	5	18	10	40	7 (mit Cuff)	7,3	+	+	+	+
> 100	6	18	11,5	50	7 (mit Cuff)	7,3	+	–	+	–

¹ max. Tubusgröße, die durch die Larynxmaske endotracheal eingeführt werden kann² max. Größe des Fiberbronchoskops, über das der entsprechende Tubus platziert werden kann³ verfügbare (+) und nicht verfügbare (–) Größen

Die flexiblen Larynxmasken liegen in den Größen 2, 2,5, 3, 4, 5 und 6 vor.

Detailwissen

Intubationslarynxmaske

Die sog. **Intubationslarynxmasken** (ILM; Fastrach; Fa. LMA-Vertriebs-GmbH, Windhagen) sind vor allem für Situationen gedacht, in denen wegen Intubationsproblemen anstatt eines Endotrachealtubus eine Larynxmaske verwendet werden soll ([112], [113]). Durch diese Intubationslarynxmaske kann dann ggf. relativ leicht ein Tubus blind bis in die Trachea vorgeschoben werden (Kap. 27.3.3). Während konventionelle Larynxmasken am distalen Ende des Tubusteils meist zwei beidseitig fixierte Längsstege aufweisen, besitzt die Intubationslarynxmaske nur einen einzelnen Steg mit einem freibeweglichen Ende, das beim Vorschieben eines Tubus angehoben werden kann (s. ► Abb. 27.12c). Inzwischen ist die Intubationslarynxmaske auch mit einem integrierten optischen System (bestehend aus integrierter Kamera und kleinem Bildschirm) erhältlich (LMA-CTrach; s. ► Abb. 27.12e). Mit diesem Modell kann ein Endotrachealtubus durch die Larynxmaske unter „Sicht“ durch die Glottis eingeführt werden, was insbesondere bei schwierigen anatomischen Verhältnissen von Vorteil sein kann [126]. Treten akute Intubationsprobleme auf und ist keine Intubationslarynxmaske sofort greifbar, so soll eine übliche Larynxmaske eingeführt werden. Damit gelingt es ebenfalls relativ häufig, den Atemweg zu sichern (S. 719). Eine eventuelle Intubation durch die Larynxmaske sollte dann unter Verwendung eines flexiblen Bronchoskops (S. 719) erfolgen. Dieses Vorgehen wird inzwischen der Verwendung einer Intubationslarynxmaske zum meist vorgezogen.

Seit 2001 gibt es auch **doppelläufige Larynxmasken** (**2. Generation**) für den Mehrfachgebrauch (maximal 40-malige Benutzung) (LMA ProSeal; ► Abb. 4.20f). Das zweite Lumen dieser supraglottischen Atemwegshilfen der 2. Generation endet an der Spitze des trichterförmigen Maskenwulstes, die im Ösophagusgang zu liegen kommt. Über dieses zweite Lumen kann ggf.

(mit hoher Erfolgsquote; [92]) eine Magensonde vorgeschoben und Sekret abgesaugt werden. Diese Maske enthält im Tubusteil einen fest integrierten Beißschutz. Während bei üblichen Larynxmasken nur der äußere Rand des Cuffs aufblasbar ist, ist bei der LMA ProSeal auch die dorsale Oberfläche aufblasbar (dorsaler Cuffanteil). Dadurch kommt es zu einem festen Kontakt mit der hinteren Rachenwand und zu einem besseren Abdichten im Bereich des Kehlkopfengangs. Da dieser Larynxmaskentyp hierdurch einen höheren Leckage-Druck aufweist ([103]; [92]), scheint er für eine kontrollierte Beatmung besser geeignet zu sein als Larynxmaskentypen der 1. Generation [103]. Für die konventionelle LMA wird oft ein Verschlussdruck von ca. 20 mbar und für die LMA ProSeal ein Verschlussdruck von ca. 32 mbar angegeben. Die LMA ProSeal wurde daher auch schon bei laparoskopischen Eingriffen (in der Gynäkologie), bei denen regelhaft Beatmungsdrücke über 20 mbar auftreten, als praktikable Alternative zur endotrachealen Intubation bezeichnet [118]. Auch bei Laparotomien wurde die Anwendung der LMA ProSeal erfolgreich untersucht [91]. Es wurde auch schon versucht, LMA ProSeal bei nicht nüchternen Patienten einzusetzen. Dieser Trend, die Indikationen für den Einsatz der LMA ProSeal zunehmend auszuweiten, wird jedoch nicht allgemein für sinnvoll erachtet (vgl. Diskussion (S.233)). Beim Einsatz einer LMA ProSeal bei nicht nüchternen Patienten (z. B. im Rahmen einer Appendektomie) sind schon schwere Aspirationen beschrieben worden [120], sodass dieses Vorgehen nicht empfohlen werden kann. Bezüglich Dauer und Schwierigkeit der Platzierung sowie der fiberoptischen Positionsbewertung und bezüglich Verletzungspotenzial oder postoperativer Beschwerden wird die LMA ProSeal z. T. als vergleichbar zur Standardlarynxmaske bezeichnet [92]. Oft wird allerdings auch festgestellt, dass die LMA ProSeal schwieriger zu positionieren sei und die erfolgreiche und korrekte Platzierungsrate beim ersten Versuch etwas geringer ist als bei der konventionellen LMA.

Inzwischen steht mit der LMA Supreme (► Abb. 4.20g) – ebenfalls eine supraglottische Atemwegshilfe der 2. Generation – auch eine doppelläufige Larynxmaske für den Einmalgebrauch zur Verfügung. Bei der LMA-Supreme wurden Merkmale der Intubationslarynxmaske (starrer, stark gebogener Schaft) übernommen, um eine Platzierung zu ermöglichen,

ohne dass mit dem Zeigefinger in den Mund des Patienten eingegangen werden muss. Sie soll einen Verschlussdruck von bis 27 cmH₂O aufweisen und wird z.T. auch für erweiterte Indikationen (verminderte thorakale Compliance, leichte bis moderate Adipositas, abdominelle Eingriffe, Cholezystektomie, geringfügige Bedenken wegen eines Regurgitationsrisikos, gynäkologische laparoskopische Routineeingriffe und selbst bei nüchter-

nen Patienten in Bauchlage) beworben (was nicht auf die Zustimmung des Autors dieses Buches stößt; vgl. Diskussion zu Larynxmaske und Bauchlage (S.233)). Die Einführzeit (vom Greifen der Larynxmaske bis zur Konnektion mit dem Narkosegerät) wird bei Kindern mit 5 Sekunden und die Erfolgsrate beim ersten Platzierungsversuch wird mit 95% angegeben [109].

Detailwissen



I-gel-Larynxmasken

Inzwischen stehen mit den sog. i-gel-Larynxmasken (Fa. Intersurgical) etwas andere Larynxmaskenmodelle zur Verfügung, die anstatt eines aufblasbaren Maskentrichters einen nicht aufblasbaren Trichter aus weichem gelartigem, transparentem und thermoplastischem (latexfreiem) Elastomer besitzen. Das Risiko eventueller Druckschädigungen durch den Maskentrichter soll geringer als bei Larynxmasken mit aufblasbarem Trichter sein. Die i-gel-Larynxmaske besitzt einen eingebauten Beißkeil sowie eine Quermarkierung am Schaftteil, die normalerweise im Bereich der Zahnreihe zu liegen kommen sollte. Zum Einführen der i-gel-La-

rynmaske wird sie am proximalen Ende gefasst und die Spitze wird entlang des harten Gaumens vorgeschoben. Es braucht hierbei nicht mit dem Finger in den Mund des Patienten eingegangen werden. Der Maskentrichter besitzt keine Längsstege (S. 72). Die i-gel-Larynxmasken liegen in den Größen 1 (für 2–5 kgKG), 1,5 (für 5–12 kgKG), 2,0 (für 10–25 kgKG), 2,5 (für 25–35 kgKG), 3 (für 30–60 kgKG), 4 (für 50–90 kgKG) und 5 (für >90 kgKG) vor. Durch eine 3er, 4er bzw. 5er i-gel-Larynxmaske kann ggf. maximal ein 6er, 7er bzw. 8er Endotrachealtubus mit Cuff vorgeschoben werden.

Die Handhabung (v. a. das Einführen) einer Larynxmaske wird in Kap. 7.1.3 beschrieben.

4.4 Larynxtubus

Seit 1999 ist auch ein sog. Larynxtubus (LT) erhältlich (VBM Medizintechnik, Sulz; ► Abb. 4.21), der bei nüchternen Patienten als Alternative zum Endotrachealtubus oder zur La-

rynmaske angeboten wird. In Anästhesieabteilungen kommt der Larynxtubus bisher noch relativ selten zur Anwendung. Zumeist wird hier die Larynxmaske bevorzugt. Der Larynxtubus ist nach Meinung des Autors dieses Buches keine ebenbürtige Alternative zur (besseren) Larynxmaske.

Die Handhabung (v. a. das Einführen) eines Larynxtubus wird im Kap. 7.1.4 beschrieben.

Detailwissen



Larynxtubus

Ein Larynxtubus ist schneller und leichter zu platzieren als eine Larynxmaske und bei Larynxtuben werden von den Patienten seltener postoperative Beschwerden (z. B. Halsschmerzen) angegeben [129]. Der Larynxtubus kommt inzwischen in der Notfallmedizin (aufgrund der leicht erlernbaren Platzierung) häufiger (nach Meinung des Autors zu häufig) zum Einsatz, v. a. durch Kollegen, die keine Anästhesisten sind. Aufgrund seiner leichten Positionierung und geringer Erfahrung mit der schwierigen, aber sicheren endotrachealen Intubation wird er von diesen Notfallmedizinern oft als (relativ schlechte) Alternative zu einem Endotrachealtubus bei einer unerwartet „schwierigen“ Intubation eingesetzt. Es dauerte nach einer Studie lediglich ca. 11 Sekunden, bis die Patienten mittels Larynxtubus erfolgreich beatmet werden konnten [125]. Bei den Larynxtuben gibt es autoklavierbare, wieder verwendbare Silikonmodelle (LT) sowie Einwegartikel aus PVC (LT-D). Larynxtuben des Modells LT liegen in 7 verschiedenen Größen vor (► Tab. 4.3). Larynxtuben bestehen aus Silikon und weisen einen großen Pharynx-Cuff auf, der im Naso- und Oropharynx geblockt wird und einen kleineren Ösophageal-Cuff, der im Ösophaguseingang geblockt wird. Beide Cuffs werden über einen gemeinsamen Füllschlauch geblockt. Auf einer mitgelieferten Blocker-

spritze ist farblich markiert (entsprechend der Konnektorfarbe; ► Tab. 4.3), mit wie viel Milliliter der Cuff geblockt werden soll. Zwischen den beiden Cuffs befindet sich auf Höhe des Larynx die Tubusöffnung. Inzwischen gibt es auch doppellumige Larynxtuben (vergleichbar den doppelläufigen Larynxmasken; Kap. 4.3), die noch ein zweites Lumen besitzen, über das eine Magensonde vorgeschoben und der Magen entlastet werden kann (LTS II = wieder verwendbares Modell aus Silikon; LTS-D = Einmalartikel aus PVC). Die wieder verwendbaren Modelle (LT und LTS II) können – wie Larynxmasken – nach entsprechender Reinigung und Sterilisation erneut eingesetzt werden.

Die doppelläufigen Larynxtuben lassen sich leicht platzieren, die Erfolgsrate beim ersten Versuch wurde mit ca. 97% angegeben [104]. Larynxtuben weisen einen relativ hohen Leckage-Druck von ca. 30 mbar auf (vergleichbar einer LMA ProSeal; Kap. 4.3). Bereits wenige Jahre nach der Markteinführung des Larynxtubus versuchten auch andere Firmen Modifikationen dieses Larynxtubus am Markt zu positionieren [88].

An einen Larynxtubus kann das Winkel- bzw. Y-Stück des Beatmungssystems bzw. ein Beatmungsfilter (vgl. ► Abb. 4.26 und ► Abb. 4.27) konnektiert werden – genauso wie an eine Larynxmaske oder einen Endotrachealtubus.

Tab. 4.3 Empfohlene Larynx-tubengrößen.

Körpergewicht oder Körpergröße des Patienten	Patient	Larynx-tuben-größe	empfohlenes Volumen zum Blocken [ml]	Konnektorfarbe	Größen des LT (einlumig, wieder verwendbar/autoklavierbar) ¹	Größen des LT-D (einlumig, Einwegartikel/„disposable“=D) ¹	Größen des LTS II (zweilumig, Absaugmöglichkeit, „suction“=S, wieder verwendbar/autoklavierbar) ¹	Größen des LTS-D (zweilumig, Absaugmöglichkeit; „suction“=S, Einwegartikel/„disposable“=D) ¹
< 5 kg	Neugeborene	0	10	transparent	+	+	–	–
5–12 kg	Babys	1	20	weiß	+	+	–	–
12–25 kg	Kinder	2	35	grün	+	+	–	–
125–150 cm	Kinder	2,5	45	orange	+	+	+	–
< 155 cm	Erwachsene	3	60	gelb	+	+	+	+
155–180 cm	Erwachsene	4	80	rot	+	+	+	+
> 180 cm	Erwachsene	5	90	violett	+	+	+	+

¹ verfügbare (+) und nicht verfügbare (–) Größen (Fa. VBM Medizintechnik GmbH)



Abb. 4.21 Larynx-tubus.

4.5 Narkoseapparat

Zur Durchführung einer Narkose stehen neben den intravenös zu verabreichenden Medikamenten (Kap. 5.2) auch sog. Inhalationsanästhetika (Kap. 5.1) zur Verfügung. Inhalationsanästhetika sind Gase (z.B. Lachgas, Xenon) oder Dämpfe von leicht verdampfbaren Flüssigkeiten (z.B. Isofluran, Sevofluran oder Desfluran), die über das Einatmungs-(Inspirations-)Gemisch dem Patienten zugeführt und über die Lungen ins Blut aufgenommen werden. Mit einem Narkosegerät kann ein verdampfbare Inhalationsanästhetikum verabreicht werden und außerdem kann der Patient damit auch manuell oder maschinell beatmet werden. Inzwischen werden häufig total intravenöse Anästhesien durchgeführt, d.h., sämtliche Narkosemedikamente werden intravenös appliziert (Kap. 7.2). Das Narkosegerät dient dann nur noch zur Beatmung des Patienten. Inzwischen stehen erste Narkosegeräte zur Verfügung, die auf Wunsch bereits mit integrierten Spritzenpumpen für eine kontinuierliche intravenöse Medikamentengabe ausgerüstet sind (z.B. Zeus-Narkosegerät; Fa. Dräger; vgl. ► Abb. 4.49).

Die Verabreichung des Einatmungs- bzw. Inspirationsgemischs kann bei einem Narkosegerät nach vier verschiedenen Prinzipien erfolgen, dementsprechend werden folgende Narkosesysteme unterschieden:

- offene Narkosesysteme
- halboffene Narkosesysteme
- halbgeschlossene Narkosesysteme
- geschlossene Narkosesysteme

4.5.1 Narkosesysteme

Das offene und das halboffene Narkosesystem stellen historische und inzwischen obsoleete Systeme dar. Moderne Narkosegeräte funktionieren entweder nach dem halbgeschlossenen oder dem (quasi) geschlossenen System.

Detailwissen

Offenes und halboffenes System

Offene Narkosesysteme

Beim offenen Narkosesystem atmet der Patient Luft aus der Umgebung ein. Das Ausatemvolumen wird wieder vollständig in die Umgebung abgegeben. Der Einatemluft wird ein Inhalationsanästhetikum zugemischt.

Bekanntestes Beispiel für die Anwendung eines offenen Systems ist die früher übliche Ethertropfnarkose mithilfe einer Schimmelbusch-Maske. Diese bestand aus einem mit Mull bespanntem Metallrahmen, der dem spontan atmenden Patienten über Mund und Nase gelegt wurde (► Abb. 4.22). Der Ether wurde auf den Mull getropft, und die dabei entstehenden Etherdämpfe wurden vom Patienten mit eingeatmet.

Das offene Narkosesystem hat nur noch historische Bedeutung.

Halboffene Narkosesysteme

Beim halboffenen System gelangt das gesamte Ausatemgas in den freien Raum (oder die Absaugung). Der Frischgasfluss muss bei einem Inspirations- zu Expirationsverhältnis (vgl. Kap. 4.5.2) von z. B. 1:1 (Inspirationszeit nur $\frac{1}{2}$ des Atemzyklus) bzw. 1:2 (Inspirationszeit nur $\frac{1}{3}$ des Atemzyklus) mindestens das 2- bzw. 3-Fache des Atemminutenvolumens betragen) und ist damit sehr hoch. Dem Einatmungsgemisch aus Sauerstoff plus Luft (bzw. Lachgas) wird noch ein verdampfbares (volatiles) Inhalationsanästhetikum (Kap. 5.1) zugemischt.

Die Frischgase sind stets relativ kalt (meist haben sie Zimmertemperatur). Außerdem sind sie – zur Vermeidung einer Korrosion der zentralen Gasleitungen und Gasflaschen, aus denen sie bezogen werden – auch sehr trocken [114]. Daher müssen diese Inspirationsgase im Tracheobronchialsystem stark angewärmt und angefeuchtet werden. Da das Expirationsgemisch im halboffenen System vollständig verworfen (s. o.) wird, ist damit ein erheblicher Wärme- und Feuchtigkeitsverlust des Körpers verbunden. Die eingeatmeten Narkosegase können so schnell zu einer Austrocknung und Schädigung des Flimmerepithels im Tracheobronchialsystem führen. Beispiel für ein halboffenes Narkosesystem war das Kuhn-System. Dieses früher in der Kinderanästhesie weitverbreitete System bestach durch seine unkomplizierte Konstruktion (► Abb. 4.23). Durch den Verzicht auf jegliche Ein- und Ausatemventile wurde ein minimaler Atemwegwiderstand erreicht.

Halboffene Narkosesysteme kommen inzwischen nicht mehr zum Einsatz.

Bei der manuellen Beatmung mit dem Kuhn-System wurde das Ausflussloch am Beutel mit dem Daumen verschlossen und der Beutel etwas komprimiert (► Abb. 4.23a). Während der passiven Expiration wurde das Ausflussloch wieder freigegeben (► Abb. 4.23b).

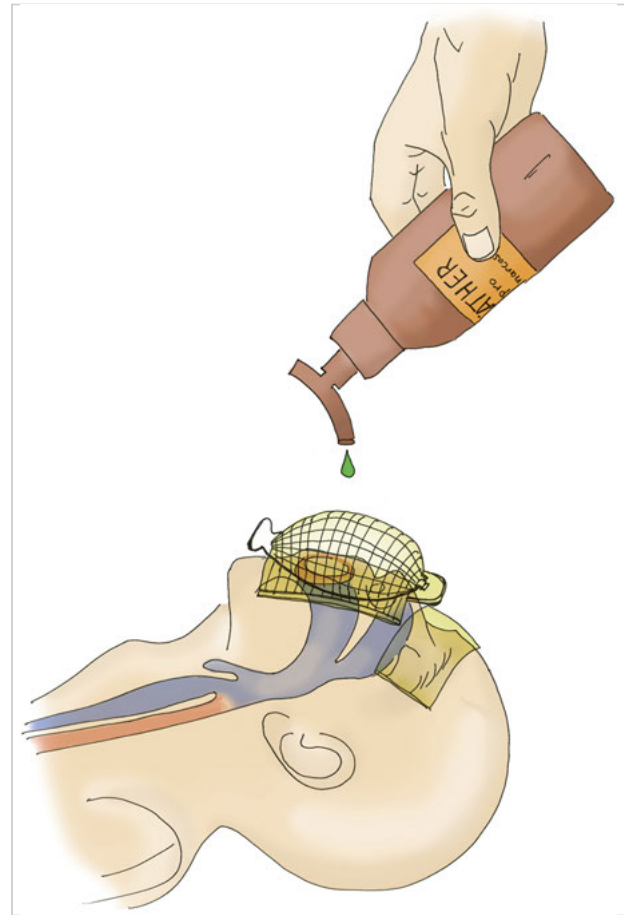


Abb. 4.22 Offenes Narkosesystem. Auftropfen von Ether auf eine mit Mull bespannte Schimmelbusch-Maske.

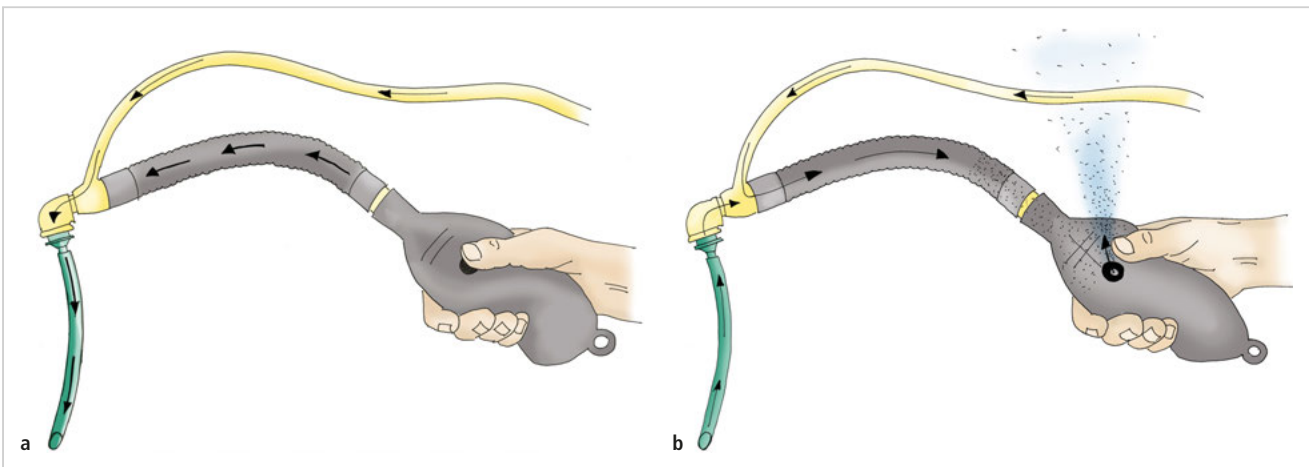


Abb. 4.23 Manuelle Beatmung mit dem (historischen) Kuhn-System.

- a Inspiration, Verschluss des Ausflusslochs am Beutel und leichte Kompression des Beatmungsbeutels (dadurch Blähung der Lunge).
- b Expiration, Freigabe des Ausflusslochs (dadurch Ausatmung).

Halbgeschlossene Narkosesysteme

Beim halbgeschlossenen System wird ein Teil des Expirationsvolumens als Überschussgas in die zentrale Absaugvorrichtung abgegeben. Der andere Teil des Expirationsvolumens wird – nach Herausfiltern des darin enthaltenen Kohlendioxids mittels eines CO_2 -Absorbers – wieder eingeatmet. Zusätzlich erhält der Patient bei der Einatmung noch Frischgas aus einem Reservoir (Gasflasche oder zentrale Gasversorgungsanlage).

Aufgrund dieser teilweisen Rückatmung des Expirationsgemischs genügt ein wesentlich geringerer Frischgasfluss als beim halboffenen System (s. o.). Oft werden hierbei ≥ 3 l Frischgas/min (High-Flow-System (S. 81)) verabreicht, es reichen aber auch ca. 1 l/min (Low-Flow-System (S. 239)) oder gar nur 0,5 l/min (Minimal-Flow-System) aus. Der Frischgasfluss ist beim halbgeschlossenen System normalerweise deutlich geringer als das Atemminutenvolumen.

Merke

M!

Das Rückatmungsvolumen lässt sich beim halbgeschlossenen System folgendermaßen errechnen:

Rückatmungsvolumen = Atemminutenvolumen minus Frischgasvolumen.

Beispiel: Bei einem Atemminutenvolumen von 7 l/min und einem Frischgasfluss von 3 l/min (bzw. 1 oder 0,5 l/min) beträgt die Rückatmung also 4 l/min (bzw. 6 oder 6,5 l/min).

Der Wärme- und Feuchtigkeitsverlust des Körpers über die Lungen ist durch die (größtenteils) stattfindende Rückatmung geringer als beim halboffenen System. Auch der Verbrauch an volatilem Anästhetikum ist (deutlich) geringer, weil das (größtenteils) rückgeatmete Ausatemungsgemisch noch das volatile Inhalationsanästhetikum in relativ hoher Konzentration enthält. Damit können Kosten gespart und die Belastung der Umwelt mit Narkosegasen vermindert werden. Diese Vorteile der Rückatmung werden schon dann klinisch relevant, wenn mindestens 50 % des Expirationsvolumens nach der CO_2 -Absorption zurückgeatmet werden, also der Frischgasfluss weniger als 50 % des Atemminutenvolumens beträgt. Als Nachteil des halbgeschlossenen Narkosesystems ist vor allem der durch die Richtungsventile und den CO_2 -Absorber erhöhte Atemwegswiderstand zu nennen.

Durch Erhöhung des Frischgasflusses z. B. kurz vor Ende der Operation kann die Rückatmung (entsprechend der obigen Formel) vermindert und das verabreichte, ggf. noch in hoher Konzentration im Expirationsgemisch enthaltene volatile Inhalationsanästhetikum schneller ausgewaschen werden, d. h., die Abflutungsphase wird beschleunigt. Wird der Frischgasfluss ausnahmsweise höher als das Atemminutenvolumen eingestellt, so wird der Patient im Prinzip mit reinem Frischgas beatmet und die gesamte Ausatemluft als Überschussgas aus dem System abgeleitet. Unter funktionellem Aspekt liegt dann ein halboffenes System vor.

Alle gebräuchlichen Narkosegeräte arbeiten nach dem Prinzip des halbgeschlossenen Systems und sind als Kreissysteme konstruiert (hochmoderne Narkosegeräte können ggf. noch auf das geschlossene System (S. 82) umgeschaltet werden).

Konventionelles Kreissystem

Beim halbgeschlossenen Narkosesystem (bzw. beim geschlossenen Narkosesystem) wird das ausgeatmete Gasvolumen teilweise (bzw. vollständig) wieder zum Patienten zurückgeleitet. Das hierfür notwendige Schlauchsystem wird als Kreissystem bezeichnet. Da die gebräuchlichen Narkoseapparate alle nach dem Prinzip des halbgeschlossenen Systems arbeiten, soll das Funktionsprinzip des Kreissystems anhand dieses Systems beschrieben werden (► Abb. 4.24). Aus didaktischen Gründen erfolgen die Erklärungen anhand eines konventionellen Kreissystems (Kreissystem 9; Fa. Dräger), an dem die Einzelkomponenten noch gut erkennbar sind und die Funktionsweise verständlich ist. Moderne Kreissysteme sehen anders (schwer durchschaubar) aus (vgl. ► Abb. 4.24b = modernes Kompaktatemsystem Cosy des Fabius- oder Primus-Gerätes; vgl. ► Abb. 4.24c, ► Abb. 4.24d = Atemsystem des Zeus-Gerätes), sie funktionieren aber immer noch nach den nachfolgend beschriebenen Prinzipien.

Das vom Patienten ausgeatmete Gas strömt über den Expirationsschlauch und das Expirationsventil ab. Ein eingebautes Volumeter misst das Ausatemvolumen. Ein Manometer zeigt die während des Atemzyklus auftretenden Drücke im Kreissystem an. Die früher üblichen mechanischen Manometer sind heute fast ausnahmslos durch elektronische Manometer ersetzt, die den im Expirationsschenkel gemessenen Druck im Display des Beatmungsgerätes (vgl. ► Abb. 4.38, ► Abb. 4.49) oder eines separaten Gerätes wiedergeben. Inzwischen sind mechanische Manometer nicht mehr für die maschinelle, sondern höchstens noch für die manuelle Beatmung zugelassen. Bei Verwendung eines modernen elektronischen Manometers ist anstelle des mechanischen Manometers nur noch ein entsprechender Druckaufnehmer (2 in ► Abb. 4.24; vgl. auch ► Abb. 4.35b) in das Kreissystem eingebaut. Expirationsschlauch und -ventil, Volumeter und Manometer werden zusammen als **Ausatem- oder Expirationsschenkel** bezeichnet.

Beim halbgeschlossenen System wird ein (meist) kleinerer Teil des Ausatemvolumens in eine zentrale Absaugvorrichtung geleitet. Der andere, (meist) größere Teil wird, nach Herausfiltern des enthaltenen Kohlendioxids durch die CO_2 -Absorber, über das Inspirationsventil und den Inspirationsschlauch wieder dem Patienten zugeführt. CO_2 -Absorber, Inspirationsventil und Inspirationsschlauch werden zusammen als **Einatmungs- oder Inspirationsschenkel** bezeichnet. Die CO_2 -Absorber könnten im Prinzip auch im Expirationsschenkel eingebaut werden. Aus ökonomischen Gesichtspunkten ist es jedoch nicht sinnvoll, das gesamte Expirationsvolumen vom Kohlendioxid zu befreien und danach einen großen Teil dieses CO_2 -freien Ausatemvolumens in die Absaugung zu leiten. Bei Integration des CO_2 -Absorbers in den Inspirationsschenkel wird nur der tatsächlich rückgeatmete Anteil des Expirationsvolumens vom Kohlendioxid befreit. CO_2 -Absorber sind daher immer im Inspirationsschenkel integriert.

Der rückgeatmete Anteil „kreist“ also in dem System zum Patienten zurück, weshalb das beschriebene System als „Kreissystem“ bezeichnet wird.

Voraussetzung für die vollständige Trennung von In- und Expirationsschenkel ist die exakte Funktion des **Inspirations-** und des **Expirationsventils** (► Abb. 4.25a, b). Es handelt sich

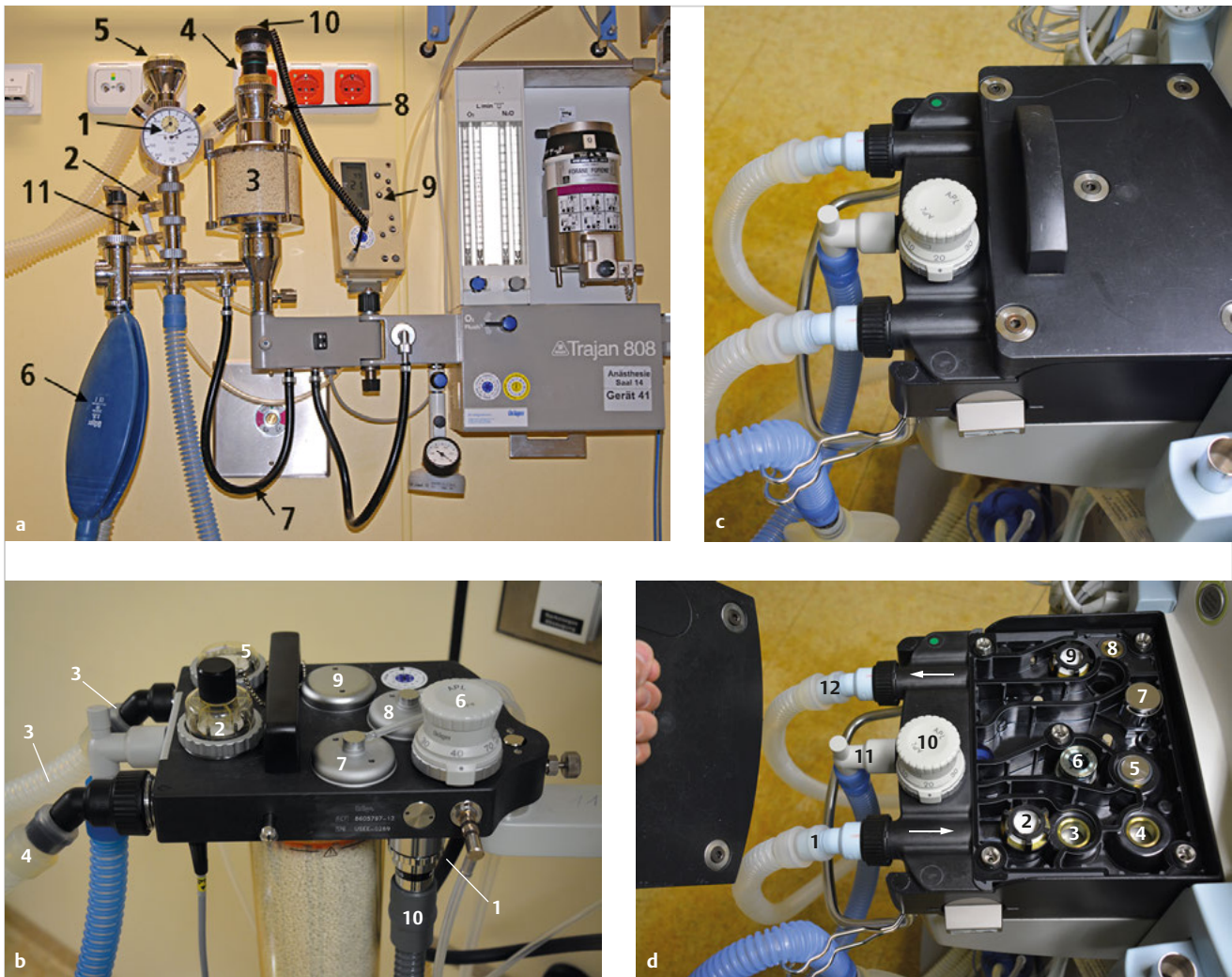


Abb. 4.24 Kreissysteme.

a Konventionelles Kreissystem eines älteren Narkoseapparats für Erwachsene (Kreissystem 9; Fa. Dräger, Lübeck).

1 = mechanisches Volumeter (vgl. auch ► Abb. 4.35a), 2 = Druckabnehmer für elektronisches Manometer (vgl. Text und ► Abb. 4.35b), 3 = CO₂-Absorber, 4 = Inspirationsventil, 5 = Expirationsventil, 6 = Beatmungsbeutel, 7 = Frischgasleitung, die vor dem CO₂-Absorber an das Kreissystem angeschlossen ist, 8 = zugeschraubter Anschlussstutzen (vgl. auch ► Abb. 4.39), an dem alternativ die Frischgasleitung (7) konnektiert werden könnte. Damit würde das Frischgas hinter dem Absorber in das Kreissystem eingeleitet (dieses sollte jedoch nicht gemacht werden; vgl. Text). 9 = Sauerstoffmessgerät mit Sensor (10) im Inspirationsschenkel, 11 = Anschluss für Gasrückführung (des für die Messung der Atemgaskonzentrationen abgesaugten Gasgemischs; vgl. auch ► Abb. 4.35b)

b Modernes Kreissystem: Kompaktatemsystem (Cosy-System) des Fabius- und Primus-Gerätes.

1 = Frischgaszuführung, 2 = Inspirationsventil, 3 = Inspirationsschlauch, 4 = Expirationsschlauch, 5 = Expirationsventil, 6 = APL-Ventil, 7 = Anschluss für PEEP-Ventil (und P-Max), 8 = Anschluss für APL-Bypassventil, 9 = Frischgasentkopplungsventil, 10 = Schlauch für Gasabsaugung)

c Geschlossenes Atemsystem des Zeus-Gerätes.

d Geöffnetes Atemsystem des Zeus-Gerätes.

1 = Stutzen für Expirationsschlauch, 2 = Expirationsventil, 3 = Flow-Ventil, 4 = Spontanatmungsventil, 5 = Closed-Ventil, 6 = Rückschlagventil für die Anästhesiegasfortleitung, 7 = Zusatzluftventil, 8 = Sicherheitsventil, 9 = Inspirationsventil, 10 = APL-Ventil, 11 = Stutzen für Handbeatmungsschlauch/-beutel, 12 = Stutzen für Inspirationsschlauch.

um relativ leichtgängige Plättchenventile. Ihre Wirkungsweise lässt sich wie folgt beschreiben:

- **Inspiration:** Atmet der Patient spontan ein und saugt das Inspirationsgemisch an, entsteht – vom Patienten aus gesehen – im Inspirations- und Expirationsschenkel ein Unterdruck proximal des Einatmungs- bzw. Ausatmungsventils. Dadurch öffnet sich das Inspirationsventil und das Expirationsventil schließt sich. Der Patient kann über den Inspirationsschenkel einatmen.

Wird der Patient mit Überdruck (maschinell oder manuell) beatmet, erhöht sich – vom Patienten aus gesehen – der Druck distal des Einatmungs- bzw. Ausatmungsventils. Dadurch wird das Inspirationsventil geöffnet und das Expirationsventil verschlossen. Das Atemhubvolumen kann über den Inspirationsschenkel zum Patienten strömen.

- **Expiration:** Bei der (aktiven oder passiven) Ausatmung sind die Druckverhältnisse über dem Inspirations- und dem Expirationsventil umgekehrt. Das Inspirationsventil wird durch



Abb. 4.25 Ventil im Kreissystem.

a Inspirationsventil.

b Expirationsventil.

den positiven Druck proximal des Inspirationsventils verschlossen, das Expirationsventil wird durch den proximal herrschenden Überdruck geöffnet: Das Expirationsgemisch kann über den Expirationsschenkel abströmen.

Wurde beim Zusammenbau des Kreissystems das Plättchen des Inspirationsventils vergessen oder schließt es unzureichend, kann das Atemgemisch bei der Expiration auch über den Inspirationsschenkel abströmen. Das Volumeter, mit dem das durch den Expirationsschenkel strömende Volumen gemessen wird, zeigt ein zu geringes Ausatemvolumen an. Fehlt dagegen das Plättchen des Expirationsventils bzw. schließt es nicht richtig, strömt bei der Inspiration auch Inspirationsgemisch über den Expirationsschenkel zum Patienten. Sollte im Expirationsschenkel noch ein mechanisches Volumeter eingebaut sein (► Abb. 4.35a), dann läuft dieses während der Inspiration rückwärts.

Das Kreissystem besitzt im Nebenschluss einen **Ausgleichsbeutel**, der bei Spontanatmung akute Volumenschwankungen im Kreissystem auffängt. Durch die Reservoirfunktion des Ausgleichsbeutels wird sichergestellt, dass der spontan atmende Patient auch bei einem plötzlichen tiefen Atemzug (schnellerer Inspirationsstrom als Frischgasfluss) genügend Inspirationsvolumen erhält. Dieser Beutel wird auch **Beatmungsbeutel** genannt, da mit ihm (durch rhythmische Kompressionen) auch manuell beatmet werden kann.

Der Inspirationsschlauch und der Expirationsschlauch werden über ein **Winkelstück** („Maskenkrümmer“) verbunden (► Abb. 4.26). An dieses Winkelstück kann z.B. eine Gesichtsmaske, ein Endotrachealtubus, eine Larynxmaske (oder ein Larynx-tubus) direkt oder über einen dazwischengeschalteten Beatmungsfilter angeschlossen werden (► Abb. 4.26). Zur Verbindung der In- und Expirationsschläuche mit einem Endotrachealtubus kann auch ein sog. **Y-Stück** verwendet werden. Zumeist wird noch ein Beatmungsfilter dazwischengeschaltet (► Abb. 4.27). Falls aus operationstechnischen Gründen das Winkel- bzw. Y-Stück nicht direkt neben dem Gesicht des Patienten zu liegen kommen soll, kann ggf. zwischen Winkel- bzw. Y-Stück und Endotrachealtubus noch ein kurzes, sehr flexibles Schlauchstück, eine sog. „Gänsegurgel“ konnektiert werden (► Abb. 4.28). Ist zwischen Winkel- bzw. Y-Stück und Endo-



Abb. 4.26 Maskenkrümmer. Winkelstück, das die Ein- und Ausatemschläuche mit einer Gesichtsmaske bzw. einem (dazwischengeschalteten) Beatmungsfilter verbindet.

trachealtubus noch ein Beatmungsfilter konnektiert, dann wird die „Gänsegurgel“ zwischen Filter und Endotrachealtubus eingesetzt.

In das Kreissystem wird kontinuierlich Frischgas eingeleitet. Die **Frischgaszuleitung** in das Kreissystem kann vor oder hinter dem CO₂-Absorber erfolgen. Normalerweise wird jedoch das Frischgas *vor* dem Absorber in das Kreissystem geleitet (s. a. ► Abb. 4.24), da so das trockene und kalte Frischgas im (warmen und feuchten) CO₂-Absorber auf einfache Weise angewärmt und angefeuchtet werden kann (Kap. 4.5.2). Um das Volumen im Kreissystem konstant zu halten, muss im halbgeschlossenen System ebenso viel ausgeatmetes Gas in die Absaugung gelangen, wie Frischgas in das Kreissystem geleitet wird.

Merke

M!

Je höher der Frischgasfluss und damit der Anteil des in die Absaugung gelangten Ausatemvolumens ist, desto größer ist der Wärme- und Feuchtigkeitsverlust über das respiratorische System, desto höher und teurer ist der Frischgasverbrauch und desto größer ist die Umweltbelastung.



Abb. 4.27 Y-Stück. Verbindet die Ein- und Ausatemschläuche mit einem Endotrachealtubus bzw. einem (dazwischengeschalteten) Beatmungsfilter.



Abb. 4.28 „Gänsegurgel“. Flexibles Schlauchstück, das zwischen Winkel- bzw. Y-Stück und Tubus (bzw. Atemfilter und Tubus) konnektiert werden kann (sog. „Gänsegurgel“).

Deshalb sollte der Frischgasfluss möglichst niedrig gehalten werden. Schon einige ältere Narkosegeräte (z. B. Cicero, Cato, Fa. Dräger) sowie alle modernen Narkosegeräte sind auch für sog. Niedrigflusssarkosen mit geringem bzw. sehr geringem Frischgasfluss geeignet. Niedrigflusssarkosen werden immer häufiger durchgeführt.

Hoch- und Niedrigfluss-Systeme

In Abhängigkeit von der Höhe des Frischgasflusses werden folgende halbgeschlossene Systeme bzw. Techniken definiert:

- High-Flow-System (Frischgasfluss ≥ 3 l/min)
- Niedrigflusssysteme
 - Low-Flow-System (Frischgasfluss ca. 1 l/min).
 - Minimal-Flow-System (Frischgasfluss ca. 0,5 l/min)

Die Definitionen sind allerdings nicht ganz einheitlich, z. T. werden etwas andere Frischgasflüsse angegeben (Übersicht bei [106]).

Bei einer High-Flow-Anästhesie (S. 206) werden meist ca. 0,5 l/min O_2 und 2,5 l/min Luft (Air) bzw. 1 l/min Sauerstoff und 2 l/min Lachgas eingestellt. Der O_2 -Anteil am Inspirationsgemisch muss mindestens 21 % betragen, aus Sicherheitsgründen werden im Frischgas meist ca. 33 % ($\frac{1}{3}$) eingestellt. Bei der Beatmung über eine Gesichtsmaske werden wegen der häufigen Undichtigkeit der Maske oft die doppelten Gasflüsse eingestellt. Daneben kann dem Inspirationsgemisch noch ein Inhalationsanästhetikum, z. B. Isofluran, zugemischt werden.

Merke

M!

Das Inspirationsgemisch setzt sich aus eingestellttem Frischgasfluss und Rückatmungsvolumen zusammen. Ein Vorteil des High-Flow-Systems ist, dass sich die Zusammensetzung des Inspirationsgases relativ schnell der Zusammensetzung des Frischgases annähert, denn zum relativ hohen Frischgasfluss addiert sich lediglich ein relativ geringes rückgeatmetes Gasvolumen mit anderer Zusammensetzung. (Beim Low-Flow- und v. a. Minimal-Flow-System sind die Verhältnisse dagegen umgekehrt.)

Je höher der Frischgas-Flow ist, desto schneller führt eine Änderung der Frischgaszusammensetzung (z. B. Erhöhung der Konzentration des volatilen Inhalationsanästhetikums) zu einer entsprechenden Änderung in der Zusammensetzung des Inspirationsgemischs (S. 114) (s. u.).

In den letzten Jahren haben die **Niedrigflusssarkosen** eine große Bedeutung gewonnen. Hierbei handelt es sich um halbgeschlossene Systeme mit geringem bzw. sehr geringem Frischgasfluss:

- Bei der **Low-Flow-Anästhesie** (Kap. 7.1.5), die erstmals 1952 beschrieben wurde [101], wird – bei Beatmung mit einem Sauerstoff-Lachgas-Gemisch – zunächst in einer ca. 10-minütigen Initialphase ein hoher Frischgasfluss von ca. 6 l/min verabreicht. Diese Initialphase dient dazu, den Stickstoff aus dem Körper auszuwaschen (Denitrogenisierung) und die Narkosegase einschließlich Lachgas einzuwaschen (Einwaschphase). Im Anschluss daran wird der Frischgasfluss auf ca. 1 l/min (0,5 l O_2 /min und 0,5 l N_2O /min) reduziert. Wird auf Lachgas verzichtet, dann kann wesentlich früher auf „low flow“ übergegangen werden.

- Bei der von Virtue erstmals beschriebenen **Minimal-Flow-Anästhesie** (Kap. 7.1.5) wird – bei Beatmung mit einem Sauerstoff-Lachgas-Gemisch – zur Denitrogenisierung und Einwaschung der Narkosegase in einer 15–20 Minuten dauernden Initialphase ein hoher Frischgasfluss von ca. 6 l/min verabreicht [127]. Danach wird der Frischgasfluss auf 0,5 l/min (0,3 l O₂/min und 0,2 l N₂O/min) reduziert. Wird auf Lachgas verzichtet, dann kann wesentlich früher auf „minimal flow“ übergegangen werden.

Nachteil von Niedrigflusssystemen ist, dass sich die Zusammensetzung des Inspirationsgemischs nur sehr langsam der Zusammensetzung des Frischgases annähert. Diese Trägheit nimmt mit sinkendem Frischgasfluss zu und ist dadurch bedingt, dass das Inspirationsgemisch nur zu einem relativ geringen Prozentsatz aus Frischgas besteht, zum Großteil dagegen aus dem anders zusammengesetzten, rückgeatmeten Gasvolumen.

Merke

M!

Da Änderungen der Frischgaszusammensetzung bei Niedrigflussanästhesien nur langsam zu entsprechenden Veränderungen in der Zusammensetzung des Inspirationsgemischs führen, sind Veränderungen der Narkosetiefe somit nur langsam möglich. Zur raschen Narkosevertiefung bzw. -ausleitung muss daher auf das High-Flow-System übergegangen werden (Ausnahme: Zeus-Narkosegerät (S. 101)).

Außerdem ist bei Niedrigflusssystemen zu beachten, dass die Rückatmung und dadurch die Belastung für die CO₂-Absorber umso höher ist, je niedriger der Frischgasfluss ist.

Vorteile der Niedrigflusssystemen sind dagegen die geringeren Kosten durch einen verminderten Verbrauch an Narkosegasen, ein verminderter Wärme- und Feuchtigkeitsverlust sowie eine geringere Belastung der Umwelt. Bei konsequenter Anwendung des Minimal-Flow-Systems ist es möglich, 50–75 % des volatilen Anästhetikums, 60–80 % des Sauerstoffes und 80–90 % des evtl. eingesetzten Lachgases einzusparen. Dies gilt natürlich vor allem für längere Narkosen.

Generell gilt für Niedrigflusssystemen, dass umso höhere Anforderungen an das Narkosegerät sowie an die Überwachungsmaßnahmen (Monitoring) zu stellen sind, je niedriger der Frischgasfluss ist. Sehr alte Narkosegeräte (z. B. Sulla 808 V) sind nicht für Niedrigflusssystemen zugelassen (S. 98).

Bei modernen bzw. hochmodernen Narkosegeräten (z. B. Fabius, Primus, Perseus bzw. Zeus; Fa. Dräger, Lübeck) ist zwar die Funktion des Kreissystems noch vorhanden, dessen Anordnung ist jedoch inzwischen so, dass die kreisförmige Gasführung nicht mehr zu erkennen ist (► Abb. 4.24b, ► Abb. 4.24d). Außerdem ist das Volumen dieser neuen Systeme wesentlich geringer. Deshalb wird inzwischen bei diesen modernen Narkosegeräten auch meist nicht mehr von einem Kreissystem, sondern von einem Atemsystem gesprochen.

Geschlossene Narkosesysteme

Das geschlossene Narkosesystem („closed circuit“) wurde erstmals 1924 beschrieben [128]. Beim geschlossenen System wird dem Patienten das gesamte Ausatemungsgemisch nach Heraus-

filtern des darin enthaltenen Kohlendioxids mit einem CO₂-Absorber wieder zugeführt. Es findet also eine totale Rückatmung statt.

In einer initialen, ca. 20 Minuten dauernden Narkosephase mit hohem Frischgasfluss (ca. 6 l/min) sollen der Stickstoff aus dem Körper ausgewaschen (Denitrogenisierung) und die Narkosegase einschließlich Lachgas eingewaschen werden (Einwaschphase). Danach kann auf das geschlossene System mit einem Frischgasfluss von ca. 0,4 l/min (z. B. 0,3 l O₂/min und 0,1 l N₂O/min) übergegangen werden. Wird auf Lachgas verzichtet, kann wesentlich früher auf das „geschlossene“ System übergegangen werden.

Als Frischgas muss nun theoretisch nur noch die **Gesamtgasaufnahme**, also der vom Körper im Stoffwechsel verbrauchte Sauerstoff (ca. 3,5 ml/kgKG/min bzw. ca. 250 ml/min beim Erwachsenen) sowie die vom Körper gespeicherten oder verstoffwechselten Anteile der Inhalationsanästhetika zugeführt werden. Es ist jedoch zu beachten, dass zusätzlich gewisse Gasverluste auftreten können: durch Undichtigkeiten im System, durch Diffusion über den evtl. eröffneten Darm, die Haut oder auch Kunststoffteile (Endotrachealtuben, Beatmungsbeutel) sowie durch teilweise Absorption und Zersetzung des volatilen Anästhetikums am Absorberkalk. Diese Verluste sind ebenfalls zu ersetzen, um eine Volumenkonstanz im System zu garantieren. Da im zeitlichen Verlauf der Narkose immer weniger Gesamtgas aufgenommen wird, muss der Frischgasfluss ständig angepasst werden. Die Änderung der Gesamtgasaufnahme ist vor allem dadurch bedingt, dass die initial hohe Gasspeicherkapazität im Gewebe (gasspezifisch) im Verlauf der Narkose immer weiter abnimmt. Der tatsächliche Verbrauch von Sauerstoff, Lachgas und volatilen Inhalationsanästhetikum wird hierbei nicht erfasst und diese Gase können daher auch nicht genau in diesen Mengen in das Frischgas eingespeist werden. Es wird daher auch von *nichtquantitativer* Narkose im geschlossenen System gesprochen.

Merke

M!

Während beim High-Flow-, Low-Flow- und Minimal-Flow-System ein mehr oder weniger großes Überschussvolumen in das Kreissystem geleitet und damit letztlich Gas über die Absaugung verworfen wird, liegt ein geschlossenes System per definitionem nur dann vor, wenn kein (!) Überschussgasvolumen vorhanden ist.

Zur Überwachung der Volumenkonstanz im geschlossenen System ist ein hoher **Monitoring-Aufwand** notwendig. Es werden noch strengere Kriterien als zur Überwachung des Low-Flow- und Minimal-Flow-Systems gefordert. Es sind fortlaufende Änderungen der Frischgaszufuhr notwendig, da sich die Gasaufnahme des Körpers im Verlauf der Narkose ständig ändert (s. ► Abb. 7.20).

Bei Verwendung konventioneller Narkosegeräte kann das geschlossene System nicht zur Narkoseein- oder -ausleitung und nur erschwert zur Änderung der Narkosetiefe verwendet werden. Es eignet sich (fast nur) zur Aufrechterhaltung einer konstanten Narkosetiefe.

Merke**M!**

In der Praxis hat sich das geschlossene System mit den bisher üblichen Narkosegeräten daher nicht durchsetzen können. Inzwischen steht jedoch mit dem Narkosegerät Zeus (Fa. Dräger, Lübeck) eine Gerätegeneration zur Verfügung, die auch eine Narkoseein- und -ausleitung sowie eine Änderung der Narkosetiefe im geschlossenen System (sog. **quantitatives Narkosesystem**) ermöglicht.

Vorteil dieses quantitativen Systems ist, dass der tatsächliche Verbrauch von Sauerstoff, Lachgas und volatilem Inhalationsanästhetikum kontinuierlich erfasst wird. Genau in diesen erfassten Mengen werden diese Gase in das Frischgas eingespeist. Es wird daher von quantitativer Narkose im geschlossenen System gesprochen (s. o.).

Vorteile eines (quantitativen) geschlossenen Systems sind der extrem niedrige Frischgasverbrauch und – bedingt durch die vollständige Rückatmung – ein weitgehend fehlender Verlust von Wärme und Feuchtigkeit über die Lungen. Außerdem kann die Umweltbelastung durch abgeatmete Narkosegase minimiert werden.

Merke**M!**

In der klinischen Praxis kann das Kreissystem auf verschiedene Weise genutzt werden:

- als halbgeschlossenes System mit teilweiser Rückatmung (Frischgasfluss < bis << Atemminutenvolumen; High-Flow-, Low-Flow-, Minimal-Flow-Anästhesie)
- als geschlossenes System mit kompletter Rückatmung (Frischgasfluss = verbrauchter Sauerstoff [ca. 250 ml O₂/min] + metabolisiertes oder im Gewebe gespeichertes Inhalationsanästhetikum + sonstige Gasverluste)
- als halboffen funktionierendes System ohne Rückatmung (Frischgasfluss > Atemminutenvolumen)

4.5.2 Bauteile**Rotameter**

Sauerstoff und Lachgas (sowie Druckluft) werden der zentralen Gasversorgung oder selten auch noch Gasflaschen entnommen. Die jeweils zum Patienten geleitete Frischgasmenge wird im Narkosegerät mithilfe von Rotametern (Flowmetern) gemessen (► Abb. 4.29a). Es handelt sich hierbei um Präzisionsmessröhren zur Bestimmung der Durchflussmengen von Gasen. Je nach Gasfluss wird ein (kegel- oder ballförmiger) „Schwimmer“ mehr oder weniger weit angehoben.

Merke**M!**

Rotameter und Schwimmer sind nur für ein bestimmtes Gas geeicht. Durch das O₂-Rotameter darf nur Sauerstoff, durch das N₂O-Rotameter nur Lachgas und durch das Air-Rotameter nur Luft zur medizinischen Anwendung [114] geleitet werden.

Der jeweils aktuelle Gasfluss in Liter pro Minute wird bei kegel-förmigen Schwimmern am Oberrand abgelesen (► Abb. 4.29b), bei kugelförmigen Schwimmern in der Mitte (► Abb. 4.29c). Kugelförmige Schwimmer müssen sich um ihre Achse drehen, kugelförmige müssen im Gasstrom rotieren.

Sehr alte Rotameterblöcke haben nur jeweils einen Rotameter für Sauerstoff und für Lachgas. Neuere Rotameterblöcke verfügen zusätzlich noch über einen **Rotameter für Luft (AIR)**. Ein Air-Rotameter ist notwendig, falls auf Lachgas verzichtet werden soll. Ansonsten würde ein Verzicht auf Lachgas stets die Verabreichung von 100% Sauerstoff bedeuten. Bei modernen Narkosegeräten wie z. B. dem Zeus, dem Perseus oder dem Fabius wird im Display eine elektronische Flow-Anzeige für jedes verabreichte Gas dargestellt (vgl. ► Abb. 4.45b; ► Abb. 4.44c; ► Abb. 4.49d). Beim Fabius wird zusätzlich in einer sog. Gesamt-flowmessröhre der Gesamtflow aus verabreichtem O₂ plus AIR bzw. N₂O angegeben (► Abb. 4.29c).

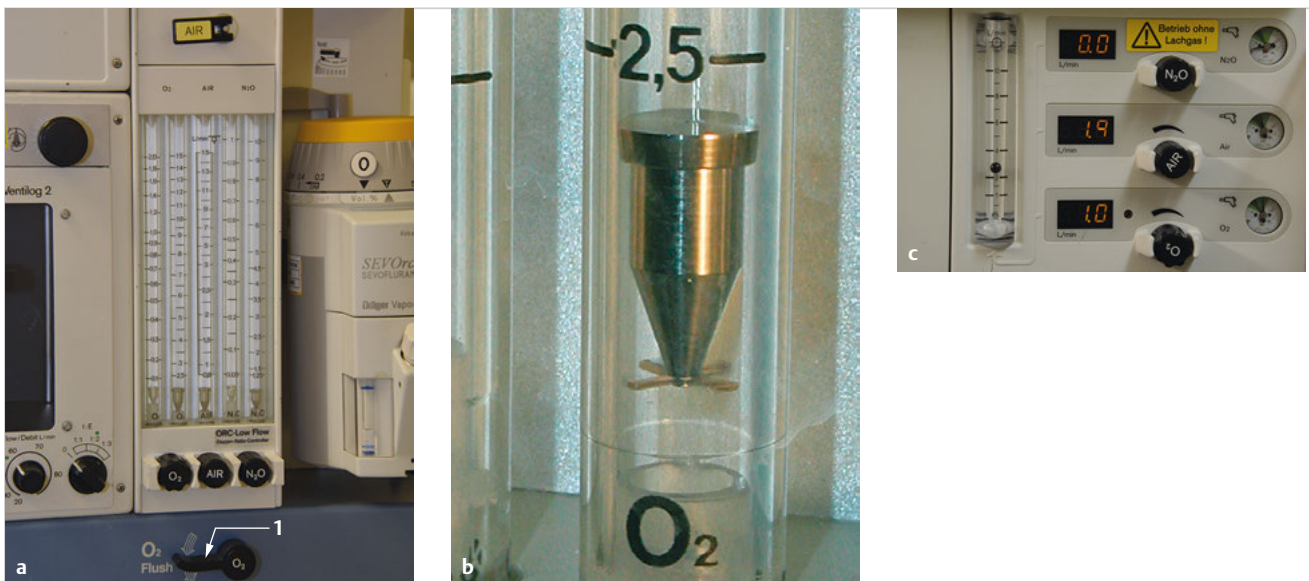


Abb. 4.29 Rotameter.

a Alter Rotameterblock für Sauerstoff (O₂), Luft (AIR) und Lachgas (N₂O).

1 = Flush-Ventil

b Kegelförmiger Schwimmer.

c Gesamtflowmessröhre des Narkosegerätes Fabius (vgl. ► Abb. 4.44a) mit kugelförmigem Schwimmer.

Die **Dosiergenauigkeit** der üblichen Rotameter liegt im Bereich von $\pm 10\%$ des angezeigten Wertes. Bei geringem und sehr geringem Frischgasfluss sind jedoch größere Abweichungen zu erwarten. Für Narkosegeräte, die bei der Low- und Minimal-Flow-Anästhesie zum Einsatz kommen und mit niedrigem bzw. sehr niedrigem Frischgasfluss arbeiten, sind daher spezielle Rotameter mit besonders hoher Genauigkeit im unteren Bereich notwendig.

Narkosegeräte besitzen noch ein sog. **Flush-Ventil**, bei dessen Betätigung Sauerstoff mit hohem Fluss (je nach Gerät 25–75 l/min) an den Rotametern vorbei ins Kreissystem geleitet werden kann (1 in ► Abb. 4.29a). Dieses Flush-Ventil könnte betätigt werden, wenn z. B. bei einer Maskennarkose der Beatmungsbeutel aufgrund einer undicht sitzenden Maske nicht gefüllt ist. Es sollte in diesem Fall jedoch besser der Sitz der Gesichtsmaske korrigiert werden. Gelingt dies nicht, ist es sinnvoller, den Frischgasfluss so zu erhöhen, dass das aufgrund der undichten Gesichtsmaske entweichende Volumen kontinuierlich ersetzt wird. Bei Betätigung des Flush-Ventils besteht die Gefahr, dass bei plötzlich dicht sitzender Gesichtsmaske ein zu hoher Beatmungsdruck mit der Folge einer Luftinsufflation in den Magen auftritt. Auch von der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI wird darauf hingewiesen, dass bei Betätigung des Flush-Ventils die Gefahr der Entwicklung hoher Drücke und eines möglichen Barotraumas besteht.

Damit an einem Rotameterblock möglichst kein hypoxisches Gasgemisch eingestellt werden kann, verfügen Narkosegeräte über folgende Sicherheitsvorkehrungen:

- Sauerstoffmangelsignal
- Lachgassperre
- ORC-System

Sauerstoffmangelsignal

Sämtliche Narkosegeräte besitzen eine Vorrichtung, um einen Sauerstoffmangel in der Zuleitung zu erkennen (z. B. wegen Diskonnektion der Sauerstoffzuleitung des Narkosegerätes von der zentralen Gasversorgung, Druckabfall in der zentralen Gasversorgung oder leere Sauerstoffflasche).

Merke



Fällt der Druck in der Sauerstoffzuleitung unter einen vom Hersteller angegebenen Druck (z. B. 1,5 bar) ab, dann tritt ein mechanisch-pneumatisch verursachter, lauter und mindestens 7 Sekunden dauernder Pfeifton auf, der nicht zu unterdrücken ist (= Sauerstoffmangelsignal).

Dieses sog. Sauerstoffmangelsignal muss unabhängig von der Stromversorgung des Gerätes funktionieren.

Detailwissen



Lachgassperre

Narkosegeräte sind mit einer sog. Lachgassperre ausgerüstet. Kommt es aufgrund einer leeren Sauerstoffflasche oder z. B. einer Diskonnektion der Steckkupplung in die zentrale Gasversorgungsanlage zu einem O_2 -Druckabfall unter 2 bar, dann wird automatisch die Lachgaszufuhr abgeschaltet. Gleichzeitig ertönt das Sauerstoffmangelsignal (s. o.).

Merke



Die Lachgassperre reagiert jedoch nur auf einen Abfall des O_2 -Drucks. Ist der Druck in der Sauerstoffzuleitung normal, kann (unverständlicherweise) an sehr alten Narkosegeräten (z. B. Sulla 808; Fa. Dräger), die noch keine aktive ORC-Funktion (s. u.; z. B. Sulla-Gerät; Fa. Dräger) besitzen, am Rotameterblock reines Lachgas eingeschaltet und der Patient damit beatmet werden! Eine alleinige Lachgassperre kann daher bei diesen alten Narkosegeräten die Zufuhr eines hypoxischen Inspirationsgemischs aufgrund fehlerhafter Geräteeinstellungen nicht verhindern! Bei sehr modernen Narkosegeräten mit elektronischem Frischgasregler (z. B. Perseus, Zeus) stellt die Mischereinheit bei Ausfall eines Gases automatisch auf ein Ersatzgas um (bei O_2 -Ausfall 100 % Air, bei N_2O - bzw. Air-Ausfall 100 % O_2) und hält den Frischgas-Flow konstant. Die Funktion der Lachgassperre ist bei diesen Geräten also mit dem elektronischen Mischer verbunden.

ORC-System

Eine weitere Sicherheitsverbesserung ist das sog. ORC-System (ORC = „oxygen ratio controller“). Das ORC-System verhindert die Einstellung eines hypoxischen Inspirationsgemischs, z. B. bei einem Frischgasfluss von > 1 l/min die Einstellung von weniger als z. B. 25 % O_2 -Anteil bzw. mehr als z. B. 75 % N_2O -Anteil im Frischgasgemisch und bei einem Frischgasfluss von 0,5–1,0 l von weniger als 250 ml O_2 pro Minute. Sehr alte Narkosegeräte (z. B. Sulla 808 V; ► Abb. 4.42b) verfügen über kein (!) ORC-System.

Detailwissen



ORC

Schon in einigen älteren Narkosegeräten (z. B. Cato, Cicero; Fa. Dräger, Lübeck) ist ein ORC-System integriert. Allerdings ist mit diesen alten ORC-Systemen ein O_2 -Flow von weniger als 0,5 l/min nicht zu realisieren. Ein O_2 -Flow von $< 0,5$ l/min ist z. B. mit dem ORC-System des Cicero-Gerätes nur zu realisieren, wenn das ORC bewusst ausgeschaltet wird (durch Drücken einer roten [!] Taste). Hierbei können zusätzlich bis 0,8 l/min N_2O eingeschaltet werden. Durch Ausschalten des ORC ist beim Cicero-Gerät damit ein hypoxisches Gasgemisch möglich! Es muss dann von Hand eine O_2 -Konzentration von $\geq 25\%$ im Inspirationsgemisch eingestellt werden.

Eine Weiterentwicklung des ORC stellt das S-ORC (Sensitive-ORC) dar (z. B. in Cicero EM und Cato [je nach Baujahr] sowie Fabius und Primus; Fa. Dräger). Bei einem O_2 -Flow von ≤ 200 ml/min wird hierbei der eventuelle N_2O -Flow automatisch abgeschaltet. Bei einem O_2 -Flow von > 200 ml/min wird der N_2O -Flow langsam freigegeben und bei einem O_2 -Flow ≥ 300 ml/min kann N_2O zudosiert werden. Hierdurch kann eine inspiratorische O_2 -Konzentration von weniger als 25 % verhindert werden. Bei modernen Narkosegeräten mit einem elektronischen Gasmischer (z. B. Primus, Perseus, Zeus) wird die Funktion des ORC/SORC nicht mehr explizit ausgewiesen. Diese Funktion ist im elektronischen Mischer enthalten. Das ORC-System des Narkosegerätes Zeus (► Abb. 4.49) stellt stets eine F_{iO_2} von mindestens 25 % sicher.

Anästhesiemitteldosierer (Vapor)

Die meisten Inhalationsanästhetika liegen als leicht verdampfbare Flüssigkeiten vor. Sie müssen in einen dampfförmigen Zustand gebracht und in genau bestimmbar Konzentrationen dem Frischgas zugemischt werden. Hierzu wird ein Anästhesiemitteldosierer notwendig. Es kann zwischen Bypass-Verdampfern, Einspeise-Verdampfern und Direkteinspritzern unterschieden werden.

Bypass-Verdampfer

Konventionelle Anästhesiemitteldosierer sind sog. Bypass-Verdampfer. Nach diesem Prinzip können Isofluran und Sevofluran verdampft werden.

Bei Bypass-Verdampfern, die auch als Flow-Verdampfer bezeichnet werden, wird ein Teil des Frischgases (ca. 20 %) durch eine Verdampferkammer geleitet. Dort streicht das Frischgas über das flüssige Inhalationsanästhetikum hinweg und wird dabei mit dem dampfförmigen Inhalationsanästhetikum gesättigt. Das übrige Frischgas umgeht die Verdampferkammer über den Bypass. Am Verdampferausgang vermischen sich gesättigter und ungesättigter Anteil (► Abb. 4.30). Es ergibt sich eine definierte Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Frischgas. Eine Veränderung der Konzentration des volatilen Anästhetikums im Frischgas wird dadurch erreicht, dass der Anteil des Frischgases, der durch den Verdampfertopf geleitet (bzw. am Verdampfertopf vorbeigeleitet) wird, am Verdampfer eingestellt wird. Ist der Verdampfer ausgeschaltet, strömt das gesamte Frischgas durch den Bypass. Es strömt kein Frischgas in die Verdampferkammer.

Typisches Beispiel für einen Bypass-Verdampfer ist der Vapor 19.n bzw. Vapor 19.3 (► Abb. 4.31) der Firma Dräger, Lübeck. Er ist in verschiedenen Modifikationen jeweils für Isofluran (maximale Abgabe: 5 Vol.-%) oder Sevofluran (maximale Abgabe: 8 Vol.-%) geeignet.



Abb. 4.31 Sevofluran-Verdampfer.

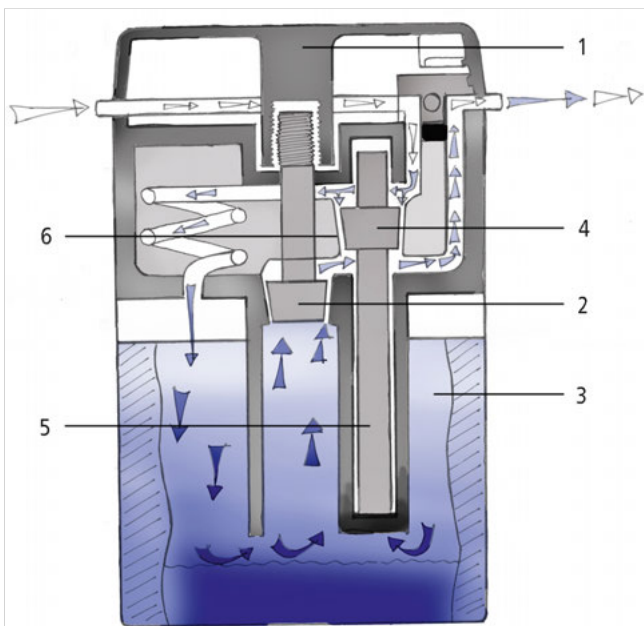


Abb. 4.30 Bypass-Verdampfer Vapor 19.n. Durch Drehen des Handrads (1) kann der Steuerkonus (2) unterschiedlich weit geöffnet und damit ein mehr oder weniger großer Anteil des Frischgases durch die Verdampferkammer (3) geleitet werden. Das nicht durch die Verdampferkammer geleitete Frischgas strömt am Bypass-Konus (4) vorbei. Dieser Bypass-Konus ist mit einem Ausdehnungskörper (5) verbunden, wodurch eine Temperaturkorrektur ermöglicht wird. Bei Abfall der Temperatur im Verdampfer zieht sich der Ausdehnungskörper zusammen, der Bypass-Konus (4) wird etwas nach unten gezogen und das Bypass-Ventil (6) verschließt sich stärker, sodass ein größerer Anteil des Frischgases durch die Verdampferkammer geleitet wird.

Detailwissen

Anforderungen an einen Bypass-Verdampfer

Von einem guten Bypass-Verdampfer muss gefordert werden, dass die erzielte Dampfkonzentration weitgehend unabhängig ist von:

- der Größe des Frischgasflusses,
- der Zusammensetzung des Frischgases (Sauerstoff oder z. B. Sauerstoff und Lachgas oder Sauerstoff und Luft),
- Druckschwankungen während der Beatmung,
- Änderungen der Umgebungstemperatur.

Außerdem muss der Verdampfer eine Temperaturkorrektur besitzen, da die Verdampfung von Flüssigkeiten temperaturabhängig ist.

Bei hohem Frischgasfluss besteht die Gefahr, dass die **Kontaktzeit** des Frischgases mit dem flüssigen Inhalationsanästhetikum zu kurz ist. Die Konzentration des volatilen Anästhetikums im Frischgas entspricht dann nicht dem am Vapor eingestellten Wert. Durch verschiedene Kompensationsmechanismen, z. B. einer Vergrößerung der Kontaktfläche mittels Dochten, die sich mit dem volatilen Anästhetikum vollsaugen (s. a. ► Abb. 4.30), konnte dieses Problem weitgehend ausgeschaltet werden. Nur bei einem sehr hohen Frischgasfluss ($> 15 \text{ l/min}$) kann daher die Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Frischgas geringer als die eingestellte Konzentration sein. Da die Verdampfung eines volatilen Anästhetikums ein Energie verbrauchender Prozess ist, kühlt sich der Bypass-Verdampfer funktionsbedingt ab. Bei länger dauernden Narkosen könnte sich dieser Effekt negativ auf die Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Frischgas auswirken. Bypass-Verdampfer besitzen deshalb eine Kupferhülle, die dank ihrer hohen Wärmeleitfähigkeit einen schnellen Temperatureausgleich mit der Umgebung (Zimmertemperatur) ermöglicht. Außerdem wird bei einer Temperaturabnahme der Flüssigkeit mehr Frischgas durch die Verdampferkammer geleitet. Dies kann durch Ausdehnungskörper oder Bimetalle geregelt werden. Bypass-Vaporen weisen im Bereich von $0,5\text{--}15 \text{ l/min}$ Frischgasfluss eine Dosiergenauigkeit von $\pm 15 \%$ (bzw. $0,15 \text{ Vol.}\%$) auf.

Einspeiseverdampfer (Desfluran-Verdampfer)

Das volatile Inhalationsanästhetikum Desfluran kann wegen seines sehr niedrigen Siedepunktes von $22,8^\circ\text{C}$ nicht mittels Bypass-Verdampfern verabreicht werden. Es wurde eine neue Verdampfertechnologie notwendig (► Abb. 4.32). Desfluran-Verdampfer (D-Vapor; Fa. Dräger) sind in der Bedienung anderen konventionellen Verdampfern ähnlich. Sie sind allerdings etwas größer und benötigen einen elektrischen Anschluss. Das flüssige Desfluran wird in einer geregelt beheizbaren Verdampferwanne bei einer Temperatur von 40°C und unter Überdruck in den dampfförmigen Zustand überführt. Es wird ein konstanter Dampfdruck von 200 kPa im Desfluran-Tank erzielt. Es wird von einem geheizten, kalibrierten Anästhesiemittelverdunster gesprochen. Der D-Vapor speist den Anästhesiemitteldampf passend dosiert in das durch den D-Vapor fließende Frischgas. Die maximale Abgabe sind $18 \text{ Vol.}\%$.



Abb. 4.32 Desfluran-Einspeiseverdampfer D-Vapor. Maximale Abgabe: $18 \text{ Vol.}\%$ (Fa. Dräger, Lübeck).

Direkteinspritzer (DIVA-Modul)

Für das hochmoderne Narkosegerät Zeus (Fa. Dräger; ► Abb. 4.49) steht inzwischen eine neuere Technologie zur Verabreichung von volatilen Inhalationsanästhetika zur Verfügung. Es handelt sich um ein sog. DIVA-Modul. DIVA steht für „digital injection of volatile agents“ (► Abb. 4.33c). Es stehen DIVA-Module für Isofluran, Sevofluran und Desfluran zur Verfügung. Diese DIVA-Module arbeiten nach einem völlig neuen Funktionsprinzip. Sie injizieren (!) den Dampf des volatilen Inhalationsanästhetikums (frischgasunabhängig) in das Atemsystem des Zeus-Narkosegerätes. Die gewünschte Dampfkonzentration wird hierbei nicht durch Drehen des Handrades eingestellt, sondern wird am Geräte-Display einprogrammiert (► Abb. 4.34).

Nachfüllen des Anästhesiemitteldosierers

Die Isofluran-Verdampfer müssen mithilfe eines speziellen Einfüllschlauchs (Fülladapter) aufgefüllt werden (► Abb. 4.33a). Da das eine Ende des Einfüllschlauchs nur auf eine bestimmte Nachfüllflasche (Isofluranflasche) geschraubt werden und das andere Ende nur in den Einfüllstutzen des entsprechenden Isofluran-Verdampfers eingesteckt werden kann, sind Verwechslungen



Abb. 4.33 Nachfüllen von Verdampfern.

- a Nachfüllen eines Isofluran-Verdampfers.
- b Nachfüllen eines Sevofluran-Verdampfers.
- c Nachfüllen eines DIVA-Dosiermoduls für Sevofluran für Narkosegerät Zeus (vgl. ► Abb. 4.49). Direkteinspritzer für Sevofluran (DIVA-Modul Sevofluran, maximale Abgabe: bei Frischgasdosierung 8 Vol.-%, bei Autodosierung 5 Vol.-%). Neben dem DIVA-Modul für Sevofluran kann noch ein zweites DIVA-Modul z. B. für Desfluran (maximale Abgabe: bei Frischgasdosierung 18 Vol.-%, bei Autodosierung 12 Vol.-%; vgl. Text) oder für Isofluran (maximale Abgabe: bei Frischgasdosierung 5 Vol.-%, bei Autodosierung 2,5 Vol.-%) eingesteckt werden.



Abb. 4.34 Einprogrammierte Dampfkonzentration (endexpiratorisch 5,0 Vol.-%) am Display des Zeus-Gerätes.

nicht möglich. Bei Sevofluran-Verdampfern (► Abb. 4.31), bei Desfluran-Einspeiseverdampfern (► Abb. 4.32) sowie bei den DIVA-Dosiermodulen (► Abb. 4.33c) kann der spezielle Stutzen der Nachfüllflasche direkt in den entsprechenden Vapor gesteckt werden (► Abb. 4.33b, c). Muss ein Bypass-Verdampfer ausnahmsweise während einer Narkose nachgefüllt werden, ist unbedingt darauf zu achten, dass der Verdampfer vorher ausgeschaltet und danach wieder eingeschaltet wird. Nur beim Desfluran-Verdampfer kann flüssiges Desfluran nachgefüllt werden, ohne dass der Verdampfer vom Betrieb genommen werden muss. Bei den DIVA-Modulen muss vor dem Nachfüllen im Display des Zeus „Tank entlüften“ angewählt werden. Danach kann – ggf. während das DIVA-Modul volatiles Inhalationsanästhetikum abgibt – nachgefüllt werden.

Anhand eines Sichtfensters kann der Füllungsstatus eines Verdampfers überprüft werden. Beim Transport eines konventionellen Bypass-Verdampfers (► Abb. 4.30, ► Abb. 4.31, ► Abb. 4.33a) muss dieser stets senkrecht gehalten werden. Wird ein solcher Verdampfer schräg gehalten, kann volatiles Anästhetikum aus der Verdampferkammer in den Bypass gelangen: Bei Inbetriebnahme des Vapors werden dann zu hohe Konzentrationen an volatilem Anästhetikum abgegeben. Moderne, elektronisch betriebene Vaporen (► Abb. 4.32, ► Abb. 4.33c) können ggf. auch problemlos gekippt werden.

Volumeter

Das Atemhub- und Atemminutenvolumen wird bei sehr alten Narkosegeräten (z. B. Sulla 808 V; ► Abb. 4.42b) noch oft mithilfe eines **mechanischen Volumeters** gemessen (► Abb. 4.35a). Würde das Volumeter in den Inspirationsschenkel eingebaut und käme es zu einer Leckage oder Diskonnektion zwischen Volumeter und Patient, dann würde das am Beatmungsgerät eingestellte Volumen zwar vom Volumeter gemessen und angezeigt werden, der Patient würde jedoch aufgrund der Leckage bzw. Diskonnektion weniger als das angezeigte Hubvolumen oder kein Hubvolumen erhalten. Das Volumen muss daher immer im Expirationsschenkel bestimmt werden.

Merke

M!

Um das Beatmungsvolumen sicher erfassen zu können, muss das Volumeter stets im Ausatemsschenkel angebracht werden.



Abb. 4.35 Volumeter.

a Mechanisches Volumeter.

b Anstelle eines mechanischen Volumeters (a) ist bei modernen Kreissystemen nur noch ein elektronischer Flow-Sensor (c) ins Kreissystem eingebaut. 1 = Anschluss für den elektronischen Flow-Sensor. Die Anzeige des damit gemessenen Atemhub- und Atemminutenvolumen erfolgt im Display eines entsprechenden Monitors (vgl. ► Abb. 4.36; ► Abb. 4.44a), 2 = Druckaufnehmer für elektronisches Manometer, 3 = Gasrückführung (des für die Messung der Atemgase abgesaugten Atemgemischs)

c Flow-Sensor zur elektrischen Messung von Atemhub- und Atemminutenvolumen (vgl. Text).

Zu einer falschen Anzeige kann es bei der maschinellen Beatmung mit alten Beatmungsgeräten mit expiratorisch fallendem, zwangsentfaltendem Balg (z. B. Sulla 800 V, Sulla 808 V; s. u.) kommen: Infolge der Platzierung des mechanischen Volumeters im Ausatemschenkel dreht sich ein mechanisches Volumeter auch bei einer Diskonnektion im Kreissystem weiter, da durch den fallenden Beatmungsbalg Luft über den Expirationsschenkel angesaugt wird.

Dreht sich ein mechanisches Volumeter bei der maschinellen oder manuellen Beatmung rückwärts, ist dies dadurch zu erklären, dass im Expirationsventil das Ventilplättchen fehlt (oder das Plättchen nicht dicht schließt) und das Inspirationsgemisch bei der Beatmung auch durch den Expirationsschenkel zum Patienten strömt. Fehlt dagegen das Plättchen im Inspirationsventil (oder schließt es nicht dicht), strömt Expirationsvolumen auch über den Inspirationsschenkel ab und das am Volumeter im Expirationsschenkel gemessene Expirationsvolumen wird zu niedrig angegeben.

Nachteil der mechanischen Volumeter ist, dass sie eine relativ geringe Präzision aufweisen (z. T. Fehlmessungen bis 15–30%). Anstatt eines mechanischen Volumeters wird inzwischen zumeist ein **elektronisch arbeitendes Volumeter** zur Messung des Ausatemvolumens benutzt. Der elektronische Messfühler (Flow-Sensor) für die Bestimmung des Atemhubvolumens wird im Kreissystem anstelle des mechanischen Volumeters eingebaut (► Abb. 4.35b, ► Abb. 4.35c). Die Volumenanzeige erfolgt dann entweder im Display des Narkosegerätes oder des entsprechenden Zusatzgerätes. Bei der elektrischen Flow-Messung wird die Tatsache ausgenutzt, dass ein beheizter Draht dieses Flow-Sensors durch das vorbeiströmende Ausatemvolumen abgekühlt wird (sog. Hitzdraht-Anemometrie). Je höher das vor-



Abb. 4.36 Multifunktionsmonitor. Alter Multifunktionsmonitor mit integrierter Anzeige des mittels Flow-Sensors (► Abb. 4.35c) im Kreissystem gemessenen Atemminutenvolumens (PM 8060; Fa. Dräger, Lübeck). Moderner Multifunktionsmonitor vgl. ► Abb. 4.44a.

beiströmende Atemhubvolumen ist, desto stärker wird der Draht abgekühlt. Diese Geräte messen wesentlich genauer als mechanische Volumeter. Bei Verwendung sehr alter Narkosegeräte (z. B. Sulla 808 V; s. u.) wird als Zusatzgerät meist ein Kombinationsgerät eingesetzt, das noch weitere beatmungs- und kreislaufrelevante Größen messen und anzeigen kann (z. B. alter Multifunktionsmonitor PM 8060; Fa. Dräger, Lübeck; ► Abb. 4.36). Ein modernes Multifunktionsgerät stellt z. B. das

Infinity Delta-Gerät mit Anästhesiemessbank Scio (Fa. Dräger; ► Abb. 4.44a) dar. Multifunktionsmonitore messen meist folgende Parameter: nichtinvasiver systolischer, diastolischer und mittlerer arterieller Druck, in- und endexpiratorische CO_2 -Konzentration, pulsoxymetrische arterielle Sauerstoffsättigung, Körpertemperatur, in- und endexpiratorische Konzentration von Sauerstoff, Lachgas und volatilem Inhalationsanästhetikum, Atemminutenvolumen, Atemhubvolumen, Atemfrequenz sowie den Beatmungsdruck (Spitzendruck, Plateau-Druck, mittlerer Druck, endexpiratorischer Druck).

Schon bei den alten Narkosegeräten (z.B. Cato und Cicero) und natürlich bei allen modernen Narkosegeräten wie z.B. Fabius, Primus, Perseus und Zeus; jeweils Fa. Dräger, Lübeck; vgl. ► Abb. 4.44a, b, c; ► Abb. 4.49 ist ein Atemwegs-Monitoring integriert und die Messwerte (z.B. von Atemhub- und Atemminutenvolumen) werden im integrierten Monitoring des Gerätes angezeigt.

Manometer

Bei sehr alten Narkosegeräten (z.B. Sulla 808 V; ► Abb. 4.42b) kann der Druck im Kreissystem noch mithilfe eines in den Expirationsschenkel eingebauten mechanischen Manometers angezeigt werden. Diese mechanischen Manometer sind inzwischen nur noch für die manuelle Beatmung (jedoch nicht mehr für die maschinelle Beatmung) zugelassen. Auch bei sehr alten Narkosegeräten werden in der Regel elektronisch arbeitende Manometer (z.B. Barolog; Fa. Dräger, Lübeck; ► Abb. 4.37) oder Kombinationsgeräte (z.B. Atemwegsmonitor PM 8060; Fa. Dräger, Lübeck; ► Abb. 4.36) verwendet, die auch den Atemwegsdruck anzeigen. Der Druckabnehmer für diese elektronischen Manometer wird im Kreissystem anstelle des mechanischen Manometers eingebaut (2 in ► Abb. 4.35b). Schon bei den alten Narkosegeräten (Cato und Cicero und natürlich bei allen modernen Narkosegeräten wie Fabius, Primus, Perseus und Zeus [alle Fa. Dräger]) erfolgt die elektronische Anzeige des Atemwegsdrucks im integrierten Monitorteil des Narkosegerätes (► Abb. 4.38, ► Abb. 4.49c).

Manometer verfügen über entsprechende Alarmpvorrichtungen. Die wählbaren **Alarmgrenzen** z.B. des Barologs (► Abb. 4.37) müssen so eingestellt werden, dass der Beatmungsdruck bei der Inspiration den unteren Alarmwert überschreitet, den oberen Grenzwert dagegen nicht erreicht! Wird der untere Alarmwert vom Beatmungsdruck nicht (!) überschritten, ertönt ein akustisches und leuchtet ein optisches Alarmsignal. Ursache für eine solche Alarmauslösung ist ein ungenügender Druckaufbau, zumeist aufgrund einer Diskonnektion von Schlauchverbindungen oder einer Undichtigkeit im Kreissystem. Bei moderneren Narkosegeräten (z.B. Fabius, Primus, Perseus, Zeus; Fa. Dräger, Lübeck) kann der Diskonnektionsalarm aber auch auf der Kapnometrie beruhen; vgl. auch Absatz über Alarmsysteme (S.98). Wird dagegen ein zu hoher Druck im Beatmungssystem aufgebaut und der obere Grenzwert **überschritten**, löst dies ebenfalls bei sämtlichen Geräten Alarm aus. Ursache ist zumeist ein Abknicken des Tubus, eine Tubusverlegung (z.B. durch Sekret) oder ein gegen die Beatmungsmaschine „kämpfender“ Patient, der z.B. gerade in dem Zeitraum hustet oder ausatmet, in dem die Beatmungsmaschine das Atemhubvolumen abgibt.

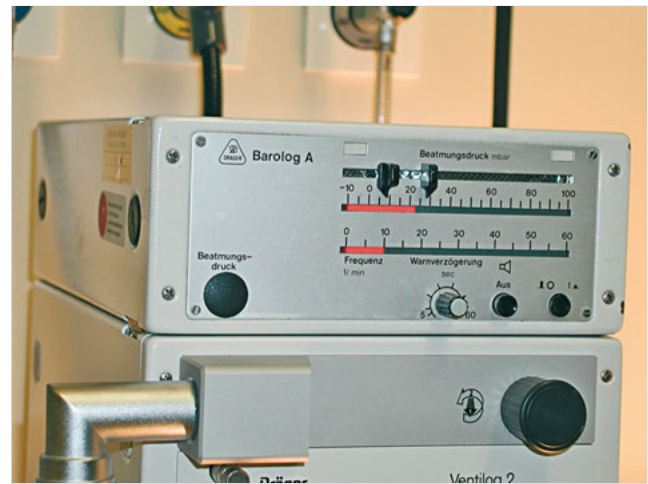


Abb. 4.37 Manometer. Elektronisches Manometer (Barolog; Fa. Dräger, Lübeck), das noch manchmal in Kombination mit dem sehr alten Beatmungsgerät Ventillog verwendet wird. Es stellt ein sehr altes Stand-alone-Gerät dar. Zumeist erfolgt die Manometeranzeige inzwischen in einem Multifunktionsmonitor (vgl. ► Abb. 4.36) oder – bei modernen Narkosegeräten – in deren integriertem Display (vgl. ► Abb. 4.38; ► Abb. 4.49b).



Abb. 4.38 Display für das integrierte Atemwegs-Monitoring des modernen Narkosegerätes Fabius. Dargestellt werden u.a. Atemwegsdruck (1), Atemfrequenz (Freq: 10) sowie Atemhubvolumen (VT: 533) und Atemminutenvolumen (MV: 5,3) (Fa. Dräger; vgl. ► Abb. 4.44a).

CO₂-Absorber

CO₂-Absorber kommen nur in Narkosesystemen zum Einsatz, in denen eine Rückatmung stattfindet, also in halbgeschlossenen und geschlossenen (quantitativen oder *nicht*quantitativen) Narkosesystemen. Sie dienen der Entfernung des Kohlendioxids aus demjenigen Teil des Ausatemungsgemischs, der rückgeatmet werden soll. CO₂-Absorber sind mit einem Absorberkalk gefüllte, durchsichtige Behälter, durch die das rückgeatmete Ausatemvolumen zum Patienten zurückgeleitet wird (► Abb. 4.39).

Der **Absorberkalk** besteht aus weißen Granula von wenigen Millimetern Größe. Er wird als Bruchkalk oder in Form von Pellets (Korngröße 2–5 mm) hergestellt. In einer Wärme produzierenden (exothermen) Reaktion wird das CO₂ des rückzuatmen den Ausatemvolumens an den Absorberkalk gebunden (unter Freisetzung von Wasser). Absorberkalk bindet in geringer Menge auch volatile Inhalationsanästhetika. Je trockener der Kalk ist, desto stärker ist diese Absorption. Durch die patientennahe in- und expiratorische Messung der Konzentration des volatilen Inhalationsanästhetikums wird dieses Phänomen nicht sicherheitsrelevant [89].



Abb. 4.39 CO₂-Absorber mit teilweise erschöpftem (violett verfärbtem) Absorberkalk. ← zugeschraubter Anschlussstutzen, an dem alternativ die Frischgasleitung konnektiert werden könnte; vgl. ► Abb. 4.25a

Detailwissen

Absorberkalk

Die früher in Deutschland vertriebenen Absorberkalken enthielten meist ca. 90 % Calciumhydroxid ($\text{Ca}(\text{OH})_2$), einige Prozent Natriumhydroxid (NaOH) sowie auch Kaliumhydroxid (KOH). Die Mischung von Natrium- und Kaliumhydroxid erfolgte mit dem Ziel, die CO₂-Absorption zu verbessern, die Wärmeentwicklung bei der CO₂-Absorption zu vermindern und den Feuchtigkeitsgehalt des Absorberkalks konstant zu halten. Da vor allem die Mischung von Kaliumhydroxid für starke Zersetzungsreaktionen von volatilen Inhalationsanästhetika im CO₂-Absorber (S. 92) angeschuldigt wird, werden inzwischen in Deutschland (seit 2000) nur noch KOH-freie Absorberkalken angeboten.

Merke

M!

In Deutschland erhältliche und gebräuchliche Atemkalken enthalten im Wesentlichen Calciumhydroxid ($\text{Ca}(\text{OH})_2$). Zusätzlich können Natriumhydroxid (NaOH) und Calciumchlorid (CaCl_2) v. a. zur Beschleunigung der Absorptionsreaktion zugesetzt sein [89].

Der Drägersorb 800 plus (Fa. Dräger, Lübeck) enthält z. B. 78–84 % $\text{Ca}(\text{OH})_2$, 2–4 % NaOH und 14–18 % Wasser ([90]; [89]) und Drägersorb Free enthält 74–82 % $\text{Ca}(\text{OH})_2$, 0,5–2 % NaOH, 14–18 % Wasser plus 3–5 % CaCl_2 [89]. Auch die meisten modernen Absorberkalken (S. 90) können mit volatilen Inhalationsanästhetika (v. a. mit Sevofluran und Desfluran) unter Absorption und Degradation reagieren (je trockener der Kalk, desto stärker sind diese Reaktionen (S. 92)).

Merke

M!

Nur bei calciumchloridhaltigen Kalken (nur Drägersorb Free und Amsorb Plus) ist nach derzeitigem Kenntnisstand keine Bildung toxischer Produkte zu erwarten; dies gilt explizit auch für trockenen Kalk [89].

Produkte ohne CaCl_2 und ohne NaOH (nur LoFloSorb) zeigen eine (nur) sehr geringe Kohlenmonoxid- und Compound-A-Bildung (S. 92).

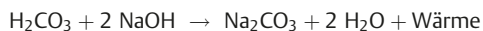
Merke**M!**

Alle anderen in Deutschland erhältlichen Kalke enthalten 2–4 % NaOH und kein CaCl_2 [89]. Sie sind klinisch sicher, sofern Maßnahmen gegen ein akzidentelles Austrocknen getroffen werden [89]. Je trockener ein Atemkalk ist, desto eher können volatile Anästhetika zersetzt werden.

Dadurch kann die Narkoseeinleitung verzögert werden (s. u. „Detailwissen: trockener Absorberkalk ...“).

Atemkalken enthalten (aufgrund von Abrieb der Kalkkörnerchen) auch Kalkstaub. Wenn im Atemsystem kein Atemsystemfilter (S. 104) verwendet wird, kann durch Einatmung von Absorberkalkstaub eine Irritation der Atemwege auftreten. Deshalb sollten staubarme Produkte bevorzugt werden [89]. Einigen Atemkalken sind Silikate oder Zeolith zugesetzt, um Abrieb und Staub zu vermindern. Die Absorberkalkgranula enthalten – je nach Hersteller etwas unterschiedlich – ca. 16 % lose gebundenes „freies“ Wasser, um eine optimale Wirkung zu garantieren und um eine Zersetzung der volatilen Anästhetika, die durch trockenen Atemkalk (S. 92) begünstigt wird, zu verhindern (S. 92).

Die chemische CO_2 -Bindung im Natronabsorberkalk läuft folgendermaßen ab:



Die initiale Reaktion besteht in der Bildung von Kohlensäure (H_2CO_3) aus dem ausgeatmeten Kohlendioxid und dem Wasser des Atemkalks. Die Kohlensäure reagiert dann mit Calcium- und Natriumhydroxid. Als Endprodukte entstehen Calcium- und Natriumcarbonat. Nur ein geringer Anteil des Kohlendioxids reagiert (in einer sehr langsam ablaufenden Reaktion) direkt mit Calciumhydroxid.

Die **CO_2 -Absorption** ist eine exotherme und H_2O freisetzende Reaktion. Pro absorbiertem Mol Kohlendioxid werden 115 kJ (27,5 kcal) freigesetzt. Das gleichzeitig gebildete Wasser führt an der durchsichtigen Absorberinnenwand häufig zu einem Wasserniederschlag und zu einer Anfeuchtung des durchströmenden Inspirationsgemischs. Während einer Narkose kann aufgrund der exothermen Reaktion eine Erwärmung des Absorbers gefühlt werden.

Normalerweise werden von 100 g Absorberkalk ca. 10–15 l Kohlendioxid gebunden. Die theoretische maximale Absorptionskapazität beträgt sogar ca. 26 l CO_2 /100 g Absorberkalk. Ein üblicher Atemkalkbehälter hat ein Fassungsvermögen von ca. 1000 g Atemkalk.

Merke**M!**

Ein erschöpfter Absorberkalk wird trocken, hart und erwärmt sich nicht mehr.

Die Absorberkalken sind mit einem pH-sensitiven **Indikatorfarbstoff** (meist Ethylenviolett) versehen. Ist der Absorberkalk verbraucht, häuft sich Kohlensäure an und der pH-Wert fällt ab, was zur Violett- bzw. Blaufärbung des Indikatorfarbstoffs führt (► Abb. 4.39). Dieser Farbumschlag tritt allerdings nicht mit ausreichender Zuverlässig-

keit auf [89]. Wird z. B. ein verfärbter natriumhydroxidhaltiger Absorberkalk einige Stunden nicht benutzt, verschwindet die Verfärbung wieder. Sie tritt allerdings bei erneuter Benutzung wieder auf, wenn auch etwas weniger intensiv. Außerdem kann nach prolongiertem Gebrauch und nach längerer Licht- und UV-Einstrahlung die Verfärbung ganz ausbleiben.

Merke**M!**

Der Umschlag des Farbindikators eines Absorberkalks ist daher eine ausgesprochen unsichere Methode ([89]; [111]). Die einzig sichere Methode zur Überwachung einer ausreichenden CO_2 -Absorption ist die inspiratorische CO_2 -Messung [89].

Manchmal werden noch 2 Absorber hintereinander geschaltet. Solche **Doppelabsorber** und auch große Einzelabsorber, sog. Jumbo-Absorber, gewährleisten im Routinebetrieb (auch bei Low-Flow-Narkosen) eine effiziente Kohlendioxidabsorption über einen Zeitraum von 7 Tagen [89]. Bei konsequenten Low-Flow-Anästhesien ist die Belastung der CO_2 -Absorber ca. 4-mal größer als bei High-Flow-Narkosen (mit ca. 4 l/min).

Die Atemkalkfüllung muss sofort gewechselt werden, wenn der Farbumschlag des Absorbers maximal $\frac{2}{3}$ der Füllhöhe erreicht oder die inspiratorische CO_2 -Konzentration 1 % (7 mmHg) erreicht [89]. Bei Doppelabsorbern wird immer der (untere) Absorber, durch den das Gas zuerst strömt, als erster verbraucht. Ein **verbraucht** Absorber muss mit frischem Absorberkalk gefüllt werden. Um „Gasstraßen“ zu vermeiden, muss das Granulat dicht und gleichmäßig gepackt werden. Nach dem Auffüllen ist der Absorber daher auch zu schütteln. Der neu befüllte Absorber kommt dann bei manchmal noch verwendeten Doppelabsorbern nicht mehr in die alte (untere) Position, sondern wird oben eingesetzt, sodass das Gas nun zuerst den nicht erneuerten Absorber durchströmt.

Absorberkalk wird in Plastikkanistern geliefert. Diese Kanister müssen möglichst schnell (zumindest innerhalb von 4 Wochen; [89]) aufgebraucht und stets luftdicht verschlossen werden, damit der Absorberkalk nicht austrocknet.

Merke**M!**

Da es nicht möglich ist, den Feuchtigkeitsgehalt des Absorberkalks zu überprüfen, ist beim geringsten Verdacht auf eine Austrocknung des Kalks (oder bei Ungewissheit über die bisherige Gebrauchsdauer) der CO_2 -Behälter auszuwechseln [89]. Bei täglich eingesetzten Narkosegeräten mit Doppel- oder Jumbo-Absorber ist spätestens nach 7 Tagen der Absorberkalk routinemäßig zu wechseln [89]. Bei nur selten gebrauchten Geräten muss der Atemkalk spätestens nach 1 Monat gewechselt werden [89].

CO_2 -Absorber werden stets in den Inspirationsschenkel eingebaut. Durch diese **Positionierung im Kreissystem** ist sichergestellt, dass nur das tatsächlich rückgeatmete Volumen von Kohlendioxid befreit wird. Bei Einsatz des Absorbers in den Expirationsschenkel würde das Kohlendioxid aus dem gesamten Ausatemvolumen, also auch aus dem später in die Absaugung gelangenden Anteil des Expirationsvolumens, herausgefiltert. Dies würde eine raschere Erschöpfung des CO_2 -Absorbers zur Folge haben.

Detailwissen

**Trockener Absorberkalk und seine Folgen**

Kommen volatile Inhalationsanästhetika – vor allem Sevofluran und Desfluran – mit trockenem Atemkalk in Kontakt, dann kann es zu Zersetzungsreaktionen des volatilen Inhalationsanästhetikums kommen. Bei diesen Reaktionen ist eine deutliche Wärmeentwicklung im Absorber möglich. Sie tritt vor allem bei einem Wassergehalt von weniger als 5 % auf. Fulminante chemische Reaktionen traten vor allem bei (früher verwendeten) kaliumhydroxidhaltigen Absorberkalken auf. Inzwischen sind Absorberkalkteile frei von Kaliumhydroxid (S. 90). Auch bei den meisten in Europa inzwischen verwendeten Absorberkalken können solche Zersetzungsreaktionen ebenfalls noch auftreten, allerdings in wesentlich geringerem Ausmaß. Hohe Temperaturen des Absorberkalks können auf solche ablaufenden Zersetzungsreaktionen hindeuten. Ein bekanntes Zersetzungsprodukt ist Kohlenmonoxid ([100]; [124]). Zumeist entstehen aber weitere Zerfallsprodukte, beim Sevofluran z. B. vor allem Compound A, Methanol und Formaldehyd, aber auch Compound B, C, D und E. Kohlenmonoxid entsteht v. a. bei Desfluran, weniger bei Isofluran und nur in geringem Maße bei Sevofluran [89]. Für Desfluran und Isofluran ist bekannt, dass neben Kohlenmonoxid auch Trifluormethan entsteht, das jedoch als ungefährlich eingestuft wird. Da die meisten dieser Zerfallsprodukte noch nicht identifiziert sind, kann zu ihrer Toxizität noch nichts ausgesagt werden. Auch bei frischem, feuchtem Natriumkalk finden solche chemischen Zersetzungsreaktionen statt. Jedoch ist das Ausmaß dieser Reaktionen dann so gering, dass ihnen keine klinische Relevanz beigemessen wird. Natriumkalk führt auch in frischem, d. h., feuchtem Zustand bei Kontakt mit Sevofluran zur Bildung des Zerfallsproduktes Compound A (S. 127). Die dabei auftretenden Compound-A-Konzentrationen sind jedoch zu niedrig, als dass dadurch eine (früher öfter befürchtete) Nierenschädigung auftreten würde [89].

Kommt es in völlig trockenem Absorberkalk zu starken Zersetzungsreaktionen, dann steigt die inspiratorische Konzentration des volatilen Anästhetikums im Atemsystem nur langsam an, die erzielte Narkosetiefe ist meist unzureichend. Sevofluran wird dann u. U. so stark abgebaut, dass in den ersten 15–20 Minuten gar kein Sevofluran mehr zum Patienten gelangt [102]. Bei den anderen volatilen Narkosegasen wird unter solchen Bedingungen allerdings nur ein Teil zersetzt, und der Effekt ist nicht so ausgeprägt.

Wenn derartige Reaktionen auftreten, färbt sich der (überhitzte) CO₂-Absorber schnell blau [110]. Dies ist dadurch bedingt, dass der Indikatorfarbstoff ebenfalls reagiert und seine Eigenschaften verändert [102]. Die expiratorische CO₂-Konzentration steigt bei diesen Zersetzungsreaktionen nicht (!) an (während es bei einer beginnenden malignen Hyperthermie zwar ebenfalls zu einer schnellen Verfärbung und Überhitzung des Absorbers kommt, aber typischerweise das endexpiratorische CO₂ zusätzlich noch deutlich ansteigt; Kap. 33.2.1). Der CO₂-Absorber ist bei solchen Zersetzungsreaktionen sofort zu entfernen und gegen einen frisch gefüllten Absorber auszutauschen [89].

In den meisten Kasuistiken, in denen über eine höhere Kohlenmonoxidkonzentration berichtet wurde, handelte es sich um den ersten Patienten am Montagmorgen. Dieses Phänomen lässt sich durch eine Austrocknung des unbenutzten Absorberkalks im Verlauf des vorhergehenden Wochenendes erklären. Die Gefahr für ein Austrocknen des Kalks ist v. a. dann gegeben, wenn der Frischgasfluss versehentlich nicht ganz ausgestellt war. Falls z. B. Sauerstoff mit einem Flow von ca. 0,5 l/min von Freitagmittag bis Montag früh durch den Absorberkalk fließt, ist ein Austrocknen mit einer deutlichen Verminderung des Wassergehalts bis auf unter 5 % zu erwarten.

Überdruckventil

Wird in einem halbgeschlossenen Narkosesystem ein Frischgasfluss von z. B. 3 l/min eingestellt, müssen auch 3 l/min Gas in die Absaugung gelangen. Das in die Absaugung gelangende Gas entweicht im halbgeschlossenen System (bei manueller Beatmung oder Spontanatmung des Patienten) über ein Überdruckventil (Druckbegrenzungsventil). Ältere Kreissysteme (Kreissystem 9; Fa. Dräger, Lübeck) verfügen über das nachfolgend beschriebene Überdruckventil (► Abb. 4.40).

Überdruckventile (Druckbegrenzungsventile; APL-Ventile; APL = „airway pressure limitation“) verfügen über zwei verschiedene Einstellungen. Ist der Kipphebel auf „MAN“ gestellt (► Abb. 4.40a), dann ist das Druckbegrenzungsventil eingeschaltet und es kann eine **manuelle Beatmung** durchgeführt werden. Durch Drehen des Kippschalters (► Abb. 4.40c) im oder gegen den Uhrzeigersinn kann die Überdruckgrenze erhöht oder erniedrigt werden. Damit kann eingestellt werden, wie hoch der Druck bei manueller Beatmung im Kreissystem sein muss, damit sich das Überdruckventil öffnet und Gas aus dem Expirationsschenkel über das Überdruckventil entweichen kann. Die Überdruckgrenze kann auf Werte zwischen 5 und 70 mbar eingestellt werden (1 mbar = 1,02 cmH₂O). Bei manueller Beatmung werden meist 15(–20) mbar eingestellt (S. 205).

Ist der Kipphebel des Druckbegrenzungsventils auf die Position „MAN“ gestellt und wird der Hebel noch weiter heruntergedrückt, wird der im Kreissystem herrschende Druck sofort abgelassen (sog. Schnellentlüftung; ► Abb. 4.40d).

Für die **maschinelle Beatmung** mit dem sehr alten Beatmungsgerät Ventilog 2 (z. B. im Sulla 808 V) muss das Überdruckventil eingeschaltet (!) sein, d. h., der Kipphebel muss auf „MAN“ stehen und am Feinreguliertventil ist eine Druckgrenze einzustellen, die etwas über dem Beatmungsspitzenwert liegt. Überschreitet der tatsächliche Beatmungsdruck allerdings die eingestellte Überdruckgrenze (=Druckbegrenzung; druckbegrenzte Beatmung), erhält der Patient nicht mehr das eingestellte Atemhubvolumen! Schon bei den alten Beatmungsgeräten (Cato, Cicero; Fa. Dräger, Lübeck) und auch bei modernen Narkosegeräten (z. B. Fabius, Primus, Zeus) ist es während der maschinellen (!) Beatmung belanglos, wie dieses Überdruckventil eingeschaltet ist.

Bei **Spontanatmung** des Patienten wird der Kipphebel auf „SPONT“ gestellt (► Abb. 4.40b). Das Überdruckventil ist dann auf den Minimalwert von 5 mbar gestellt und das Gas kann fast ohne Widerstand über ein Auslassventil entweichen. Im Kreissystem kann lediglich ein Druck von 5 mbar aufgebaut werden, eine manuelle oder maschinelle Beatmung ist nicht (nur mini-



Abb. 4.40 Überdruck-(APL-)Ventil.

- a APL-Ventil (des Kreissystems 9; Fa. Dräger, Lübeck) mit zwei möglichen Stellungen des Kippschalters (1). Der Kippschalter ist auf manuelle Beatmung (MAN) gestellt. Zum Umschalten auf Spontanatmung (2) ist der Kippschalter auf „SPONT“ zu stellen.
- b Der Kippschalter des Überdruckventils ist auf Spontanatmung (SPONT) gestellt.
- c Durch Drehen des Kippschalters im oder gegen den Uhrzeigersinn (1) kann die Überdruckgrenze erhöht oder erniedrigt werden (zwischen 5 und 70 mbar).
- d Wird während der manuellen Beatmung auf den Kipphebel gedrückt, dann kann der im Kreissystem herrschende Druck schnell abgelassen werden (sog. Schnellentlüftung).

mal) möglich. Dass bei der Spontanatmung das Überdruckventil nicht auf 0 mbar, sondern auf den Minimalwert von 5 mbar eingestellt ist, hat den Vorteil, dass während der Ausatmungsphase ein leicht positiver Druck von 5 mbar im Kreissystem herrscht. Der Beatmungsbeutel ist dann stets leicht gebläht. Bei einer plötzlichen tiefen spontanen Inspiration erhält der Patient auch Gas aus dem als Reservoir dienenden Atembeutel. Wäre der Atembeutel ganz leer und hätte er damit keine Reservoir-Funktion, dann würde bei einem plötzlichen tiefen Atemzug des Patienten der Frischgasfluss evtl. nicht ausreichen und der Patient könnte nicht tief einatmen.

Moderne bzw. hochmoderne Narkosegeräte wie Fabius, Primus bzw. Perseus und Zeus (Fa. Dräger, Lübeck) verfügen über eine Weiterentwicklung des in ► Abb. 4.40 dargestellten Überdruckventils. Dieses Überdruckventil (Druckbegrenzungsventil; APL-Ventil; APL=„airway pressure limitation“), das anstatt eines Kippschalters ein Drehrad besitzt (► Abb. 4.41), verfügt ebenfalls über 2 Einstellmöglichkeiten. Entweder ist es geöffnet (► Abb. 4.41a), d. h., es ist die minimale Überdruckgrenze von 5 mbar eingestellt, oder es ist eingeschaltet (► Abb. 4.41b). Der einstellbare Wert kann dann ebenfalls zwischen 5 und 70 mbar gewählt werden.

Beatmungsbeutel

Bei der **Spontanatmung** wird während der Expiration der Frischgasfluss in den Beatmungsbeutel geleitet, der sich dadurch bläht. Während der spontanen Inspiration atmet der Patient das ins Kreissystem strömende Frischgas, das rückgeatmete Volumen sowie Gas aus dem gefüllten Atembeutel ein. Beim spontan atmenden Patienten ist also ein atemsynchrones Blähen (während der Expiration) und Zusammenfallen des Beatmungsbeutels (während der Inspiration) zu erkennen. Der Beatmungsbeutel hat dabei auch eine Reservoirfunktion. Sie wird beim spontan atmenden Patienten immer dann beansprucht, wenn das vom Patienten pro Zeiteinheit eingeatmete Gasvolumen den an den Frischgasrotametern eingestellten Gesamt-Flow plus das Rückatmungsvolumen pro Zeiteinheit überschreitet. Atmet der Patient sehr stark spontan, sodass der Beatmungsbeutel während der Inspiration vollständig kollabiert, muss der Frischgasfluss erhöht werden.

Soll der Patient **manuell beatmet** oder soll die Spontanatmung unterstützt werden, muss das APL-Ventil eingeschaltet und auf einen adäquaten Wert von z. B. 15 mbar eingestellt werden und der Beatmungsbeutel muss rhythmisch komprimiert werden.



Abb. 4.41 APL-Ventil. Druckbegrenzungsventil, wie es in modernen bzw. hochmodernen Narkosegeräten (z. B. Fabius, Primus bzw. Perseus, Zeus; Fa. Dräger, Lübeck) eingebaut ist.

- a Im Moment ist es geöffnet/ausgeschaltet, d. h., auf Spontanatmung gestellt, die minimale Druckgrenze ist damit automatisch auf 5 mbar eingestellt.
b Im Moment ist es eingeschaltet (auf ca. 20 mbar).

Atemschläuche

Zum Kreissystem gehören ein Inspirations- und ein Expirationsschlauch. Die Atemschläuche sollten möglichst kurz und möglichst weitlumig sein. Normalerweise werden knicksichere, großlumige, antistatische Faltenschläuche verwendet.

Bei positivem Druck in den Beatmungsschläuchen dehnen sie sich etwas, wodurch ihr Fassungsvermögen geringfügig zunimmt (sog. **Schlauch-Compliance**). Dieses Volumen muss zum funktionellen Totraum, der sich – vom Patienten aus gesehen – distal der Gasaustauschfläche und proximal des Y- bzw. Winkelstücks befindet, addiert werden.

Bei Kindern unter ca. 20 kgKG werden kleinumige Schläuche verwendet, die handlicher sind und eine geringere Schlauch-Compliance aufweisen. Manche alten Narkosegeräte (z. B. Cicero, Cato; Fa. Dräger) und sämtliche modernen Narkosegeräte (z. B. Fabius, Primus, Perseus, Zeus; Fa. Dräger, Lübeck) führen im Rahmen des vollautomatischen Geräte-Checks (Kap. 4.5.4) einen Compliance-Test durch und kompensieren das kompressible Volumen.

Beatmungsgerät

Bei der maschinellen Beatmung wird der bei der „Handbeatmung“ manuell zu komprimierende Beatmungsbeutel durch ein mehr oder weniger aufwendiges Beatmungsgerät (► Abb. 4.42, ► Abb. 4.43, ► Abb. 4.44, ► Abb. 4.49a) ersetzt. An diesen Respiratoren können die verschiedenen **Parameter der Beatmung** eingestellt werden. Dies sind bei einer volumenkontrollierten Beatmung (VCV (S. 94)) z. B.:

- Atemhubvolumen
- Atemfrequenz

- I:E-Verhältnis (Verhältnis der Inspirationszeit [I] zur Expirationszeit [E])
- positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)
- evtl. Flow (Geschwindigkeit in l/min, mit der das Volumen in den Patienten gedrückt werden soll)

Die genaue Einstellung des Beatmungsgerätes (S. 225) wird in Kap. 7.1.2 beschrieben.

Mit sämtlichen (sehr alten bis hochmodernen) Narkosegeräten kann eine sog. volumenkontrollierte Beatmung durchgeführt werden. Bei modernen bzw. sehr modernen Narkosegeräten (z. B. Fabius, Primus, Perseus bzw. Zeus) kann außerdem eine druckkontrollierte Beatmung – „pressure controlled ventilation“: PCV (S. 97) – durchgeführt werden.

Merke

M!

Bei der **volumenkontrollierten Beatmung (VCV)** wird am Narkosegerät das gewünschte Atemhubvolumen (ca. 8 ml/kgKG; z. B. 600 ml/Atemhub beim 75 kg schweren Erwachsenen) als primäre Steuergröße eingestellt.

Dieses zu verabreichende Hubvolumen kann nun im Prinzip mit einem

- konstanten Flow (= rechteckförmiger Flow, Konstant-Flow) oder einem
- dezelerierenden (d. h., während der Inspiration abnehmenden) Flow verabreicht werden.



Abb. 4.42 Sehr alte, einfache Narkosegeräte.

a Ventilog 2 (Fa. Dräger, Lübeck) in Kombination mit Trajan.

b Sulla 808 V (Fa. Dräger, Lübeck) mit Ventilog 2.

Bei der volumenkontrollierten Beatmung unter Verwendung eines sehr alten bzw. alten Beatmungsgerätes (z.B. Ventilog 2 bzw. Cicero, Cato; Fa. Dräger; ► Abb. 4.42, ► Abb. 4.43) und auch beim modernen Fabius-Gerät (► Abb. 4.44a) kann nur mit einem **rechteckförmigen Flow** beatmet werden. Bei den modernen bzw. hochmodernen Narkosegeräten Primus, Perseus (► Abb. 4.44b, ► Abb. 4.44c) und Zeus (► Abb. 4.49) wird inzwischen fast immer mit VCV mit **decelerierendem Flow** – z.B. sog. Autoflow (S.97) – beatmet. (Im Prinzip könnte bei diesen



Abb. 4.43 Altes Narkosegerät; Cicero (Fa. Dräger, Lübeck).

Geräten aber noch eine volumenkontrollierte Beatmung (VCV, „volume controlled ventilation“) mit Rechteck-Flow einprogrammiert werden.

Der Verlauf der Atemwegsdruckkurve ist abhängig von der Compliance und der Resistance des respiratorischen Systems sowie vom Gasfluss (Flow) des Narkosegerätes und dem momentanen Lungenvolumen. Bei einer volumenkontrollierten Beatmung mit **Rechteck-Flow** zeigt der Beatmungsdruck den in ► Abb. 4.45a dargestellten charakteristischen Kurvenverlauf mit inspiratorischem **Spitzendruck** und **Plateau-Druck**. Je niedriger die Dehnbarkeit, d.h., **Compliance**, von Lunge plus Thorax und je höher das Atemhubvolumen sind, desto höher ist der auftretende Plateau-Druck (Compliance ist definiert als Volumenänderung pro Druckänderung: $\Delta V/\Delta P$). Eine akut auftretende Verminderung der Compliance ist z.B. möglich durch eine Dislokation der Tubusspitze nach endobronchial mit nur einseitiger Beatmung, durch einen plötzlichen Spannungspneumothorax (z.B. nach einer fehlerhaften zentralvenösen Venenpunktion), durch Ausbildung einer Atelektase oder eine plötzliche Thoraxrigidität (v.a. nach schnellerer Injektion eines Opioids mit Thoraxrigidität (S.153) bei Narkoseeinleitung). Die Compliance von Lunge und Thorax (C_{gesamt}) beträgt beim gesunden Menschen ca. 100 ml/mbar. Beim narkotisierten Patienten ist die Gesamt-Compliance auf ca. 60 ml/mbar erniedrigt (durch Ausbildung von Atelektasen und eingeschränkte Rippenbeweglichkeit). Wird ein narkotisierter Patient z.B. mit 600 ml beatmet und ist hierfür eine positive Atemwegsdrucksteigerung von ca. 10 mbar notwendig, dann beträgt die Compliance 60 ml/mbar ($C_{\text{gesamt}} = 600 \text{ ml} / 10 \text{ mbar} = 60 \text{ ml/mbar}$). Die **Resis-**



Abb. 4.44 Moderne Narkosegeräte.

- a Fabius mit Cosy-System (kompakt-Atemsystem) mit oben aufmontiertem Multifunktionsmonitor Infinity Delta (1) und Anästhesiemessbank Scio (2).
- b Modernes Narkosegerät Primus (Fa. Dräger).
- c Perseus (Fa. Dräger; modernes Narkosegerät). Das hochmoderne Narkosegerät Zeus ist in ► Abb. 4.49 dargestellt.

tance (R) ist ein Maß für die nichtelastischen (= viskosen) Strömungswiderstände in den Atemwegen, die sowohl während der Inspiration als auch während der Expiration zu überwinden sind. Die Resistance wird vor allem durch Turbulenzen am Tubus und an den Aufzweigungen des Bronchialbaums (insbesondere bei schnellen Strömungsgeschwindigkeiten des Beatmungsgemischs) verursacht. Je höher die Resistance ist, desto höher steigt der Beatmungsspitzen- über den Plateau-Druck an. Die Resistance ist definiert als Druckdifferenz (ΔP) zwischen Anfang und Ende des gemessenen Luftwegs pro Atemstärke (Vol/Zeit). Es gilt die Beziehung $R = \Delta P / \Delta \text{Vol} / \text{Sekunde}$ ($\text{cmH}_2\text{O}/\text{l/s}$). Die Resistance beträgt bei spontan atmenden Erwachsenen normalerweise ca. $2 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{l/s}$, bei intubierten Patienten (aufgrund der zusätzlichen Resistance durch den Tubus) ca. $5 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{l/s}$. Ein dünnerer Endotrachealtubus, eine asthmatische Bronchokonstriktion, Sekret in den Atemwegen oder eine Obstruktion des Tubus (z.B. Abknicken) erhöhen die Resistance und damit den Beatmungsspitzen-Druck. Der entstehende Beatmungsspitzen-Druck überträgt sich nicht vollständig auf die Alveolen. Die in der Lunge herrschenden Atemwegsdrücke sind stets etwas niedriger als die im Beatmungsgerät gemessenen Beatmungsdrücke, denn beispielsweise kommt es – aufgrund der Resistance des Tubus – hinter dem Tubus zu einem Druckabfall.

Nach Beendigung des volumenkontrolliert (mit Rechteck-Flow) verabreichten Atemhubs wird das Atemhubvolumen normalerweise noch für eine kurze Zeit (sog. Inspirationspause) in der Patientenlunge zurückgehalten, bevor die passive Expiration beginnt. In dieser Inspirationspause findet kein Gasfluss statt (**No-Flow-Phase**; ► Abb. 4.45a) und es kommt zum Druckausgleich zwischen Bronchialsystem und den verschiedenen Alveolarbereichen. Der Atemwegsspitzen-Druck fällt dadurch auf

einen etwas niedrigeren sog. Plateau-Druck ab (5 in ► Abb. 4.45a). Der (endinspiratorische) Plateau-Druck entspricht ungefähr dem Druck in den Alveolen (der etwas niedriger ist).

Während der **Expiration** fällt der Atemwegsdruck bis auf Null oder nur bis auf einen evtl. eingestellten positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) ab (8 in ► Abb. 4.45a).

Wird das Atemhubvolumen mit einem Rechteck-Flow bei einem Verhältnis der Inspirations- zur Expirationszeit (I:E-Verhältnis (S.225)) von 1:2 verabreicht (z.B. während der Narkosebeatmung), dann steht für die Inspiration lediglich ein Drittel des Atemzyklus zur Verfügung. Damit der Patient ausreichend beatmet wird, muss die Flow-Einstellung unter diesen Bedingungen mindestens dem 3-fachen Wert des Atemminutenvolumens entsprechen. Der Rechteck-Flow wird daher (z.B. am Ventillog 2; ► Abb. 4.42) meist auf ca. $30\text{--}50 \text{ l/min}$ eingestellt. Bei der Wahl eines zu niedrigen Flows wird das eingestellte AMV nicht mehr erreicht. Bei Wahl eines zu hohen Flows kommt es jedoch an den Aufzweigungen des Bronchialsystems zu stärkeren Turbulenzen, und der Beatmungsspitzen-Druck (► Abb. 4.45) steigt unnötig an. Hierdurch wird auch eine ungleichmäßige Belüftung der verschiedenen Lungenabschnitte begünstigt. Durch Reduktion des Flows entstehen weniger Turbulenzen und der Beatmungsspitzen-Druck sinkt. Die Gasverteilung erfolgt bei niedrigerem Flow gleichmäßiger in den verschiedenen Lungenbereichen.

Bei der volumenkontrollierten Beatmung werden Atemhubvolumen, Beatmungsfrequenz und das Atemminutenvolumen fest vorgegeben. Tritt bei einer volumenkontrollierten Beatmung eine Leckage auf, dann erhält der Patient weniger als das eingestellte Atemminutenvolumen, denn das verloren gegangene Volumen wird nicht kompensiert. Es besteht **keine Leckage-**

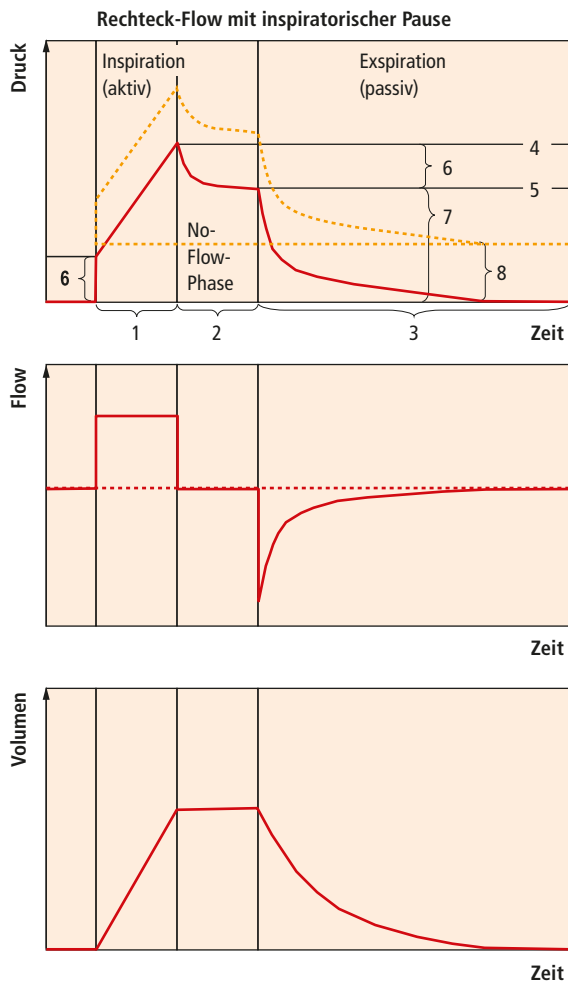


Abb. 4.45 Volumenkontrollierte Beatmung mit Rechteck-Flow.

a) Schematisch.

1 = Flow-Phase, 2 = No-Flow-Phase (= inspiratorische Pause), (1 + 2 = Inspirationszeit), 3 = Expirationszeit, 4 = Atemwegsspitzen-Druck, 5 = Plateau-Druck, 6 = Druck, der zur Überwindung der Resistance notwendig ist, 7 = Druck, der zur Überwindung der Compliance notwendig ist, 8 = evtl. positiver endexpiratorischer Druck (an moderneren Beatmungsgeräten kann zusätzlich noch der Atemwegsmitteldruck abgelesen werden; dieser entspricht dem mittleren Druckniveau während des gesamten Atemzyklus).

b) Display-Ausschnitt (Fabius; Fa. Dräger).



Kompensation. Auch bei einer **Änderung der Compliance** oder **Resistance** bleiben die eingestellten Parameter unverändert, allerdings ändern sich dann die entstehenden Beatmungsdrücke.

Bei einer volumenkontrollierten Beatmung mit Rechteck-Flow kann der Plateau-Druck u. U. deutlich ansteigen, falls die Compliance abnimmt. Nimmt die Resistance zu, dann kann der Beatmungsspitzen-Druck u. U. stark ansteigen.

Merke**M!**

Bei modernen Narkosegeräten (z. B. Fabius, Primus, Perseus, Zeus; Fa. Dräger) kann daher inzwischen eine sog. **volumenkontrollierte Beatmung (VCV, „volume controlled ventilation“)** mit **Autoflow** durchgeführt werden. Hierbei wird das zu verabreichende Hubvolumen mit einem möglichst geringen Beatmungsdruck verabreicht. Hierzu wird ein sog. **decelerierender Flow** verwendet (► Abb. 4.46a, b). Dadurch kann eine wesentlich günstigere Druckkurve ohne initialen Spitzendruck erzielt werden.

Merke**M!**

Bei einer **druckkontrollierten Beatmung (PCV)** wird der Patient mit einem vorher festgelegten Druck beatmet. Durch die inspiratorische Drucksteigerung („driving pressure“ = inspiratorischer [Plateau-] Druck minus eingestellter PEEP-Wert) ergibt sich das Hubvolumen.

Der Beatmungsdruck wird in mbar angegeben (1 mbar = 1,02 cmH₂O; für den klinischen Gebrauch werden cmH₂O und mbar meist gleichgesetzt). Während einer PCV kommt es zu Beginn der **Inspiration** durch eine schnelle Erhöhung des Beatmungsdrucks (► Abb. 4.47) zu einem hohen Inspirationsflow mit schneller Volumeninsufflation. Je weiter sich der Inspirationsdruck dem eingestellten maximalen Inspirationsdruck nähert, desto langsamer wird der Inspirationsflow und desto geringer ist die weitere Volumeninsufflation. Bei der PCV ergeben sich dadurch Verläufe der Flow- und der Volumenkurve (► Abb. 4.47), die vergleichbar sind wie bei einer volumenkontrollierten Beatmung mit decelerierendem Flow (► Abb. 4.46).

Bei der PCV wird nach Ablauf eines vorgegebenen Zeitraums auf die **Expiration** umgeschaltet (= zeitgesteuerte Beatmung).

Eine **Leckage** wird bei der druckkontrollierten Beatmung bis zu einem gewissen Grad kompensiert. Bei einer **Änderung der Compliance** oder **Resistance** ändert sich allerdings das abgegebene Hub- und Minutenvolumen. Beispielsweise kommt es bei einer Abnahme der Compliance zu einer Reduktion des Hubvolumens und des AMV (► Abb. 4.47a).

Bei einer intraoperativen Beatmung wird inzwischen zunehmend seltener eine VCV mit Rechteckflow, sondern – falls mit dem Beatmungsgerät möglich – eine VCV mit decelerierendem Flow durchgeführt (► Abb. 4.47b, c). Zunehmend häufiger wird intraoperativ anstatt einer VCV auch eine PCV durchgeführt. (Bei der Beatmung von Intensivpatienten stellt die PCV die Regel dar.) Während einer maschinellen Beatmung über eine Larynxmaske (oder einen Larynx-tubus) sollte stets eine PCV (oder bei sehr alten Beatmungsgeräten wie dem Sulla zumindest eine

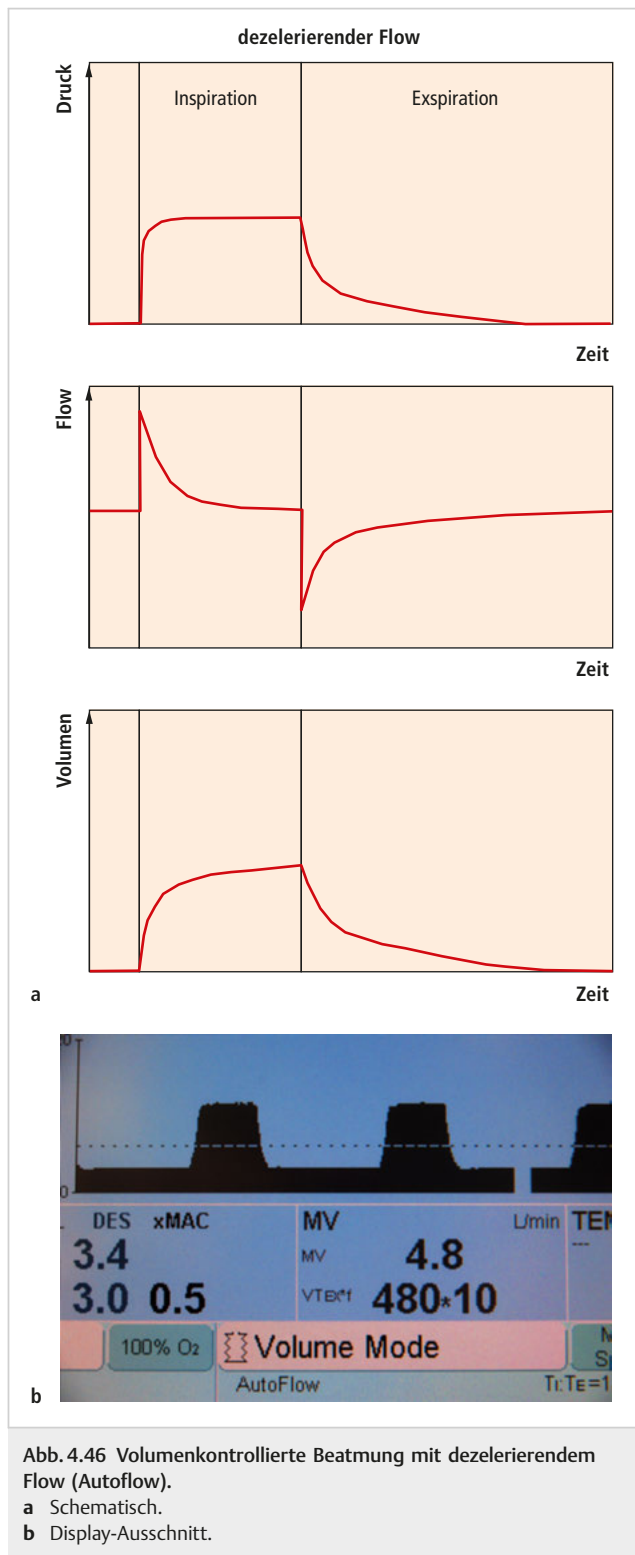


Abb. 4.46 Volumenkontrollierte Beatmung mit dezelerierendem Flow (Autoflow).

a Schematisch.
b Display-Ausschnitt.

druckbegrenzte Beatmung, bei der das APL-Ventil auf den maximal tolerierten Beatmungsdruck von ca. 12–15 mbar [initial ca. 12 cmH₂O] eingestellt wird (S.92)) durchgeführt werden, um unerwünscht hohe Beatmungsdrücke mit eventueller Insufflation von Beatmungsgemisch in den Magen zu verhindern. Nachteil der PCV ist die Tatsache, dass sich bei einer Erhöhung oder

Erniedrigung von Compliance oder Resistance das Atemhubvolumen vermindert bzw. erhöht.

Alarmsysteme

Narkosegeräte verfügen über verschiedene akustische und/oder optische Alarmsysteme. Zu den in der Europäischen Norm 740 geforderten Alarm- und Sicherheitsmodulen zur Geräteüberwachung (die für alle Geräte gilt, die nach 1991 gebaut wurden) gehören [111]:

- Alarmsignal bei Stromausfall
- Überwachung der inspiratorischen O₂-Konzentration mit O₂-Mangel-Alarm
- Überwachung der Atemwegsdrücke (mit einstellbarer oberer Alarmgrenze, um eine akute Stenose [z. B. abgeknickter Tubus] sofort erkennen zu können)
- Diskonnektionsalarm (basierend auf der Überwachung der Beatmungsdrücke [untere Alarmgrenze] oder alternativ auf der Kapnometrie)
- Überwachung des expiratorischen Atemzeitvolumens
- Messung der Narkosegas-Konzentration im Atemgas
- gasartenspezifische Farbcodierung und gasartenspezifische Anschlüsse und Konnektoren
- O₂-Flush-Ventil
- Sauerstoffverhältnis-Regelung (ORC, „oxygen ratio controller“)
- Kapnometrie

Frischgaszufuhr

Die meisten **sehr alten Narkosegeräte** (z. B. Sulla 808 V; ► Abb. 4.42b) besitzen eine **kontinuierliche Frischgaszufuhr** in das Kreissystem, d. h., während der Inspiration wird das am Beatmungsgerät eingestellte Hubvolumen sowie auch das während der Inspiration ins Kreissystem fließende Frischgas verabreicht. Eine Erniedrigung bzw. Erhöhung des Frischgasflusses führt dadurch zu einer Erniedrigung bzw. Erhöhung des tatsächlich verabreichten Atemhubvolumens. Die Einstellung des Atemhubvolumens ist beim Ventillog 2 für einen Frischgasfluss von 4 l/min (und eine Frequenz von 10 Atemhüben/min und ein Inspirations- zu Expirationsverhältnis von 1:2) kalibriert. Für eine Low-Flow-Anästhesie sind diese Geräte daher schlecht geeignet (für eine Minimal-Flow-Anästhesie sind sie nicht zugelassen). Beim Ventillog 2 (► Abb. 4.42a) sollte möglichst ein Frischgasfluss von ≥ 2 l/min eingestellt werden. Es darf jedoch laut Bedienungsanleitung auch ein Frischgasfluss von ≥ 1 l/min eingestellt werden. Beim Ventillog 2 kommt es – aufgrund der fehlenden Frischgasentkoppelung (s. u.) – bei einem Frischgasvolumen von 1, 2, 4 bzw. 8 l/min zu einer Verfälschung des Atemhubvolumens um –100, –65, 0 bzw. +130 ml. Es wird bei Veränderung des Frischgasflusses eine entsprechende Nachkorrektur des Atemhub- bzw. Atemminutenvolumens notwendig. Auch wenn mit dem Ventillog eine Niedrigflussnarkose erlaubt ist, so ist dieses Gerät jedoch wenig dafür geeignet. Modernere Geräte sind hierfür konzipiert.

Weniger alte sowie modernere Narkosegeräte, die zur Durchführung von Low-Flow- und Minimal-Flow-Narkosen konzipiert sind, verfügen über eine **diskontinuierliche Frischgaszufuhr** (= **Frischgasentkoppelung**). Das Frischgas wird nur während der Expiration ins Kreissystem eingeleitet. Während

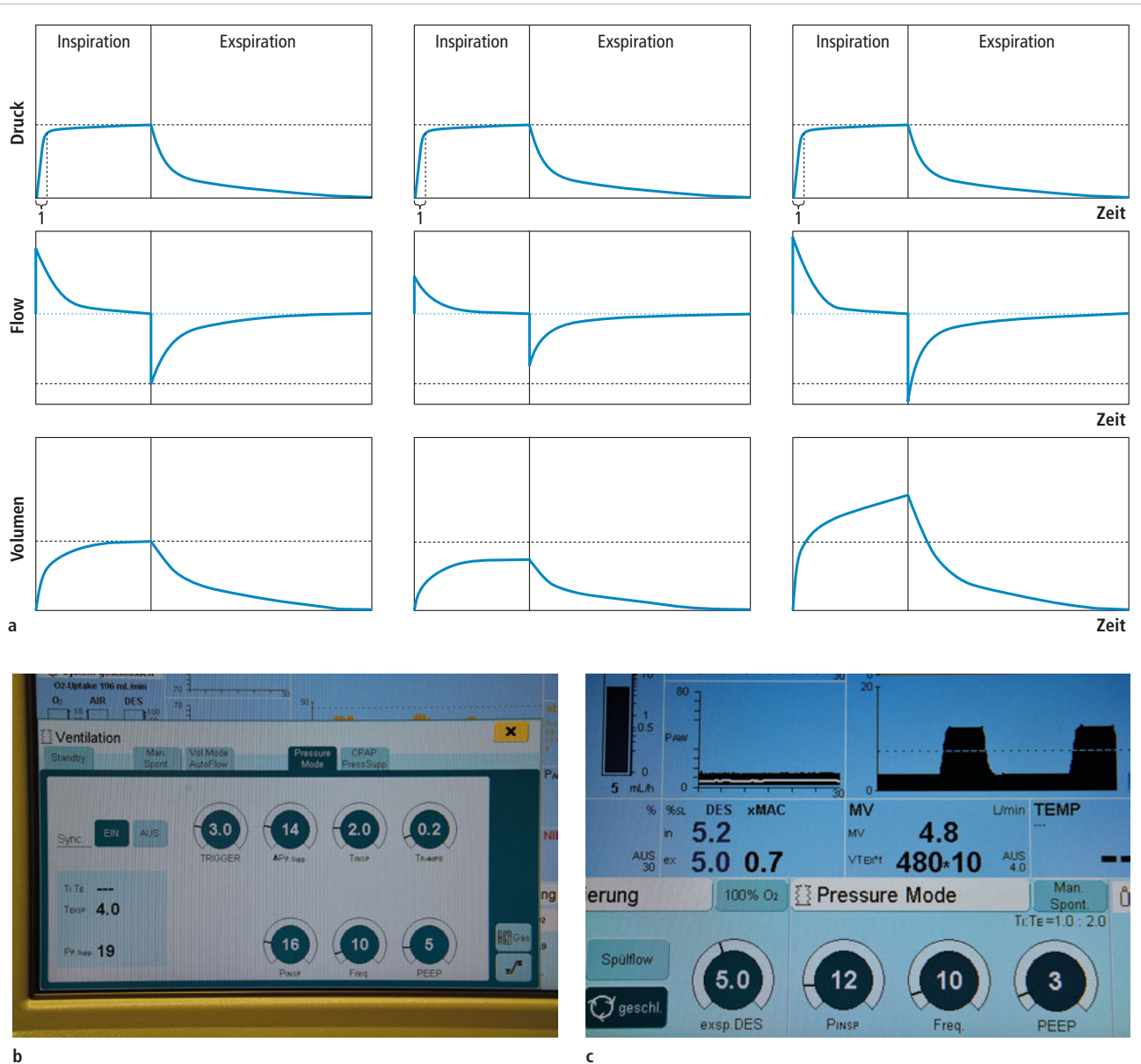


Abb. 4.47 Druckkontrollierte Beatmung (PCV; „pressure controlled ventilation“). Initial ergibt sich – bis das inspiratorische Druckniveau erreicht ist – ein hoher Flow. Danach nimmt der Flow zunehmend ab, je weiter sich der aktuelle Druck dem eingestellten Maximaldruck nähert. (Es ergibt sich eine Flow- und Volumenkurve ähnlich wie bei einer VCV mit dezelerierendem Flow; ► Abb. 4.46). Nach Ablauf einer bestimmten Inspirationszeit erfolgt die Umschaltung in die Ausatmung (= Zeitsteuerung).

- a Schematisch. Links: Darstellung für normale Lungenverhältnisse (normale Compliance/Resistance); 1 = Rampe = Zeitdauer, bis das Plateau erreicht ist; die Rampendauer (= 1) wird meist auf 0,2 Sekunden eingestellt; Mitte: Verschlechtert sich die Compliance und/oder Resistance, verringert sich das abgegebene Atemhubvolumen; Rechts: Verbessert sich die Compliance und/oder Resistance, erhöht sich das abgegebene Atemhubvolumen.
- b Display-Ausschnitt vom Zeus-Narkosegerät mit PCV-(Pressure-Mode-)Einstellparametern.
- c Display-Ausschnitt einer PCV-Beatmung (Pressure Mode) mit Beatmungsdruckkurve.

der Inspiration wird das Frischgas z. B. in den als Gas-Reservoir dienenden Handbeatmungsbeutel geleitet (z. B. Cicero, Cato, Fabius, Primus, Perseus, Zeus; Fa. Dräger). Eine Änderung des Frischgasflusses führt damit zu keiner Veränderung des Hubvolumens.

Die **Einteilung von Beatmungsgeräten** erfolgt häufig nach der Art ihres Antriebs oder ihres Steuerprinzips. Beispiele: Der Cicero (Fa. Dräger, Lübeck) ist ein zeitgesteuertes (S.97) Beat-

mungsgerät mit liegender Kolben-Zylinder-Einheit (► Abb. 4.48b) und elektromechanischem Direktantrieb. Das Narkosegerät Sulla 808 V besitzt mit dem Ventillog einen zeitgesteuerten Ventilator. Beim Ventillog erfolgen Antrieb und Steuerung pneumatisch. Das Gerät gehört zu dem Typus „bel-low in bottle“ (S.100) und besitzt einen sog. fallenden Atembalg (S.245); ► Abb. 4.48a; Übersicht bei [111]).

Detailwissen

Funktionsprinzipien einer volumenkontrollierten Beatmung

Bei einer volumenkontrollierten Beatmung (VCV) kann am Beatmungsgerät u. a. das gewünschte Atemhubvolumen direkt eingestellt werden. Die Abgabe des gewählten Atemhubvolumens ist über verschiedene Systeme möglich:

- Balgsysteme
- direkt angetriebene Kolben-Zylinder-Einheiten
- Blower-Ventilationstechnologie

Balgsysteme

Balgsysteme (z. B. im Ventillog des Sulla-Gerätes; im Julian) sind meist vergleichbar einem Blasebalg konstruiert. Der „Blasebalg“ befindet sich in einer volumenkonstanten Kammer (= Primärsystem) und dieser Balg (= Sekundärsystem) wird durch den während der Inspiration in dieser Kammer aufgebauten Druck (Arbeitsdruck) ausgedrückt: Es wird auch von Primär-Sekundär-System bzw. Bellow-in-Bottle-Prinzip gesprochen. Durch eine variable Begrenzung der Balgbewegungen kann das abgebbare Atemhubvolumen eingestellt werden. Die Geschwindigkeit, mit der das eingestellte Atemhubvolumen verabreicht werden soll, wird darüber gesteuert, mit welchem Gasfluss das Antriebsgas in das Primärsystem strömt. Es kann zwischen verschiedenen Balgsystemen unterschieden werden:

- **Systeme mit fallendem Balg** (► Abb. 4.48a): Diese haben den Vorteil, dass der (an der Unterseite mit einer Metallplatte beschwerte) Balg während der spontanen Expiration der Schwerkraft folgend so weit nach unten fällt und sich entfaltet, bis er an der Einstellung für das Atemhubvolumen anschlägt. Er ist selbstfüllend, und die Ausatmung ist ohne Widerstand möglich. Ein Nachteil ist darin zu sehen, dass – insbesondere bei geringem Frischgasfluss – der fallende Balg eine Sogwirkung mit

negativen expiratorischen Druckspitzen im Kreissystem erzeugen kann (= Wechseldruckbeatmung). Außerdem sind Diskonnektionen im Kreissystem evtl. schlecht zu erkennen. So dreht sich trotz einer Diskonnektion (!) ein mechanisches Volumeter in der Expiration weiter (!), da durch den fallenden Balg Luft über die Leckage angesaugt wird (S. 88).

- **Systeme mit steigendem Balg** haben den Nachteil, dass die spontane Ausatmung ein aktives Füllen des Balges verlangt, dass also gegen einen positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) ausgeatmet werden muss. Ein Vorteil ist jedoch darin zu sehen, dass sich bei Leckagen der Balg (in Abhängigkeit vom Ausmaß der Leckage) nicht mehr voll entfaltet. Bei einer Diskonnektion kollabiert der Balg vollständig, wodurch diese Störungen leicht zu erkennen sind.

Direkt angetriebene Kolben-Zylinder-Einheit

Bei den Dräger-Geräten Fabius, Primus, Cato, Cicero wird das eingestellte Atemhubvolumen über eine elektrisch angetriebene Kolben-Zylinder-Einheit verabreicht. Während der Fabius und der Primus eine stehende Kolben-Zylinder-Einheit haben (► Abb. 4.48c), besitzen der Cicero und der Cato eine liegende Kolben-Zylinder-Einheit (► Abb. 4.48b). Direkt angetriebene Kolben-Zylinder-Einheiten weisen den Vorteil auf, dass das Beatmungsvolumen sehr genau dosierbar ist. Bei direktem elektromechanischem Antrieb wird die Geschwindigkeit, mit der das eingestellte Atemhubvolumen verabreicht werden soll, über die Drehzahl des Motors gesteuert.

Blower-Ventilationstechnologie

Das hochmoderne Narkosegerät Zeus und auch der Perseus A 500, (jeweils Fa. Dräger) beruhen auf einer Turbinentechnologie (TurboVent-Technologie; s. u.).

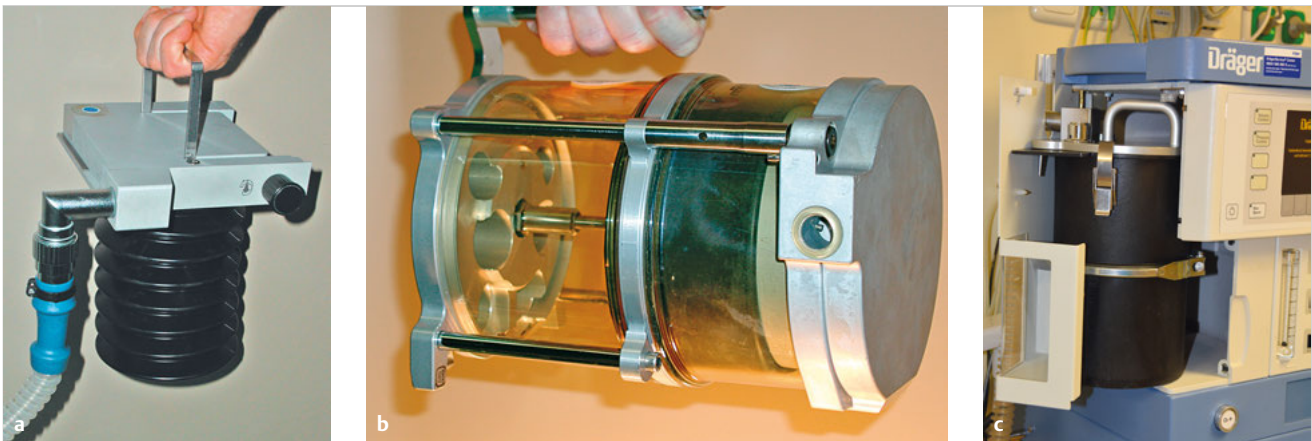


Abb. 4.48 Balgsysteme.

- a Fallender Balg des Ventillog bzw. Julian; Fa. Dräger.
 b Liegende Kolben-Zylinder-Einheit des Cicero; Fa. Dräger.
 c Stehende Kolben-Zylinder-Einheit des Fabius

Zeus-Narkosegerät

Mit dem Narkosegerät PhysioFlex wurde 1990 ein Narkosegerät mit revolutionärer und richtungsweisender Technik eingeführt. Dieses Gerät wurde von der Firma Dräger (Lübeck) aufgekauft und weiterentwickelt. Das Nachfolgegerät des PhysioFlex (der inzwischen nicht mehr hergestellt wird) ist das (sehr leicht zu bedienende) Zeus-Gerät (Fa. Dräger; ► Abb. 4.49a). Der Zeus erlaubt die einfache praktische Anwendung des „geschlossenen“ Narkosesystems. Mit diesem Gerät konnte erstmals eine sog. quantitative Anästhesie (S.83) im geschlossenen System durchgeführt werden. Die Summe und die Zusammensetzung des zugeführten Inspirationsgemisches entspricht stets nahezu der tatsächlichen Gasgesamtaufnahme und dem tatsächlichen Verbrauch von Sauerstoff, Lachgas und volatilen Inhalationsanästhetikum des Patienten (zusätzlich werden nur noch die geringen, über Undichtigkeiten verlorenen Gasmengen zugeführt). Da damit die geringste mögliche Frischgaszufuhr realisierbar ist, können Sauerstoff, Lachgas und volatiles Inhalationsanästhetikum deutlich eingespart werden. Das Gerät zeigt zudem kontinuierlich den aktuellen O_2 -Verbrauch des Patienten an. Veränderungen des O_2 -Verbrauchs, z. B. weil die Narkose vertieft oder verflacht wurde (oder weil sich das Krankheitsbild einer malignen Hyperthermie ausbildete; Kap. 33), können damit sofort erkannt werden. In die beiden Patientenschläuche ist jeweils eine **Wasserfalle** integriert, in der Wasserdampf, der an den inneren Schlauchwänden kondensiert ist, gesammelt werden soll.

Beim Zeus (und beim PerseusA500) wird das Atemhubvolumen über einen sog. Blower (Turbo Vent) generiert. Ein bei Bedarf sehr schnell (innerhalb von ca. 100 Millisekunden) beschleunigtes „Turbinenrädchen“ (500–55 000 Umdrehungen pro Minute) führt zum Aufbau des angestrebten Beatmungsdrucks (20 000 Umdrehungen/min ergeben 15 mbar). Während der Expiration wird die Drehzahl so stark gedrosselt, dass lediglich noch der eingestellte PEEP-Wert erzielt wird. Ist kein PEEP eingestellt, dann wird dennoch ein gewisser, stets vorhandener Minimalflow (Minimaldrehzahl 500/min) im Atemsystem aufrechterhalten. Hierdurch wird auch während der Expiration ein kontinuierlicher PEEP (Staudruck) von ca. 3 mbar erzeugt.

Vor der Benutzung des Gerätes sind die Patientendaten am Bildschirm einzugeben. Das Gerät schlägt dann Beatmungseinstellungen vor, die akzeptiert oder korrigiert werden können. Auch ein Patientenmonitoring ist integriert.

Mit dem Zeus sind auch Beatmungsmuster möglich, wie sie bisher nur von Intensivrespiratoren bekannt sind. Mit dem Zeus sind folgende Beatlungsmodalitäten möglich:

- manuelle/spontane Beatmung/Atmung (Man./Spont.)
- volumenkontrollierte Beatmung mit Autoflow (Vol. Mode Autoflow; ► Abb. 4.46, ► Abb. 4.49c): Während des Beatmungshubes wird hierbei der inspiratorische Flow automatisch so reduziert, dass inspiratorische Druckspitzen vermieden werden und ein inspiratorisches Plateau erzielt wird (► Abb. 4.46). Die Beatmungshübe können hierbei ggf. mit einer Eigenatmung des Patienten synchronisiert werden (Sync. Ein/Aus ► Abb. 4.47b). Für diese synchronisierte Beatmung können die Trigger-Schwelle des Flows (bei welchem Inspirations-Flow der maschinelle Atemhub ausgelöst werden soll; z. B. 3 l/min), die Rampe (Zeit von Beginn der Inspiration bis Erreichen des Inspirationsdrucks; z. B. 0,2 s) programmiert werden.
- druckkontrollierte Beatmung („Pressure Control“) (► Abb. 4.47)
- CPAP-Beatmung (CPAP PressSupp): CPAP steht für „continuous positive airway pressure“ und entspricht einer Spontan-

atmung mit einstellbarem PEEP, wobei eine Druckunterstützung („pressure support“) der einzelnen spontanen Atemzüge einstellbar ist).

Eine entscheidende zukunftsweisende Neuerung des Zeus-Narkosegerätes ist die elektronische Narkosemitteldosierung mit dem Dosiermodul DIVA (► Abb. 4.33c) (es ersetzt den konventionellen Verdampfer bzw. den Einspeiseverdampfer D-Vapor; ► Abb. 4.32). Das volatile Inhalationsanästhetikum wird in flüssiger Form in das zirkulierende Systemvolumen des Gerätes eingespritzt (DIVA = „direct injection of volatile agents“). Es können gleichzeitig 2 DIVA-Module für zwei verschiedene volatile Inhalationsanästhetika am Zeus-Narkosegerät angeschlossen werden. Es sind DIVA-Module für Isofluran, Sevofluran und Desfluran erhältlich. Falls 2 DIVA-Module angeschlossen sind, dann kann das gewünschte Inhalationsanästhetikum am Display angewählt werden. Zusätzlich zu dem üblichen, manuell gesteuerten Modus „Frischgasdosierung“ kann am Zeus-Narkosegerät auch ein Modus „Autodosierung“ eingestellt und damit eine sog. „target controlled anesthesia“ (TCA) durchgeführt werden.

Wird der Modus „Autodosierung“ eingestellt, dann braucht am Gerät nur die gewünschte endexpiratorische Gaskonzentration (► Abb. 4.49d; maximal einstellbare endexpiratorische Konzentration für Desfluran 12 Vol.-%, für Sevofluran 5 Vol.-%, für Isofluran 2,5 %) sowie die gewünschte O_2 -Konzentration eingestellt werden. Das Gerät steuert dann selbst die Abgabe des volatilen Inhalationsanästhetikums so, dass der eingestellte endexpiratorische (!) Wert sehr schnell erreicht und dann beibehalten wird. Wird im Modus „Autodosierung“ der Frischgasfluss auf den Minimalwert („uptake“, quantitatives System; geschlossen) gestellt (vgl. ► Abb. 4.49d), dann wird die Zufuhr von Sauerstoff und Luft so reguliert, dass die eingestellte inspiratorische O_2 -Konzentration mit dem geringstmöglichen Frischgasfluss an Sauerstoff und Luft erreicht wird. Dies entspricht dem oben erklärten quantitativen System. Dadurch kann der Verbrauch an Narkosegas und medizinischer Luft auf das absolute Minimum reduziert werden (► Abb. 4.49d). Im „steady state“ wird lediglich so viel O_2 und so viel volatiles Anästhetikum nachdosiert, wie der Patient metabolisiert (und über Undichtigkeiten verloren gehen). Der aktuelle Sauerstoffverbrauch wird direkt in ml/min angezeigt.

Anstatt auf den Dosiermodus „Autodosierung“ kann auch auf den Modus „Frischgasdosierung“ gestellt werden. Bei der Frischgasdosierung müssen mindestens 250 ml O_2 /min verabreicht werden (= Sauerstoffverbrauch des erwachsenen Menschen (S.204)). Bei einer inspiratorischen Sauerstofffraktion (F_{iO_2}) von 1 ist der minimal einstellbare Frischgasfluss damit 250 ml/min, bei einer F_{iO_2} von z. B. 0,5 ist der minimale einstellbare Frischgasfluss 500 ml/min (= jeweils 250 ml O_2 /min). Beim Modus Frischgasdosierung kann nicht die gewünschte endexpiratorische Gaskonzentration eingestellt werden (wie im Autodosiermodus), sondern es kann lediglich die Dosierung des volatilen Inhalationsanästhetikums (z. B. Desfluran) im Frischgas (FGAS Des) einprogrammiert werden. Die maximal einstellbare inspiratorische Konzentration für Desfluran ist 18 Vol.-%, für Sevofluran bzw. Isofluran beträgt sie 8 bzw. 5 Vol.-%. Je nach erzielter endexpiratorischer Gaskonzentration – die im Display angegeben wird – muss dann ggf. die Gaskonzentration im Frischgas wiederholt verändert werden, sodass die gewünschte endexpiratorische Konzentration erreicht wird. Der Zeus gibt die endexpiratorische Gaskonzentration sowohl im Modus „Frischgasdosierung“ als auch im Modus „Autodosierung“ nicht nur als Vol.-%, sondern auch als entsprechenden MAC-Wert (z. B. 0,5 MAC; ► Abb. 4.46b) an.



Abb. 4.49 Zeus-Narkosegerät (Fa. Dräger, Lübeck). Narkosegerät für die quantitative Narkose (mit 2 integrierten, über das Geräte-Display bedienbare Spritzenpumpen).

a Gesamtansicht des ZeusInfinity Empowered-Narkosegerätes.

b Display.

c Display-Ausschnitt; Ventilationsmodalitäten. Normalerweise wird während einer Intubationsnarkose meist mit „Volume Mode“ beatmet (d. h., eine volumenkontrollierte Beatmung mit Autoflow = dezelierendem Flow) und während einer maschinellen Beatmung über Larynxmaske wird immer mit „Pressure Control“ (d. h., druckkontrollierte Beatmung) beatmet.

d Display-Ausschnitt; Darstellung der momentanen endexpiratorischen Zielkonzentration von 4,0 Vol.-% und des momentanen Gasverbrauchs im geschlossenen (quantitativen) System (Autodosierung). Die momentane Sauerstoffzufuhr beträgt lediglich 0,2 l/min, der Desfluranverbrauch beträgt lediglich 7 ml/h.

e Display-Ausschnitt: Darstellung der momentanen Infusionsgeschwindigkeiten für Propofol (PROPO 6,00 mg/kg/h) und Remifentanyl in Erwachsenen-Konzentration (Ultiva Erwachsene; ULTEW 0,30 µg/kg/min).

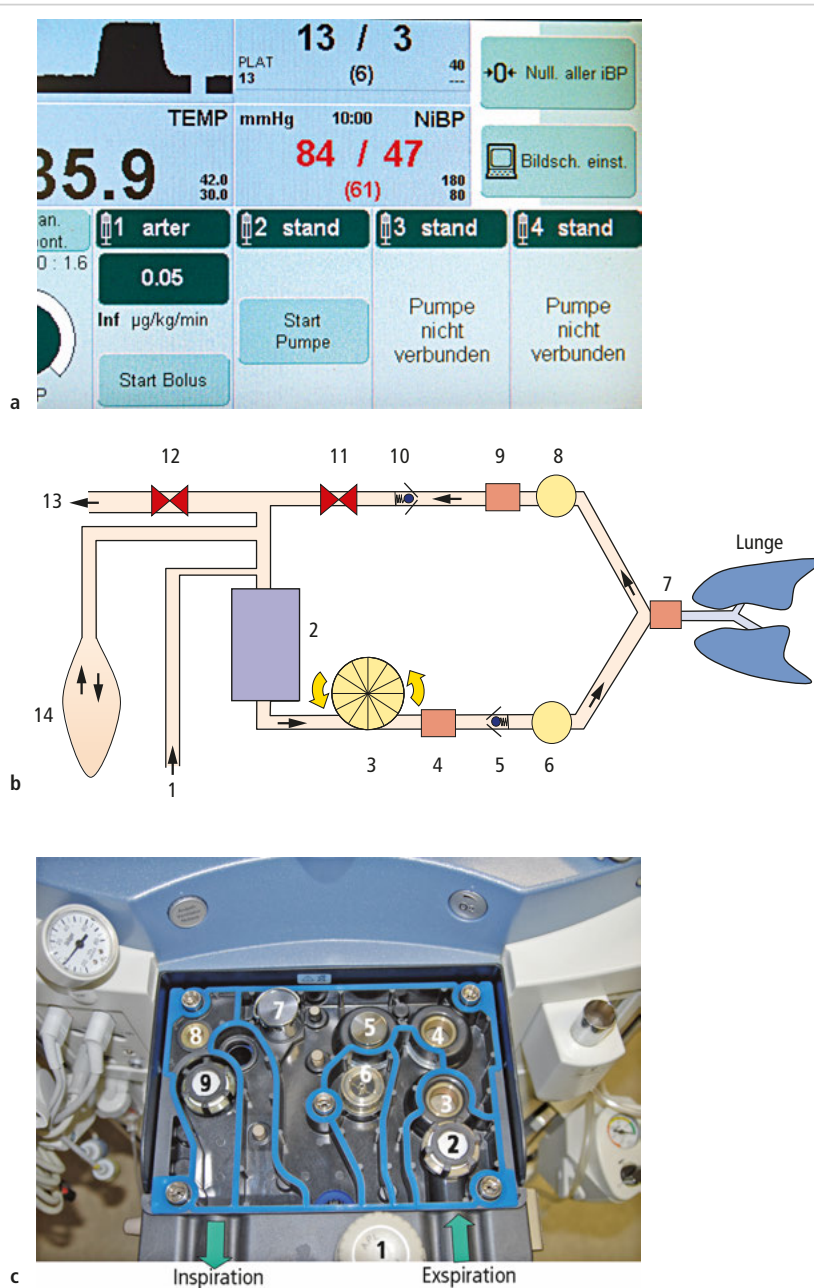


Abb. 4.50 Zeus-Narkosegerät (Fa. Dräger, Lübeck). Narkosegerät für die quantitative Narkose (mit 2 integrierten, über das Geräte-Display bedienbare Spritzenpumpen).

a Display-Ausschnitt; Bedienungseinheit für die integrierten Spritzenpumpen.

b Funktionsprinzip für die quantitative Narkose des Zeus-Narkosegeräts.

1 = Einleitung von Frischgas oder Frischgas plus volatiles Inhalationsanästhetikum, 2 = CO₂-Absorber, 3 = Gebläse, das Kreis-Flow und Beatmungsdruck erzeugt, 4 = Drucksensor Inspiration, 5 = Rückschlagventil, das verhindert, dass Expirationsvolumen in den Inspirationschenkel zurückströmt, 6 = Flow-Sensor Expiration, 7 = Flow-Sensor, der Atemzugvolumen, Atemminutenvolumen und Flow misst, 8 = Flow-Sensor Expiration, 9 = Drucksensor Expiration, 10 = Rückschlagventil Expiration, 11 = Flow-Ventil, 12 = APL-Ventil (APL = "airway pressure limitation"; Druckbegrenzungsventil), 13 = Einspeisung in Anästhesiegasabsaugung, 14 = Atembeutel.

c Geöffnetes Atemsystem des Zeus-Narkosegeräts, Funktionsbeschreibung, 1 = APL-Ventil, 2 = Rückschlagventil Expiration, 3 = Flow-Ventil, 4 = Spont.-Ventil, 5 = Closed-Ventil, 6 = Rückschlagventil Anästhesiegasfortleitung, 7 = Zusatzluftventil, 8 = Sicherheitsventil, 9 = Rückschlagventil Inspiration.

Das Zeus-Narkosegerät erlaubt eine sehr schnelle Veränderung der Narkosetiefe (= sehr kurze Zeitkonstante (S.241)). Dies ist dadurch bedingt, dass der Zeus ein Atemsystem besitzt, das ein relativ kleines Volumen aufweist. Außerdem befindet sich im Atemsystem ein Ventilator (Blower; ► Abb. 4.50b), der im Autosieger-Modus einen (zwischen 0 und 18 Litern pro Minute variierenden und von verschiedenen Einstellparametern abhängigen) Kreis-Flow aufrechterhält, wodurch eine Änderung der Gaskonzentration sehr schnell beim Patienten ankommt. Die Zeitkonstante des Systems ist dadurch extrem kurz. Bei einer Änderung der Gaskonzentration wird die Drehzahl dieses Ventilators noch kurzfristig erhöht. Soll die Narkose abgeflacht werden, dann wird eine Spülphase eingeschaltet (12l/min) und das Gas bis zur gewünschten, erniedrigten Konzentration ausgewaschen.

Über den berührungssensitiven Farbbildschirm (Touchscreen) können auch evtl. konnektierte Perfusoren gesteuert

und damit intravenöse Anästhetika mit einer einstellbaren Injektionsrate verabreicht werden (► Abb. 4.49e). Am Display des Zeus-Gerätes (► Abb. 4.49b) können damit eine Inhalationsanästhesie, eine balancierte Anästhesie oder eine TIVA (total intravenöse Anästhesie) gesteuert werden.

In ► Abb. 4.50c ist das Atemsystem des Zeus-Gerätes dargestellt. Vor Beginn der maschinellen Beatmung ist im Display der entsprechende Modus (Neo =< 5 kgKG, Päd 1 =< 20 kgKG, Päd 2 =< 40 kgKG, Erwachsene 1 =< 80 kgKG, Erwachsene 2 => 80 kgKG) zu programmieren. Danach sind noch Gewicht, Größe, und Alter des Patienten einzuprogrammieren. (Dadurch werden nicht nur z.B. die empfohlenen, gewichtsadaptierten Hubvolumina vom Gerät vorgeschlagen, es erfolgt auch z.B. eine Berücksichtigung der Altersabhängigkeit des MAC-Wertes des verwendeten volatilen Inhalationsanästhetikums [Besonderheiten bei Kindern vgl. ► Tab. 61.13]).

Atemsystemfilter

Um eine Besiedelung des Kreissystems v. a. durch Bakterien, die im Expirationsgemisch des Patienten enthalten sein können, zu verhindern, können Atemsystemfilter verwendet werden. Sie werden zwischen Gesichtsmaske, Endotrachealtubus, Larynxmaske oder Larynxstübchen und Winkel- bzw. Y-Stück konnektiert (► Abb. 4.26; ► Abb. 4.27). Atemsystemfilter stellen eine gute Bakterien- und Vireneliminierung sicher. Für Atemsystemfilter wird eine Abscheideleistung von luftgetragenen Partikeln von >99% empfohlen [108]. (Der Filter SaveStar bzw. Filter Medisize Hygrovent child haben eine bakterielle/virale Filtrationsleistung von 99,9999% bzw. 99,99%; vgl. ► Abb. 4.27, ► Abb. 61.3b.) Bei Atemsystemfiltern kann die Bakterien- und Virenelimination mechanisch oder elektrostatisch sichergestellt werden. Atemsystemfilter mit elektrostatischer Bakterien- und Virenelimination werden bei Narkosebeatmung mit hohem Kondensatanfall nicht empfohlen [108], denn bei hoher Feuchtigkeitsbelastung verlieren sie ihre elektrostatische Filterfunktion. Bei konsequenter Verwendung entsprechender Atemsystemfilter müssen die In- und Expirationsschläuche nicht nach jeder Narkose ausgetauscht werden, sondern können bis zu 7 Tage verwendet werden [108]. Falls es jedoch zu einer sichtbaren Verschmutzung der Schläuche an der Außenseite gekommen ist, falls der Verdacht auf eine meldepflichtige Infektionskrankheit mit Übertragungsmöglichkeit (z. B. Tuberkulose, akute Virushepatitis, Masern, Virusgrippe) besteht, falls eine Infektion oder Kolonisation der Atemwege mit multiresistenten Erregern oder eine Infektion der oberen bzw. der tiefen Luftwege vorliegt, dann ist das Narkoseschlauchsystem nach der entsprechenden Narkose zu wechseln [108]. Der Atemsystemfilter ist nach jedem Patienten auszutauschen [108].

An Atemsystemfiltern kann der Probenentnahmeschlauch für eine Kapnometrie im Seitenstrom (Kap. 8.2.3) sowie zur Bestimmung der Konzentration von Sauerstoff, Lachgas und volatilem Inhalationsanästhetikum konnektiert werden.

Häufig werden spezielle Atemsystemfilter eingesetzt, die nicht nur luftgetragene Partikel, sondern zusätzlich die Wärme und Feuchtigkeit des Expirationsgemischs speichern und an das Inspirationsgemisch wieder abgeben, die also noch eine sog. Heat-and-Moisture-Exchanger-(HME-)Funktion (S. 809) aufweisen (s. u.).

Filter mit HME-Funktion

Die aus Gasflaschen oder der zentralen Gasversorgung bezogenen Gase sind trocken und relativ kalt. Bereits innerhalb einer Stunde kann es bei hohem Frischgasfluss (≥ 6 l/min) zu einer starken Austrocknung und zu einer signifikanten Schädigung des Respirationsepithels kommen [94]. Da die trockenen und relativ kalten Gase im Körper angefeuchtet und angewärmt wer-

den, anschließend aber oft (halbgeschlossenes System mit high-flow) ein Großteil des Expirationsgemischs verworfen wird (d. h., in die Absaugung gelangt), kann ein beachtlicher Feuchtigkeits- und Wärmeverlust auftreten [123]. Wird allerdings während der Narkosebeatmung von Erwachsenen der Frischgasflow so gering wie möglich gewählt (minimal-flow; quantitatives System), kann dadurch eine ausreichende Atemgasklimatisierung sichergestellt werden [108]. In der Kinderanästhesie ist eine Reduzierung des Frischgasflows nicht allein ausreichend, eine entsprechende Gasklimatisierung ist daher wichtig [108].

Eine Möglichkeit zur Minimierung des Feuchtigkeits- und Wärmeverlustes besteht z. B. darin, zwischen Endotrachealtubus und Winkel-(oder Y-)Stück einen Atemsystemfilter mit (zusätzlicher) HME-Funktion (HME = „heat and moisture exchanger“; ► Abb. 4.26; ► Abb. 4.27) zu konnektieren. Der Einfluss dieser Filter auf den Atemwegswiderstand ist relativ gering. Atemsystemfilter mit HME-Funktion werden inzwischen meist routinemäßig bei Narkosen verwendet. (**Cave:** HME-Filter für Kinder ≤ 5 kgKG [z. B. Humid Vent micro+; ► Abb. 61.3a) weisen keine (!) bakterielle/virale Filtrationseigenschaft auf. Zum dann empfohlenen Vorgehen vgl. Kap. 61.3.1.)

Sauerstoff-, Lachgas-, Druckluft- und Vakuumanschlüsse

Seit dem 01.01.2010 gilt für die Gasarten-Farbcodierung die Europäische Norm EN 740. Sie ermöglicht entweder eine Gasarten-Farbcodierung durch folgende „**Kennfarben**“:

- Sauerstoff: weiß
- Lachgas: blau
- Druckluft: weiß/schwarz
- Vakuum: gelb
- Gasabsaugung: magenta

Oder es kann die bis 01.07.2006 gültige Übergangslösung einer „farbneutralen“ Kennzeichnung beibehalten werden (EN 740, 2006). Unter „farbneutraler“ Kennzeichnung wird die Beschriftung mit dem chemischen Symbol der jeweiligen Gasart (z. B. O_2 für Sauerstoff) in weißen oder gelben Buchstaben auf schwarzem Grund (z. B. schwarzen Schläuchen) verstanden. Bei Geräten ist auch eine schwarze Schrift auf blankem Aluminium bzw. auf weißem Grund möglich. Zusätzlich zum Symbol kann der Gasname angegeben werden. Die Firma Dräger beispielsweise empfiehlt grundsätzlich eine Farbcodierung auf „farbneutrale“ Art.

„Die gleichzeitige Nutzung von Geräten unterschiedlicher gasartenspezifischer Farbkennung in einem Arbeitsbereich ist (nach Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin) unbedingt zu vermeiden“ (EN 740 2006).

Detailwissen

Gasflaschen

Nur noch relativ selten – z. B. beim Transport beatmeter Patienten oder in kleineren Krankenhäusern – können Narkosegeräte nicht an eine zentrale Gasversorgung angeschlossen werden. Hier wird das Narkosegerät an entsprechende Gaszylinder angeschlossen.

sen. Diese Narkosegeräte verfügen über eine Sauerstoff- und Lachgasflasche.

Sauerstoffzylinder

Eine volle Sauerstoffflasche weist einen Druck von 200 bar auf.

Merke**M!**

Nach dem Boyle-Mariotte-Gesetz ($\text{Druck} \times \text{Volumen} = \text{konstant}$) errechnet sich das in der Sauerstoffflasche enthaltene Sauerstoffvolumen anhand von $\text{Flaschenvolumen} \times \text{Flascheninnendruck}$. Der Druck in einer Sauerstoffflasche (bzw. in einer Lachgasflasche, s. u.) muss vor deren Verwendung > 50 bar betragen. Gasflaschen dürfen weder gerollt noch geworfen werden. Offenes Feuer in der Nähe von Sauerstoffflaschen ist verboten! Ventile dürfen keinesfalls geölt oder gefettet werden!

Eine 10-l-Sauerstoffflasche, die unter einem Druck von 200 (bzw. 50) bar steht, enthält also 2000 (bzw. 500) l Sauerstoff. Wird Sauerstoff entnommen, fällt am Gasaustrittsventil der Gasdruck ab. Durch diesen Druckabfall kühlt sich der Sauerstoff stark ab. Des-

halb beschlagen oder gefrieren manchmal die Gasaustrittsventile an den Sauerstoffflaschen.

Lachgaszylinder

Lachgas wird unter hohem Druck (51 at, 50 atü, ca. 50 bar) in Stahlzylindern (z. B. mit 3 oder 10 l) geliefert. Lachgas liegt dabei zu ca. $\frac{3}{4}$ in flüssiger Form vor. Der Rest ist gasförmig. 1 kg Lachgasflüssigkeit ergibt ca. 500 l gasförmiges Lachgas. Solange noch ein flüssiger Anteil vorliegt, bleibt der Manometerdruck (50 atü) konstant. Aus dem Druck in der Lachgasflasche kann also nicht auf den Lachgasvorrat geschlossen werden. Es muss die Flasche gewogen und das Leergewicht abgezogen werden, um das Gewicht der Lachgasflüssigkeit zu ermitteln. Eine volle 3- bzw. 10-l-Flasche enthält 2,5 bzw. 8 kg Lachgas. Beim Verdampfen von Lachgas wird der Umgebung Wärme entzogen. Wird Lachgas entnommen, fällt am Gasaustrittsventil der Gasdruck stark ab, weshalb manchmal die Lachgasflaschen am Gasaustrittsventil beschlagen oder gefrieren.

4.5.3 Medizinproduktegesetz

Zweck dieses Gesetzes ist es, den Verkehr mit Medizinprodukten zu regeln und dadurch für die Sicherheit, Eignung und Leistung der Medizinprodukte sowie die Sicherheit und den erforderlichen

Schutz der Patienten, Anwender und Dritter zu sorgen. Für bestimmte Gerätegruppen, die in der Anlage zur Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV) aufgeführt sind, besteht eine Verpflichtung zur Teilnahme an Geräteeinweisungen [98].

Detailwissen**i****Medizinproduktegesetz**

Seit dem 01.01.1995 ist das Medizinproduktegesetz (MPG) in Kraft (Fassung der Bekanntmachung vom 7. August 2002 (BGBl. [Bundesgesetzblatt] I S. 3146), die zuletzt durch Artikel 4 Abs. 59 G v. 18.07.2016/1666 geändert worden ist [116]. Für die klinisch Tätigen ist die Verordnung über das Errichten, Betreiben und Anwenden von Medizinprodukten (Medizinprodukte-Betreiberverordnung = MPBetreibV; Fassung der Bekanntmachung vom 21. August 2002; BGBl. I S. 3396; letzte Änderung durch Art. 2 V v. 27.09.2016/2203) maßgebend [117]. In der MPBetreibV sind Vorschriften für das Errichten, Betreiben, Anwenden und Instandhalten von aktiven Medizinprodukten (z. B. Narkosegeräte, Infusionspumpen u. Ä.) geregelt.

Medizinprodukte dürfen nur ihrer Zweckbestimmung entsprechend, nach den Vorschriften dieser Verordnung, den allgemein anerkannten Regeln der Technik sowie den Arbeitsschutz- und Unfallverhütungsvorschriften errichtet, betrieben, angewendet und instand gehalten werden. Verstöße gegen die MPBetreibV werden teils als Ordnungswidrigkeiten, teils als Straftaten geahndet.

Bezüglich des Einsatzes von Geräten, die dem Medizinproduktegesetz unterliegen, wird gefordert:

- Einsatz gemäß dem in den Herstellerangaben beschriebenen Verwendungszweck
- Medizinprodukt in ordnungsgemäßigem und funktionssicherem Zustand
- Verwendung nur mit CE-Kennzeichnung
- Verwendung nur wenn Prüfplakette von prüfpflichtigem Gerät nicht abgelaufen ist (z. B. STK-Plakette; STK = sicherheitstechnische Kontrolle)

Medizinprodukte dürfen nicht (!) errichtet, betrieben und angewendet werden, wenn der begründete Verdacht besteht, dass sie

die Gesundheit der Patienten, der Anwender oder Dritter gefährden ([116]; [98]).

Typische Mängel bei Medizinprodukten sind:

- defekte Netzstecker und -kabel
- nicht funktionierende Alarm- und Sicherheitseinrichtungen
- sichtbare und unsichtbare Sturzschäden
- fehlende Zubehörteile
- nicht zugelassene Zubehörteile
- fehlende Zusatzgeräte
- nicht zugelassene Zusatzgeräte
- Fehlfunktion
- defekte Wandanschlüsse

Merke**M!**

Medizinprodukte dürfen nur von Personen errichtet, betrieben und instand gehalten werden, die dafür die erforderliche Ausbildung oder Kenntnisse und Erfahrung besitzen ([117]; [98]).

Aufgrund der Wertigkeit der Gewähr für die sachgerechte Handhabung in gerichtlichen Auseinandersetzungen und wegen der Androhung von erheblichen Bußgeldern, Geld- und Freiheitsstrafen muss den Anwendern von Medizinprodukten dringend angeraten werden,

- den eigenen Kenntnisstand kritisch zu prüfen sowie
- eine qualifizierte Basisschulung und
- an dem jeweiligen Kenntnisstand angepasste Wiederholungseinweisungen zu fordern.

Hierzu gehört auch die Ablehnung von „Feigenblattschulungen“ und „Pseudoeinweisungen“ sowie in diesen Fällen die Verweigerung der Unterschrift im Gerätebuch.

4.5.4 Funktionsprüfung des Narkosegeräts – Handlungsempfehlungen

In § 4 Abs. 6 der Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV; Fassung der Bekanntmachung 21. August 2002; BGBl [Bundesgesetzblatt] I S. 3396, letzte Änderung trat am 1.1.2017 in Kraft) wird die Prüfung der Funktionsfähigkeit und des ordnungsgemäßen Zustandes eines Medizinproduktes (z.B. Narkosegerät) vor Anwendung zwingend vorgeschrieben. Werden Narkosegeräte routinemäßig mit Hilfe von Checklisten auf Funktionstüchtigkeit geprüft und wird diese Prüfung dokumentiert, dann kann dieses Vorgehen zur Verminderung des Narkoserisikos beitragen. Die nachfolgenden Ausführungen zur Funktionsprüfung von Narkosegeräten entsprechen der aktualisierten Empfehlung der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI von 2019 [97]. Diese neue Empfehlung von 2019 weicht etwas von der bisherigen Empfehlung von 2016 [96] ab.

Zusätzlich zu der von der MPBetreibV geforderten Funktionsprüfung eines Narkosegerätes vor geplantem Betriebsbeginn wird in dieser aktualisierten Empfehlung zusätzlich noch der von der DGAI empfohlene Geräte-KURZ-Check (i-check) bei jedem(!) Anschluss eines Patienten an ein Narkosegerät gefordert [97]. Mit diesem i-check werden nochmals kurz die wichtigsten Funktionen des Narkosegerätes überprüft. In ► Tab. 4.4 ist eine Übersicht der Regelungen und Maßnahmen zur Gewährleistung der technischen Sicherheit von Narkosegeräten gegeben.

Sicherheitstechnische Kontrolle (STK) und messtechnische Kontrolle (MTK)

Bei Narkosegeräten sind nach MPBetreibV zumindest in den nach Vorgaben des Herstellers angegebenen Intervallen (zumeist 2-jährig) regelmäßig STK (sicherheitstechnische Kontrollen) durch entsprechendes Fachpersonal durchzuführen (vgl. ► Tab. 4.5). Falls bei einem Gerät erfahrungsgemäß häufiger Probleme auftreten, sind die STK-Intervalle in kürzeren Intervallen (nach Angabe des Betreibers) durchzuführen [97].

(Bei Medizinprodukten mit Messfunktion (z. B. Blutdruckmessgeräten) sind regelmäßige messtechnische Kontrollen (MTK) vorgeschrieben [98]).

Prüfung des ordnungsgemäßen Zustands und der Funktionsfähigkeit des Narkosegerätes nach Checkliste vor geplantem Betrieb (Gerätecheck nach MPBetreibV)

(vgl. ► Tab. 4.5)

In § 4 Abs. 6 der Medizinprodukte-Betreiberverordnung wird zwingend gefordert, dass der Anwender die Geräte (Medizinprodukte) am Anästhesiearbeitsplatz vor(!) deren Anwendung auf ordnungsgemäßen Zustand und Funktionsfähigkeit überprüfen muss. Falls der Hersteller des Narkosegerätes Angaben zur Prüfung der Betriebsbereitschaft seines Gerätes gibt, sind diese zu befolgen. In allen anderen Fällen (z. B. bei Altgeräten) ist der von der DGAI empfohlene und in ► Tab. 4.5 dargestellte Prüfalgorithmus durchzuführen. Der Betreiber von Anästhesiegeräten sollte die Angaben des Geräteherstellers zum Gerätecheck dahingehend überprüfen, ob alle in ► Tab. 4.5 angegebenen Prüfschritte erfasst werden – ggf. sind fehlende Prüfschritte zu ergänzen.

Zwischen dem Gerätecheck nach MPBetreibV und dem Anschluss des Patienten an das Narkosegerät dürfen laut DGAI-Empfehlung 2016 und 2019 maximal 24 h vergangen sein ([96],

Tab. 4.4 Übersicht der Regelungen und Maßnahmen zur Gewährleistung der technischen Sicherheit von Narkosegeräten (aus: DGAI-Empfehlung 2016 [96] und Neuerungen (kursiv) nach DGAI-Empfehlung 2019 [97]). (Quelle: DGA Info. Aus der Kommission Normung und technische Sicherheit. Aktualisierte Empfehlung: Funktionsprüfung des Narkosegerätes zur Gewährleistung der Patientensicherheit; erschienen in Anästhesie Intensivmedizin 2016; 57:559-565 Aktiv Druck und Verlag GmbH)

Schritt	Bedeutung
1. Konstruktive Sicherheit	Konstruktive Sicherheit wird gewährleistet durch die Herstelleranforderungen gemäß MPG • grundlegende Anforderungen nach § 7 MPG • DIN EN 80601–2-13 Anästhesiearbeitsplatz (§ 8 MPG Harmonisierte Normen)
2. Erst-inbetriebnahme beim Kunden	Bei Auslieferung an den Betreiber/Anwender wird das Narkosegerät seitens des Herstellers einer Funktionsprüfung am Betriebsort unterzogen und die vom Betreiber beauftragte Person eingewiesen (§ 10 Abs. 1 MPBetreibV).
3. Der laufende Betrieb	
3.1. STK	STK und evtl. Instandhaltungsmaßnahmen (Wartung, Inspektion, Instandsetzung) nach Empfehlungen des Herstellers (§§ 7, 11 MPBetreibV) • Voraussetzung: Ablauf STK oder Wartungsintervall • Durchführung: autorisierter Techniker <i>unter Berücksichtigung von § 5 MPBetreibV (Besondere Änderungen)</i> • Wann: STK nach den Angaben des Betreibers, mindestens jedoch alle 2 Jahre, <i>unter Berücksichtigung von § 7 MPBetreibV</i> • Dokumentation: nach Ermessen des Betreibers • Bemerkung: Gasartenprüfung im Rahmen von STK und Wartung, nach STK/Überprüfung der klinikspezifischen Konfiguration durch den Anwender
3.2. Gerätecheck nach MPBetreibV	Funktionsprüfung vor Anwendung nach § 4 Abs. 6 MPBetreibV durch den Anwender • Voraussetzung: STK in festgelegtem Intervall durchgeführt • Durchführung: eingewiesener Anwender (kann delegiert werden) • Wann: <i>Vor Anschluss eines Patienten, falls der letzte Gerätecheck mehr als 24 h zurückliegt, ausgenommen Notfallsituationen</i> • Dokumentation: nach Ermessen des Betreibers (s. Text) • Bemerkung: Am Ende des Arbeitstages <i>kann das Gerät elektrisch ausgeschaltet werden, um Strom zu sparen</i>. Zur Vermeidung von unnötigen Gasverlusten/-verbräuchen können die Stecker aus den <i>Entnahmestellen</i> der zentralen Gasversorgung (inklusive Narkosegasfortleitung) herausgenommen und diese Schläuche deutlich sichtbar über dem Gerät abgelegt werden.
3.3. Geräte-KURZ-Check nach Empfehlung DGAI	Kurze Funktionsprüfung bei Anschluss eines Patienten an das Anästhesiegerät • Voraussetzung: kompletter Gerätecheck wurde vor Beginn des Betriebes erfolgreich abgeschlossen • Durchführung: <i>Anästhesist</i> (nicht delegierbar) • Wann: immer, wenn ein Patient an das Anästhesiegerät angeschlossen wird • Dokumentation: nach Ermessen des Betreibers (s. Text)

[97]). Damit kann der Gerätecheck schon am Nachmittag des vorhergehenden Tages oder ein eventuell möglicher automatisierter Geräteselbsttest kann auf die Zeit kurz vor Beginn des Tagesbetriebs programmiert und zu diesem Zeitpunkt durchgeführt werden. Falls danach, also zwischen Gerätecheck nach MPBetreibV und Anschluss des Patienten an das Narkosegerät noch ein elementarer Fehler auftreten sollte (z.B. eine Diskonnektion), so kann ein elementarer Fehler bei Durchführung des von der DGAI geforderten Geräte-KURZ-Checks (i-check; s. u.) beim Anschluss des Patienten an das Narkosegerät erkannt werden.

Tab. 4.5 Beispiel eines Gerätechecks nach MPBetreibV. Diese Checkliste umfasst die wichtigsten Funktionen aktueller Narkosegeräte. Zusätzliche Gerätefunktionen müssen zusätzlich geprüft werden. Hierzu ist die gerätespezifische Gebrauchsanleitung zu beachten.) (aus: DGAI-Empfehlung 2016 [96] und Neuerungen (kursiv) nach DGAI-Empfehlung 2019 [97]).

Bestandteil/Funktion	Kontrolle
Sichtprüfung	
Schäden? Prüfsiegel?	geprüft
Anschlüsse • Strom • Gase • Anästhesiegasfortleitung • ggf. Gasflaschen	verbunden
Schläuche • Patientenschläuche • Handbeatmungsbeutel • Probegasleitungen	geprüft
Komponentenprüfung (nach dem Einschalten des Geräts)	
separater Handbeatmungsbeutel	einsatzbereit
Gasversorgung • Zentralversorgungsdrücke • ggf. Flaschendrucke • O₂-Flush	geprüft
CO ₂ -Absorber • Befülldatum • Farbumschlag • korrekter Sitz	geprüft
Anästhesiegasverdampfer • Nullstellung • korrekter Sitz • Füllzustand • Füllöffnung verschlossen • ggf. Strom	geprüft
Sekretabsaugung	geprüft
Falls automatischer Selbsttest vorhanden: Selbsttest	
Falls automatischer Selbsttest nicht vorhanden: manuelle Prüfung	
<i>Automatischer Selbsttest</i>	
Selbsttestergebnis	geprüft
<i>Manuelle Prüfung</i>	
Gasdosiereinrichtungen	Gasfluss geprüft
ggf. O ₂ -Verhältnisregelung	geprüft
Dichtigkeit Atemsystem (bei 30 mbar)	Leck < 150 ml/min
Handbeatmung an „Testlung“ • APL-Ventil • Ventilfunktion • korrekter Sitz der Beatmungsschläuche	geprüft
Ventilatorbeatmung an „Testlung“ • Funktion • Dichtigkeit • Maximaldruck	geprüft
Standardeinstellungen (z. B. Monitor, Grenzwerte)	geprüft

Der **Gerätecheck nach MPBetreibV** muss immer dann durchgeführt werden, falls ein Patient geplant an das Gerät konnektiert werden soll und der letzte Test > 24 Stunden zurück liegt oder immer dann, wenn das Gerät dazu auffordert. Einzige Ausnahme ist eine Notfallsituation. Der Gerätecheck muss auch nach jedem Eingriff in die Integrität des Gerätes (z.B. Wechsel des Patiententeils, Wartungsarbeiten) durchgeführt werden. Sinnvollerweise wird der Gerätecheck am Ende eines Arbeitstages durchgeführt. Ist ein Gerät (z. B. in Außenbereichen) über einen längeren Zeitraum nicht in Betrieb, dann sollte der Gerätecheck z. B. mindes-

tens 1-mal pro Woche durchgeführt werden. Soll dann ein solch selten genutztes Gerät eingesetzt werden, darf der Gerätetest ebenfalls maximal 24 Stunden zurückliegen. Wird zwischen zwei Narkosen ein **Schlauchwechsel** vorgenommen (z. B. Wechsel der Schläuche für Erwachsene auf Schläuche für Kinder), dann muss bei Geräten, die keine automatische Compliancekorrektur vornehmen, nicht der komplette Gerätecheck wiederholt werden. Es müssen jedoch eine Sichtprüfung auf korrekte Montage der Schläuche sowie ein Leckagetest durchgeführt werden. Die Funktionalität des Atemsystems wird durch den bei Anschluss des Patienten an das Gerät (laut DGAI-Empfehlung 2019; [97]) immer (!) durchzuführenden Geräte-KURZ-Check (i-check) erfasst (s.u.).

Handelt es sich jedoch um ein Gerät mit automatischer Compliance-/Resistancekorrektur, dann muss nach einem Schlauchwechsel nochmals der automatische Selbsttest des Narkosegerätes durchgeführt werden, denn die Compliance (Dehnbarkeit) des Atemsystems hat sich nach einem Schlauchwechsel geändert. Bei manchen Narkosegeräten besteht in diesen Fällen die Möglichkeit, lediglich eine automatisierte Kurzprüfung auf Leckage und Ermittlung der Schlauchcompliance durchzuführen. Zusätzlich zu dieser automatisierten Kurzprüfung ist immer (!) noch bei Anschluss des Patienten an das Narkosegerät der von der DGAI empfohlene Geräte-KURZ-Check (s.u.) durchzuführen.

Wird im laufenden Betrieb der **Atemkalk** des Narkosegerätes ausgetauscht, dann muss danach nicht der komplette Gerätecheck wiederholt werden. Es müssen jedoch Dichtigkeit und Funktion (anhand der Kapnometrie) sichergestellt werden.

Wurde das Anästhesiemittel-Abgabesystem (**Vapor**) gewechselt, dann muss der Gerätecheck nach MPBetreibV nicht wiederholt werden. Es ist jedoch zu beachten, dass bei nicht korrekter Arterierung („Verkeilen“) des Vapors im Bereich der Konnektionsstelle eine Undichtigkeit mit Gasleckage auftreten kann. Dies ist zu vermeiden. Einige Hersteller fordern daher nach einem Wechsel des Verdampfers einen automatischen Leckagetest [97]. Der Füllungs- zustand sowie die Funktion der Vaporen werden von einem automatisierten Selbsttest des Narkosesystems nicht erfasst und müssen daher vom Anwender kontrolliert und sichergestellt werden.

Der Anästhesist darf die Durchführung des Gerätechecks nach MPBetreibV an entsprechend ausgebildetes und am jeweiligen Gerät eingewiesenes nicht ärztliches Personal delegieren.

Geräte-KURZ-Check (i-check) bei Anschluss eines Patienten an ein Narkosegerät

Selbst dann, wenn der Gerätecheck nach MPBetreibV korrekt durchgeführt wurde, können noch verschiedene Fehler am Narkosegerät vorliegen oder inzwischen neu aufgetreten sein [97]. Aus diesem Grunde ist laut DGAI-Empfehlung zusätzlich zu dem Gerätecheck nach MPBetreibV immer (!) dann, wenn ein Patient an ein Narkosegerät angeschlossen wird, noch ein **Geräte-KURZ-Check (i-check; „i“ steht für immer)** durchzuführen.

Bei Durchführung des i-checks werden 3 elementare Gerätefunktionen überprüft:

1. Es wird orientierend geprüft, ob die **funktionelle Integrität des Atemsystems** gegeben ist, d.h. ob das Narkosegerät korrekt zusammengebaut und ohne größere Leckagen oder Widerstände ist.
2. Es wird anhand der **F_iO₂-Messung** überprüft, ob das zum Patienten geleitete farb- und geruchlose Gasgemisch eine ausreichende Konzentration an Sauerstoff enthält.
3. Es wird anhand der **Kapnometrie** überprüft, ob eine ausreichende Ventilation der Patientenlungen erfolgt.

Zusätzlich ist (nach der neuen Empfehlung der DGAI von 2019 [97] im Rahmen des i-checks nun immer zuerst zu überprüfen, ob ein selbstfüllender Handbeatmungsbeutel mit Sauerstoffsreservoir oder Demand-Sauerstoffquelle griffbereit liegt.

Die praktische Durchführung des Geräte-KURZ-Checks (i-check) ist nach der neuen Empfehlung von 2019 [97] unabhängig davon, ob nun die Narkoseeinleitung begonnen werden soll oder ob der Patient bereits in Narkose ist und z.B. nach Narkoseeinleitung im Einleitungsraum in den OP-Saal gefahren wurde und nun an das dortige Narkosegerät angeschlossen werden soll.

Bei der Narkoseeinleitung ist im Rahmen des i-checks die funktionelle Integrität des Atemsystems (1.; s.o.) unmittelbar vor Beginn der Präoxygenierung zu überprüfen. Am Narkosegerät ist hierzu der Beatmungsmodus „Manuell/Spontan“ einzustellen und das APL-Ventil muss auf einen Wert von 30 mbar eingestellt werden [97]. In der älteren DGAI-Empfehlung von 2016 wurde festgestellt, dass das APL-Ventil auf einen Wert von über (!) 30 mbar eingestellt werden soll [96]. Während in der Empfehlung von 2016 noch empfohlen wurde, das Y-Stück (oder das Winkelstück) der Beatmungsschläuche (z.B. mit dem Daumen) zu verschließen [96], wird in der neuen Empfehlung von 2019 [97] festgestellt, dass die Patientenanschlussöffnung (!) mit der Hand (z.B. dem Daumen) zu verschließen ist. Bei einer Beatmung über einen HME-Filter wird also die Patientenanschlussöffnung des auf das Y- bzw. Winkelstück aufgesteckten HME-Filters verschlossen. Damit kann auch eine eventuelle Verlegung im HME-Filter (z.B. durch einen Produktionsfehler) oder eine Undichtigkeit im Bereich des HME-Filters (z.B. Probegas-Port offen) erfasst werden. Nun soll laut DGAI-Empfehlung durch Betätigung des Sauerstoff-Flush-Ventils der Handbeatmungsbeutel gefüllt werden. Wird nun der gefüllte Handbeatmungsbeutel komprimiert, dann darf sich dieser nicht ausdrücken lassen (es wird also der Druck im Atemsystem überprüft; Pressure = P). Wird nun bei komprimiertem Beatmungsbeutel die z.B. mit dem Daumen verschlossene Patientenanschlussöffnung plötzlich freigegeben, dann muss deutlich spürbar (und hörbar) Gas entweichen (es wird also der plötzliche Gasabstrom überprüft; Flow = F). In der neuen Empfehlung von 2019 wurde daher für diese Überprüfung von Druck (Pressure) und Gasabfluss (Flow) bei Freigabe der Patientenanschlussöffnung der Begriff des **PaF-Test** (Pressure-and-Flow-Test) eingeführt [97]. Ist der PaF-Test unauffällig, dann können eine größere Leckage, eine Verlegung oder eine falsche Konnektion im Bereich des Atemsystems ausgeschlossen werden. Bei Verwendung von Koaxialschläuchen [Schlauch-in-Schlauch-System] kann allerdings ein evtl. vorliegender Shunt zwischen In- und Expirationsschenkel nicht(!) erkannt werden.

Nach der erfolgreichen Überprüfung der funktionellen Integrität des Atemsystems (= 1.) soll nun anhand der **F_iO₂-Messung** überprüft werden, ob das zum Patienten geleitete Gasgemisch eine ausreichende Sauerstoffkonzentration enthält. Hierzu wird ein Frischgasfluss von ≥ 2 l/min am Narkosegerät eingestellt und die Gesichtsmaske dem Patienten aufgesetzt. Nun ist zu überprüfen, ob die F_iO₂-Messung eine ausreichende Sauerstoffkonzentration anzeigt (= 2.) und ob die **Kapnometrie** sinnvolle Werte anzeigt, ob also die Lungen des Patienten beatmet werden (= 3.).

Zusätzlich ist (nach der neuen Empfehlung der DGAI von 2019 [97] im Rahmen des i-checks stets zuerst noch zu kontrollieren, ob ein selbstfüllender Handbeatmungsbeutel mit Sauerstoffsreservoir oder Demand-Sauerstoffquelle griffbereit liegt.

In der DGAI-Empfehlung von 2019 [97] wird außerdem noch großen Wert darauf gelegt, dass unmittelbar nach Anschluss

des Patienten an ein Narkosegerät (also bevor die maschinelle Beatmung eingeschaltet wird), **immer zuerst eine manuelle/assistierte Beatmung** (für mindestens einige Atemhübe) durchgeführt wird. Dadurch kann zum einen haptisch überprüft werden, ob eine problemlose Ventilation mit dem Atemsystem möglich ist und es kann dabei „erfühlt“ werden, ob bei der Beatmung „etwas nicht stimmt“ (z.B. eine Spastik vorliegt). Außerdem kann damit gleichzeitig überprüft werden, ob die Handbeatmungsfunktion des Narkosegerätes funktioniert (die z.B. im Falle eines Beatmungsproblems sicher funktionstüchtig sein muss). Nach Beginn der maschinellen Beatmung ist zu überprüfen, ob die Messung des Atemhubvolumens und die Kapnometrie sinnvolle Werte ergeben.

Ist der Patient bereits in Narkose und soll er nun **vom Einleitungsraum in den OP-Saal gefahren** werden, so ist wiederum bei Anschluss des Patienten an das Gerät im OP-Saal der i-check durchzuführen (Handbeatmungsbeutel vorhanden? PaF-Test durchführen sowie F_iO₂- und Kapnometriekontrolle). Es ist laut DGAI-Empfehlung von 2019 [97] (im Gegensatz zur Empfehlung von 2016 [96] vor Abschluss an das dortige andere Gerät nun auch der PaF-Test (!) durchzuführen. Bestehen Bedenken, dass die Durchführung des PaF-Tests die Apnoephase des in den OP-Saal gefahrenen und bereits narkotisierten Patienten zu stark verlängern könnte, dann darf laut DGAI-Empfehlung von 2019 [97] vom Anästhesisten unmittelbar vor dem Abdocken des Patienten vom Narkosegerät im Einleitungsraum - vom Einleitungsraum aus - am Narkosegerät im OP-Saal der PaF-Test durchgeführt werden. Direkt nach Anschluss des Patienten an das Narkosegerät im OP-Saal sind wiederum zuerst einige manuelle/assistierte Atemhübe durchzuführen und gleichzeitig ist zu kontrollieren, ob die Messung der F_iO₂ und die Kapnometrie sinnvolle Werte anzeigt. Nach Beginn der maschinellen Beatmung ist zu überprüfen, ob die Messung des Atemhubvolumens und die Kapnometrie sinnvolle Werte ergibt.

Tritt während einer maschinellen Beatmung ein Beatmungsproblem auf, dann sollte immer sofort auf eine manuelle Beatmung umgestellt werden. Dadurch können viele Beatmungsprobleme (z.B. eine vorliegende Spastik oder Undichtigkeit im Beatmungssystem) anhand der zusätzlichen haptischen Information (leichter) erkannt werden. Bei auffälligen und nicht sofort sicher behebbaren **Problemen bei der Atmung/Beatmung** über ein Narkosegerät muss der Patient sofort von den Beatmungsschläuchen des Narkosegerätes getrennt werden und es ist umgehend eine Beatmung des Patienten mit einem separaten Handbeatmungsbeutel durchzuführen. An jedem Anästhesiarbeitsplatz muss ein solcher, selbstfüllender Handbeatmungsbeutel (mit Sauerstoffsreservoir oder Demand-Sauerstoffquelle) griffbereit vorhanden sein. Während der Handbeatmung mittels Handbeatmungbeutel wird eine systematische Fehlersuche begonnen (► Tab. 4.6, ► Tab. 4.7).

An auffälligen Befunden sind bei manueller/maschineller Beatmung über einen künstlichen Luftweg v.a. ein ungewöhnlich hoher Beatmungsdruck (= Stenose im Atemsystem; ► Tab. 4.6) oder ein ungenügender Druckaufbau (= Leckage im Atemsystem; ► Tab. 4.7) möglich. Die dann umgehend zu ergreifenden Maßnahmen sind in ► Tab. 4.6 und ► Tab. 4.7 dargestellt. In der neuen DGAI-Empfehlung von 2019 [97] wird darauf hingewiesen, dass das Wissen um die Fehlerursachen und ein Konzept zur systematischen Fehlersuche bei Beatmungsproblemen zu den Basiskompetenzen eines jeden Anästhesisten gehören muss, die gelehrt und gelernt werden müssen!

Tab. 4.6 Patient mit künstlichem Luftweg (Trachealkanüle, Endotrachealtubus, Larynxmaske, Gesichtsmaske[#]) UND ungewöhnlich hohem Beatmungsdruck unter manueller oder kontrollierter Beatmung mit Narkosegerät (aus DGAI-Empfehlung 2016 [96] und Neuerungen (kursiv) nach DGAI-Empfehlung 2019 [97]). Systematik der Fehlersuche – Stenose im Atemsystem.

Verfahrensschritt	Vorgehen
1. Mit separatem Notfall-Handbeatmungsbeutel* ohne Atemsystemfilter beatmen	• leicht möglich → Stenose im Bereich „Atemsystemfilter, Schläuche oder Gerät“ → prüfe: ◦ Y-Stück und Atemsystemfilter durchgängig? ◦ Atemschläuche richtig montiert, abgeknickt? ◦ Wasserfallen korrekt integriert, nicht kurzgeschlossen? ◦ Ventildysfunktion? • erschwert oder nicht möglich ◦ gehe zu Schritt 2
2. Absaugkatheter bis (LM)/über Tubusspitze vorschieben	• möglich → Ursache lungenseits der Tubusspitze (z. B. Bronchospasmus) • erschwert oder nicht möglich → Stenose im Bereich des „Tubus“ → prüfe: ◦ mobilisiere Atemweg: abgeknickt? ◦ distales Ende des Tubus anliegend? Cuffhernie? ◦ andere Okklusion von außen oder innen (z. B. Schleim- oder Blutkoagel, Inkrustierung einer Trachealkanüle)?

* Die Kommission empfiehlt dringend, an jedem Anästhesiearbeitsplatz einen separaten, selbstfüllenden Handbeatmungsbeutel mit Sauerstoffreservoir oder Demand-Sauerstoffquelle vorzuhalten.

Bei schwieriger Maskenbeatmung aufgrund hoher Widerstände liegen die Ursachen meist beim Patienten – ABER an Verlegungen im Bereich des Atemsystems muss auch gedacht werden.

Merke

M!

Die Prüfung von funktioneller Integrität des Atemsystems mittels PaF-Test (= 1.), die Kontrolle (mittels F_iO_2 -Messung) ob genügend Sauerstoff zum Patienten gelangt (= 2.) und die Kontrolle (mittels Kapnometrie) ob der Patient ausreichend ventiliert ist (= 3.), ist immer vorzunehmen, wenn ein Patient mit einem Narkosegerät verbunden wird („i“-check; „i“ wie immer). Zusätzlich ist im Rahmen des i-checks immer zuerst zu überprüfen, ob ein selbstfüllender Handbeatmungsbeutel mit Sauerstoffreservoir oder Demand-Sauerstoffquelle griffbereit ist. Der „i“-check gehört zu den ureigensten Aufgaben des narkoseführenden Anästhesisten und ist nie delegierbar.

Maßnahmen nach Beendigung einer Narkose im laufenden Betrieb

Nach Beendigung jeder Narkose sollte das Narkosegerät wieder in einen ordnungsgemäßen und funktionsfähigen Zustand (wie zu Beginn der Narkose) gebracht werden, d. h.

- das Gerät ist in den „Stand-by“-Modus umzustellen
- patientenspezifische Einstellungen sind zu löschen bzw. es ist auf die hausspezifischen Standardeinstellungen zurückzustellen
- die Ventile an der Gasdosieranlage sind zu schließen und der Verdampfer ist auszuschalten
- eventuelles Wasserkondensat aus dem Atemsystem (z.B. den Wasserfallen) ist zu entleeren
- Überprüfung per Sichtkontrolle, ob die Beatmungsschläuche und der Schlauch für den Handbeatmungsbeutel korrekt konnektiert sind anschließend
- Beatmungsschläuche und Monitorkabel korrekt und ordentlich am Narkosegerät ablegen/aufhängen

Tab. 4.7 Patient mit künstlichem Luftweg (Trachealkanüle, Endotrachealtubus, Larynxmaske, Gesichtsmaske[#]) UND ungenügendem Druckaufbau unter manueller oder kontrollierter Beatmung (Gerätecheck, ungenügender Druckaufbau) (aus DGAI-Empfehlung 2016 [96] und Neuerungen (kursiv) nach DGAI-Empfehlung 2019 [97]). Systematik der Fehlersuche – Leckage im Atemsystem.

Verfahrensschritt	Vorgehen
1. Frischgasfluss auf 12–15 l/min einstellen	CAVE: Bei Verwendung des Sauerstoff-Flushes (geräteabhängig 25–75 l/min) zur Auffüllung des Atemsystems besteht für den am Narkosegerät angeschlossenen Patienten die Gefahr der Entwicklung ungewollt hoher Drücke und Tidalvolumina mit möglichem Baro- und/oder Volutrauma, vor allem bei Geräten ohne Frischgasentkoppelung • endexpiratorisches Tidalvolumen ausreichend → systematische Leckagesuche (vgl. Schritt 2) • endexpiratorisches Tidalvolumen nicht ausreichend → gehe zu Schritt 2
2. Mit separatem Notfall-Handbeatmungsbeutel ohne Filter beatmen	• möglich → Leck im Bereich „Schläuche oder Gerät“ → prüfe: ◦ APL-Ventil korrekt eingestellt (z.B. 30 mbar)? ◦ Atemsystemfilter: Probengas-Port offen? ◦ Atemsystemfilter defekt? ◦ Y-Stück: Probengas-Port offen? ◦ Atemschläuche korrekt montiert? ◦ Atemschläuche defekt? ◦ Bei Koaxialschläuchen: „Shunt“ zwischen In- und Expirationsteil? ◦ Ventildysfunktion: z. B. fehlendes Ventilplättchen? ◦ CO_2-Absorber verkantet/defekt? ◦ Vapor verkantet/Füllöffnung offen/defekt? ◦ Probengaswasserfalle verkantet/defekt? • nicht möglich → Leck im Bereich des Atemweges → prüfe: ◦ Tubus/Cuff undicht/defekt? ◦ ggf. supraglottischer Atemweg undicht?

Bei schwieriger Maskenbeatmung aufgrund ungenügenden Druckaufbaus ist die Ursache meist eine ungenügend abdichtende Maske – ABER an Leckagen im Bereich des Atemsystems muss auch gedacht werden.

- Überprüfung per Sichtkontrolle, ob eine ausreichende Verdampferfüllung sichergestellt ist und ob der Atemkalk noch ausreichend funktionsfähig ist
- benutzte Sekretabsaugschläuche sind gegen Neue auszutauschen und das Absaugsystem ist durchzuspielen/zu reinigen
- Durchführung einer Wischdesinfektion der Oberflächen von Narkosegerät und Zubehör. In der neuen DGAI-Empfehlung 2019 [97] wird darauf hingewiesen, dass insbesondere Handkontaktunkte inklusive des Dichtstopfens für die Patientenanschlussöffnung per Wischdesinfektion zu reinigen sind.

Die oben genannten Maßnahmen darf der Anästhesist an entsprechend ausgebildetes und an den betreffenden Gerätschaften eingewiesenes nicht ärztliches Personal delegieren.

Dokumentation des Gerätechecks (nach MPBetreibV)

Es gibt keine offizielle Verpflichtung, den Gerätecheck nach § 4 Abs. 6 MPBetreibV dokumentieren zu müssen. Es kann evtl. nur ein hausinterner Standard für den Gerätecheck festgelegt werden, der dann verbindlich einzuhalten ist. Dennoch scheint eine entsprechende Dokumentation sinnvoll zu sein, wobei die Dokumentation mehr oder weniger ausführlich sein kann (von „Check nach hausüblichem Standard durchgeführt“ bis „jeder einzelne Schritt des Gerätechecks auf entsprechender Checkliste abgehakt“ möglich; [97]).

4.6 Literatur

- [88] Ahmed SM, Maroof M, Khan RM et al. A comparison of the laryngeal mask airway and PAXpress™ for short surgical procedures. *Anaesthesia* 2003; 58: 42–44
- [89] Atemkalk 2011. Atemkalk: Hinweise zu korrektem Umgang und fachgerechter Nutzung. Zusammenfassung und Aktualisierung der beiden Stellungnahmen aus den Jahren 1999 (Anästh Intensivmed 1999; 40: 507–509) und 2005 (Anästh Intensivmed 2005; 46: 324–6). Stellungnahme der Kommission für Normung und technische Sicherheit. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg). Entschliefungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag 2011; 543–7; außerdem: Anästh Intensivmed 2009; 51: 49–52; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [90] Baum J, Van Aken H. Die Wahl des „richtigen Atemkalks“. – Zum differenzierten Einsatz neuer Kohlendioxidabsorbentien. *Anästh Intensivmed* 2000; 41: 648–652
- [91] Borkowski A, Perl T, Heuer J et al. Die Anwendung der ProSeal®-Larynxmaske bei Laparotomien. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005; 40: 477–486
- [92] Braun U, Zerbst M, Füllekrug B et al. Ein Vergleich der Larynxmaske (LMA) vom Typ „ProSeal“ gegen die Standard-LMA bei anästhesierten, nicht relaxierten Patienten. Ergebnisse einer deutschen Multicenterstudie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002; 37: 727–733
- [93] Cavus E, Neumann T, Doerges V et al. First clinical evaluation of the C-MAC D-Blade videolaryngoscope during routine and difficult intubation. *Anesth Analg* 2011; 112: 382–385
- [94] Chalon J, Loew DAY, Malebranche J. Effects of dry anesthetic gases on tracheo-bronchial ciliated epithelium. *Anesthesiology* 1972; 37: 338–343
- [95] DGAI 1999. Atemkalk: Hinweise zu korrektem Umgang und fachgerechter Nutzung. Stellungnahme der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI. *Anästh Intensivmed* 1999; 40: 507–509
- [96] DGAI 2016. Aktualisierte Empfehlung: Funktionsprüfung des Narkosegerätes zur Gewährleistung der Patientensicherheit. Beschluss des Präsidiums der DGAI vom 14.03.2016. DGAIInfo. Aus der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 559–565; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [97] DGAI 2019. Funktionsprüfung des Narkosegerätes zur Gewährleistung der Patientensicherheit. Empfehlung der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI. Mit Zustimmung des Präsidiums des BDA; vom engeren Präsidium der DGAI am 08.10.2018 genehmigt. *Anästh Intensivmed* 2019; 60: 75–83
- [98] Empfehlung 2011. Empfehlung der DGAI zur Medizinprodukte-Betreiberverordnung. In: Entschliefungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. DGAI Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, BDA Berufsverband Deutscher Anästhesisten (Hrsg). 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 2011; 507–511; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [99] EN 740 2006. Umstellung der Gaskennfarben an Anästhesiearbeitsplätzen. Der Übergang von der nationalen Norm DIN 13 252 auf die europäische Norm EN 740. Stellungnahme der Kommission für Normung und Technische Sicherheit der DGAI. In: DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin), BDA (Berufsverband Deutscher Anästhesisten) (Hrsg). Entschliefungen, Empfehlungen, Vereinbarungen, Leitlinien. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 4. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 2006; 347–348; außerdem: *Anästh Intensivmed* 1997; 38: 268–269
- [100] Fang ZX, Eger EI, Laster MJ et al. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by soda lime and baralyme. *Anesth Analg* 1995; 80: 1187–1193
- [101] Foldes FF, Ceravolo AJ, Carpenter SL. The administration of nitrous oxide-oxygen anaesthesia in closed systems. *Ann Surg* 1952; 136: 978–981
- [102] Förster H, Dudziak R. Über die Ursachen der Reaktion zwischen trockenem Atemkalk und halogenierten Inhalationsanästhetika. *Anaesthesist* 1997; 46: 1054–1063
- [103] Füllekrug B, Reissmann H, Pothmann W et al. Die ProSeal-LM, eine neue Variante der Larynxmaske: Beschreibung und erste klinische Erfahrungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001; 36: 213–218
- [104] Genzwürker H, Finteis T, Hinkelbein J, Ellinger K. Erste klinische Erfahrungen mit dem neuen LTS. Ein Larynx-Tubus mit ösophagealer Drainagemöglichkeit. *Anaesthesist* 2003; 52: 697–702
- [105] Goldmann K. Kinderanästhesie – supraglottische Atemwege bei Säuglingen und Kleinkindern. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2013; 48: 246–250
- [106] Hargasser S, Mielke L, Entholzner E, Hipp R. Anästhesie mit niedrigem Frischgasfluss in der klinischen Routine. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1995; 30: 268–275
- [107] Hempel V. Aufbereitung von Larynxmasken. *Anaesthesist* 2001; 50: 370
- [108] Infektionsprävention 2011. Infektionsprävention bei der Narkosebeatmung durch Einsatz von Atemsystemfiltern. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. In: DGAI Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, BDA Berufsverband Deutscher Anästhesisten (Hrsg). Entschliefungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag 2011; 549–58; außerdem: *Anästh Intensivmed* 2010; 51: S831–838; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [109] Jagannathan N, Sohn LE, Sawardekar A et al. A randomized trial comparing the laryngeal mask airway Supreme® with the laryngeal mask airway Unique™ in children. *Anaesthesia* 2012; 67: 139–144
- [110] Janshon GP, Dudziak R. Interaktion von trockenem Atemkalk mit Enfluran und Sevofluran. Klinischer Bericht über zwei ungewöhnliche Anästhesieverläufe. *Anaesthesist* 1997; 46: 1050–1053
- [111] Klinger B, Schmucker P. Verstehe deinen Narkose-Apparat. *Anästh Intensivmed* 2003; 44: 608–617
- [112] Langenstein H, Möller F. Der Stellenwert der Larynxmaske bei schwieriger Intubation und erste Erfahrungen mit der Intubationslarynxmaske (Intubating Laryngeal Mask Airway – ILMA) – Fastrach®. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998a; 33: 772–780
- [113] Langenstein H, Möller F. Erste Erfahrungen mit der Intubationslarynxmaske. *Anaesthesist* 1998b; 47: 311–319
- [114] Luft 2011. Luft zur medizinischen Anwendung. Stellungnahme der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI. In: DGAI Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, BDA Berufsverband Deutscher Anästhesisten (Hrsg). Entschliefungen, Empfehlungen, Vereinbarungen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Anästhesiologie. 5. Aufl. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag 2011; 521–523; www.dgai.de/publikationen/vereinbarungen.html
- [115] Noppens RR, Mobus S, Heid F et al. Evaluation of the McGrath Series 5 videolaryngoscope after failed direct laryngoscopy. *Anaesthesia* 2010; 65: 716–720
- [116] MPG 2016. Medizinproduktegesetz 2016. Gesetz über Medizinprodukte (Medizinproduktegesetz – MPG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 7. August 2002 (BGBl. 2002 I S. 3146), das zuletzt durch Artikel 4 Absatz 59 des Gesetzes vom 18. Juli 2016 (BGBl. I S. 1666) geändert worden ist
- [117] MPBetreibV 2016. Medizinprodukte-Betreiberverordnung 2016. Verordnung über das Errichten, Betreiben und Anwenden von Medizinprodukten (Medizinprodukte-Betreiberverordnung – MPBetreibV) in der Fassung der Bekanntmachung vom 21. August 2002 (BGBl. I S. 3396), das zuletzt durch Art. 2 der Verordnung vom 27.09.2016 (BGBl. I S. 2203) geändert worden ist
- [118] Piper SN, Triem JG, Röhm KD et al. Ein Vergleich der ProSeal®-Larynxmaske mit der konventionellen endotrachealen Intubation bei Laparoskopien in der Gynäkologie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2004; 39: 132–137
- [119] Pirlich N, Piepko T, Gervais H et al. Indirekte Laryngoskopie/Videolaryngoskopie. Übersicht über in Deutschland verwendete Instrumente in der Notfall- und Intensivmedizin. *Med Klin Intensivmed* 2010; 107: 521–530
- [120] Putzke C, Max M, Geldner G, Wulf H. Schweres ARDS nach perioperativer Aspiration bei intraoperativer Beatmung mittels ProSeal™-Larynxmaske. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005; 40: 487–489
- [121] Russo SG, Weiss M, Eich C. Videolaryngoskopie olé. Direkte und flexible Intubationsverfahren ade? *Anaesthesiol* 2012; 61: 1017–1026
- [122] S1-Leitlinie Atemwegsmanagement 2015. S1-Leitlinie: Atemwegsmanagement Airwaymanagement; Verabschiedet vom Präsidium der DGAI am 21.03.2015; AWMF-online; AWMF-Register Nr.: 001/028. Außerdem: *Anästh Intensivmed* 2015; 56: 505–523
- [123] Stone DR, Downs JB, Paul WL, Perkins HM. Adult body temperature and heated humidification of anesthetic gases during general anesthesia. *Anesth Analg* 1981; 60: 736–741
- [124] Strauß JM, Baum J, Sümpelmann R et al. Zersetzung von Halothan, Enfluran und Isofluran an trockenem Atemkalk zu Kohlenmonoxid. *Anaesthesist* 1996; 45: 798–801
- [125] Thierbach A, Piepho T, Kleine-Weischede B et al. Vergleich zwischen Larynx-tubus-S und endotrachealer Intubation. Simulation der Sicherung der Atemwege im Notfall. *Anaesthesist* 2006; 55: 154–159
- [126] Timmermann A, Russo S, Natge U et al. LMA CTrach™ – Erste Erfahrungen bei Patienten mit schwieriger Atemwegssicherung. *Anaesthesist* 2006; 55: 528–534
- [127] Virtue RW. Minimal-flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1974; 40: 196–198
- [128] Waters RM. Clinical scope and utility of carbon dioxide filtration in inhalation anesthesia. *Anesth Analg* 1924; 3: 20
- [129] Wrobel M, Grundmann U, Wilhelm W et al. Der Larynx-tubus. Eine Alternative zur Larynxmaske? *Anaesthesist* 2004; 53: 702–708

Kapitel 5

Medikamente

5.1	Inhalationsanästhetika	112
5.2	Intravenöse Anästhetika	130
5.3	Muskelrelaxanzien	163
5.4	Literatur	189



5 Medikamente

5.1 Inhalationsanästhetika

5.1.1 Allgemeine Bemerkungen

Inhalationsanästhetika sind Gase (z.B. Lachgas, Xenon; Kap. 5.1.3) oder Dämpfe von leicht verdampfbaren Flüssigkeiten (z.B. Isofluran, Sevofluran, Desfluran; Kap. 5.1.3), die dem Einatemungsgemisch zugeführt und über die Lungen ins Blut aufgenommen werden. Die leicht verdampfbaren (volatilen) Anästhetika haben einen relativ niedrigen Siedepunkt. Bereits bei Zimmertemperatur kommt es zu einem relevanten Verdampfungsprozess, d.h., Moleküle des volatilen Anästhetikums verlassen die Flüssigkeit und bilden einen Dampf.

Befindet sich ein volatiles Anästhetikum in einem nur teilweise gefüllten, aber verschlossenen Gefäß, steigt der Dampfdruck über der Flüssigkeit mit zunehmender Verdampfung. Wird ausreichend lange gewartet, erreicht der **Dampfdruck** einen für jedes volatile Anästhetikum charakteristischen (maximalen) Wert. Der Dampfdruck ist temperaturabhängig und nimmt mit steigender Temperatur zu. Ist der individuelle Dampfdruck erreicht, gehen pro Zeiteinheit genauso viele Moleküle vom flüssigen in den dampfförmigen Zustand über wie dampfförmige Moleküle in den flüssigen Zustand. Es hat sich ein Gleichgewicht eingestellt. Die **Sättigungskonzentration** des Dampfes ist erreicht. Der Dampfdruck eines volatilen Anästhetikums ist unabhängig davon, ob noch andere Gase – wie z.B. Lachgas – oder Luft vorhanden sind. Jedes einzelne Gas eines Gasgemischs übt einen bestimmten **Partialdruck** aus. Der Gesamtdruck eines Gasgemischs ergibt sich aus der Summe der für die einzelnen Gase typischen Partialdrücke (Dalton-Gesetz).

Wird ein bestimmter Partialdruck eines Gases z.B. dem Blut (oder sonstigen Kompartimenten) ausgesetzt, löst sich dort ein Teil des Gases. Wie gut sich ein Gas z.B. im Blut (oder den sonstigen Kompartimenten) löst, kann mithilfe eines **Löslichkeits-**

faktors ausgedrückt werden. Die Löslichkeit wird meistens durch einen sog. Verteilungskoeffizienten (S.115) beschrieben. Wird ein Gas z.B. dem Blut ausgesetzt, kann dessen Löslichkeit im Blut mithilfe des **Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten** beschrieben werden. Ist ein Gas gut im Blut löslich, kann viel Gas darin gelöst werden – es dauert lange, bis das Blut gesättigt ist und eine Partialdruckdifferenz zwischen zwei Kompartimenten ausgeglichen ist. Ist die Löslichkeit dagegen schlecht, ist sehr schnell die Sättigungsgrenze erreicht, und eine Partialdruckdifferenz zwischen 2 Kompartimenten ist schnell ausgeglichen. Im Gleichgewichtszustand herrscht in der Gasphase und im Blut der gleiche Partialdruck, die Konzentration des Gases ist jedoch normalerweise in beiden Kompartimenten unterschiedlich. Je weniger Gas sich im Blut löst, desto niedriger ist der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient.

Wird ein Gas mehreren Kompartimenten, z.B. dem Gehirn und dem Blut ausgesetzt, löst es sich in den einzelnen Kompartimenten zumeist unterschiedlich gut. Die unterschiedliche Löslichkeit im Gehirn und im Blut kann mithilfe des Gehirn-Blut-Verteilungskoeffizienten bestimmt werden (vgl. ► Tab. 5.3). *Beispiel:* Löst sich von einem bestimmten Gas im Gleichgewichtszustand doppelt so viel in 100 g Gehirn wie in 100 g Blut, dann ist der Gehirn-Blut-Verteilungskoeffizient 2. Der Partialdruck ist in beiden Geweben gleich, die Konzentration im Gehirn aber doppelt so hoch wie im Blut.

Ein über die Lungen verabreichtes Gas löst sich zuerst im Blut, wo es relativ schnell zur Sättigung kommt. Das Gas diffundiert aus dem Blut weiter in die verschiedenen Gewebe ab. Je besser die Durchblutung und je geringer die Löslichkeit in einem Gewebe ist, desto schneller ist dieses Gewebe gesättigt. Der Partialdruck in den einzelnen Körpergeweben gleicht sich im Lauf der Zeit immer stärker an den Partialdruck in den Alveolen an.

5.1.2 Pharmakokinetik und -dynamik

Detailwissen

Wirkungsweise der (Inhalations-)Anästhetika

Die Wirkungsweise der (Inhalations-)Anästhetika ist nicht genau bekannt. Eine seit ca. 1900 propagierte und populäre Theorie zur Erklärung der anästhetischen Wirkung der (Inhalations-)Anästhetika ging davon aus, dass sich die (Inhalations-)Anästhetika in den lipidhaltigen Zellmembranen lösen und dadurch zu einer Aufquellung der Membranen und zur Kompression der darin befindlichen Natriumkanäle führen (Lipidtheorie). Dadurch könne die Membrandepolarisation behindert werden. Diese Theorie gründete auf der Erkenntnis, dass mit zunehmender Lipophilie (d.h., zunehmendem Öl-Gas-Verteilungskoeffizienten) die anästhetische Potenz (S.117) einer Substanz zunimmt (sog. Meyer-Overton-Regel; Kap. 1.4). Durch die Meyer-Overton-Regel allein kann jedoch die Wirkung vieler (Inhalations-)Anästhetika nicht erklärt werden, sodass noch andere Mechanismen angenommen werden müssen. (Inhalations-)Anästhetika scheinen mehrere Wirkungen zu haben (Übersicht bei [152]; [279]). Sie sind in der Lage, neben Membraneigenschaften auch Neurotransmitteraktivitäten (z.B. Wirkungsverstärkung des dämpfenden [inhibitorischen] Neurotransmitters γ -Aminobuttersäure [GABA (S.139)] und/oder Wirkungsabschwächung des erregenden [exzitatorischen] Neurotransmitters Glutamat am NMDA-Rezeptor (S.148)), Rezeptor-

empfindlichkeiten und Enzyme zu beeinflussen. Bei der sog. Proteintheorie wird davon ausgegangen, dass sich Anästhetika an spezifischen Proteinstrukturen der Zellmembranen binden und dadurch direkt spezifische Wirkungen (z.B. an Ionenkanälen, Rezeptoren, Proteinen für die synaptische Informationsübertragung) verursachen (vgl. Kap. 1.4).

Merke

M!

Letztlich scheinen Anästhetika durch eine Beeinflussung von Ionenkanälen zu wirken.

In den Zellmembranen sind inzwischen Hunderte von verschiedenen Ionenkanälen beschrieben worden. Die Aktivität von Ionenkanälen kann durch Änderung einer transmembranösen Ionenkonzentration (spannungsgesteuert) unter Vermittlung von chemischen Signalmolekülen (ligandengesteuert) oder durch mechanische Veränderungen (mechanisch gesteuert) beeinflusst werden.

Die hypnotische Wirkung der (Inhalations-)Anästhetika wird auf Gehirnebene vermittelt. Dagegen erfolgt die Unterdrückung motorischer Reaktionen (z.B. schmerzbedingtes Wegziehen einer Extremität) durch Inhalationsanästhetika auf Rückenmarksebene.

Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung

Inhalationsanästhetika sind Gase oder Dämpfe, die eingeatmet und über die Lungen ins Blut aufgenommen werden. Mit dem Blut werden sie auch zum zentralen Nervensystem transportiert, wo sie vorübergehende Veränderungen verursachen. Sie wirken dadurch anästhetisch, d. h., sie erzeugen

- Bewusstlosigkeit,
- Schmerzdämpfung,
- Muskeler schlaffung und
- eine Dämpfung vegetativer Reflexe.

Diese einzelnen Wirkungen sind jedoch bei den verschiedenen Inhalationsanästhetika unterschiedlich stark ausgeprägt, und u. U. sind sehr hohe Konzentrationen notwendig, damit alle diese vier Wirkungen erzielt werden und der Patient einen operativen Eingriff toleriert. Um solch hohe Konzentrationen mit ihren Nebenwirkungen zu vermeiden, werden die Inhalationsanästhetika meist mit anderen Medikamenten kombiniert (balancierte Anästhesie; Kap. 7.1).

Inhalationsanästhetika werden fast vollständig wieder über die Lungen abgeatmet. Nur ein unterschiedlich kleiner Anteil wird in der Leber metabolisiert. Da sich die Ventilation der Lunge gut beeinflussen lässt, ist sowohl die Aufnahme als auch die Abatmung der Inhalationsanästhetika relativ gut steuerbar. Diese relativ **gute Steuerbarkeit** ist ein großer Vorteil der Inhalationsanästhetika. Ein Nachteil der Inhalationsanästhetika ist allerdings der relativ langsame Wirkungseintritt.

Inhalationsanästhetika verteilen sich durch Diffusion innerhalb verschiedener Körper Räume. Voraussetzung dafür, dass ein Inhalationsanästhetikum in ein anderes Gewebe diffundieren kann, ist ein **Partialdruckgefälle**. Gase und Dämpfe diffundieren immer vom Ort eines hohen Partialdrucks zum Ort eines niedrigeren Partialdrucks.

Bei Narkosebeginn diffundiert fast das gesamte Inhalationsanästhetikum aus dem arteriellen Blut (mit hohem Partialdruck) in die verschiedenen Gewebe ab, da diese noch völlig ungesättigt sind (einen niedrigen Partialdruck haben). Das zur Lunge zurückfließende Blut enthält damit fast kein Inhalationsanästhetikum mehr und muss in der Lunge wieder deutlich mit Inhalationsanästhetikum angereichert werden.

Von besonderem Interesse ist der Partialdruck des Inhalationsanästhetikums im Gehirn, denn davon ist die Narkosetiefe abhängig. Da das Gehirn sehr gut durchblutet wird und der Gehirn-Blut-Verteilungskoeffizient relativ niedrig ist (vgl. ► Tab. 5.3), gleicht sich der Partialdruck des Inhalationsanästhetikums im Gehirn relativ schnell dem Partialdruck im Blut an. Die Wirkung im sog. Effektkompartiment (Gehirn) kann mittels EEG-Ableitungen ermittelt werden. Werden beispielsweise die maximale Plasmakonzentration und die maximale EEG-Dämpfung nach Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums (oder intravenösen Hypnotikums) ermittelt, dann wird erkennbar, wie stark z. B. die maximale Effektkonzentration der maximalen Plasmakonzentration „hinterherhinkt“. Diese zeitliche Verzögerung wird als Hysterese bezeichnet (vgl. Kap. 5.2.2, Abschnitt „Detailwissen: Pharmakokinetik“; Übersicht bei [214]).

Zur Aufrechterhaltung eines bestimmten Partialdrucks im arteriellen Blut und damit eines bestimmten Partialdrucks im Gehirn (und damit einer bestimmten Narkosetiefe) muss bei Narkosebeginn viel Inhalationsanästhetikum über die Lungen ins Blut aufgenommen werden, um die starke Diffusion an andere

Gewebekompartimente zu kompensieren. Es ist daher initial eine hohe Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Inspirationsgemisch (S. 114) notwendig. Mit zunehmender Narkosedauer nimmt die Sättigung der Gewebe stetig zu. Es diffundiert immer weniger Inhalationsanästhetikum aus dem arteriellen Blut in die Gewebe ab. Der Partialdruck des Inhalationsanästhetikums im zur Lunge zurückströmenden Blut wird zunehmend höher. Zur Aufrechterhaltung eines bestimmten Partialdrucks im arteriellen Blut und damit eines bestimmten Partialdrucks im Gehirn (bzw. einer bestimmten Narkosetiefe) muss immer weniger Inhalationsanästhetikum pro Zeiteinheit über die Lungen ins Blut aufgenommen werden.

Merke

M!

Mit zunehmender Narkosedauer genügt eine immer geringer werdende inspiratorische Konzentration zur Aufrechterhaltung einer bestimmten Narkosetiefe.

Je besser ein Gewebe durchblutet ist, desto mehr Inhalationsanästhetikum kann es pro Zeiteinheit aus dem Blut aufnehmen und desto schneller wird es mit dem Inhalationsanästhetikum gesättigt sein. Wie schnell ein Gewebe gesättigt ist, hängt auch von der Löslichkeit in diesem Kompartiment sowie der Größe des Kompartiments ab.

Die gut durchbluteten Organe Herz, Lunge, Leber, Niere und Gehirn machen nur 10% des Körpergewichts aus, erhalten jedoch 75% des Herzminutenvolumens. Sie sind nach ca. 15 Minuten mit dem volatilen Anästhetikum aufgesättigt. Bis es zur **Aufsättigung** der schlechter durchbluteten Muskulatur kommt, vergehen Stunden. Eine Äquilibration zwischen dem Partialdruck des volatilen Anästhetikums im arteriellen Blut und dem Fettgewebe wird vermutlich unter klinischen Bedingungen nie erreicht. Dies ist dadurch bedingt, dass Fettgewebe relativ schlecht durchblutet ist, dass sich die meisten volatilen Inhalationsanästhetika extrem gut im Fettgewebe lösen (sehr hoher Fett-Blut-Verteilungskoeffizient; vgl. ► Tab. 5.3) und dass das Fettkompartiment relativ groß ist. Erst wenn es zum Ausgleich der Partialdrücke in den verschiedenen Geweben gekommen ist, findet keine Diffusion mehr statt.

► **Anflutungsgeschwindigkeit (F_A/F_I).** Zu Beginn der Verabreichung eines Inhalationsanästhetikums wird eine bestimmte inspiratorische Konzentration („fraction inspiratory“ = F_I) des Inhalationsanästhetikums eingestellt. Zu diesem Zeitpunkt diffundieren jedoch große Mengen des Inhalationsanästhetikums aus den Alveolen ins Blut. Daher ist initial die alveoläre Konzentration („fraction alveolar“ = F_A) deutlich niedriger als die eingestellte F_I . Der errechenbare Quotient F_A/F_I ist klein. Mit zunehmender Aufsättigung der Gewebe diffundiert immer weniger Inhalationsanästhetikum aus dem Alveolarraum ins Blut, die F_A nähert sich immer stärker der eingestellten F_I ; der Quotient F_A/F_I nähert sich immer mehr dem Wert 1. Sind die Gewebe voll gesättigt und diffundiert kein Inhalationsanästhetikum mehr aus dem Alveolarraum ins Blut ab, dann entspricht die F_A der F_I ; der Quotient F_A/F_I ist 1. Je rascher das Inhalationsanästhetikum anflutet (s. u.), desto schneller nähert sich also der Quotient F_A/F_I dem Wert 1. In ► Abb. 5.1 ist die Anflutungsgeschwindigkeit der verschiedenen Inhalationsanästhetika mithilfe des F_A/F_I -Quotienten dargestellt.

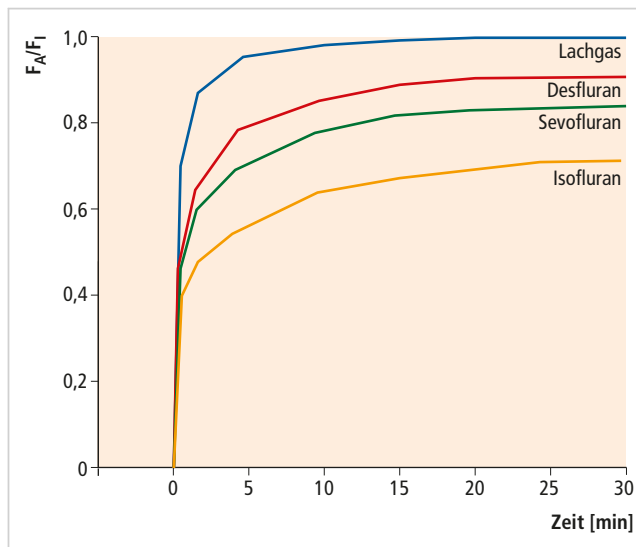


Abb. 5.1 Anflutungscharakteristik verschiedener Inhalationsanästhetika bei Verabreichung einer konstanten inspiratorischen Konzentration (F_I). Nach Beginn der Zufuhr eines Inhalationsanästhetikums nähert sich die alveoläre Konzentration (F_A) der inspiratorischen Konzentration (F_I) mehr oder weniger schnell an. Je schneller der Quotient F_A/F_I ansteigt, desto schneller flutet das Inhalationsanästhetikum an.

Faktoren, die die Anflutung des Inhalationsanästhetikums im Gewebe (im Gehirn) beeinflussen

Für die Anflutungsgeschwindigkeit eines Inhalationsanästhetikums im Gewebe (im Gehirn) ist es entscheidend, wie schnell das Inhalationsanästhetikum in die Alveolen, von den Alveolen ins pulmonalkapilläre (arterielle) Blut und aus dem arteriellen Blut ins Gewebe (Gehirn) transportiert wird (► Tab. 5.1).

Faktoren, die den Transport des Inhalationsanästhetikums in die Alveolen beeinflussen

Die Geschwindigkeit der Aufnahme eines Inhalationsanästhetikums in die Lungen und des Anstiegs der alveolären Konzentration hängt von folgenden Faktoren ab:

- inspiratorische Konzentration des Inhalationsanästhetikums
- effektive Lungenbelüftung pro Minute (alveoläre Ventilation)
- Frischgasfluss und Narkosesystem

► **Inspiratorische Konzentration des Inhalationsanästhetikums.** Je höher die Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Inspirationsgemisch ist, desto höher ist der maximal erzielbare Partialdruck in den Alveolen. Je höher der alveoläre Partialdruck ist, desto mehr Inhalationsanästhetikum kann pro Zeiteinheit ins Blut diffundieren und desto schneller können die Gewebe aufgesättigt werden. Zur Beschleunigung der Narkoseeinleitung wird deshalb initial die inspiratorische Konzentration des Inhalationsanästhetikums relativ hoch gewählt, um schnell den für die gewünschte Narkostiefe notwendigen Partialdruck im Blut bzw. im Gehirn zu erreichen.

Tab. 5.1 Faktoren, die die Anflutung (bzw. Abflutung) eines volatilen Anästhetikums in die Gewebe (bzw. aus den Geweben) beeinflussen.

Transportweg	Einflussfaktoren
Transport in die Alveolen	• inspiratorische Konzentration • effektive Lungenbelüftung (alveoläre Ventilation) • Narkosesystem/Frischgasfluss
Transport aus den Alveolen ins pulmonalkapilläre Blut	• Blut-Gas-Verteilungskoeffizient • Herzminutenvolumen • Partialdruckdifferenz zwischen Alveolen und pulmonalkapillärem Blut • Konzentrations- und Second-Gas-Effekt (S. 116)
Transport vom arteriellen Blut ins Gewebe (z. B. ins Gehirn)	• Gewebe-Blut-(z. B. Gehirn-Blut-)Verteilungskoeffizient • Gewebedurchblutung (z. B. zerebraler Blutfluss) • Partialdruckdifferenz zwischen arteriellem Blut und Gewebe (z. B. Gehirn)

► **Effektive Lungenbelüftung pro Minute (alveoläre Ventilation).** Bei Beginn der Verabreichung eines Inhalationsanästhetikums (oder bei einer Konzentrationssteigerung) wird das eingeatmete Inhalationsanästhetikum im Volumen der funktionellen Residualkapazität verteilt und damit verdünnt. Als funktionelle Residualkapazität (Kap. 2.3.4, Abschnitt „Lungenvolumina ...“) wird das nach einer normalen Ausatmung noch in der Lunge befindliche Luftvolumen (beim Erwachsenen ca. 2,5 l) bezeichnet. Erst nach mehrfachem Ein- und Ausatmen ist die gesamte funktionelle Residualkapazität (FRC) mit dem nun neu zugeführten (oder in seiner Konzentration veränderten) Inhalationsanästhetikum angereichert. Durch eine Steigerung der alveolären Ventilation über die Norm hinaus (Hyperventilation) wird der Partialdruckanstieg des Inhalationsanästhetikums in der funktionellen Residualkapazität beschleunigt. Je größer die Löslichkeit eines Inhalationsanästhetikums im Blut ist, desto wichtiger ist dieses Phänomen, da sich dann die alveoläre Konzentration nur sehr langsam der inspiratorischen Konzentration angleicht. Durch eine Hyperventilation kann also die Narkoseeinleitung oder eine Vertiefung der Narkose beschleunigt werden. Eine massive Hyperventilation führt jedoch zur Engstellung der Gehirngefäße (zerebrale Vasokonstriktion) mit Verringerung des zerebralen Blutflusses (S. 1279). Dadurch können die Aufnahme des Inhalationsanästhetikums ins Gehirn vermindert und der Wirkungsbeginn verzögert sein.

► **Frischgasfluss und Narkosesystem.** Höhe des Frischgasflusses, Volumen und Aufbau des Narkosesystems beeinflussen die An- und Abflutung von Inhalationsanästhetika:

- Je höher der Frischgasfluss, desto mehr Inhalationsanästhetikum kann pro Zeiteinheit zum Patienten transportiert werden, desto schneller wird eine Änderung der Gaskonzentration im Frischgas am Patienten wirksam, desto kürzer ist die sog. Zeitkonstante (Kap. 7.1.5, Abschnitt „Detailwissen“). Im halbgeschlossenen High-Flow-System (Frischgasfluss ≥ 3 l/min) kann daher die Narkose deutlich schneller vertieft werden als im halbgeschlossenen Niedrigflusssystem (Low-Flow- bzw. Minimal-System; Frischgasfluss ca. 1 bzw. ca. 0,5 l/min; Kap. 4.5.1, Abschnitt „Halbgeschlossene ...“).

- Auch das Volumen des Narkosesystems beeinflusst die Geschwindigkeit der Anflutung von Inhalationsanästhetika, da es als eine Art Puffervolumen (ähnlich wie die FRC der Lunge) anzusehen ist. Je größer das Volumen des Narkosesystems, desto verzögerter wird eine Änderung der inspiratorischen Konzentration am Patienten wirksam werden. (Durch einen höheren Frischgasfluss kann dieses Phänomen weitgehend ausgeschaltet werden.) Die Atemsysteme moderner Narkosegeräte (z. B. Zeus; ► Abb. 4.49) haben ein deutlich geringeres Volumen als die konventionellen Kreissysteme (z. B. Sulla 808 V; ► Abb. 4.42b).
- Außerdem ist der Aufbau des Narkosesystems wichtig. Es ist z. B. zu beachten, dass sich bestimmte volatile Inhalationsanästhetika (z. B. Isofluran; Kap. 5.1.3) an den Absorberkalk binden können und dadurch in niedrigerer Konzentration in den Alveolen anfluten.

Faktoren, die den Transport des Inhalationsanästhetikums aus den Alveolen in das pulmonalkapilläre (arterielle) Blut beeinflussen

Folgende Faktoren beeinflussen den Transport des Inhalationsanästhetikums aus den Alveolen in das pulmonalkapilläre (und damit in das systemisch-arterielle) Blut:

- Blut-Gas-Verteilungskoeffizient
- Herzminutenvolumen (HMV)
- Partialdruckdifferenz zwischen Alveolen und pulmonalkapillärem Blut
- (Konzentrations- und Second-Gas-Effekt)

► **Blut-Gas-Verteilungskoeffizient.** Der Verteilungskoeffizient gibt die Relation an, mit der sich ein Inhalationsanästhetikum zwischen 2 Phasen verteilt (vgl. ► Tab. 5.3). Ein Blut-Gas-Verteilungskoeffizient von z. B. 2,4 bedeutet, dass bei gleichem Partialdruck (bei Äquilibration) die Konzentration im Blut 2,4-fach höher ist als im Alveolarbereich. Löslichkeitskoeffizienten sind temperaturabhängig, weil in kälteren Flüssigkeiten (z. B. Blut) mehr Gas gelöst werden kann. Normalerweise werden Löslichkeitskoeffizienten für 37 °C angegeben. Der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient ist ein Maß dafür, wie gut sich ein Inhalationsanästhetikum im Blut löst. Er ist damit ein wichtiger Parameter für die Geschwindigkeit, mit der das Inhalationsanästhetikum über die Lungen aufgenommen wird. Inhalationsanästhetika, die sich nur sehr schlecht im Blut lösen (z. B. Lachgas; Kap. 5.1.3), haben einen sehr niedrigen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten (vgl. ► Tab. 5.3). Löst sich nur ein geringer Teil des Inhalationsanästhetikums im Blut, ist das Blut sehr schnell gesättigt. Löst sich ein Inhalationsanästhetikum dagegen in höherem Maße im Blut, ist der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient entsprechend hoch, eine Aufsättigung des Blutes und ein Ausgleich der Partialdrücke von Blut und Einatmungsgemisch erfolgt langsamer.

Merke

M!

Je niedriger der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient, desto schneller gleicht sich der Partialdruck im Blut dem Partialdruck im Einatmungsgemisch an (► Abb. 5.1), desto schneller flutet das Inhalationsanästhetikum an, und desto besser ist seine Steuerbarkeit.

► **Herzminutenvolumen (HMV).** Bei einer Steigerung des Herzminutenvolumens fließt pro Zeiteinheit mehr Blut durch die Lungen, es kann daher pro Zeiteinheit mehr Inhalationsanästhetikum aus den Alveolen ins Blut aufgenommen und abtransportiert werden. Die dadurch bedingte schnellere Diffusion aus dem Alveolarraum bewirkt bei konstanter inspiratorischer Konzentration initial einen langsameren Anstieg des Partialdrucks im Alveolarraum, d. h., der F_A/F_I -Quotient (vgl. ► Abb. 5.1) steigt initial langsamer an. Der Partialdruck im (schnell vorbeifließenden) pulmonal-kapillaren Blut ist bei höherem HMV initial niedriger. Da aber pro Zeiteinheit mehr volatiles Inhalationsanästhetikum zu den Geweben transportiert wird, ist die Gewebesättigung schneller erreicht, sodass der F_A/F_I -Quotient später schneller ansteigt. Bei einem erniedrigten HMV steigt der F_A/F_I -Quotient dagegen initial schneller und später langsamer an. Je blutlöslicher ein (volatiles) Inhalationsanästhetikum ist (= je höher der Blut-/Gas-Verteilungskoeffizient ist; vgl. ► Tab. 5.3), desto ausgeprägter sind diese Effekte. Die Aufnahmecharakteristik der schlecht löslichen (volatilen) Inhalationsanästhetika, z. B. Lachgas oder Desfluran, wird also von Veränderungen des HMV wenig beeinflusst.

Wichtiger als Größenveränderungen des Herzminutenvolumens sind vor allem – meist gleichzeitig stattfindende – Umverteilungen des Herzminutenvolumens. Normalerweise fließen ca. 14% des Herzminutenvolumens zum Gehirn. Im Volumenmangelschock kommt es aufgrund der Kreislaufzentralisation zu einer verminderten Durchblutung der Körperperipherie (Muskulatur, Fett, Magen-Darm-Trakt). Lebensnotwendige Organe wie Gehirn und Herz werden auch im Volumenmangel noch relativ gut durchblutet. Das Gehirn erhält unter diesen Bedingungen also einen prozentual größeren Anteil des Herzminutenvolumens. Der Antransport zum Gehirn und damit die Narkoseeinleitung erfolgen schneller. Bei einer Erhöhung des Herzminutenvolumens durch Stress, Muskeltätigkeit oder Hyperthyreose kommt es dagegen zu einer Umverteilung der Organperfusion zugunsten der Muskulatur. Das Gehirn erhält einen prozentual geringeren Anteil des Herzminutenvolumens. Die Ein- und Ausleitung einer Inhalationsnarkose ist damit unter diesen Bedingungen verzögert.

► **Partialdruckdifferenz zwischen Alveolen und pulmonalkapillärem Blut.** Je höher der Partialdruck in dem zur Lunge zurückströmenden (pulmonalkapillären) Blut ist, desto weniger Gas braucht aus den Alveolen aufgenommen werden, damit das arterielle Blut wieder gesättigt ist. Mit zunehmender Sättigung der Gewebe nimmt der Partialdruck im pulmonalkapillären Blut zu. Es diffundiert weniger Inhalationsanästhetikum aus den Alveolen ins Blut. Die inspiratorische Konzentration kann deutlich reduziert werden.

Detailwissen

**Konzentrations- und Second-Gas-Effekt**

Je höher die konstante inspiratorische Konzentration eines sehr schnell anflutenden Inhalationsanästhetikums (Lachgas, Xenon) ist, desto schneller gleicht sich die alveoläre Konzentration der inspiratorischen Konzentration an (F_A/F_I). Dieses Phänomen wird als Konzentrationseffekt bezeichnet. Werden z. B. 80 % Lachgas und 20 % Sauerstoff in die Lunge eingeatmet, bewirkt eine schnelle Aufnahme von z. B. 50 Vol.-% des Lachgases aus dem Alveolarbereich in die Blutbahn, dass das Lungenvolumen auf 60 % des Ausgangswertes abnimmt. Das im Alveolarbereich verbleibende Lachgas macht nun $40/60 = 67\%$ des verbleibenden Gesamtvolumens aus. Das fehlende Lungenvolumen (40 %) wird aufgrund einer Sogwirkung nun wiederum durch ein Gemisch aus 80 % Lachgas und 20 % Sauerstoff aufgefüllt. Dadurch steigt die Lachgaskonzentration in der Lunge von 67 auf 72 % an. Obwohl also die Hälfte des ursprünglich in der Lunge befindlichen Lachgases aufgenommen wurde, fiel die Lachgaskonzentration von 80 % lediglich bis auf 72 % ab. Es wird von einem sog. Konzentrationseffekt gesprochen. Folge dieses Konzentrationseffekts ist auch eine Konzentrationszunahme des Sauerstoffs im Alveolarbereich. Dadurch ist in der Frühphase der Einleitung mit Lachgas die expi-

ratorische O_2 -Konzentration höher als die O_2 -Konzentration im Einatemungsgemisch.

Wird zusätzlich zu einem Gas, das dem Konzentrationseffekt unterliegt (Lachgas, Xenon), eine niedrige Konzentration eines anderen Gases, z. B. eines relativ langsam diffundierenden volatilen Inhalationsanästhetikums wie das früher viel verwendete Halothan (Kap. 5.1.3) verabreicht, führt das initial in großen Mengen aus den Alveolen diffundierende Lachgas („first gas“, das dem Konzentrationseffekt unterliegt) dazu, dass es aufgrund des Mangels an Gasvolumen im Alveolarbereich zu einem Nachströmen von halothanhaltigem Frischgas kommt. Damit nimmt die Menge und Konzentration des in der Lunge befindlichen Halothans zu. Die alveoläre Halothankonzentration wird dadurch schneller ansteigen und eine Konzentration erreichen, die über der Konzentration im Inspirationsgemisch liegt [275]. Es wird vom Second-Gas-Effekt gesprochen. Langsam anflutende volatile Inhalationsanästhetika wie Halothan („second gas“) sollen damit bei gleichzeitiger Lachgas-Gabe schneller anfluten als ohne gleichzeitige Verabreichung von Lachgas. Nach einer späteren Studie scheint der Second-Gas-Effekt jedoch keine klinisch relevante Rolle zu spielen [276].

Faktoren, die den Transport des Inhalationsanästhetikums aus dem arteriellen Blut in die Gewebe (z. B. Gehirn) beeinflussen

Folgende Faktoren beeinflussen den Transport des Inhalationsanästhetikums aus dem arteriellen Blut in die Gewebe (z. B. Gehirn) (► Tab. 5.1):

- Gewebe-Blut-(z. B. Gehirn-Blut-)Verteilungskoeffizient
- Gewebedurchblutung
- Partialdruckdifferenz zwischen arteriellem Blut und Gewebe (z. B. Gehirn)

► **Gewebe-Blut-(z. B. Gehirn-Blut-)Verteilungskoeffizient.** Es gelten die gleichen Überlegungen wie sie beim Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten (S. 115) beschrieben wurden. Je niedriger der Gewebe-Blut-(z. B. der Gehirn-Blut-)Verteilungskoeffizient ist (vgl. ► Tab. 5.3), desto schneller ist das betreffende Gewebe (z. B. Gehirngewebe) gesättigt.

► **Gewebedurchblutung (z. B. zerebraler Blutfluss).** Je höher die Durchblutung eines Gewebes ist, desto schneller sind der Antransport und die Sättigung des Gewebes möglich. Das Hirngewebe ist daher wesentlich schneller gesättigt als Fettgewebe. Eine massive Hyperventilation führt jedoch zur Engstellung der Gehirngefäße (zerebrale Vasokonstriktion) mit Verringerung des zerebralen Blutflusses (S. 1279). Dadurch können die Aufnahme des Inhalationsanästhetikums ins Gehirn vermindert und der Wirkungsbeginn verzögert sein.

► **Partialdruckdifferenz zwischen arteriellem Blut und Gewebe (z. B. Gehirn).** Je niedriger die Partialdruckdifferenz ist, desto weniger Inhalationsanästhetikum wird pro Zeiteinheit ins Gewebe (z. B. Gehirn) aufgenommen.

Faktoren, die die Abflutung des Inhalationsanästhetikums beeinflussen

Bei Narkoseausleitung, d. h., Reduktion oder Abbruch der Zufuhr des Inhalationsanästhetikums, kehren sich die **Partialdruckgefälle** um. Das Inspirationsgemisch enthält nun weniger oder kein Inhalationsanästhetikum. Das Inhalationsanästhetikum diffundiert nun aus dem Blut (mit jetzt höherem Partialdruck) in die Alveolarluft (mit jetzt niedrigerem Partialdruck) und wird abgeatmet. Außerdem diffundiert das Inhalationsanästhetikum aus dem Gewebe zurück ins Blut. Handelte es sich um eine nur kurze Narkosedauer und blieb z. B. der Partialdruck im Fettgewebe noch sehr niedrig, diffundiert das Inhalationsanästhetikum bei Unterbrechung der Zufuhr nicht nur aus dem Blut zurück in die Alveolen, sondern auch noch aus dem Blut in die Gewebe mit niedrigerem Partialdruck (z. B. Fettgewebe), wodurch das Erwachen des Patienten beschleunigt wird. Nach lang dauernden Narkosen mit bereits hohen Partialdrücken in allen Geweben entfällt dieser Effekt. Die Dauer der Anästhesie kann also Einfluss auf die Geschwindigkeit des Erwachens nach einer Inhalationsanästhesie haben.

Die Abflutung eines Inhalationsanästhetikums ist – ähnlich wie die Anflutung – z. B. von der Partialdruckdifferenz zwischen Gewebe und Blut, der Gewebedurchblutung, dem Gewebe-Blut-Verteilungskoeffizienten, dem Konzentrationseffekt/Second-Gas-Effekt, dem Partialdruckgefälle zwischen pulmonalkapillärem Blut und der Alveole, dem Herzminutenvolumen, dem Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten sowie der alveolären Ventilation (= effektive Lungenbelüftung), dem inspiratorischen Partialdruck, dem Narkosesystem, der effektiven Lungenbelüftung und dem inspiratorischen Partialdruck abhängig (► Tab. 5.1).

Allgemein gelten bei der Abflutung vergleichbare Verhältnisse wie bei der Anflutung. Inhalationsanästhetika, die langsam bzw. schnell anfluten, fluten auch langsam bzw. schnell wieder ab.

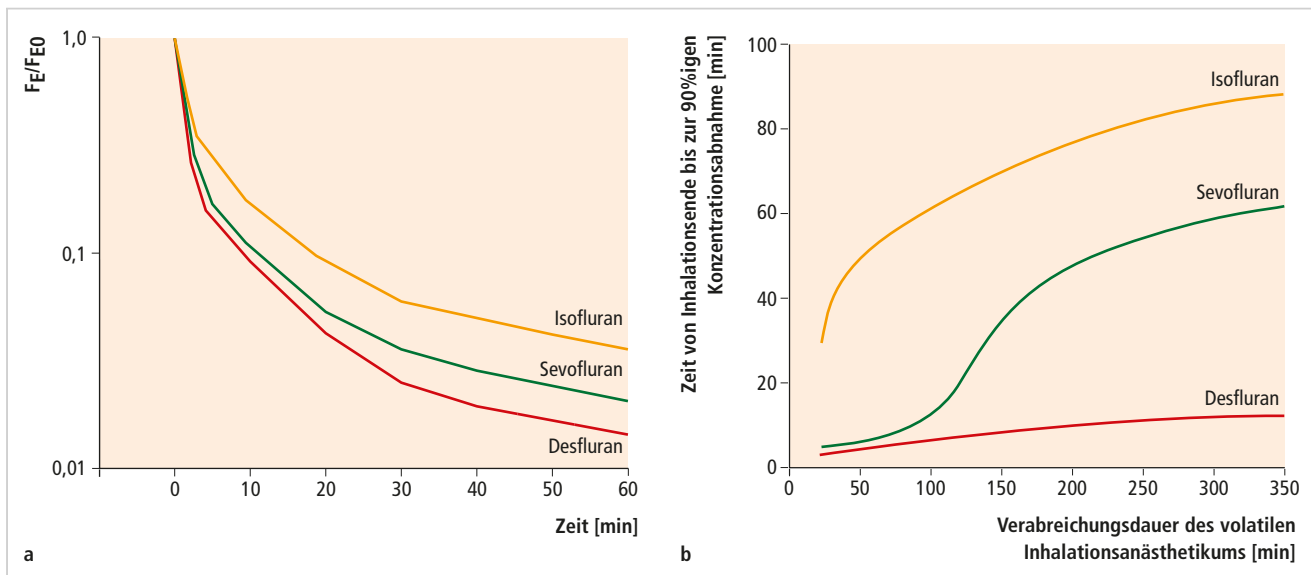


Abb. 5.2 Abflutungsgeschwindigkeiten.

a Abflutungscharakteristik verschiedener Inhalationsanästhetika (Einzelheiten s. Text).

b Dargestellt ist die 90 %ige Abnahme der Inhalationsanästhetikumkonzentration in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Inhalationsdauer. Bei Desfluran ist die Auswaschzeit sehr kurz und sie ist nur wenig von der vorausgegangenen Inhalationsdauer abhängig.

Die Elimination eines volatilen Anästhetikums hängt jedoch nicht nur von der Abflutung, sondern zusätzlich auch noch von dessen **Metabolisierung** ab. Die Konzentration eines Inhalationsanästhetikums, das zwar langsam über die Lungen abflutet, aber gleichzeitig in einem hohen Prozentsatz schnell metabolisiert wird (z. B. das früher verwendete Halothan), kann ähnlich schnell eliminiert werden wie die Konzentration eines schneller abflutenden Inhalationsanästhetikums, das aber kaum metabolisiert wird (z. B. Isofluran). In ► Abb. 5.2a sind die Abflutungsgeschwindigkeiten der einzelnen Inhalationsanästhetika in Form des Quotienten aus der aktuellen alveolären Konzentration im Expirationsgemisch (F_E) und der unmittelbar vor Abschalten des volatilen Anästhetikums (F_{E0}) gemessenen Konzentration dargestellt. In ► Abb. 5.2b ist die 90 %ige Abnahme der Konzentration des volatilen Inhalationsanästhetikums in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Inhalationsdauer dargestellt (vgl. auch die ähnlich zu interpretierende kontextsensitive Halbwertszeit (S. 132) bei intravenösen Anästhetika; ► Abb. 5.20).

MAC-Wert

Für jedes Inhalationsanästhetikum wird der sog. MAC-Wert angegeben. MAC stellt die Abkürzung für minimale alveoläre (oder auch anästhetische) Konzentration („minimal alveolar concentration“) dar und ist die Konzentration eines Inhalationsanästhetikums, bei der 50 % der Patienten auf einen definierten Schmerzreiz (Hautschnitt) mit keiner Schmerzreaktion (Wegziehen) der gereizten Extremität mehr reagieren [230]. Entscheidend für die Unterdrückung solcher motorischer Reaktionen ist allerdings die Konzentration des Inhalationsanästhetikums auf Rückenmarksebene (S. 120). Ausschlaggebend für die Tiefe einer Narkose ist jedoch die Konzentration des Inhalationsanästhetikums im Gehirn (die im Gleichgewichtszustand der Konzentration in den Alveolen entspricht). Obwohl also der MAC-Wert ein Parameter für die Ausschaltung spinaler motorischer Reflexe ist, wird er meist als

Tab. 5.2 Faktoren, die den MAC-Wert der Inhalationsanästhetika beeinflussen können.

Erniedrigung des MAC-Wertes	Erhöhung des MAC-Wertes
• Opioide • Sedativa, Hypnotika, Anästhetika • zunehmendes Alter • Hypothermie • Schwangerschaft • akute Alkohol-Intoxikation • Medikamente, die die Catecholamin-konzentration im ZNS erniedrigen (z. B. Clonidin) • Lidocain	• Hyperthermie • chronischer Alkoholabusus • Medikamente, die die Catecholamin-konzentration im ZNS erhöhen (z. B. trizyklische Antidepressiva, akute Cocain- oder Amphetamin-Einnahme)

Parameter für die narkotische (anästhetische) Potenz gehandelt. Dies ist nicht ganz korrekt.

Je niedriger der MAC-Wert, desto potenter wird das Inhalationsanästhetikum eingestuft. Für klinische Belange sind bei einer reinen (!) Inhalationsanästhesie Konzentrationen von ≥ 1 MAC notwendig. Der MAC-Wert eines Inhalationsanästhetikums kann durch eine Reihe von Faktoren erniedrigt oder erhöht werden (► Tab. 5.2). Der MAC-Wert eines Inhalationsanästhetikums kann z. B. durch zusätzliche Gabe eines Opioids oder durch Kombination mit Lachgas erniedrigt werden. Durch Remifentanyl kann der MAC-Wert um bis zu 90 % erniedrigt werden (Kap. 5.2.4). Durch die während der Narkose üblicherweise eingesetzten Opioide (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil; Kap. 5.2.4) kann im Tiermodell (beim Hund) der MAC-Wert um maximal 60–70 % vermindert werden. Bei Kombination zweier Inhalationsanästhetika addieren sich – nach älteren Studien – die MAC-Werte: 0,5 MAC Isofluran plus 0,5 MAC Lachgas sollen die gleiche Wirkung am Gehirn wie 1 MAC Isofluran oder 1 MAC Lachgas haben. Da der theoretische MAC-Wert von Lachgas ca. 100 Vol.-% beträgt, soll der MAC-Wert des volatilen Anästhetikums pro Prozent zugesetztes Lachgas um ca. 1 % er-

niedrigt werden. In neueren Studien wird eine deutlich geringere MAC-Reduktion (S.120) beschrieben. Manchmal werden dem Inspirationsgemisch noch 66–75 % Lachgas zugesetzt. Auch andere zentral dämpfende Medikamente wie Barbiturate oder Benzodiazepine reduzieren den MAC-Wert deutlich, ebenso ein Abfall der Körpertemperatur. Pro Abfall der Körpertemperatur um 1 °C nimmt der MAC-Wert um ca. 7 % ab (bei erniedrigter

Temperatur ist mehr Inhalationsanästhetikum gelöst). Außerdem ist der MAC-Wert altersabhängig: Bei Erwachsenen (ca. 40 Jahre) wird der MAC-Wert für z.B. Sevofluran mit 1,8 Vol.-% angegeben, bei Kindern (1–12 Jahre) mit 2,55 Vol.-% (► Abb. 5.3; ► Tab. 61.13). Bei Patienten > 70 Jahre, bei Früh- oder Mangelgeborenen (► Abb. 61.8) sowie bei Schwangeren ist der MAC erniedrigt.

Detailwissen

Sonstige MAC-Definitionen

Neben der klassischen, oben beschriebenen MAC-Definition gibt es auch noch andere MAC-Definitionen:

- **MAC-awake:** die alveoläre Konzentration, bei der ein vorher mit dem Inhalationsanästhetikum narkotisierter Patient die Augen auf Ansprache wieder öffnet
- **MAC-EI₉₅** („endotracheal intubation“): die alveoläre Konzentration, bei der 95 % der Patienten nicht mit Husten oder Bewegungen auf die endotracheale Intubation reagieren

- **MAC-BAR₉₅** („block of adrenergic response“): die alveoläre Konzentration, bei der in 95 % der Fälle sympathikotone Reaktionen auf schmerzhafte Stimuli unterdrückt sind

MAC-EI und MAC-BAR sind deutlich höher als die konventionellen MAC-Werte. Insbesondere aufgrund der hohen MAC-BAR-Werte wird deutlich, dass eine Kombination der Inhalationsanästhetika mit anderen Anästhetika, z. B. Opioiden, sinnvoll ist, um die sonst notwendigen, sehr hohen Konzentrationen an volatilen Anästhetika mit ihren möglichen Nebenwirkungen vermeiden zu können.

Merke

Zur Steuerung des volatilen Inhalationsanästhetikums wird idealerweise die endexpiratorische Konzentration des volatilen Inhalationsanästhetikums verwendet. Zur Aufrechterhaltung werden ohne Lachgas (in Luft) und ohne zusätzliche Opioid-Gabe ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch empfohlen. Bei gleichzeitiger Verabreichung mit Lachgas sollte eine endexpiratorische Konzentration von ca. 0,7 MAC des jeweiligen volatilen Inhalationsanästhetikums angestrebt werden.

Wird zusätzlich zum volatilen Anästhetikum ein Opioid (z. B. Fentanyl, Sufentanil; Alfentanil; Kap. 5.2.4) verabreicht, reichen 0,7–0,8 MAC endexpiratorisch aus. Bei Verabreichung einer Remifentanyl-Infusion (Kap. 5.2.4) reichen ca. 0,5 MAC aus. Wird zu volatilen Inhalationsanästhetikum und Lachgas noch ein Opioid verabreicht, dann kann die endexpiratorische Konzentration auf 0,4–0,5 MAC reduziert werden.

Detailwissen

Präkonditionierung durch volatile Anästhetika

Wird ein Organ einer längeren und stärkeren Ischämie ausgesetzt, dann drohen Organschädigungen (ggf. ein Infarkt). Wird ein Organ zuerst einer kurzen Ischämiephase ausgesetzt, bevor es dann kurz darauf einer längeren und stärkeren Ischämie ausgesetzt wird, dann kommt es zu einer geringeren Organschädigung (Infarktgröße). Es hat sich eine gewisse Resistenz gegen eine länger dauernde Ischämie entwickelt. Es wird von einer sog. ischämischen Präkonditionierung gesprochen. Dieses Phänomen einer ischämischen Präkonditionierung ist bei verschiedenen Organen und bei allen untersuchten Spezies nachweisbar (Übersicht bei [138]).

Durch Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums (oder Xenon) kann ebenfalls ein solcher Schutzmechanismus induziert werden (Übersicht bei [245]; [151]; [208]; [138]). Es wird dann von einer medikamentösen Präkonditionierung gesprochen. Die durch volatile Inhalationsanästhetika induzierbare medikamentö-

se Präkonditionierung ist genauso effektiv wie die ischämische Präkonditionierung. Dadurch kann zum Beispiel die Größe eines Myokard- oder Hirninfarkts verringert werden. Idealerweise wird das volatile Anästhetikum zur Erzielung eines optimalen präkonditionierenden Effekts – z. B. bei kardiochirurgischen Operationen – während des gesamten Eingriffs verabreicht. Die medikamentöse Präkonditionierung weist einen biphasischen Verlauf auf. Die frühe Präkonditionierungsphase besteht während und 2–3 Stunden nach Gabe des volatilen Inhalationsanästhetikums. Eine zweite, späte Präkonditionierungsphase tritt nach ca. 24 Stunden auf und hält ca. 2–3 Tage an. Die Möglichkeit zur Präkonditionierung des Herzens und des Gehirns gegen eine ischämische oder hypoxische Schädigung kann ein Argument für den Einsatz eines volatilen Inhalationsanästhetikums in der Kardio- und in der Gefäßchirurgie sein. Möglicherweise ist Isofluran hierfür besonders geeignet. Intravenöse Anästhetika haben keine (!) vergleichbaren Effekte.

5.1.3 Klinisch wichtige Medikamente

Inhalationsanästhetika (► Tab. 5.3) können in Gase (z. B. Lachgas, Xenon) und verdampfbare (volatile) Inhalationsanästhetika unterteilt werden. Sämtliche volatilen Inhalationsanästhetika (z. B. Isofluran, Sevofluran, Desfluran) weisen ähnliche Wirkun-

gen und Nebenwirkungen auf. Die therapeutische Breite der volatilen Anästhetika ist relativ gering. Moderne volatile Anästhetika sind halogenierte Kohlenwasserstoffe.

Tab. 5.3 Inhalationsanästhetika.

Inhalations-anästhetikum	Siedepunkt [°C]	Dampfdruck (bei 20 °C) [kPa]	Blut-Gas-Verteilungs-koeffizient	Gehirn-Blut-Verteilungs-koeffizient	Fett-Blut-Verteilungs-koeffizient	MAC-Wert [Vol.-%] in 100 % O ₂ (im Alter von 40 Jahren)*	MAC-Wert [Vol.-%] in 70 % N ₂ O**
Lachgas	-88,5	500	0,47	1,1	2,3	104	–
Isofluran	48,5	31,7	1,4	1,6	45	1,17	ca. 0,8**
Sevofluran	58,5	21,3	0,65	1,7	48	1,8	ca. 1,3**
Desfluran	22,8	88,5	0,42	1,25	27	6,6	ca. 4,6**
Ether	34,6	58,9	2,0	2,1	49	1,92	–

* Die MAC-Werte sind altersabhängig (vgl. ► Abb. 5.3, ► Abb. 61.8 und ► Tab. 61.13).

** In älteren Publikationen wurde durch 70 % Lachgas eine deutlich höhere, ca. 70 %ige MAC-Reduktion beschrieben (vgl. Text).

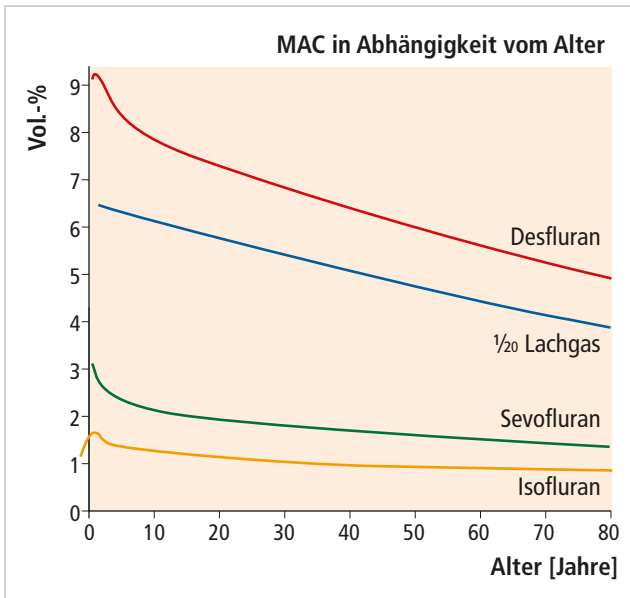


Abb. 5.3 MAC-Wert in Abhängigkeit vom Alter.

Lachgas (Stickoxydul, N₂O)

Lachgas (N₂O; vgl. ► Abb. 5.4; ► Tab. 5.4, ► Tab. 5.3) ist ein geruchloses, nicht reizendes, farbloses Gas. Während es früher routinemäßig bei fast jeder Narkose in Konzentrationen bis 70 (–75)% verabreicht wurde, um aufgrund seiner analgetischen (und hypnotischen) Wirkung das volatile Inhalationsanästhetikum und/oder ein verabreichtes Opioid niedriger dosieren zu können, wird es inzwischen bei einer modernen Narkoseführung – aufgrund potenzieller Nebenwirkungen (S.120) – nur noch sehr selten eingesetzt [186]. Bei einer total intravenösen Anästhesie (= TIVA) wird prinzipiell auf Lachgas verzichtet.

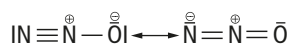


Abb. 5.4 Strukturformel von Lachgas.

Tab. 5.4 Kurzinformation Lachgas (N₂O).

Kriterium	Details
Geruch	geruchlos, nicht reizend
MAC	104 Vol.-%
An- und Abflutung	sehr schnell, Blut-Gas-Verteilungskoeffizient: 0,47
Wirkungen	• gute analgetische Wirkung • schwache narkotische Potenz • keine muskelrelaxierende Wirkung • erzeugt unsichere Amnesie
Pharmakokinetik	• bei Abstellen: Diffusionshypoxie • kein relevanter Metabolismus (0,004 %)
Herz-Kreislauf	• normalerweise keine relevanten Herz-Kreislauf-Wirkungen • kann erhöhten pulmonalvaskulären Druck weiter steigern • wirkt leicht negativ inotrop
Atmung	Atemfrequenz ↑, Atemzugvolumen ↓
ZNS	steigert bereits erhöhten intrakraniellen Druck deutlich
Leber	keine relevanten Nebenwirkungen, keine relevante Metabolisierung
Niere	keine relevanten Nebenwirkungen
sonstiges	• diffundiert in lufttichte Räume (Tubusmanschette, Mittelohr, Darmschlingen, Pneumothorax usw.) mit Gefahr von Volumen- und/oder Druckzunahme • Interaktionen mit Vitamin B₁₂ bei längerer Verabreichung oder chronischem Vitamin-B₁₂-Mangel (perniciosoähnliche Symptome, funikuläre Myelose)
Kontraindikationen	• erhöhter intrakranieller Druck • Eingriffe am Mittelohr mit Tympanoplastik • Ileus • Pneumothorax • V. a. Luftembolie (z. B. bei OP in sitzender Lagerung) • Pneumenzephalon • chronischer Vitamin-B₁₂-Mangel • Neutropenie • Kardioanästhesie
Dosierung	• High-Flow-Anästhesie: zumeist O₂/N₂O wie 1/2 l/min = 66 % Lachgas • Low-Flow-Anästhesie: 0,5/0,5 l/min = 50 % Lachgas • Minimal-Flow-Anästhesie: 0,3/0,2 l/min = 40 % Lachgas
Beurteilung	Vor etlichen Jahren wurde zunehmend auf Lachgasrisiken hingewiesen; inzwischen wird meist empfohlen, wenn möglich (oder gar prinzipiell) auf Lachgas zu verzichten.

Detailwissen

Lachgas

Lachgas wirkt dadurch hypnotisch, dass es hemmende Bahnen im ZNS aktiviert (Stimulation der GABA-Rezeptoren; Kap. 5.2.3, Abschnitt „Detailwissen“) und außerdem auf erregende Bahnen hemmend wirkt (Hemmung der NMDA-Rezeptoren; Kap. 5.2.3, Abschnitt „Ketamin“). Die analgetische Wirkung von Lachgas ist dadurch zu erklären, dass es unter Lachgas zur Freisetzung körpereigener Opiode (Endorphine; Kap. 5.2.4, Abschnitt „Allgemeine ...“) und zu Interaktionen mit den Opioid-Rezeptoren kommt.

Lachgas kann entweder der zentralen Gasversorgung oder Lachgaszylindern entnommen werden. Lachgasleitungen oder -zylinder sind nach der Gasarten-Farbcodierung entsprechend zu kennzeichnen (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Sauerstoff- ...“). Der Lachgasgehalt eines Lachgaszylinders kann durch Wiegen ermittelt werden (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Lachgaszylinder“). Lachgas wird seit über 150 Jahren eingesetzt und galt lange Zeit als das sicherste aller Inhalationsanästhetika und wurde bei fast allen Narkosen als Basisnarkotikum in Konzentrationen bis 70(–75)% zugesetzt. Vor etlichen Jahren wurde die routinemäßige Gabe von Lachgas infrage gestellt [195], und es wurde vermehrt auf dessen mögliche Nebenwirkungen hingewiesen. Sehr häufig werden inzwischen routinemäßig lachgasfreie Narkosen empfohlen. Anstatt Lachgas wird dann Luft zum Sauerstoff zugemischt. Lachgas ist aber – bei sorgfältiger Berücksichtigung der Kontraindikationen (S. 120) (z. B. Vitamin-B₁₂-Mangel) – immer noch eine denkbare Option bei der Narkoseführung, insbesondere in der Kombination mit einem volatilen Inhalationsanästhetikum (Übersicht bei [266]). Als alleiniges Anästhetikum hat Lachgas eine unzureichende Wirkung, es vermag aber als Zusatzanästhetikum die Wirkung der anderen Anästhetika zu verstärken. Durch Lachgas kann die Dosierung eines gleichzeitig verabreichten volatilen oder intravenösen Anästhetikums reduziert werden. Die Kombination Lachgas plus volatiles Anästhetikum zeichnet sich durch geringere atemdepressive und kardiovaskuläre Nebenwirkungen aus als eine entsprechend höher dosierte alleinige Gabe des volatilen Anästhetikums.

Die Wirkung von Lachgas in Kombination mit einem volatilen Inhalationsanästhetikum bezüglich des MAC-Wertes wurde nach älteren Studien als additiv beschrieben. Beträgt also z. B. die Summe der MAC-Werte 1 (z. B. 0,5 MAC volatiles Inhalationsanästhetikum plus 0,5 MAC Lachgas), dann werden nach diesen älteren Studien motorische Reaktionen (auf Rückenmarksebene; s. u.) genauso stark unterdrückt wie durch 1 MAC eines alleinigen volatilen Inhalationsanästhetikums. Es wurde daher früher meist festgestellt, dass für eine bestimmte Narkosetiefe durch z. B. 60%igen Lachgaszusatz ein volatiles Anästhetikum um den gleichen Anteil (ca. 60%) niedriger dosiert werden kann. In späteren Studien wurde allerdings darauf hingewiesen, dass durch ca. 66% Lachgas der Bedarf an volatilen Anästhetika nur um ca. 30% vermindert werden kann [256]. Diese Diskrepanz kann folgendermaßen erklärt werden: Aus der additiven Wirkung in Bezug auf den MAC-Wert wurde fälschlicherweise gefolgert, dass auch die narkotische Wirkung additiv ist. Der MAC-Wert (S. 117) bezieht sich jedoch definitionsgemäß auf die Unterdrückung motorischer Reaktionen auf Rückenmarksebene, während die narkotische Wirkung durch Ausschaltung zerebraler Strukturen bedingt ist. Offensichtlich sind die Wirkungen auf Hirnstrukturen geringer als auf Rückenmarkstrukturen. Dies konnte mittels EEG-Studien auch

z. B. für Desfluran bestätigt werden [257]. Auch die Dosierung des Injektionshypnotikums Propofol (Kap. 5.2.3) kann durch ca. 66% Lachgas nur um 30% vermindert werden. Bei lachgasfreien Narkosen ist daher die endexpiratorische Konzentration eines volatilen Inhalationsanästhetikums um ca. 0,3 MAC höher zu dosieren.

Pharmakokinetik

Da sich Lachgas nur in geringem Ausmaß im Blut löst, ist das Blut bereits nach wenigen Minuten mit Lachgas gesättigt. Lachgas hat einen sehr niedrigen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten, es flutet also sehr schnell an (s. a. ► Abb. 5.1) und ist damit gut steuerbar. Nach Abstellen der Lachgas-Zufuhr flutet das Lachgas ebenso schnell wieder ab. Innerhalb kurzer Zeit diffundieren nun große Mengen Lachgas aus dem Körper zurück in die Lunge und können dort, bei Atmung von Raumluft, zu einer Verdrängung des Sauerstoffes mit Abfall des Sauerstoffpartialdrucks (Hypoxie) führen. Dieses Phänomen wird als „**Diffusionshypoxie**“ bezeichnet. Nach Abstellen des Lachgases muss deshalb mindestens über 3 Minuten 100% Sauerstoff verabreicht werden, um dieser Diffusionshypoxie vorzubeugen.

Im Zusammenhang mit Lachgas wird oft auf den sog. Konzentrationseffekt und den Second-Gas-Effekt (Kap. 5.1.2, Abschnitt „Detailwissen“) verwiesen.

Lachgas wird nahezu vollständig über die Lungen wieder abgeatmet. Es findet fast kein Abbau im Körper statt. Lediglich 0,004% werden metabolisiert. Anaerobe Bakterien wie *Pseudomonas aeruginosa* sind für diesen reduktiven Metabolismus verantwortlich.

Wirkungen

- gute analgetische Wirkung
- schwache narkotische Potenz; der theoretische MAC-Wert beträgt 104 Vol.-% (vgl. ► Tab. 5.3)
- keine muskelrelaxierende Wirkung
- erzeugt eine Amnesie (Erinnerungslücke)

Nebenwirkungen

Herz-Kreislauf-System: Bei Patienten mit bereits erhöhtem pulmonalvaskulärem Druck kann Lachgas zu einem weiteren Druckanstieg führen [267]. Lachgas hat eine leichte negativ inotrope Wirkung. Die Kontraktilität kann leicht (ca. 15%) abnehmen, der linksventrikuläre enddiastolische Füllungsdruck kann leicht (ca. 20%) zunehmen. Ob diese experimentellen Ergebnisse allerdings klinische Relevanz haben, ist umstritten. Außerdem kann es den Sympathikotonus stimulieren und zu einem minimalen Anstieg von Blutdruck und Herzminutenvolumen führen. Über eine Erhöhung der Noradrenalininkonzentration kann ein bereits erhöhter pulmonalvaskulärer Widerstand evtl. weiter ansteigen (► Tab. 43.3).

Atmung: Lachgas führt zu einer deutlichen Steigerung der Atemfrequenz, das Atemzugvolumen nimmt dagegen ab. Der Kohlendioxidpartialdruck verändert sich unter Lachgas nicht wesentlich.

ZNS: Lachgas kann zu einer Steigerung eines bereits vorher erhöhten intrakraniellen Drucks führen. Deshalb ist bei Patienten mit Verdacht auf erhöhten intrakraniellen Druck auf Lachgas zu verzichten (S. 1285).

Leber, Nieren: Die Nebenwirkungen von Lachgas auf Leber und Nieren sind vernachlässigbar gering.

Lachgas **diffundiert schnell in lufthaltige Räume**, z. B. in lufthaltige Darmschlingen, in die Blockermanschette eines Endotrachealtubus, einer Larynxmaske oder eines Larynxstubs (Kap. 4.1.1, Abschnitt „Detailwissen Brandt-Tubus“), in einen evtl. vorhandenen Pneumothorax, in das luftgefüllte Mittelohr (S. 1339) oder in eine Luftembolieblase (S. 1289). Hierdurch nehmen Druck und/oder Volumen dieser lufthaltigen Räume zu, was nachteilige Auswirkungen haben kann. Dieses Phänomen ist durch die unterschiedlichen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten von Lachgas (0,47; vgl. ► Tab. 5.3) und Stickstoff (0,014) bedingt. Stickstoff kann aufgrund seines 34-mal niedrigeren Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten, d. h., seiner wesentlich schlechteren Lösung im Blut, nur sehr langsam über das Blut abtransportiert werden. Bei dem wesentlich besser im Blut löslichen Lachgas ist der Abtransport von deutlich mehr Molekülen pro Zeiteinheit möglich. Dadurch kann Lachgas 34-mal schneller in luftgefüllte Räume diffundieren als Stickstoff aus dem luftgefüllten Raum ins Blut diffundiert. Deshalb nehmen das Volumen und evtl. auch der Druck eines luftgefüllten Raums bei Lachgas-Gabe vorübergehend zu. Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, dass durch die Gabe von 75 % Lachgas das Volumen eines Pneumothorax innerhalb von 10 Minuten verdoppelt wurde [171]. Das Gasvolumen im Darm kann innerhalb von 2 bzw. 4 Stunden um 75–100 bzw. 100–200 % zunehmen [171]. Liegt allerdings kein erhöhter Darmgasgehalt vor, dann kann Lachgas bei abdominalchirurgischen Eingriffen und auch bei laparoskopischen Operationen nach heutiger Studienlage eingesetzt werden (Übersicht bei [266]).

Sonstige Nebenwirkungen: Lachgas geht eine Bindung mit Vitamin B₁₂ ein, wodurch es bei längerfristiger Anwendung (> 6 Stunden) zu Blutbildungsstörungen ähnlich wie bei Vitamin-

B₁₂-Mangel (perniziöser Anämie) kommen kann. Es tritt dann eine Störung der Erythrozyten- und der Granulozytenbildung auf. Bei Patienten mit schwerer Neutropenie sollte auf Lachgas verzichtet werden [176].

Lachgas und Vitamin B₁₂

Durch Lachgas wird das Cobaltatom des Vitamin B₁₂ irreversibel oxidiert (von Co⁺ zu Co³⁺). Die beiden biochemisch aktiven Formen des Vitamin B₁₂ sind Adenosylcobalamin und Methylcobalamin. Fehlt Adenosylcobalamin, ist der Abbau von Fettsäuren gestört. Bestimmte Metaboliten häufen sich dadurch an, wodurch letztlich unphysiologische ungeradzahlige Fettsäuren vermehrt synthetisiert und in neuronale Lipide eingebaut werden. Methylcobalamin stellt ein Cofaktor der Methioninsynthetase dar. Eine Aktivitätsminderung der Methioninsynthetase führt zu einer verminderten Methionin- und Folsäuresynthese. Methionin ist für die Proteinsynthese und für zahlreiche Methylierungsprozesse entscheidend wichtig. Folsäure ist für die DNA-Bildung und damit vor allem für schnell wachsende Gewebe (wie das Knochenmark) notwendig. Folgen einer längerfristigen Lachgasexposition kann daher eine Knochenmarkdepression sein. Außerdem kann es durch eine Vitamin-B₁₂-Hemmung zu Demyelinisierungsprozessen kommen. Bei vorbestehendem chronischem Vitamin-B₁₂-Mangelzustand kann Lachgas-Gabe u. U. zu einer akuten funikulären Myelose führen [277]. Lachgas hat außerhalb des Körpers eine sehr lange Halbwertszeit von ca. 150 Jahren. Es kann bis in die Stratosphäre aufsteigen und die Ozonschicht schädigen. Obwohl lediglich ca. 1 % des in die Umwelt gelangenden Lachgases aus medizinischen Anwendungen stammt (der größte Teil entsteht durch bakteriellen Nitratabbau), sollte dennoch umweltbewusst mit dieser Substanz umgegangen werden.

Lachgas wurde wiederholt angeschuldigt, postoperative Übelkeit zu begünstigen (Kap. 32.1.2). Ursächlich wurden eine evtl. Druckzunahme im Mittelohr mit Stimulation des vestibulären Systems und/oder eine Überblähung der Darmschlingen durch die Lachgasdiffusion in diese lufthaltigen Räume angenommen.

Kontraindikationen

- erhöhter intrakranieller Druck
- Eingriffe am Mittelohr mit Tympanoplastik
- Ileus

- Pneumothorax
- (Verdacht auf) Luftembolie (z. B. bei einer Kraniotomie in sitzender Position)
- Pneumenzephalon
- chronischer Vitamin-B₁₂-Mangel
- Neutropenie
- Kardioanästhesie

Xenon, Halothan, Enfluran

Detailwissen

Xenon, Halothan, Enfluran

Xenon

Xenon ist eines der am seltensten vorkommenden Edelgase. Sein Anteil in der Atmosphäre beträgt lediglich 0,00876 ppm (= 0,0000087 %). Eine synthetische Herstellung dieses Elements ist nicht möglich. Es ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas. Der Gefrierpunkt liegt bei –107 °C.

Xenon weist potente analgetische und gute anästhetische Eigenschaften auf. In der Summe seiner Eigenschaften kommt Xenon dem idealen Anästhetikum sehr nahe (Übersicht bei [139]; [148]). 1990 wurden erstmals Studien über Xenon-Narkosen am

Menschen durchgeführt. Inzwischen ist Xenon zur Durchführung von Allgemeinnarkosen in Deutschland und vielen anderen europäischen Ländern offiziell zugelassen. Das Interesse an den anästhetischen Eigenschaften von Xenon ist erheblich gewachsen, seit im geschlossenen System eine quantitative Narkose möglich ist (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Zeus- ...“), d. h., die apparativen Voraussetzungen für den sparsamen Einsatz des teuren und nur im begrenzten Umfang verfügbaren Xenons vorhanden sind (geeignete Geräte sind z. B. Zeus; Fa. Dräger, und VitaQ; Fa. Heinen u. Löwenstein). Die angedachte Rückgewinnung von Xenon aus dem Expirationsgas hat sich jedoch als nicht praktikabel erwiesen. Aufgrund der extrem hohen Kosten und des auch in Zukunft

notwendigen sparsamen Einsatzes von Xenon ist seine Anwendung lediglich bei Risikopatienten denkbar, nicht jedoch bei Routinepatienten. Derzeit kostet 1 l Xenon ca. 20 Euro. Für eine 2-stündige Narkose werden ca. 10–15 l Xenon benötigt [139].

Xenon weist zwar eine negativ inotrope Wirkung auf [244], diese ist jedoch im Vergleich zu anderen Inhalationsanästhetika ausgesprochen gering. Die hämodynamische Stabilität ist einer der großen Vorteile der Xenonanästhesie. Blutdruck, peripherer Gefäßwiderstand und Herzminutenvolumen bleiben weitgehend konstant. Xenon weist – wie die volatilen Inhalationsanästhetika – organprotektive Eigenschaften auf. Mit Xenon kann daher eine medikamentöse Präkonditionierung (Kap. 5.1.2, Abschnitt „Detailwissen: Präkonditionierung“) erzielt werden (Übersicht bei [245]). Indikationen für Xenon werden z. B. dort gesehen, wo diese organprotektiven Eigenschaften (für Nieren, Herz, Gehirn) ausgenutzt werden können [148]. Da Xenon im Körper weder metabolisiert noch gespeichert wird, sind keinerlei toxische Risiken zu erwarten. Der MAC-Wert wird mit 70 Vol.-% (in O₂) angegeben. Der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient ist mit ca. 0,14 extrem niedrig. Xenon flutet damit schneller als Lachgas oder Desfluran an. Nach tierexperimentellen Studien ist die Einwaschphase (bei 3 l/min Frischgas und 70 % Xenon) bereits nach ca. 3 Minuten abgeschlossen. Xenon diffundiert sehr leicht durch Gummi und Plastik. Unter Xenon ist die Atemfrequenz verlangsamt und das Atemzugvolumen sogar erhöht. Das Atemminutenvolumen bleibt weitgehend konstant.

Xenon weist analgetische Eigenschaften auf, die vermutlich mit seiner antagonistischen Wirkung an den N-Methyl-D-aspartat-(NMDA-)Rezeptoren zu erklären sind. Unter Xenon kommt es zu einer nur geringen Steigerung der Hirndurchblutung [180]. Wird die Xenonzufuhr unterbrochen, muss – ähnlich wie beim Abstellen von Lachgas – vorübergehend mit 100 % Sauerstoff beatmet werden, um der Gefahr einer Diffusionshypoxie (S. 120) vorzubeugen.

Xenon führt als natürlich vorkommendes Edelgas zu keiner Umweltbelastung.

Halothan

Halothan war Jahrzehnte das am häufigsten eingesetzte volatile Inhalationsanästhetikum. In der Kinderanästhesie stellte es lange Zeit das volatile Inhalationsanästhetikum der ersten Wahl dar. Inzwischen kommt Halothan sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern nicht mehr zum Einsatz. Es ist als obsolet zu bezeichnen und soll daher auch nicht mehr näher beschrieben werden.

Enfluran (Ethrane)

Enfluran – das jahrelang als Nachfolgesubstanz von Halothan galt – wird inzwischen ebenfalls nicht mehr benutzt. Es ist – wie Halothan – obsolet und soll daher auch nicht näher beschrieben werden.

Isofluran (z. B. Forene)

Isofluran (CHF₂-O-CHCl-CF₃; ► Abb. 5.5; ► Tab. 5.5, ► Tab. 5.3) ist ein chemisch dem früher verwendeten Enfluran (s. o.) sehr eng verwandtes Inhalationsanästhetikum. Es stellt ein Strukturisomer des Enflurans dar (Strukturisomere haben zwar die gleiche Summenformel, sie sind aber molekular anders angeordnet und verhalten sich normalerweise wie verschiedene Substanzen). Isofluran ist eine klare, farblose Flüssigkeit, die lichtstabil und ohne Stabilisator haltbar ist. Es hat einen etherischen, stechenden Geruch. Der Siedepunkt von Isofluran liegt bei 48,5 °C. Isofluran löst sich in Gummi. Bei einer Narkoseeinleitung per inhalationem (Kap. 7.3) husten die Patienten oft oder halten den Atem an.

Pharmakokinetik

Aufgrund seines relativ niedrigen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten (1,4; vgl. ► Tab. 5.3) flutet Isofluran schneller als die früher üblichen Anästhetika Enfluran (1,9) oder Halothan (2,4) an und ab, daher verlaufen Narkoseeinleitung sowie eine Vertiefung der Narkose relativ schnell.

Die Metabolisierungsrate ist mit ungefähr 0,17 % niedrig.

Wirkungen

- Die narkotische Potenz ist höher als die von Sevofluran (S. 124) oder Desfluran (S. 127). Der MAC-Wert beträgt 1,17 Vol.-% (► Tab. 5.3).
- Die analgetische Wirkung ist schwach. Isofluran wird deshalb normalerweise mit einem Opioid (und/oder Lachgas) kombiniert.

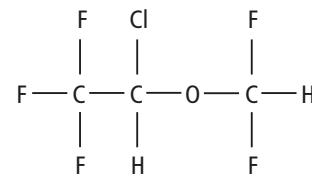


Abb. 5.5 Strukturformel von Isofluran.

- Die muskelrelaxierende Wirkung ist mäßig; die Wirkung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien wird durch Isofluran verstärkt, weshalb sie entsprechend niedriger dosiert werden können.
- Isofluran wirkt kardio- und neuroprotektiv (= medikamentöse Präkonditionierung; Kap. 5.1.2, Abschnitt „Detailwissen: Präkonditionierung“).

Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Die negativ inotrope Wirkung von Isofluran ist minimal. Bei z. B. 1 MAC Isofluran fällt das Herzminutenvolumen nicht signifikant ab. Isofluran führt zu einem dosisabhängigen Blutdruckabfall. Seine Ursache ist nicht eine Abnahme des Herzminutenvolumens, sondern eine starke Verminderung des peripheren Gefäßwiderstandes durch eine direkte vasodilatierende Wirkung. Die Herzfrequenz bleibt unter Isofluran annähernd konstant. Manchmal tritt eine Tachykardie auf, insbesondere bei jüngeren Patienten. Die Sensibilisierung des Herzens gegenüber Catecholaminen – die beim Halothan deutlich ausgeprägt war – ist bei Isofluran vernachlässigbar ge-

Tab. 5.5 Kurzinformation Isofluran (z. B. Forene).

Kriterium	Details
Geruch	etherischer, stechender Geruch
MAC	- in 100 % O₂ : 1,17 Vol.-% - in 30 % O₂/70 % Lachgas: ca. 0,8 Vol.-%
An-/Abflutung	relativ schnell, Blut-Gas-Verteilungskoeffizient: 1,4
Wirkungen	- geringe analgetische Wirkung - starke narkotische Potenz - mäßige muskelrelaxierende Wirkung - erzeugt tiefe Bewusstlosigkeit
Pharmakokinetik	ca. 0,17 % Metabolisierung in der Leber
Herz-Kreislauf	- Blutdruckabfall durch Vasodilatation, fast keine negativ inotrope Wirkung - geringe Sensibilisierung gegenüber Catecholamine - fragliches Coronary-Steal-Phänomen
Atmung	- deutliche dosisabhängige Atemdepression; Atemfrequenz ↑, Atemzugvolumen ↓ - Bronchodilatation - Abschwächung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (S. 948)
ZNS	- steigert bereits erhöhten intrakraniellen Druck weniger als andere volatile Inhalationsanästhetika - vermindert zerebralen Sauerstoffbedarf stärker als andere volatile Inhalationsanästhetika
Leber	- nur sehr geringes Risiko einer immunologisch vermittelten Hepatitis, da beim Abbau nur sehr geringe Mengen an Trifluoressigsäure anfallen; das Risiko einer toxischen Leberschädigung ist vernachlässigbar gering - auch bei deutlicher Leberschädigung einsetzbar
Niere	keine relevanten Nebenwirkungen
Sonstiges	gehört zu den FCKW
Kontraindikationen	- frühere „Hepatitis“ nach Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums - Neigung zu maligner Hyperthermie - erhöhter ICP
Dosierung	- Einleitung: Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig 2–3 Vol.-%, dann ca. 1,5 Vol.-% - Aufrechterhaltung im „high flow“: - ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (= ca. 1,1–1,3 Vol.-%) - ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (= ca. 0,8–0,9 Vol.-%), (bei Gabe von Remifentanil per Spritzenpumpe reichen ca. 0,5 MAC aus) 70 % Lachgas, ohne zusätzliches Opioid: 0,7 MAC endexpiratorisch (= ca. 0,8 Vol.-%) - bei Lachgasgabe plus zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC endexpiratorisch (= ca. 0,5–0,6 Vol.-%), (bei Gabe von Remifentanil per Spritzenpumpe reichen ca. 0,3 MAC aus)
Beurteilung	wird vielerorts als volatiles Standardgas verwendet

ring. Es kann deshalb z. B. in der HNO- und Kieferchirurgie gut eingesetzt werden, obwohl dort häufig zusätzlich adrelinhaltige Lokalanästhetika ins Operationsgebiet appliziert werden (Kap. 14.3). Isofluran führt zu einer Dilatation der Koronararteriolen. Durch Dilatation gesunder Koronararteriolen könnten koronarsklerotische, nicht dilatationsfähige Arteriolen einen geringeren Anteil des koronaren Blutflusses erhalten. Inwieweit dieses früher häufig angeführte **Coronary-Steal-Phänomen** aber klinische Relevanz hat, ist inzwischen umstritten. Solange der Perfusionsdruck konstant gehalten wird, verursacht Isofluran nach späteren Einschätzungen kein (!) Coronary-Steal-Phänomen (Übersicht bei [130]). Inzwischen wird z. T. sogar darauf hingewiesen, dass Isofluran besonders gute myokardprotektive Eigenschaften aufweist (Kap. 5.1.2) und bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit das volatile Inhalationsanästhetikum der Wahl sei [130]. Zur Beurteilung der Narkosetiefe eignen sich am besten Herzfrequenz und Blutdruckverhalten.

► **Atmung.** Isofluran führt zu einer starken, dosisabhängigen Atemdepression, sodass mindestens eine assistierte Beatmung notwendig ist.

► **ZNS.** Isofluran erzeugt eine Vasodilatation mit Steigerung der Durchblutung. Dieser Effekt kann bei bereits erhöhtem intrakraniellen Druck zu einer weiteren, u. U. lebensbedrohlichen Steigerung des intrakraniellen Drucks führen. Bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck muss Isofluran vermieden werden. Die Steigerung des intrakraniellen Drucks ist relativ gering, da Isofluran gleichzeitig den zerebralen Stoffwechsel stark vermindert (S. 1284).

► **Leber.** In extrem seltenen Fällen kann es nach einer Isofluran-Narkose zu einer akuten Leberzellschädigung kommen.

Detailwissen



Akute Leberzellschädigung durch volatile Inhalationsanästhetika

Das Phänomen einer akuten Leberzellschädigung nach Gabe bestimmter volatiler Inhalationsanästhetika war vor allem nach Halothan-Narkosen (S. 121) bekannt, und es wurde daher meist von einer „Halothan-Hepatitis“ gesprochen. Der prinzipielle Entstehungsmechanismus einer solchen Hepatitis soll daher am Beispiel des Halothans erklärt werden. Bis zu 20 % des Halothans werden in der Leber metabolisiert. Für die hepatische Metabolisierung von volatilen Anästhetika ist das Cytochrom-P₄₅₀-System wichtig, das durch eine Reihe von Medikamenten stimuliert werden kann (Enzyminduktion). Halothan unterliegt vor allem einem oxidativen und nur zum geringeren Teil einem reduktiven Metabolismus. Beim oxidativen Metabolismus von Halothan, Enfluran, Isofluran und Desfluran (nicht jedoch bei Sevofluran) entsteht Trifluoressigsäure. Diese kann direkt hepatotoxisch wirken oder evtl. eine immunologisch vermittelte fulminante „Halothan-Hepatitis“ auslösen. An einem solchen fulminanten Leberschaden scheinen aber auch die beim reduktiven Stoffwechsel entstehenden freien Radikale beteiligt zu sein. Diese können (in bis zu 20 % nach einer Halothan-Gabe) zu einer leichten Leberschädigung mit Erhöhung

der Transaminasenaktivität führen. Ein reduktiver Stoffwechsel ist vor allem bei mangelnder Oxygenierung der Hepatozyten oder einer Enzyminduktion zu erwarten. Ursache für die mangelnde Oxygenierung der Leber kann eine verminderte Leberdurchblutung sein, die durch die Narkose (halothanbedingter Abfall des Perfusionsdrucks) oder durch operative Manipulationen entsteht.

Eine Halothan-Hepatitis tritt meist 1–14 Tage (bis vier Wochen) nach einer Halothan-Narkose auf. Diese Komplikation kann folgendermaßen erklärt werden: Hauptmetabolit des oxidativen Halothanabbaues ist die **Trifluoressigsäure**. Trifluoressigsäure geht kovalente Bindungen mit Leberproteinen ein, wodurch eine immunologisch vermittelte „Halothan-Hepatitis“ ausgelöst werden kann. Sie kann tödlich verlaufen. Häufig können dann Anti-Trifluoressigsäure-Antikörper nachgewiesen werden. Die Inzidenz einer fulminanten Leberschädigung nach Gabe bestimmter volatiler Inhalationsanästhetika ist umso höher, je mehr Trifluoressigsäure bei der Metabolisierung des volatilen Inhalationsanästhetikums anfällt. Wurden innerhalb kurzer Zeit (Wochen) mehrere Halothan-Narkosen beim selben Patienten durchgeführt, wurde die Gefahr einer **Halothan-Hepatitis** als erhöht eingestuft.

Die Möglichkeit einer toxischen Leberzellschädigung (s.o.) ist beim Isofluran wesentlich geringer als beim früher verwendeten Halothan. Auch das Risiko einer immunologisch vermittelten (Isofluran-)Hepatitis ist geringer, da die Menge an freigesetzter Trifluoressigsäure (s.o.) viel niedriger ist als bei Halothan. Es gibt bisher nur wenige Kasuistiken einer fulminanten Leberschädigung nach Isofluran [289]. Diese weitgehend fehlende Lebertoxizität ist wohl der entscheidende Grund, warum Isofluran das Halothan verdrängt hat.

► **Uterus.** Isofluran bewirkt eine dosisabhängige Uterusrelaxierung.

► **Maligne Hyperthermie.** Isofluran kann bei prädisponierten Patienten eine maligne Hyperthermie verursachen (Kap. 33.1.3).

► **Sonstiges.** Isofluran stellt eine fluor- und chlorhaltige Hydrocarbonverbindung dar. Chlorhaltige Hydrocarbonverbindungen können durch ultraviolettes Licht zersetzt werden. Es kann dadurch zu einer Schädigung der Ozonschicht kommen. Eventuelle Reaktionen von Isofluran mit ausgetrocknetem Absorberkalk sind im Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen Absorberkalk“ beschrieben.

Kontraindikationen

- nachgewiesene Hepatitis (S. 124) nach Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums in der Anamnese
- maligne Hyperthermie (Kap. 33) in der Anamnese des Patienten oder seiner Blutsverwandten
- Mäßige Leberzellschädigung, z. B. im Rahmen einer Leberzirrhose (stellt nur eine relative Kontraindikation dar). Hier kann Isofluran aufgrund seiner relativ geringen hepatischen Metabolisierung normalerweise verwendet werden.
- erhöhter intrakranieller Druck

Dosierung

- Narkoseeinleitung: initiale Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig ca. 2–3 Vol.-%, dann ca. 1,5 Vol.-%. (Beim Narkosegerät Zeus kann im Modus „Autodosierung“ bereits initial die zur Aufrechterhaltung der Narkose notwendige Konzentration einprogrammiert werden; Kap. 4.5.2, Abschnitt „Zeus...“)
- Aufrechterhaltung der Inhalationsnarkose:
 - ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (= ca. 1,1–1,3 Vol.-%)
 - ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (= ca. 0,8–0,9 Vol.-%); (bei Gabe von Remifentanyl per Spritzenpumpe reichen ca. 0,5 MAC aus)
 - bei ca. 70 % N₂O, aber ohne Opioid: ca. 0,7 MAC (= ca. 0,8 Vol.-%)
 - Lachgas plus zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC (= ca. 0,5–0,6 Vol.-%); (bei Gabe von Remifentanyl per Spritzenpumpe reichen ca. 0,3 MAC aus) (► Tab. 5.5)

Sevofluran (z. B. Sevorane)

Sevofluran (C₄H₃OF₇; ► Abb. 5.6; ► Tab. 5.6, ► Tab. 5.3) ist ein chlorfreier, 7-fach fluorierter Methylisopropylether. Die 7 Fluoratome haben Sevofluran seinen Namen gegeben. Der Siedepunkt liegt bei 58,5 °C. Der MAC-Wert beträgt bei 40-jährigen Erwachsenen 1,8 Vol.-% und bei Kindern (1–12 Jahre) 2,55 Vol.-% (► Tab. 61.13). Sevorane (Fa. Abbott) liegt in sog. PEN-Flaschen (aus Polyethylennaphthalat) vor und enthält als Stabilisator mindestens 300 ppm Wasser, um Reaktionen mit den vielerorts (z. B. in Glas, Rost) vorkommenden sog. Lewisäuren zu verhindern, da hierdurch gesundheitsgefährdende Abbauprodukte (z. B. Flusssäure) entstehen.

Tab. 5.6 Kurzinformation Sevofluran (z. B. Sevorane).

Kriterium	Details
Geruch	relativ angenehmer Geruch, gut für Inhalationseinleitung geeignet
MAC	- in 100 % O₂ : 1,8 Vol.-% - in 30 % O₂/70 % Lachgas: ca. 1,3 Vol.-%
An-/Abflutung	schnell, Blut-Gas-Verteilungskoeffizient: 0,65
Wirkungen	- schwache analgetische Wirkung - geringe narkotische Potenz - mäßige muskelrelaxierende Wirkung - erzeugt tiefe Bewusstlosigkeit
Pharmakokinetik	ca. 3–5 % Metabolisierungsrate in der Leber
Herz-Kreislauf	- kreislaufneutral (gut geeignet bei kardiovaskulären Risikopatienten) - vernachlässigbar geringe Sensibilisierung gegen Catecholamine
Atmung	- dosisabhängige Atemdepression - Bronchodilatation - Abschwächung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion
ZNS	- steigert bereits erhöhten intrakraniellen Druck weiter - vermindert zerebralen Sauerstoffbedarf deutlich
Leber	- kein Risiko einer immunologisch vermittelten Hepatitis, da beim Abbau keine Trifluoressigsäure anfällt; das Risiko einer toxischen Leberschädigung ist minimal - auch bei (deutlicher) Leberschädigung einsetzbar
Niere	beim Abbau werden Fluoridionen freigesetzt; die geringen Konzentrationen scheinen keine Nephrotoxizität zu verursachen
Sonstiges	- gehört zu den halogenierten Kohlenwasserstoffen - im Absorberkalk kann es zur Zersetzung mit Compound-A-(B-, C-, D-, E-)Bildung kommen; Compound A scheint keine Nierenschädigung zu verursachen - bei Kindern treten in der frühen postoperativen Phase häufiger (vorübergehende) Agitationszustände (Aufwachdelir) auf
Kontraindikationen	- Neigung zu maligner Hyperthermie - erhöhter ICP
Dosierung	- Einleitung: Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig ca. 3–4 Vol.-%, dann ca. 2,5 Vol.-% - Aufrechterhaltung: - ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (ca. 1,8–2,0 Vol.-%) - ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (ca. 1,3–1,5 Vol.-%) (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe: ca. 0,5 MAC) - bei 70 % Lachgas ohne zusätzliches Opioid: 0,7 MAC endexpiratorisch (ca. 1,3 Vol.-%) - bei 70 % Lachgasgabe plus zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC endexpiratorisch (ca. 0,7–0,9 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,3 MAC)
Beurteilung	besonders zur Inhalationseinleitung bei Kindern geeignet; weiterer Vorteil: Kreislaufstabilität

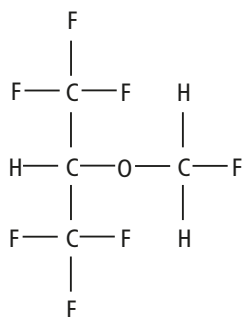


Abb. 5.6 Strukturformel von Sevofluran.

Nachfolgend sollen vor allem die Unterschiede von Sevofluran im Vergleich zu den bereits beschriebenen volatilen Anästhetika dargestellt werden.

Pharmakokinetik

Die Vorteile des Sevoflurans sind darin zu sehen, dass es schneller an- und abflutet als Isofluran. Im Vergleich zu Isofluran ist die Aufnahmegeschwindigkeit von Sevofluran um ca. 20 % schneller. Der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient beträgt 0,65. Lediglich Desfluran und Lachgas fluten noch schneller an und ab (► Tab. 5.3). Erholungsparameter wie die Zeitspanne bis zum Augenöffnen, Handdrücken und Wiedererlangen der Orientierung nach Zufuhrende sind nach Sevofluran signifikant kürzer als nach Isofluran [265]. Die Zeitspannen bis zum Wiedererlangen der kognitiven und psychomotorischen Leistungsfähigkeit in den ersten 60 Minuten sowie die Aufwachzeiten werden nach Sevofluran-Gabe genauso kurz, z.T. sogar kürzer als nach einer Narkose mit dem kurz wirksamen Hypnotikum Propofol angegeben ([233]; [243]). Es bietet daher bei Kurzeingriffen und ambulanten Operationen den Vorteil des schnellen Wachwerdens. Folge der schnellen Abflutung kann jedoch sein, dass die Patienten postoperativ früher ein Analgetikum benötigen. Aufgrund der schnellen An- und Abflutungscharakteristik so-

wie der Tatsache, dass Sevofluran relativ teuer ist, sollte es möglichst bei Niedrigflussnarkosen eingesetzt werden.

Sevofluran wird durch das Enzymsystem Cytochrom P₄₅₀ zu ca. 3–5 % hepatisch biotransformiert. Als Abbauprodukte entstehen neben nicht organischen Fluoratomen auch Kohlendioxid und **Hexafluorisopropanol**. Die freigesetzten nicht organischen Fluoratome können nach Aufnahme eines Elektrons als negativ geladene Fluoridionen gemessen werden. Dem Hexafluorisopropanol wird kein (!) wesentliches toxisches Potenzial zugeschrieben, da es schnell in der Leber glucuronidiert wird. Es unterscheidet sich deutlich von der Trifluoressigsäure, die in geringen Mengen bei der Biotransformation von Isofluran und Desfluran (und in größeren Mengen bei den früher verwendeten Substanzen Enfluran und insbesondere Halothan) entsteht und durch kovalente Bindung an Leberproteine eine immunologisch vermittelte Hepatitis (S. 124) auslösen kann.

Die nach einer 2- bis 4-stündigen Sevofluran-Narkose auftretenden Fluoridkonzentrationen betragen 30–35 µmol/l (die nierentoxische Grenze wurde wiederholt mit ca. 50 µmol/l angegeben). Dieser Wert beruht jedoch auf Studien mit dem in den 60er-Jahren verwendeten Methoxyfluran. Dieser Schwellenwert ist nicht auf Isofluran- oder Sevofluran-Narkosen übertragbar [236]. Bei Sevofluran-Gabe braucht keine nephrotoxische Nebenwirkung (S. 126) befürchtet werden.

Wirkungen

- Die narkotische Potenz ist noch geringer als bei Isofluran. Der MAC-Wert beträgt beim 40-jährigen Erwachsenen 1,8 Vol.-% (► Tab. 5.3).
- Die analgetische Wirkung ist schwach. Sevofluran wird deshalb normalerweise mit einem Opioid (und/oder Lachgas) kombiniert.
- Die Wirkung nicht depolarisierender Muskelrelaxanzien (Kap. 5.3.4) wird durch Sevofluran vergleichbar wie durch Isofluran verstärkt.
- Sevofluran wirkt kardio- und neuroprotektiv (= medikamentöse Präkonditionierung; Kap. 5.1.2, Abschnitt „Detailwissen: Präkonditionierung“).

Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Dosisabhängig führt Sevofluran zu einer Vasodilatation und zu einem Blutdruckabfall. Insgesamt ist Sevofluran durch eine gute hämodynamische Stabilität ausgezeichnet. Da die hämodynamischen Veränderungen geringer sind als bei den anderen Inhalationsanästhetika, kann es bei kardialen Risikopatienten Vorteile haben. Es kann auch bei herzinsuffizienten Patienten (vorsichtig) eingesetzt werden. In neueren Studien wird den volatilen Inhalationsanästhetika (S. 1504), vor allem dem Isofluran und dem Sevofluran sogar eine gute kardioprotektive Wirkung (z. B. seltenere kardiale Komplikationen im Rahmen von aortokoronaren Bypass-Operationen) nachgesagt ([160]; [184]). Die Sensibilisierung des Myokards durch Sevofluran gegenüber Catecholaminen ist vernachlässigbar gering. Unter Sevofluran werden nur selten Tachykardien beschrieben.

► **Atmung.** Sevofluran ist gut für eine Inhalationseinleitung bei Kindern geeignet (und stellt die Alternative für das früher in der Kinderanästhesie eingesetzte Halothan dar). Es scheint ggf. auch gut für eine Inhalationseinleitung bei Erwachsenen geeignet [199]. Die Irritation der Atemwege ist ähnlich gering wie beim Halothan [181] und wesentlich weniger stark als bei Isofluran oder Desfluran. Sevofluran riecht relativ angenehm, so dass es zur Inhalationseinleitung in der Kinderanästhesie besonders geeignet ist. Die Inzidenz von Laryngo- oder Bronchospasmen während der Narkoseeinleitung ist wesentlich geringer als bei anderen volatilen Inhalationsanästhetika. Die Einschlaf- und die Aufwachzeiten sind relativ kurz. Es führt zu einer dosisabhängigen Atemdepression.

► **ZNS.** Wie andere volatile Inhalationsanästhetika kann Sevofluran zu einer weiteren Steigerung eines bereits erhöhten intrakraniellen Drucks führen. Bei erhöhtem intrakraniellen Druck ist Sevofluran zu vermeiden. Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, dass bei einer Konzentration von 1 MAC die zerebrale Autoregulation noch intakt ist, und dass der zerebrale Blutfluss noch unverändert ist. Bei 2 MAC war jedoch die zerebrale Autoregulation gestört, und der zerebrale Blutfluss war erhöht [223]. Die Auswirkungen von Sevofluran auf den zerebralen Sauerstoffverbrauch („cerebral metabolic rate of oxygen“, CMRO₂ (Kap. 66.1.4) sind vergleichbar wie beim Isofluran (S. 1284). Nach Sevofluran-Narkosen treten in der frühen postoperativen Phase häufiger Agitationszustände auf [243]. Diese Exzitationsphänomene (Aufwachdelir) werden z. T. als ernstes Problem angesehen und führten bereits zu ausführlichen Diskussionen in der Literatur ([202]; [213]; [280]). Einem solchen Aufwachdelir (S. 1566) sollte vorgebeugt bzw. es sollte schnell durchbrochen werden. Zum Teil wird auch über epileptiforme EEG-Veränderungen unter Sevofluran berichtet. Manche Autoren empfehlen deshalb Sevofluran nur zur Narkoseeinleitung per inhalationem, falls eine intravenöse Einleitung nicht möglich ist [213].

► **Leber, Nieren.** Der Sevofluran-Metabolit Hexafluorisopropanol scheint sich nicht an Leberproteine zu binden (und Trifluoressigsäure (S. 124) – die bei der Metabolisierung von Halothan, Enfluran, Isofluran und Desfluran entsteht – wird bei der Sevofluranmetabolisierung nicht freigesetzt). Dadurch besteht kein Risiko, dass es u. U. zu einer immunologisch vermittelten Hepatitis (S. 124) kommt. Außerdem beeinträchtigt Sevofluran die Leberdurchblutung nicht negativ. Das hepatotoxische Potenzial scheint daher minimal zu sein. Durch die Fluoridionenfreisetzung (S. 126) nach Sevofluran-Gabe braucht offensichtlich keine Nephrotoxizität befürchtet zu werden ([181]; [292]). Dies scheint dadurch bedingt zu sein, dass aufgrund der schnellen Eliminationskinetik nur sehr kurzfristige Fluorid-Spitzenkonzentrationen auftreten. Wichtig ist nicht nur die absolute Höhe der Fluoridkonzentration, sondern vor allem die Dauer der Konzentrationserhöhung (also die „area under the concentration curve“, AUC).

Im basischen Milieu des (feuchten) Absorberkalks wird ein geringer Anteil des Sevoflurans dehydrofluoriert. Es entsteht vor allem das Olefin 2,2-Difluor-1-trifluormethyl-vinylether), das als **Compound A** bezeichnet wird (vgl. Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“). Die Degradationsrate zu Compound A ist erhöht bei niedrigem Frischgasfluss (Niedrigflussnarkosen; Kap. 4.5.1, Abschnitt „Hoch- und ...“), bei hohen Temperaturen im Absorberkalk (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“), bei höheren Sevoflurankonzentrationen und gesteigerter CO₂-Produktion (aufgrund der höheren Temperatur im CO₂-Absorber bei vermehrt ablaufender exothermer CO₂-Bindung an den Absorberkalk). Compound A ist bei Ratten potenziell nephrotoxisch. Die beim Menschen gemessenen Konzentrationen (normal 3–10 ppm, maximal bis 40 ppm bei 2 l/min Frischgasfluss) liegen aber deutlich unter der bei der Ratte nephrotoxischen Schwellendosis, die mit ca. 100 ppm angegeben wird. Die im Rattenmodell gewonnenen Ergebnisse scheinen außerdem nicht auf den Menschen übertragbar (da bei Ratten eine 10-fach höhere Aktivität des renalen Enzyms β -Lyase vorliegt, das aus Compound A ein nephrotoxisches Thylol-Derivat erstellt). Beim Menschen wären vermutlich sogar Konzentrationen > 500 ppm notwendig, um eine fassbare Nierenschädigung auszulösen. Bisher gibt es keinen Hinweis, dass Compound A beim Menschen ein (nephro-)toxisches Potenzial besitzt. Initial war Sevofluran nicht für Niedrigflussnarkosen zugelassen. Seit 1992 darf Sevofluran laut amerikanischer „Food and Drug Administration“ (FDA) auch für Niedrigflussnarkosen verwendet werden. Inzwischen ist es auch in Deutschland seit Jahren für Minimal-Flow-Narkosen zugelassen. Eine zeitliche oder an einem minimalen Frischgasfluss orientierte Einschränkung des Einsatzes von Sevofluran ist heute nicht mehr gerechtfertigt [136]. Bei Verwendung moderner Absorberkalk reagiert kein oder nur noch ein unbedeutender Teil des Sevoflurans mit dem Absorberkalk (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“). In trockenem Absorberkalk entstehen neben höheren Compound-A-Konzentrationen auch die weniger wichtigen Metaboliten Compound B, C, D und E. Außerdem kommt es im Rahmen der dann auftretenden exothermen Zersetzungsreaktionen zur Bildung von Kohlenmonoxid (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“).

Merke

M!

Da Sevofluran nur mit Fluor halogeniert ist, schädigt es die Ozonschicht kaum.

► **Maligne Hyperthermie.** Sevofluran kann bei prädisponierten Patienten eine maligne Hyperthermie verursachen (Kap. 33).

► **Sonstiges.** Eventuelle Reaktionen von Sevofluran mit ausgetrocknetem Absorberkalk sind im Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“ beschrieben.

Kontraindikationen

- maligne Hyperthermie in der Anamnese des Patienten oder seiner Blutsverwandten
- ausgeprägte Leberzellschädigung, z. B. im Rahmen einer Leberzirrhose (stellt nur eine relative Kontraindikation dar)

Dosierung

- Narkoseeinleitung: initiale Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig ca. 3–4 Vol.-%, dann ca. 2,5 Vol.-% (beim Narkosegerät Zeus kann im Modus „Autodosierung“ bereits initial die zur Aufrechterhaltung der Narkose notwendige Konzentration einprogrammiert werden; Kap. 4.5.2, Abschnitt „Zeus...“)
- Aufrechterhaltung der Inhalationsnarkose:
 - ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (ca. 1,8–2,0 Vol.-%)
 - ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (ca. 1,3–1,5 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,5 MAC)
 - bei ca. 70 % N₂O, aber kein Opioid: ca. 0,7 MAC (ca. 1,3 Vol.-%)
 - Lachgas plus zusätzliche Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC (ca. 0,7–0,9 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,3 MAC) (► Tab. 5.6)

Desfluran (Suprane)

Desfluran (CF₂H-O-CF₂-CF₃; ► Abb. 5.7, ► Tab. 5.7, ► Tab. 5.3) ist chemisch dem Isofluran eng verwandt. Es unterscheidet sich vom Isofluran dadurch, dass dessen einziges Cl-Atom durch Fluor ersetzt wurde. Es besitzt allerdings ein Fluoratom weniger als das Sevofluran. Die respiratorischen und kardiovaskulären Eigenschaften des Desflurans sind denen von Isofluran sehr ähnlich.

Bei einem atmosphärischen Druck liegt der Siedepunkt von Desfluran ungefähr bei Zimmertemperatur (22,8 °C). Der Dampfdruck von Desfluran ist bei Raumtemperatur fast dreimal so groß wie der von Isofluran. Zur Verabreichung von Desfluran wurde daher eine neue Verdampfertechnologie (Kap. 4.5.2, Abschnitt „Anästhesiemitteldosierer“) erforderlich. Der notwendige Verdampfer (z. B. D-Vapor; ► Abb. 4.32) wird beheizt und das flüssige Desfluran wird dadurch in die Gasphase überführt.

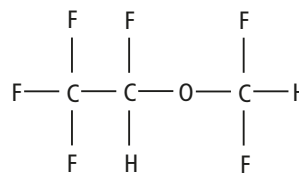


Abb. 5.7 Strukturformel von Desfluran.

Tab. 5.7 Kurzinformation Desfluran (Suprane).

Kriterium	Details
Geruch	• stechender, reizender Geruch • Inhalationseinleitung würde zu Atemanhalten, Husten, Laryngospasmus führen
MAC	• in 100 % O₂ : 6,6 Vol.-% • in 30 % O₂/70 % Lachgas: ca. 4,6 Vol.-%
An-/Abflutung	sehr schnell, Blut-Gas-Verteilungskoeffizient: 0,42
Wirkungen	• schwache analgetische Wirkung • sehr geringe narkotische Potenz • mäßige muskelrelaxierende Wirkung • erzeugt tiefe Bewusstlosigkeit
Pharmakokinetik	ca. 0,02 % Metabolisierung in der Leber
Herz-Kreislauf	• Blutdruckabfall durch Vasodilatation, fast keine negativ inotrope Wirkung • keine Sensibilisierung gegenüber Catecholaminen • bei schneller Dosissteigerung oft Tachykardie
Atmung	• starke Irritation der Atemwege bei Anflutung • keine Bronchodilatation • dosisabhängige Atemdepression • Abschwächung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion
ZNS	• steigert bereits erhöhten intrakraniellen Druck deutlich • vermindert zerebralen Sauerstoffbedarf deutlich
Leber	• Risiko einer immunologisch vermittelten Hepatitis extrem niedrig; Gefahr einer toxischen Leberschädigung weitgehend ausgeschlossen • bei Leberschädigung geeignetstes volatiles Inhalationsanästhetikum
Niere	Menge an freigesetzten Fluoridionen und das Risiko einer Nierenschädigung sind minimal
Sonstiges	gehört zu den halogenierten Kohlenwasserstoffen
Kontraindikationen	• Neigung zu maligner Hyperthermie • erhöhter ICP • frühere „Hepatitis“ nach Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums
Dosierung	• Einleitung: Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig ca. 8–10 Vol.-%, dann ca. 6 Vol.-% • Aufrechterhaltung im „high flow“: ◦ ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (= ca. 6,6–7,3 Vol.-%) ◦ ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (= ca. 4,6–5,3 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,5 MAC) ◦ in 70 % Lachgas ohne zusätzliches Opioid: 0,7 MAC endexpiratorisch (= ca. 4,6 Vol.-%) ◦ bei Lachgas-Gabe plus zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC endexpiratorisch (= ca. 2,6–3,3 Vol.-%) (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,3 MAC)
Beurteilung	wird zunehmend eingesetzt wegen der sehr guten Steuerbarkeit und sehr geringen Metabolisierungsrate; möglichst im Low-Flow-System verwenden (Kosten)

Pharmakokinetik

Desfluran hat von allen volatilen Anästhetika den geringsten Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten, er beträgt 0,42. Die alveoläre Konzentration (F_A) von Desfluran gleicht sich schneller an die inspiratorische Konzentration (F_I) an als bei allen anderen volatilen Anästhetika. Es flutet damit sehr schnell an und ab und ist besonders gut steuerbar. Lachgas zeigt trotz seines etwas höheren Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten eine noch schnellere Anflutung als Desfluran. Dies kann dadurch erklärt werden, dass Desfluran im Fettgewebe besser löslich ist. Die Elimination von Desfluran findet ähnlich schnell statt (► Abb. 5.2). Die Aufwachzeit nach einer Desfluran-Narkose ist kürzer als nach allen anderen volatilen Inhalationsanästhetika (auch kürzer als nach dem sehr kurz wirksamen Injektionsanästhetikum Propofol; Kap. 5.2.3). So ist z. B. die Aufwachzeit nach Desfluran fast zwei- bis viermal so schnell wie beim Isofluran. Die schnelle Abflutung hat insbesondere bei ambulanten Anästhesien (wirtschaftliche) Vorteile. Dadurch ist evtl. eine schnellere Entlassung aus dem Aufwachraum möglich [222]. Folge der schnellen Abflutung kann jedoch sein, dass die Patienten postoperativ früher

ein Analgetikum benötigen. Da das Desfluran extrem schnell an- und abflutet, ist es insbesondere für den Einsatz bei Narkosen mit niedrigem Frischgasfluss (Kap. 7.1.5) sehr gut geeignet. Auch die Tatsache, dass Desfluran relativ teuer ist, spricht für dessen Einsatz möglichst bei Niedrigflussanästhesien.

Desfluran widersteht mehr als alle anderen halogenierten Inhalationsanästhetika der Biodegradation. Es wird lediglich zu ca. 0,02 % metabolisiert. Die beim biologischen Abbau entstehende Trifluoressigsäure tritt in Konzentrationen auf, die ca. 100-mal geringer sind als nach Gabe von Isofluran.

Wirkungen

- Die narkotische Potenz ist geringer als bei allen anderen volatilen Inhalationsanästhetika. Der MAC-Wert von Desfluran beträgt 6,6 Vol.-% beim 40-jährigen Erwachsenen; 5,4 Vol.-% beim 70-jährigen und ca. 8,4 Vol.-% beim Einjährigen (► Abb. 5.3).
- Da die analgetische Wirkung schwach ist, wird Desfluran normalerweise mit einem Opioid (und/oder Lachgas) kombiniert.

- Die Wirkung nicht depolarisierender Relaxanzien (Kap. 5.3.4) wird durch Desfluran vergleichbar stark wie durch Isofluran verstärkt.
- Desfluran wirkt kardio- und neuroprotektiv (= medikamentöse Präkonditionierung; Kap. 5.1.2, Abschnitt „Detailwissen: Präkonditionierung“).

Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Desfluran führt wie Isofluran zu einem ähnlich stark ausgeprägten Blutdruckabfall, vor allem aufgrund einer Verminderung des peripheren Gefäßwiderstands. Die negativ inotrope Wirkung ist gering ausgeprägt, das Herzminutenvolumen fällt nur leicht ab. Es findet keine Sensibilisierung des Myokards gegenüber Catecholaminen statt. Mit zunehmender Konzentration steigert Desfluran die Herzfrequenz. Bei einer schnellen Konzentrationserhöhung kann es (aufgrund einer zentralen Sympathikusstimulation) zu einer einige Minuten dauernden stärkeren Steigerung von Herzfrequenz und Blutdruck kommen [293]. Durch langsame Dosissteigerung ist dies vermeidbar [293].

► **Atmung.** Desfluran irritiert beim initialen Auftreten die Atemwege. Eine Inhalationseinleitung mit Desfluran führt daher häufig zu Laryngospasmus, Atemanhalten, Husten sowie zu einer Stimulation der tracheobronchialen Sekretion. Dies ist bei Kindern noch stärker ausgeprägt als bei Erwachsenen. Durch eine Prämedikation scheint sich dies nicht vermindern zu lassen. Zur Inhalationseinleitung bei Kindern kann es daher nicht empfohlen werden. Auch bei Patienten mit einem sensiblen Atemweg (z. B. Atemwegsinfekt, Asthma bronchiale) ist es nicht zu empfehlen. In unserer Klinik wird es in der Kinderanästhesie bei Durchführung einer Narkose unter Verwendung einer Larynxmaske prinzipiell nicht eingesetzt. Während v. a. unter Sevofluran, etwas geringer prinzipiell auch bei Isofluran (und Halothan), eine bronchodilatierende Wirkung belegt ist [255], konnte dies für Desfluran nicht bestätigt werden [187]. Zum Teil wird ein leichter Anstieg des Atemwegswiderstandes beschrieben [284]. Ursache hierfür scheint der stechende Geruch des Desflurans zu sein, der zu einer Atemwegsirritation führt. Es führt zu einer dosisabhängigen Atemdepression.

► **ZNS.** Die Wirkungen von Desfluran auf den zerebralen Gefäßwiderstand und den intrakraniellen Druck entsprechen ungefähr denen von Isofluran. Ab einer Dosierung von 0,8–1,1 MAC kann Desfluran den intrakraniellen Druck steigern. Bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck ist Desfluran zu vermeiden. Es konnte gezeigt werden, dass unter einer normokapnischen Desfluran-Narkose (1 MAC) der zerebrale Sauerstoffverbrauch ca. 50 % niedriger ist als beim wachen Patienten [232]. Gleichzeitig war die Sauerstoffsättigung in der V. jugularis interna signifikant erhöht [232]. Dass der zerebrale Blutfluss geringer abfiel als der zerebrale Sauerstoffbedarf, ist dadurch zu erklären, dass Desfluran auch zu einer zerebralen Vasodilatation führt. Die CO₂-Reagibilität war unter 1 MAC Desfluran erhalten [232].

► **Leber, Nieren.** Die Menge an gebildeter Trifluoressigsäure ist so gering (s. o.), dass die Gefahr einer immunvermittelten „Hepatitis“ (S. 124) extrem niedrig ist. Eine toxische Leberschädigung durch Desfluran-Metaboliten ist weitgehend ausgeschlossen. Außerdem wird unter Desfluran die Leberdurchblutung nicht beeinträchtigt. Die Menge an freigesetzten Fluoridionen, und damit das Risiko einer Nierenschädigung, ist ebenfalls minimal.

Merke

M!

Da Desfluran lediglich mit Fluor halogeniert ist, schädigt es die Ozonschicht kaum.

► **Maligne Hyperthermie.** Desfluran kann bei prädisponierten Patienten eine maligne Hyperthermie verursachen (Kap. 33.1.3).

► **Sonstiges.** Eventuelle Reaktionen von Desfluran mit ausgetrocknetem Absorberkalk sind im Kap. 4.5.2, Abschnitt „Detailwissen: Absorberkalk“ beschrieben.

Kontraindikationen

- maligne Hyperthermie (Kap. 33) in der Anamnese des Patienten oder seiner Blutsverwandten
- ausgeprägte Leberzellschädigung, z. B. im Rahmen einer Leberzirrhose, stellt nur eine relative Kontraindikation dar

Dosierung

- **Narkoseeinleitung:** initiale Vaporeinstellung im „high flow“ kurzfristig ca. 8–10 Vol.-%, dann ca. 6 Vol.-% (beim Narkosegerät Zeus (S. 101) kann im Modus „Autodosierung“ bereits initial die zur Aufrechterhaltung der Narkose notwendige Konzentration einprogrammiert werden).
- **Aufrechterhaltung der Inhalationsnarkose:**
 - ohne Lachgas (in Luft) und ohne Opioid: ca. 1–1,1 MAC endexpiratorisch (= ca. 6,6–7,3 Vol.-%)
 - ohne Lachgas, aber mit zusätzlicher Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,7–0,8 MAC (= ca. 4,6–5,3 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe ca. 0,5 MAC)
 - ca. 70 % N₂O, aber kein Opioid: ca. 0,7 MAC (= ca. 4,6 Vol.-%)
 - Lachgas plus zusätzliche Opioid-Gabe (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil): ca. 0,4–0,5 MAC (= ca. 2,6–3,3 Vol.-%); (bei Remifentanilgabe per Spritzenpumpe: ca. 0,3 MAC) (vgl. ► Tab. 5.7)

Ether

Detailwissen

Ether und Narkosestadien

Ether

Ether ($C_4H_{10}O$) ist eine leicht flüchtige, farblose Flüssigkeit mit stechendem Geruch. Ether ist explosiv, reizt die Atemwege, steigert die Speichelsekretion, weist eine sehr langsame An- und Abflutung auf und führt zu Reizung der Atemwege und starker Speichelsekretion. **Vorteile** von Ether sind geringe Toxizität, analgetische Wirkung, Muskeler schlaffung, stabile Kreislaufverhältnisse und geringe Atemdepression.

Historische Details: Narkosestadien – Guedel-Schema

Guedel entwickelte die (nur) für die Ethernarkose gültige Stadieneinteilung, das sog. Guedel-Schema. Dieses unterteilt die Narkosetiefe in vier Stadien. Für die Zuordnung zu einem bestimmten Stadium ist das Verhalten der **Atmung**, der **Pupillen**, der **vegetativen Reflexe** sowie des **Muskeltonus** entscheidend.

- **Stadium 1 – Stadium der Amnesie und Analgesie:** Es ist definiert vom Beginn der Ethernarkose bis zum Verlust des Bewusstseins. Es wird auch als „Rauschstadium“ bezeichnet.
- **Stadium 2 – Erregungs- oder Exzitationsstadium:** Es ist definiert vom Bewusstseinsverlust bis zum Wiederbeginn einer automatischen, regelmäßigen Atmung. Das Exzitationsstadium entspricht der langsamen Ausschaltung der Großhirnaktivität und ist gekennzeichnet durch überschießende motorische Aktivität. Reize werden übersteigert beantwortet, die Pupillen sind weit, die Augen wandern unruhig hin und her, eine gesteigerte Speichelproduktion, Schlucken sowie Atemstörungen (Husten, Atemanhalten, gesteigerte, unregelmäßige Atmung usw.) sind typisch für das Exzitationsstadium. Gelegentlich können Erbrechen oder ein Laryngospasmus (Kap. 34.2) auftreten. Das Exzitationsstadium muss möglichst schnell durchlaufen werden.

Der Patient muss während dieser Zeit von äußeren Reizen abgeschirmt werden.

- **Stadium 3 – Stadium der chirurgischen Toleranz:** Es ist definiert vom Wiederbeginn der regelmäßigen Atembewegungen bis zum Beginn der Atemlähmung. Das Toleranzstadium wird weiter unterteilt in Planum I–IV.
- **Stadium 4 – Paralyse-Stadium:** Es ist definiert vom Beginn der Zwerchfelllähmung bis zum Tod des Patienten durch Atemstillstand mit nachfolgendem Kreislaufstillstand.

Klinische Relevanz des Guedel-Schemas: Bei neueren Narkoseformen wird durch die Verabreichung von Muskelrelaxanzien die Beurteilung des Muskeltonus und damit auch der Spontanatmung unmöglich gemacht. Durch die Verabreichung von Analgetika der Opioidgruppe ist aufgrund deren pupillenverengender Nebenwirkung (Kap. 5.2.4, Abschnitt „Wirkungen und ...“) die Beurteilung der Pupillengröße nicht mehr möglich. Bei der heute üblichen Narkoseeinleitung mit intravenösen Hypnotika wie z. B. Thiopental (Kap. 5.2.3) oder Propofol (Kap. 5.2.3) werden Stadium 1 und 2 übersprungen. Das Durchlaufen der einzelnen Stadien entfällt damit. Das Guedel-Schema hat daher nur noch bei einer Inhalationsnarkose mit Isofluran, Sevofluran oder Desfluran begrenzten Aussagewert. Wird ausnahmsweise eine Narkose per inhalationem eingeleitet (Kap. 7.3), dann wird das Exzitationsstadium durchlaufen und ist zu beachten. Auch bei der Ausleitung einer Inhalationsnarkose bzw. einer balancierten Anästhesie wird das Exzitationsstadium („rückwärts“) durchlaufen (Kap. 7.1.1, Abschnitt „Narkoseausleitung“; Kap. 7.1.2, Abschnitt „Detailwissen: Mögliche Komplikationen“) und ist zu beachten. Bei einer total intravenösen (TIVA; Kap. 7.2) oder intravenösen Anästhesie (IVA; Kap. 7.2) ist das Guedel-Schema nicht verwertbar. Die bei einer modernen Narkose angestrebte Narkosetiefe entspricht im Guedel-Schema dem Stadium 3, Planum I–II.

5.2 Intravenöse Anästhetika

5.2.1 Allgemeine Bemerkungen

Bei den **Inhalationsanästhetika** wird die für die gewünschte Wirkung notwendige Blutkonzentration nur relativ langsam erreicht (innerhalb von ca. 3–10 Minuten). Sie haben also den Nachteil des langsamen Wirkungseintritts. Da die Inhalationsanästhetika zum allergrößten Teil wieder über die Lungen abgeatmet werden und die Ventilation gut beeinflussbar ist, haben sie den großen Vorteil der relativ guten Steuerbarkeit (S.113).

Bei den **intravenös zu verabreichenden Anästhetika** wird die notwendige Blutkonzentration sehr schnell erreicht (innerhalb von 20–30 Sekunden). Sie haben also den großen Vorteil des sehr schnellen Wirkungseintritts. Vielen intravenös zu verabreichenden Anästhetika ist jedoch der Nachteil der schlechten Steuerbarkeit gemeinsam. Nach der Injektion sind sie durch den Anästhesisten nicht mehr beeinflussbar. Lediglich einige neuere, ultrakurz wirkende intravenöse Substanzen wie z. B.

Propofol (Kap. 5.2.3) oder Remifentanyl (Kap. 5.2.4) sind gut steuerbar.

Merke

M!

Zur Einleitung einer Allgemeinnarkose werden zumeist entsprechende Medikamente intravenös verabreicht. Da sie schnell wirken, schläft der Patient schnell und angenehm ein. Zur Weiterführung der Narkose wird dann oft ein gut steuerbares Inhalationsanästhetikum verwendet. Mit den nur kurz wirksamen Substanzen Propofol und Remifentanyl stehen inzwischen auch gut steuerbare intravenöse Anästhetika zur Aufrechterhaltung der Narkose zur Verfügung.

5.2.2 Pharmakokinetik und -dynamik

Detailwissen

Pharmakokinetik und -dynamik

Dem Anästhesisten muss sowohl die Pharmakokinetik als auch die Pharmakodynamik der verwendeten Medikamente bekannt sein. Die **Pharmakokinetik** (Lehre von der Wirkung des Organismus auf das Pharmakon) beschreibt die Resorption, Verteilung, Metabolisierung und Ausscheidung von Medikamenten. Die **Pharmakodynamik** (Lehre von der Wirkung des Pharmakons auf den Organismus) beschreibt die Interaktion der Medikamente mit entsprechenden Rezeptoren und deren Wirkungen.

Wichtige pharmakokinetische Größen sind Verteilungsvolumen, Clearance und Plasmakonzentration.

Das **Verteilungsvolumen** (V_d = „volume of distribution“) eines intravenös verabreichten Medikaments ergibt sich aus der verabreichten Dosis und der sich daraus initial ergebenden Plasmakonzentration. Es gilt: $V_d = \text{intravenöse Dosis} / \text{Plasmakonzentration (initial)}$. Dieses Verteilungsvolumen stellt jedoch eine fiktive Größe dar. Wichtiger ist das Verteilungsvolumen im Fließgleichgewicht (V_{dss} = Verteilungsvolumen im „steady state“). Das V_{dss} von Medikamenten hängt vor allem von deren Verteilung im Fettgewebe, also von deren Lipophilie ab. Auch das Molekulargewicht hat Einfluss auf den Verteilungsraum.

Allgemein kann festgestellt werden, dass eine nicht ionisierte (nicht polare) Substanz eher fettlöslich ist und damit Membranen relativ gut durchdringen kann (S. 345), während eine ionisierte (polare) Substanz eher wasserlöslich ist und Membranen nur schlecht durchdringen kann.

Viele Substanzen können sowohl ionisiert als auch nicht ionisiert vorliegen. Es liegt dann ein sog. **Dissoziationsgleichgewicht** vor. Der Dissoziationsgrad eines Medikaments ist vom pK-Wert der Substanz (pK-Wert = derjenige pH-Wert, bei dem 50 % ionisiert und 50 % nicht ionisiert vorliegen) und vom aktuellen pH-Wert des umgebenden Milieus abhängig. Diese Phänomene sind insbesondere bei Lokalanästhetika wichtig (Kap. 14.1.3). Der Ionisationsgrad hat auch Auswirkungen auf Aufnahme und Elimination von Substanzen. Medikamente, die hoch ionisiert und damit nur schwach fettlöslich sind (z. B. Muskelrelaxanzien), weisen ein geringes Verteilungsvolumen auf, während nicht ionisierte und damit fettlösliche Medikamente (z. B. Thiopental; Kap. 5.2.3) ein höheres Verteilungsvolumen haben.

Ein intravenös verabreichtes Medikament diffundiert (ähnlich wie die Inhalationsanästhetika; Kap. 5.1.2) entlang eines Konzentrationsgradienten in die verschiedenen Gewebe ab. Die Diffusion in die einzelnen Körperkompartimente findet unterschiedlich schnell statt. Unmittelbar nach der intravenösen Injektion verteilt sich das Medikament im Blutvolumen. Je besser ein bestimmtes Gewebe durchblutet ist, desto mehr Medikament wird dort pro Zeiteinheit mit dem Blut antransportiert und desto mehr Medikament kann pro Zeiteinheit aufgenommen werden. Voraussetzung für die Aufnahme ins Gewebe ist zusätzlich eine gute Fettlöslichkeit des Medikaments. Die gut durchbluteten parenchymatösen Organe Gehirn, Herz, Leber und Niere machen nur ca. 10 % des Körpergewichts aus, sie erhalten aber ca. 75 % des Herzminutenvolumens. Aus diesem Grund entsteht sehr schnell ein Konzentrationsausgleich zwischen Blut und diesen gut durchbluteten Organen. Erst mit Verzögerung diffundieren nun auch relevante Mengen des Medikaments in die schlechter durchblutete Musku-

latur. Die Blutkonzentration sinkt dadurch ab. Das Medikament diffundiert nun, aufgrund der Konzentrationsabnahme im Blut, wieder aus parenchymatösen Organen (wie dem Gehirn) zurück ins Blut und von dort teilweise weiter in die großen Muskeldepots. Es findet also eine **Umverteilung** aus den parenchymatösen Organen in die Muskulatur statt. Noch langsamer beginnt das Medikament auch in das sehr schlecht durchblutete Fettgewebe abzuwandern. Die Blutkonzentration fällt weiter ab. Teilweise diffundiert das Medikament nun wieder aus den parenchymatösen Organen und der Muskulatur zurück und wird mit dem Blut in die Fettdepots transportiert (► Abb. 5.8).

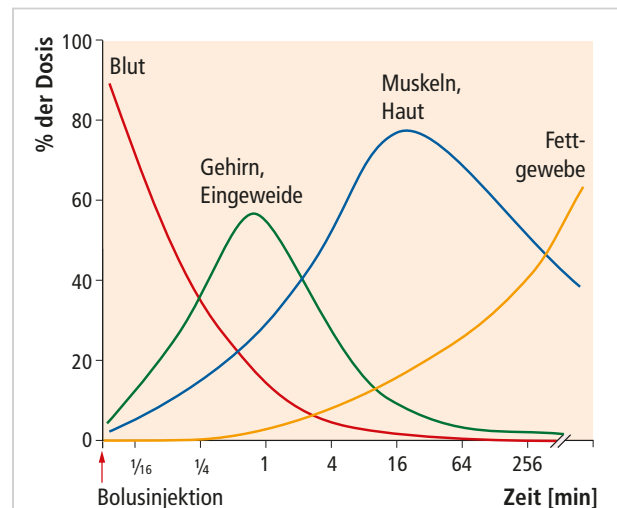


Abb. 5.8 Umverteilung eines intravenösen Anästhetikums im Organismus.

Ein ins Blut injiziertes Medikament befindet sich also kurze Zeit später hauptsächlich in den gut durchbluteten Organen wie z. B. dem Gehirn. Danach befindet sich der größte Anteil des Medikaments in der Muskulatur und zuletzt wird sich der Großteil des Medikaments im Fettgewebe befinden. Der beschriebene Mechanismus wird als **Umverteilungsphänomen** bezeichnet. Durch diese Umverteilungsphänomene sind der schnelle Konzentrationsabfall im Gehirn und damit die Wirkungsbeendigung vieler intravenös verabreichter Medikamente hauptsächlich bedingt. Aufgrund dieser schnellen Umverteilungsphänomene ist die Wirkungsdauer zumeist wesentlich kürzer als die Verweildauer im Körper. Bei wiederholter Nachinjektion besteht daher eine **Kumulationsgefahr**, d. h., bei Nachinjektionen müssen immer niedrigere Dosierungen verabreicht werden, da die Fett- und Muskeldepots zunehmend gesättigt sind.

Die **Clearance** (Cl) eines Medikaments ist definiert als dasjenige Plasmavolumen in Milliliter, das pro Minute vom Medikament befreit („geklärt“) wird. Die Clearance von intravenös zu verabreichenden Anästhetika kann durch renale Elimination und/oder durch hepatobiliäre Elimination oder Metabolisierung erfolgen. Wichtigen Anteil an der Clearance hat die renale Elimination. Wasserlösliche und nur schwach proteingebundene Substanzen werden leicht renal eliminiert, während fettlösliche und stärker proteingebundene Substanzen schlecht renal eliminiert werden. Da-

her ist die Metabolisierung fettlöslicher Medikamente zu gut wasserlöslichen (hydrophilen) Abbauprodukten wichtig. Vor allem in der Leber (z. T. auch in Lunge, Niere und Gastrointestinaltrakt) werden viele fettlösliche Medikamente in inaktive und wasserlösliche Metaboliten abgebaut. Die Umwandlungsprozesse in der Leber werden als *Biotransformation* bezeichnet. Hierbei können sog. Phase-I- und Phase-II-Reaktionen unterschieden werden.

- Bei Phase-I-Reaktionen wird das Molekül oxidativ, reduktiv oder hydrolytisch bzw. durch Decarboxylierung verändert. Die z. B. für die oxidative Biotransformation verantwortlichen Enzyme sind Oxidasen, Monooxygenasen und Dioxygenasen. Das wichtigste Monooxygenasesystem ist das mikrosomale Cytochrom-P₄₅₀-System.
- Bei Phase-II-Reaktionen erfolgt eine Koppelung (Konjugation) mit körpereigenen Substanzen. Hierzu zählen Konjugation mit Glucuronsäure (Glucuronidierung), Schwefelsäure, Glycin, die Acetylierung, Methylierung sowie die Bildung von Mercaptursäure-Derivaten.

Häufig laufen Phase-I- und Phase-II-Reaktionen gleichzeitig ab. Das in einer Phase-I-Reaktion veränderte Molekül wird evtl. anschließend noch in einer Phase-II-Reaktion konjugiert.

Wie schnell die **Plasmakonzentration** nach Injektion abfällt, ist direkt vom Verteilungsvolumen des Medikaments abhängig und ist proportional zu dessen Clearance. Ist eine kontinuierliche Medikamentenzufuhr größer als die Clearance, kommt es zum Anstieg der Plasmakonzentration, zur Kumulation.

Wird die Plasmakonzentration eines Medikaments nach schneller intravenöser Injektion halblogarithmisch gegen die Zeit aufgetragen, ergibt sich zumeist der in ► Abb. 5.9 dargestellte Konzentrations-Zeit-Verlauf. Der initiale schnelle Abfall der Plasmakonzentration entspricht vor allem der Umverteilungsphase (**α-Phase**). Das Pharmakon wird aus dem zentralen Kompartiment in die peripheren Kompartimente umverteilt. Der späte langsamere Abfall der Plasmakonzentration entspricht der Eliminationsphase (**β-Phase**) vor allem durch hepatische und biliäre oder renale Elimination. Die Eliminationsphase beginnt zwar unmittelbar nach Injektion, sie wird aber erst nach weitgehendem Abschluss der Umverteilungsphase klinisch relevant und dann entscheidend für den weiteren Plasmakonzentrationsabfall.

Bei einem 2-phasigen Plasmakonzentrationsabfall wird von einem **Zweikompartiment-Modell** gesprochen. Das zentrale Kompartiment wird dem Blutvolumen und den stark durchbluteten Organen zugeordnet. Die anderen Gewebe werden dem peripheren Kompartiment zugeordnet. Die pharmakokinetischen Kompartimente entsprechen normalerweise keinem anatomisch definierten Verteilungsraum.

Die Plasmakonzentrationskurve eines Zweikompartiment-Modells kann mithilfe einer biexponentiellen Gleichung beschrieben werden. Es gilt:

$$C_p(t) = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t}$$

- $C_p(t)$ = Konzentration im Plasma zum Zeitpunkt t
- α = Geschwindigkeitskonstante vor allem in der Verteilungsphase
- β = Geschwindigkeitskonstante vor allem in der Eliminationsphase
- A = Ordinatenabschnitt der Geraden für die α -Phase
- B = Ordinatenabschnitt der Geraden für die β -Phase
- t = Zeitpunkt

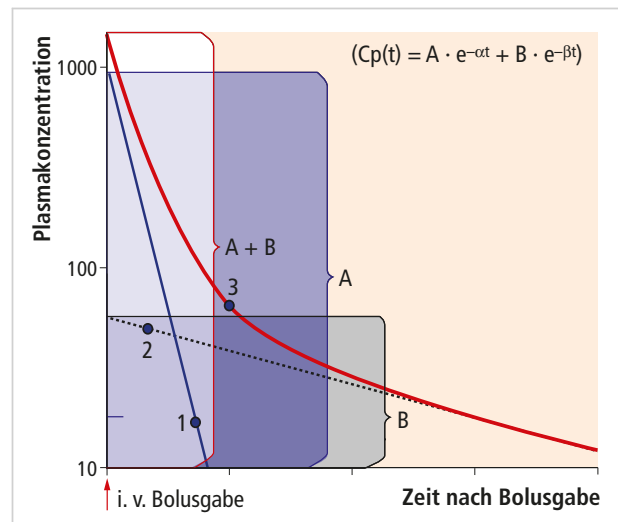


Abb. 5.9 Plasmakonzentrationskurve eines Zweikompartiment-Modells. Halblogarithmische Darstellung (Einzelheiten s. Text). 1 = Umverteilungsgerade (Gerade für die α -Phase), 2 = Eliminationsgerade (Gerade für die β -Phase), 3 = Zweikompartiment-Modell; e = Exponentialfunktion; A = Ordinatenabschnitt der Umverteilungsgerade, B = Ordinatenabschnitt der Eliminationsgerade

Als **Eliminationshalbwertszeit** ($t_{1/2\beta}$) wird die Zeitspanne bezeichnet, die notwendig ist, bis die Plasmakonzentration während der Eliminationsphase um 50 % abfällt. Bis ein Medikament vollständig eliminiert ist, vergehen ca. 5 Halbwertszeiten. Die Verteilungs- und Eliminationshalbwertszeiten können anhand der Steigungen der Geraden für die α -Phase bzw. die β -Phase ermittelt werden.

Inzwischen wird häufig der Begriff der kontextsensitiven Halbwertszeit („context-sensitive half-time“) verwendet [206]. Unter **kontextsensitiver Halbwertszeit** wird die Zeitspanne verstanden, die nach einer kontinuierlichen Medikamenteninfusion vergeht, bis die Medikamentenkonzentration nach Beendigung der Zufuhr auf 50 % abgefallen ist (Kap. 5.2.3, Abschnitt „Propofol“). Es wird also die Dauer der Verabreichung mit berücksichtigt.

Zu beachten ist stets, dass die Pharmakokinetik eines Medikaments bei zahlreichen Erkrankungen verändert sein kann sowie meist vom Alter des Patienten abhängig ist.

Die **pharmakodynamischen Wirkungen** der Anästhetika werden im Folgenden ausführlich bei den einzelnen Medikamenten besprochen. Hier soll lediglich auf die möglichen Interaktionen eines Medikaments mit den entsprechenden Rezeptoren sowie den Begriff der Hysterese eingegangen werden.

Viele Medikamente wirken über membrangebundene Rezeptoren. Die Dosis-Wirkungs-Kurve aller Medikamente, die über Rezeptoren wirken, hat einen sigmoiden Verlauf und weist typischerweise einen sog. **Ceiling-Effekt** („Decken-Effekt“) auf: Um eine Maximalwirkung eines Medikaments zu erzielen, muss ein bestimmter Prozentsatz der Rezeptoren durch das Medikament besetzt sein. Dieser Prozentsatz ist von Medikament zu Medikament unterschiedlich. Ein Opioid, bei dem zur Erzielung der Maximalwirkung nur ein geringer Prozentsatz der Opioid-Rezeptoren besetzt sein muss, wird als hochpotentes Opioid bezeichnet. Muss dagegen zur Erzielung der Maximalwirkung bei einem bestimmten Opioid ein hoher Prozentsatz der Rezeptoren besetzt werden, dann wird von einem wenig potenten Opioid gespro-

chen. Je potenter ein Medikament ist, desto weiter ist seine Dosis-Wirkungs-Kurve nach links verschoben (► Abb. 5.10, ► Abb. 5.23 und ► Abb. 5.32), desto geringer ist die notwendige Dosis für eine bestimmte Wirkungsstärke. Spätestens wenn der für die Maximalwirkung notwendige Prozentsatz an Rezeptoren mit dem Medikament besetzt (und dadurch erregt bzw. blockiert) ist, kann die Wirkung trotz Dosissteigerung nicht weiter zunehmen. Der Ceiling-Effekt ist erreicht (► Abb. 5.10). Bei einer weiteren Dosissteigerung können nun höchstens noch nicht rezeptorvermittelte Nebenwirkungen (z. B. eine Histaminliberation) zunehmen.

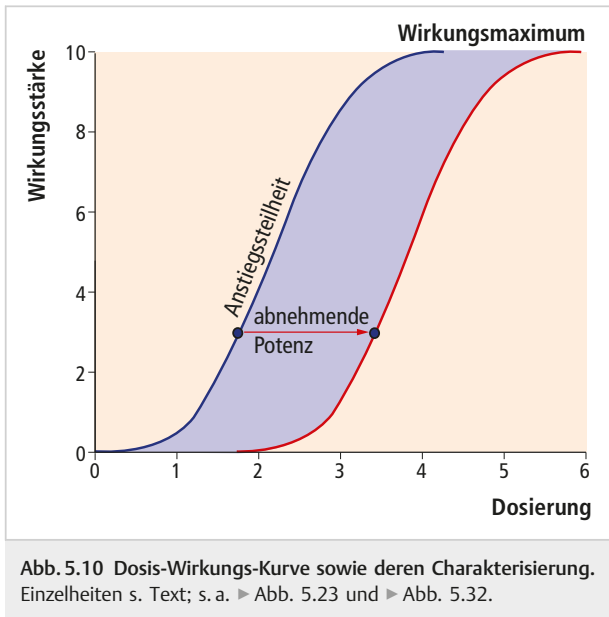


Abb. 5.10 Dosis-Wirkungs-Kurve sowie deren Charakterisierung. Einzelheiten s. Text; s. a. ► Abb. 5.23 und ► Abb. 5.32.

Bei vielen Medikamenten kommt es durch deren Bindung an einen Rezeptor zu einer Beeinflussung der intrazellulären Konzentration des zyklischen Adenosinmonophosphats (cAMP) (z. B. bei den Catecholaminen; Kap. 23.3.1). Durch Bindung anderer Medikamente an entsprechende Rezeptoren können transmembranöse Ionenströme mittels Veränderung der Membrankanäle beeinflusst werden. Die Anzahl an Rezeptoren ist nicht immer konstant. Nimmt die Rezeptorzahl zu, wird von „**up-regulation**“ gesprochen; nimmt die Rezeptorzahl ab, handelt es sich um „**down-regulation**“. Eine langfristige Verabreichung eines rezeptorbindenden Medikaments (z. B. Adrenalin; Kap. 23.3.1) kann zu einer „down-regulation“ der entsprechenden Rezeptoren (β -Rezeptoren; Kap. 23.3.1) führen. Hierdurch nimmt bei konstanter Medikamentendosierung die Wirkungsstärke ab. Andererseits kann – z. B. im Alter – trotz gleicher Rezeptorzahl die Rezeptorempfindlichkeit verändert sein.

Unter dem Begriff der **Hysterese** wird in der Pharmakologie die Tatsache verstanden, dass die maximale Wirkung der maximalen Plasmakonzentration hinterherhinkt. Dies ist dadurch bedingt, dass z. B. für die Wirkung von Hypnotika nicht die Plasmakonzentration, sondern die Konzentration im Hirngewebe (= Wirkortkonzentration, Effektkompartimentkonzentration) entscheidend ist. Zur Bestimmung der Hysterese bei zentral wirkenden Medikamenten wie den Hypnotika oder den Opioiden wird hierbei die Zeit bis zur maximalen Veränderung des EEG ermittelt. Die maximale Wirkortkonzentration (tpeak) für beispielsweise Fentanyl bzw. Remifentanyl oder Alfentanil (vgl. Kap. 5.2.4) sind bei einer Bolusgabe nach 3,7 bzw. 1,6 oder 1,4 min erreicht (Übersicht bei [150]).

Wirkungsdauer

Die Wirkungsdauer eines intravenös verabreichten Medikaments ist abhängig von folgenden Faktoren:

- Umverteilungsphänomene
- Elimination und Metabolisierung

► **Umverteilungsphänomene.** Das ins Blut injizierte Medikament diffundiert entlang eines Konzentrationsgefälles in die verschiedenen Gewebe ab. Dadurch fällt die Plasmakonzentrationskurve initial steil ab, meist schnell bis unter den therapeutischen Bereich (► Abb. 5.9). Die Wirkungsdauer bei den meisten intravenös zu verabreichenden Medikamenten (z. B. Thiopental; Kap. 5.2.3) ist primär vor allem durch diese Umverteilungsphänomene bedingt.

► **Elimination und Metabolisierung.** Die Wirkungsdauer nach einer intravenösen Bolusinjektion hängt (in einem meist geringeren Ausmaß) auch von der Medikamentenmetabolisierung in der Leber und der Ausscheidung über Galle und Nieren (Clearance) ab. Die hepatische Clearance z. B. ist abhängig von der sog. hepatischen Extraktionsrate und der Leberdurchblutung. Eine hepatische Extraktionsrate von 0,5 bedeutet, dass bei einem Durchfluss durch die Leber 50 % des Medikaments aus dem portalvenösen Blut entfernt (extrahiert) werden. Erkrankun-

gen von Leber und Galle sowie Nierenleiden können daher zu einer Wirkungsverlängerung bestimmter Medikamente führen. Medikamente, die z. B. großteils über die Nieren ausgeschieden werden, müssen bei einer deutlich eingeschränkten Nierenfunktion entsprechend niedriger dosiert werden.

Wirkungsintensität

Die Wirkungsintensität eines intravenös verabreichten Medikaments ist vor allem von folgenden Faktoren abhängig:

- verabreichte Dosis
- Grad der Plasmaproteinbindung des Medikaments
- Injektionsgeschwindigkeit
- Herzminutenvolumen

► **Verabreichte Dosis.** Je höher die Dosis und damit die Plasmakonzentration, desto stärker ist zumeist die Wirkung (Ceiling-Effekt (S. 152)).

► **Grad der Plasmaproteinbindung des Medikaments.** Nahezu alle in der Anästhesie gebräuchlichen intravenös verabreichten Medikamente werden im Blut in einem mehr oder weniger großen Prozentsatz an Plasmaproteine, insbesondere an Albumin, gebunden. Für die Wirkung verantwortlich ist jedoch nur der

freie, also der nicht an Proteine gebundene Medikamentenanteil. Bei Proteinmangelzuständen wie z. B. bei Patienten mit einer Leberzirrhose, einem Karzinom oder einem nephrotischen Syndrom kann daher vor allem bei schneller Injektion (s. u.) eines stark an Proteine gebundenen Medikaments die Bindungskapazität des Plasmaproteins überschritten werden. In diesem Fall nimmt der ungebundene Anteil zu. Damit nehmen auch Wirkungen und Nebenwirkungen des Medikaments zu. Bei Plasmaprotein-Mangelzuständen müssen also stark plasmaproteingebundene Medikamente niedriger dosiert werden. Außerdem ist auf eine besonders langsame Injektion zu achten (s. u.).

► **Injektionsgeschwindigkeit.** Wird ein Medikament intravenös injiziert, so wird es zuerst nur in dem kleinen Teil des Blutvolumens (Eingangskompartiment) verteilt, das während der Applikation an der Injektionsstelle vorbeifließt. Bei langsamer Injektion ist dieses Eingangskompartiment, in das das Medikament injiziert wird, relativ groß. Die in diesem relativ großen Eingangskompartiment enthaltenen Proteine reichen normalerweise aus, um den üblichen Prozentsatz des Medikaments zu binden. Wird dagegen die gleiche Medikamentendosis viel schneller injiziert, so ist das Eingangskompartiment wesentlich kleiner. Unter Umständen reicht die in diesem kleinen Teil des Blutvolumens enthaltene Proteinmenge nicht mehr aus, um den üblichen Prozentsatz des Medikaments zu binden, d. h., der nicht an Proteine gebundene Medikamentenanteil nimmt zu. Erreicht dieses Blutvolumen mit dem hohen, ungebundenen Medikamentenanteil das Zielorgan (z. B. das Gehirn) bevor eine ausreichende Vermischung mit dem restlichen Blut stattgefunden hat, sind stärkere Wirkungen und Nebenwirkungen zu erwarten. Hieraus werden die Gefahren einer zu schnellen Injektion ersichtlich.

► **Herzminutenvolumen.** Hat der Patient ein deutlich erniedrigtes Herzminutenvolumen (z. B. eine schwere Herzinsuffizienz), so ist das Blutvolumen, das während der Applikation an der Injektionsstelle vorbeifließt, ebenfalls erniedrigt. Das Eingangskompartiment ist also erniedrigt. Ein erniedrigtes Herzminutenvolumen hat damit die gleichen Folgen wie eine zu schnelle Injektion (s. o.). Bei einem Patienten mit einem verminderten Herzminutenvolumen müssen daher vor allem stark proteingebundene Medikamente entsprechend langsamer injiziert und ggf. auch niedriger dosiert werden.

Merke

M!

Intravenös zu verabreichende Medikamente dürfen nicht schematisch (z. B. streng nach kgKG) verabreicht werden! Die Dosierung muss, wegen vieler unbekannter Einflussgrößen auf Wirkungsdauer und Wirkungsintensität, stets nach Wirkung erfolgen. Es muss also ggf. eine wirkungsorientierte Dosistitration vorgenommen werden!

Interaktionen mit anderen Medikamenten

Bereits bei den volatilen Inhalationsanästhetika wurde beschrieben, dass deren Wirkungsstärke durch zusätzliche Gabe anderer Medikamente beeinflusst werden kann (MAC; Kap. 5.1.2). Auch

durch die gleichzeitige Gabe mehrerer intravenös verabreichter Medikamente kann deren Wirkung gegenseitig beeinflusst werden:

- Eine Medikamenteninteraktion wird als *antagonistisch* bezeichnet, falls die Gesamtwirkung geringer als die Summe der Einzelwirkungen ist.
- Bei einer *additiven* Wirkung entspricht die Gesamtwirkung der Summe der Einzelwirkungen.
- Eine Medikamenteninteraktion wird als *synergistisch* bezeichnet, wenn die Gesamtwirkung größer als die Summe der Einzelwirkungen ist.

Häufig kann durch die Kombination mehrerer Hypnotika eine synergistische Wirkung erzielt werden. Bei dem Konzept der sog. **Co-Induktion** wird versucht, z. B. durch Kombination von zwei niedrig dosierten Hypnotika deren synergistische Wirkung auszunutzen, wodurch relativ niedrige Dosen der Einzelsubstanzen ausreichen. Die Co-Induktion kommt jedoch nur relativ selten zur Anwendung, dann vor allem bei kreislaufinstabilen Patienten.

Kontinuierliche Gabe

Inzwischen wurden mehrere kurz wirksame, intravenös zu verabreichende Medikamente eingeführt. Diese werden meist kontinuierlich per Spritzenpumpe verabreicht. Bei primär kontinuierlicher Zufuhr eines Medikaments würde sich erst nach einer Infusionsdauer von ca. 5 Halbwertszeiten eine Steady-State-Konzentration einstellen. Bei dieser Applikationsform ist es daher wichtig, dass initial ein Bolus, eine sog. „*loading dose*“ verabreicht wird, um schnell die gewünschte **Steady-State-Plasmakonzentration** zu erreichen. Anschließend reicht dann eine kontinuierliche *Erhaltungsdosis* aus, durch die die pro Zeiteinheit eliminierte Substanzmenge wieder ersetzt wird. Die Konzentration im „steady state“ (C_{ss}) ist proportional zur Infusionsgeschwindigkeit und umgekehrt proportional zur Medikamenten-Clearance. Es gilt:

$$C_{ss} = \frac{\text{Infusionsgeschwindigkeit}}{\text{Clearance}}$$

1997 wurde die sog. TCI („*target controlled infusion*“; Kap. 7.2.3) für das Hypnotikum Propofol (Kap. 5.2.3) eingeführt. Hierbei wird eine spezielle computergesteuerte Infusionspumpe verwendet, an der die gewünschte Plasmakonzentration an Propofol eingestellt wird. Der Computer errechnet kontinuierlich die aktuelle Plasmakonzentration anhand pharmakokinetischer Daten und ändert kontinuierlich die Infusionsgeschwindigkeit, um die eingestellte Zielkonzentration im Plasma zu erreichen bzw. aufrechtzuerhalten.

5.2.3 Hypnotika

Allgemeine Bemerkungen

Hypnotika (► Tab. 5.8) können unterteilt werden in Barbiturat-Hypnotika (die Derivate der Barbitursäure darstellen) und in Nichtbarbiturat-Hypnotika, die keiner einheitlichen chemischen Gruppe zuzuordnen sind.

Tab. 5.8 Pharmakokinetische Daten der wichtigsten Hypnotika.

Substanz	Verteilungsvolumen [l/kg]	Clearance [ml/kg × min]	Eliminationshalbwertszeit [h]	Proteinbindung [%]	hepatische Extraktionsrate
Thiopental	2,5	3,4	11,5	85	0,15
Methohexital	2,2	10,9	4	73	0,5
Etomidat	3–4	15–20	3	77	0,9
Diazepam	1–2	0,2–0,5	20–50	98	0,03
Midazolam	1,5	7,5	2,5	94	0,5
Flunitrazepam	3	2	15–20	80	–
Propofol	5	25–30	1	97	0,9
Ketamin	3	15	2,5	12	0,9
Droperidol	2	14	2	90	–

Der genaue Wirkmechanismus der Hypnotika ist noch nicht vollständig geklärt. Bezüglich der prinzipiellen Wirkungsweise von intravenösen Anästhetika (S.112) scheinen die meisten Hypnotika vor allem die Wirkung des Neurotransmitters γ -Aminobuttersäure (GABA) zu verstärken. GABA ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter des zentralen Nervensystems, es wird von GABAerger Neurotransmission gesprochen. Siehe Aufbau und Funktionsweise der GABA-Rezeptoren (S.139).

Barbiturat-Hypnotika

Barbiturate sind die am längsten bekannten, intravenös zu verabreichenden Anästhetika und nach Propofol wohl immer noch die am häufigsten zur Narkoseeinleitung verwendeten Hypnotika. Barbiturate sind Derivate der **Barbitursäure** (► Abb. 5.11). Damit aus Barbitursäure wirksame Schlafmittel entstehen, müssen die beiden H-Atome am C5-Atom durch Seitenketten substituiert werden. Bei den **Oxybarbituraten** befindet sich am C2-Atom – wie bei der Barbitursäure – ein O₂-Atom, allerdings sind die beiden H-Atome am C5-Atom durch zwei Seitenketten substituiert. Bei den sog. **Thiobarbituraten** ist das am C2-Atom gebundene O₂-Atom durch ein Schwefelatom ersetzt und am C5-Atom befinden sich andere Seitenketten (► Abb. 5.12).

Barbiturate weisen keine analgetischen Wirkungen auf. Sie sind daher nicht als Monoanästhetika geeignet. Barbiturate sind sehr gut fettlöslich und treten daher sehr schnell z. B. ins Gehirn über. Bereits nach ca. 60 Sekunden sind maximale Hirnkonzentrationen erreicht. Barbiturate führen in niedriger Dosierung dazu, dass der inhibitorische Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) langsamer wieder vom GABA-Rezeptor abdiffundiert und damit stärker wirkt. In hohen Dosierungen scheinen sie zusätzlich den Chloridkanal direkt zu aktivieren.

Thiopental (z. B. Trapanal)

Thiopental (► Abb. 5.12, ► Tab. 5.9) gehört zu den Thiobarbituraten und ist durch einen schnellen Wirkungsbeginn und eine kurze Wirkungsdauer gekennzeichnet. Der Wirkungsbeginn setzt schneller als nach Propofol ein [269]. Inzwischen ist Thiopental teurer als das neuere Propofol (S.144) und Thiopental kommt nur noch selten zur Anwendung [186]. Thiopental weist keine analgetische Wirkung auf. Es eignet sich daher nicht als alleiniges Mittel für eine Kurznarkose.

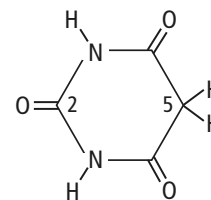


Abb. 5.11 Strukturformel von Barbitursäure.

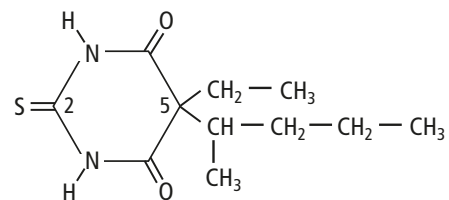


Abb. 5.12 Strukturformel von Thiopental.

Nach Injektion einer Einleitungsdosis tritt innerhalb von 20–30 Sekunden der Wirkungsbeginn ein. Es stellt sich eine Bewusstlosigkeit ein, die anfänglich von einer Atemdepression oder einem Atemstillstand begleitet ist. Die Beendigung der Bewusstlosigkeit nach ca. 10 Minuten ist durch den rasch einsetzenden Konzentrationsabfall im Gehirn vor allem durch Umverteilungsphänomene (S.133) bedingt, d. h., der Großteil des Thiopentals wird relativ schnell in die Muskulatur und anschließend vor allem in das Fettgewebe umverteilt. Die Eliminationshalbwertszeit ($t_{1/2\beta}$) beträgt ca. 11,5 Stunden. Durch die hepatische Metabolisierung fällt die Blutkonzentration langsam weiter ab und unterschreitet die Konzentration im Fettgewebe. Nun diffundiert Thiopental entsprechend dem Konzentrationsgefälle wieder aus dem Fettgewebe zurück ins Blut. Dadurch können längere Zeit niedrige Blutspiegel entstehen, die u. U. ausreichen, um einen langen postoperativen Nachschlaf oder eine lange postoperative Sedierung zu erzeugen („Überhang“). Die Thiopental-Elimination erfolgt fast ausschließlich durch hepatische Metabolisierung. Die entstehenden wasserlöslichen

Tab. 5.9 Kurzinformation Thiopental (z. B. Trapanal).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	Hypnotikum der Barbituratgruppe (Thiobarbiturat)
Wirkungen	dosisabhängig Müdigkeit, Schlaf, Bewusstlosigkeit
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	- nach ca. 20–30 Sekunden Wirkungsbeginn, kurz wirksam, Einleitungsdosis ca. 10 Minuten Wirkungsdauer - Wirkungsbeendigung vor allem durch Umverteilungsphänomene
Pharmakokinetik	Elimination über hepatischen Abbau
Herz-Kreislauf	Abfall von Blutdruck und Herzminutenvolumen, da negativ inotrope Wirkung und Weitstellung der venösen Kapazitätsgefäße
Atmung	dosisabhängige Atemdepression bis Atemstillstand; Hustenreflex und laryngeale Reflexe werden nicht stark gedämpft; manchmal Singultus
ZNS	- erhöht die zerebrale Krampfschwelle - vermindert den zerebralen Sauerstoffverbrauch stark und führt dadurch zur zerebralen Vasokonstriktion und zum Abfall des intrakraniellen Drucks
Leber	Enzyminduktion
Niere	–
Sonstiges	- versehentliche paravenöse Injektion kann zu Nekrosen führen - versehentliche intraarterielle Injektion kann zu Verlust der Extremität führen (pH-Wert 10,5) - Vermischung mit nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzen vermeiden (Ausfällung)
Indikationen	- Narkoseeinleitung - Senkung eines erhöhten intrakraniellen Drucks - Durchbrechen eines epileptischen Anfalls
Kontraindikationen	- Allergie auf Barbiturate - Porphyrie - schwere Herzinsuffizienz - ausgeprägter Volumenmangel
Dosierung	Einleitung: ca. 5 mg/kgKG i. v. bei Erwachsenen
Beurteilung	- in vielen Kliniken vor einigen Jahren noch das Standardeinleitungshypnotikum; inzwischen zumeist vom Propofol verdrängt - noch manchmal verwendetes Einleitungshypnotikum, v. a., falls unter Propofol stärkerer Blutdruckabfall befürchtet wird

Abbauprodukte werden über die Nieren eliminiert, weniger als 1 % des Thiopentals wird unverändert über die Nieren ausgeschieden. Thiopental weist mit ca. 85 % einen relativ hohen proteingebundenen Anteil auf.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Thiopental bewirkt einen dosisabhängigen Blutdruckabfall (der [v. a.] bei älteren Patienten geringer ausgeprägt ist als nach Propofol; [269]). Ursache ist vor allem eine Weitstellung der venösen Kapazitätsgefäße und eine negativ inotrope (S.856) Wirkung. Das Blut versackt im venö-

sen System (venöses Pooling). Dieser Blutdruckabfall ist vor allem bei einem vorbestehenden intravasalen Volumenmangel ausgeprägt. Die negativ inotrope Wirkung des Thiopentals mit Abfall des Herzminutenvolumens wird vor allem bei Patienten mit bereits vorbestehender Herzinsuffizienz (Kap. 42) klinisch relevant, sodass Thiopental hier vorsichtig dosiert oder vermieden werden sollte. Durch eine reflektorische, vermutlich über Barorezeptoren (s. u.) vermittelte Steigerung der Herzfrequenz wird der durch Vasodilatation und Abnahme des Herzminutenvolumens bedingte Abfall des Blutdrucks teilweise kompensiert.

Detailwissen

Barorezeptoren

Arterielle Barorezeptoren befinden sich im Sinus caroticus und im Bereich des Aortenbogens. Eine Dehnung durch Blutdrucksteigerung führt zu einer Steigerung des Vagotonus mit Vasodilatation und Abnahme der Herzfrequenz. Inhalationsanästhetika können die Funktion dieser Barorezeptoren beeinträchtigen.

Venöse Barorezeptoren sind im rechten Vorhof und den großen, herznahen Venen lokalisiert. Werden diese Strukturen durch einen erhöhten (oder verminderten) Füllungsdruck oder Venendruck mehr (oder weniger) gedehnt, kommt es zu einer reflektorischen Tachykardie (oder Bradykardie; Bainbridge-Reflex (S.428)).

► **Atmung.** Thiopental bewirkt in hypnotischen Dosen eine zentrale Atemdepression bis zum Atemstillstand. Nach Injektion einer Induktionsdosis atmen die Patienten oft noch einige Male tief durch, bevor ein Atemstillstand eintritt. Thiopental kann über eine zentral vermittelte Dämpfung des Sympathikotonus zu einem Überwiegen der Parasympathikusaktivität (mit erhöhter Aktivität des N. vagus) führen. Werden bei zu flacher Bewusstlosigkeit Manipulationen im Bereich der Atemwege vorgenommen, kann (wie auch bei anderen, nicht ausreichend dosierten Hypnotika) ein Laryngo- oder Bronchospasmus (Kap. 34.1) provoziert werden. Bei einer höheren Barbiturat-Dosierung mit tiefer Bewusstlosigkeit lassen sich diese Probleme meist vermeiden. Hustenreflex und laryngeale Reflexe werden durch Thiopental nicht stark unterdrückt.

► **ZNS.** Je nach Dosierung bewirkt Thiopental Sedierung, Schlaf, Bewusstlosigkeit (Hypnose) oder Koma. Zur Narkoseeinleitung wird Thiopental in hypnotischer Dosierung verabreicht. Wie die meisten anderen Barbiturate erhöht auch Thiopental die zerebrale Krampfschwelle. Ein epileptischer Anfall kann daher mit Thiopental durchbrochen werden. Thiopental erniedrigt dosisabhängig die neuronale Aktivität und damit den Sauerstoffbedarf des Gehirns (s. a. Kap. 66.2.1 (S. 1279)). Da eine enge Koppelung zwischen zerebralem Metabolismus und Hirndurchblutung besteht, kommt es bei einer (medikamentös) bedingten Verminderung des zerebralen Stoffwechsels zu einer Abnahme der Hirndurchblutung (mit Abfall eines evtl. erhöhten intrakraniellen Drucks (S. 1282)). So ist Thiopental zur akuten Senkung des intrakraniellen Drucks z. B. bei einem Schädel-Hirn-Verletzten oder einem neurochirurgischen Patienten sehr gut geeignet. Eine maximale Reduktion des zerebralen Sauerstoffbedarfs („cerebral metabolic rate of oxygen“, $CMRO_2$) ist dann erreicht, wenn im EEG eine nahezu vollständige Hemmung der elektrischen Aktivität („burst suppression“) erreicht ist. Eine weitere Thiopental-Gabe ist dann nicht sinnvoll (S. 1282).

► **Leber.** Bei chronischer Anwendung stimuliert Thiopental in der Leber verschiedene Leberenzyme (Enzyminduktion), wodurch der Abbau von körpereigenen Substanzen sowie von Medikamenten beschleunigt wird. Um eine bestimmte Wirkung zu erzielen, müssen die Medikamente dann immer höher dosiert werden. Besonders wichtig ist die Enzyminduktion bei dem Krankheitsbild der akuten intermittierenden Porphyrie (S. 1013), bei der eine abnorm hohe Porphyrinkonzentration vorliegt. Durch eine Barbiturat-Gabe kann unter der eintretenden Enzyminduktion noch eine weitere Steigerung der Porphyrinsynthese auftreten. Hierdurch kann eine akute **Porphyrie-attacke** ausgelöst werden. Typische Zeichen einer Porphyrie-attacke sind Bauchschmerzen, Erbrechen, Tachykardie und Blutdruckanstieg, neurologische Störungen, Fieber, zerebrale Krampfanfälle und Verwirrung oder Eintrübung.

► **Histaminfreisetzung.** Nach einer Thiopental-Injektion kann sehr selten eine anaphylaktoide Reaktion (Kap. 31.1.3) aufgrund einer Histaminfreisetzung auftreten.

► **Versehentliche paravenöse oder intraarterielle Injektion, Venenreizung.** Thiopental hat einen pH-Wert von 10,5 und ist damit ausgesprochen alkalisch. Dadurch kann es bei versehentlicher paravenöser Injektion zu Gewebeschädigungen und Ne-

krosen kommen. Bei einer paravasalen Injektion klagen die Patienten über deutliche Schmerzen. Nach versehentlicher arterieller Injektion treten schwerste Schmerzen auf, die vom Injektionsort bis in die Finger ziehen, und es kommt zur Schädigung der Arterienintima, zu Arterienkrampf und -thrombosierung. Es droht der Verlust der Extremität. Ein periphervenöser Zugang sollte daher bevorzugt am Handrücken gelegt werden, nicht jedoch in der Ellenbeuge oder an der radialen Unterarmseite (im Bereich der Daumenwurzel; im Bereich der Tabatiere), da hier durch einen evtl. atypischen Arterienverlauf eine versehentliche intraarterielle Kanülenlage möglich ist (Kap. 6.3).

► **Sofortmaßnahmen.** Bei versehentlicher intraarterieller Injektion Kanüle vorerst belassen, zur Verdünnung NaCl 0,9% nachinjizieren. Intraarterielle Injektion von 5–10 ml Lidocain 1% zur Minderung des Gefäßspasmus; z. T. wird auch die intraarterielle Gabe von Heparin empfohlen, um das Risiko einer Thrombose zu vermindern. Zusätzlich ist die Anlage einer Stelatumblockade (Blockade des Ganglion stellatum auf Höhe des 6. Halswirbels und damit der Sympathikusfasern für Hals, Arm und obere Thoraxhälfte) oder einer Blockade des Plexus brachialis (Kap. 16.3.13) zu erwägen.

Merke

M!

Auch bei regelrechter intravenöser Injektion können in 1–2% Venenschmerzen auftreten.

► **Sonstiges.** Thiopental sollte möglichst in einen intravenösen Zugang injiziert werden, an dem eine Infusion zügig läuft, so dass das Thiopental nach Injektionsende schnell aus dem Zugang bzw. dem Schlauchsystem ausgespült wird. Falls Thiopental (pH-Wert ca. 10,5) mit z. B. einem nicht depolarisierenden Muskelrelaxans vermischt wird (pH-Wert ca. 4), können unlösliche Thiopental-Kristalle ausgefällt werden, die einen Bronchospasmus oder Lungenschädigungen auslösen können [196] (Thiopental plus Rocuronium → „Rock-uronium“).

Indikationen

- Narkoseinduktion
- akute Senkung eines erhöhten intrakraniellen Drucks
- Durchbrechen eines epileptischen Anfalles

Kontraindikationen

- vorausgegangene anaphylaktoide Reaktion auf Barbiturate (selten, ca. 1:20 000)
- Porphyrie
- schwere Herzinsuffizienz
- ausgeprägter intravasaler Volumenmangel

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Thiopental liegt als gelbes, wasserlösliches Pulver (Natriumsalz) in einer 500 mg Durchstechflasche vor. Es wird üblicherweise mit 20 ml Aqua ad injectabilia (zu einer 2,5%igen Lösung) aufgelöst und ist dann innerhalb von Stunden zu verbrauchen. 1 ml entspricht 25 mg.

► **Dosierung.** Thiopental sollte streng nach Wirkung dosiert werden. Zur Narkoseeinleitung werden beim Erwachsenen im Mittel ca. 5 mg/kgKG i.v. benötigt. Bei Kindern sind meistens deutlich höhere Dosierungen notwendig (► Tab. 61.12). Bei alten und kranken Patienten sind niedrigere, bei alkohol- oder drogenabhängigen Patienten meist deutlich höhere Dosen notwendig. Durch Vermeidung einer streng schematischen Dosis und Durchführung einer bedarfsadaptierten Dosistitration lässt sich auch beim Thiopental eine Fehldosierung am ehesten vermeiden.

Merke**M!**

Da Thiopental zu einem relativ hohen Prozentsatz (ca. 85 %) an Plasmaproteine gebunden wird, kann bei zu schneller Injektion der nicht proteingebundene, freie Anteil erhöht sein (S. 134)! Dadurch sind die Wirkungen und Nebenwirkungen verstärkt (S. 134). Ähnliches muss bei Proteinmangelzuständen (z. B. im Rahmen einer Leberzirrhose) oder bei einer Herzinsuffizienz (mit vermindertem Herzminutenvolumen und erniedrigtem Blutfluss; Kap. 42) beachtet werden.

Detailwissen**i****Methohexital (Brevimytal Hikma)****Wirkungen und Nebenwirkungen**

Methohexital (► Abb. 5.13) ist ein sehr kurz wirksames Hypnotikum. Es gehört zu den Oxybarbituraten (S. 135). In seinem Wirkmechanismus, seinen Wirkungen und Nebenwirkungen ist es dem Thiopental sehr ähnlich, sodass hier nur die Unterschiede zum Thiopental genannt werden.

Methohexital ist noch etwas schneller wirksam als Thiopental. Es ist ungefähr dreimal so potent wie Thiopental, d. h., zur Erzielung einer bestimmten Wirkung ist nur ca. $\frac{1}{3}$ der gewichtsbezogenen Dosis notwendig. Die Wirkungsdauer ist nur ca. halb so lang wie die des Thiopentals. Der Abbau in der Leber erfolgt bei Methohexital wesentlich schneller als bei Thiopental, sodass es das schlecht durchblutete Fettgewebe kaum erreicht und sich dort nur in geringem Ausmaß anreichern kann. Die Eliminationshalbwertszeit beträgt ca. 4 Stunden.

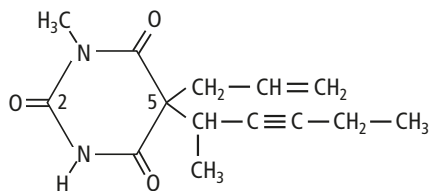


Abb. 5.13 Strukturformel von Methohexital.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Merke**M!**

Im Gegensatz zu anderen Barbituraten führt Methohexital nicht zu einer Reduktion der zerebralen Aktivität. Methohexital kann zerebrale Epilepsieherde sogar stimulieren.

Während der Injektion von Methohexital treten häufiger als bei Thiopental Venenschmerzen auf (in ca. 5 %). Eine paravasale Injektion kann – wie auch bei Thiopental (S. 137) – zu Nekrosen, eine intraarterielle Injektion ebenfalls zu Gefäßspasmus, evtl. mit Gangrän, führen.

Indikationen

- Narkoseinduktion
- rektale Narkoseeinleitung bei Kindern (Methohexital wird in der Kinderanästhesie in speziellen Fällen noch zur Durchführung einer rektalen Narkoseeinleitung (S. 1138) verwendet)
- im Rahmen einer Sectio caesarea ist Methohexital nicht mehr zugelassen

Kontraindikationen

- wie Thiopental (S. 137)
- Epilepsie

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Methohexital liegt als Pulver in Ampullen zu 500 mg vor. 500-mg-Ampullen werden für die i.v. Injektion mit 50 ml Aqua ad injectabilia zu einer 1 %igen Lösung aufgelöst, die stark alkalisch ist (pH-Wert ca. 11). Die Lösung wäre im Gegensatz zum Thiopental wochenlang haltbar, was jedoch aus hygienischen Gründen nicht ausgenutzt werden darf.

Dosierung: Narkoseeinleitung bei Erwachsenen (bzw. Kindern) mit 1–1,5 mg/kgKG (bzw. 2 mg/kgKG) i. v.; rektale Narkoseeinleitung (S. 1138) bei Kindern: 20–30 mg/kgKG – hierzu Verdünnung des 500-mg-Pulvers mit 5 ml auf 100 mg/ml.

Nichtbarbiturat-Hypnotika: Benzodiazepine

Die mit Abstand wichtigste Gruppe der angstlösenden Medikamente (Tranquilizer, Ataraktika) ist die große Gruppe der Benzodiazepine. Benzodiazepine wirken angstmindernd (anxiolytisch), zentral muskelrelaxierend, antikonvulsiv, (anterograd) amnestisch und schlafanstoßend. Denkvermögen und Leistungsfähigkeit werden relativ wenig beeinflusst.

Benzodiazepine wirken über eine Verstärkung der GABAergen Neurotransmission [251]. An etwa 30–50% aller Synapsen

des Gehirns wirkt der Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) über entsprechende GABA-Rezeptoren. Es wird von **GABAergen Neurotransmission** gesprochen. GABA ist ein inhibitorischer Neurotransmitter. Die zentral dämpfende Wirkung der GABA steht normalerweise in einem Gleichgewicht mit zentral erregenden Transmittern wie Glutamat, das über sog. NMDA-Rezeptoren (S.148) wirkt. Hypnotika verschieben das Gleichgewicht zwischen GABA und Glutamat zugunsten der GABA-vermittelten zentralen Hemmung.

Detailwissen

Neurotransmission über GABA-Rezeptoren

GABA-Rezeptoren können in Typ-A- und Typ-B-Rezeptoren unterteilt werden. Der **GABA_A-Rezeptor** ist Teil der postsynaptischen Membran. Er ist aus mehreren funktionellen Komponenten zusammengesetzt (► Abb. 5.14): einem Chloridkanal, der aus 5 Untereinheiten (2 α -, 2 β -, 1 γ -Heteropentamer) besteht, der eigentlichen GABA-Bindungsstelle (auf der β -Untereinheit) und modulierenden Komponenten, dies sind Bindungsstellen für Benzodiazepine (Benzodiazepin-Rezeptor, auf der α -Untereinheit) und Barbiturate (Barbituraterezeptor, auf der β -Untereinheit). An den GABA_A-Rezeptoren gibt es auch Bindungsstellen für z.B. Propofol, Etomidat, volatile Inhalationsanästhetika und Ethanol. Steuergröße der GABA_A-Rezeptoren ist der **Chloridkanal**. Eine Stimulation der GABA_A-Rezeptoren erhöht die Permeabilität für Chloridionen und führt zum Einstrom von Chlorid in die Zelle. Das Zellinnere wird dadurch stärker negativ geladen. Die postsynaptische Zelle ist hyperpolarisiert und schwerer erregbar, da der Abstand des Ruhepotenzials zum Schwellenpotenzial von –60 mV vergrößert wird. Benzodiazepine verstärken die GABA-Wirkung am GABA_A-Rezeptor. Diese Wirkungsverstärkung ist vermutlich dadurch bedingt, dass die Bindungsneigung (Affinität) der GABA an den GABA_A-Rezeptoren erhöht wird, wenn ein Benzodiazepin im modulierenden Benzodiazepin-Rezeptor gebunden ist.

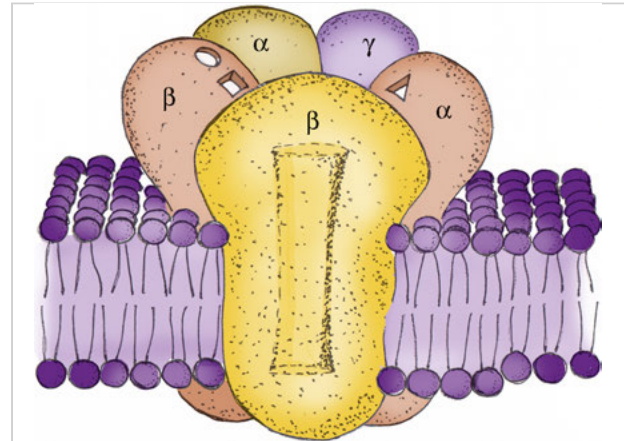


Abb. 5.14 Aufbau eines GABA_A-Rezeptors. Chloridkanal mit Bindungsstellen für GABA (Kreis), Barbiturate (Quadrat) und Benzodiazepine (Dreieck).

GABA_B-Rezeptoren hemmen in der präsynaptischen Nervenendigung den Calciumeinstrom und vermindern dadurch die präsynaptische Öffnung der Transmittervesikel und damit die Impulsübertragung. Die Aktivierung der GABA_B-Rezeptoren führt zur Öffnung der Kaliumkanäle und zum Verschluss der Calciumkanäle.

Benzodiazepine werden in der Anästhesie vor allem zur medikamentösen Prämedikation, zur Anxiolyse und Sedierung (z. B. während eines diagnostischen oder therapeutischen Eingriffs in Lokal- oder Regionalanästhesie; Kap. 16.3.11) sowie zur intravenösen Supplementierung anderer Anästhetika wie z. B. Ketamin (S.148) oder manchmal eines Opioids (Kap. 5.2.4) eingesetzt. Außerdem werden sie zur Therapie zerebraler Krampfanfälle verwendet.

Manche Patienten – insbesondere ältere Menschen – reagieren auf Benzodiazepine anstatt mit einer Anxiolyse mit einem **paradoxen Erregungszustand**. Benzodiazepine sind bei einer Überempfindlichkeit auf Benzodiazepine sowie bei **Myasthenia gravis** (Kap. 56.3.1) oder Muskelhypotonien anderer Ursache kontraindiziert.

Die Wirkung der Benzodiazepine kann ggf. durch den Benzodiazepin-Antagonisten Flumazenil (z. B. Anexate; Kap. 23.9) antagonisiert werden.

Diazepam (z. B. Diazepam-ratiopharm)

Diazepam (► Abb. 5.15) ist die Referenzsubstanz der Benzodiazepine, mit der alle anderen Benzodiazepine verglichen werden. Im Rahmen der Anästhesie kommt Diazepam allerdings nur noch selten zur Anwendung.

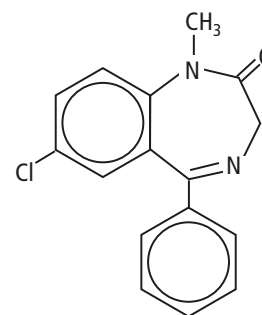


Abb. 5.15 Strukturformel von Diazepam.

Detailwissen

**Diazepam**

Diazepam ist gut fettlöslich, wird deshalb nach oraler Gabe gut resorbiert und überschreitet auch gut andere biologische Membranen wie die Blut-Hirn-Schranke. Der proteingebundene Anteil ist mit ca. 98 % sehr hoch. Diazepam wird in der Leber in aktive Metaboliten (z. B. Desmethyldiazepam) abgebaut, deren Halbwertszeit länger ist als die der Muttersubstanz. Mit zunehmendem Alter nimmt die Empfindlichkeit auf Diazepam zu und auch die Eliminationshalbwertszeit wird länger. Diazepam gehört zu den lang wirksamen Benzodiazepinen. Die Eliminationshalbwertszeit wird mit 20–50 Stunden angegeben. Bei wiederholter Gabe droht eine Kumulation. Bei Patienten mit einer Leberzirrhose ist die Eliminationshalbwertszeit verlängert. Benzodiazepine weisen ein Suchtpotenzial auf, das jedoch im Vergleich zu dem der Opioide gering ist. Ein akuter Benzodiazepin-Entzug führt zu Unruhe und selten zu zerebralen Krampfanfällen.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Interaktionen mit anderen Substanzen

Durch Diazepam wird der MAC-Wert volatiler Anästhetika vermindert (Kap. 5.1.2). Auch die notwendige Induktionsdosis von z. B. Thiopental wird nach einer Prämedikation mit Diazepam vermindert. Die gleichzeitige Gabe des H₂-Rezeptor-Antagonisten Cimetidin (Kap. 28.3.3) verzögert die Clearance und verlängert die Wirkung von Diazepam.

Wirkungen und Nebenwirkungen

Herz-Kreislauf-System: Diazepam führt auch in höheren Dosierungen nur zu einem geringen Abfall von Herzfrequenz und arteriellem Blutdruck. Bei herzkranken Patienten sowie bei einer Kombination eines Benzodiazepins mit einem Opioid können jedoch Beeinträchtigungen des kardiovaskulären Systems mit Abfall von Blutdruck und myokardialer Kontraktilität auftreten.

Atmung: Diazepam hat bei einer Dosierung von <0,2 mg/kgKG i. v. nur eine geringe atemdepressive Wirkung. Wird es jedoch mit anderen zentral dämpfenden Substanzen (v. a. Alkohol oder Opioiden) verabreicht, kann es zu einer ausgeprägten und lang anhaltenden Atemdepression, evtl. sogar zum Atemstillstand kommen.

ZNS: Wie andere Benzodiazepine wirkt Diazepam zentral relaxierend, antikonvulsiv, (anterograd) amnestisch und schlafanstoßend. Die zentral muskelrelaxierende Wirkung kann bei Muskelverspannungen erfolgreich ausgenutzt werden. Intraoperativ kann jedoch keine Einsparung an Muskelrelaxanzien (Kap. 5.3) erzielt werden. Benzodiazepine vermindern ähnlich wie Barbiturate den zerebralen Blutfluss und den zerebralen Sauerstoffbedarf (CMRO₂; Kap. 66.1.4). Diese Wirkung ist jedoch weniger stark ausgeprägt als bei den Barbituraten.

Sonstiges: Die orale Gabe wird vorgezogen. Die intramuskuläre und intravenöse Gabe der konventionellen Diazepam-Lösung ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit ist vor allem dadurch

bedingt, dass beim wasserunlöslichen Diazepam in der konventionellen Diazepam-Lösung Lösungsmittel (Benzoesäure, Benzylalkohol, Ethanol, Propylenglycol) enthalten sind, die einen sauren pH-Wert aufweisen. Diazepam kann aus dem gleichen Grund nach peripherenvenöser Gabe leicht zu einer Thrombophlebitis führen. Es stehen mit Diazepam-Lipuro oder Stesolid auch in Sojabohnenöl gelöste Diazepam-Präparationen zur Verfügung, die schmerzarme Injektionen ermöglichen.

Indikationen

- **Prämedikation** (Kap. 3). Diazepam kommt hierfür nur noch selten zur Anwendung. Populär ist z. B. Midazolam.
- **Sedierung und Anxiolyse** bei diagnostischen (z. B. Gastroskopie) und therapeutischen Maßnahmen (z. B. Operationen) in Lokal- oder Regionalanästhesie. Diazepam kommt hierfür nur noch selten zur Anwendung. Populär ist z. B. Midazolam.
- **Therapie zerebraler Krampfanfälle**
- **Narkoseführung:** Insbesondere bei schwerkranken Patienten (z. B. Intensivpatienten, polytraumatisierte Patienten) wird wegen labiler Kreislaufverhältnisse oft auf die Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums oder die Gabe von Propofol verzichtet und stattdessen ein relativ kreislaufneutrales Benzodiazepin verwendet. Hierbei kommt allerdings zumeist das Benzodiazepin Midazolam (s. u.) und nur noch selten Diazepam zum Einsatz.
- **Therapie des Alkoholentzugssyndroms** (S. 1101): Alkohol und Benzodiazepine wirken über den gleichen Mechanismus (Verstärkung der GABAergen Neurotransmitter (S. 139)). Aus diesem Grund eignen sich Benzodiazepine auch gut zur Therapie von Alkoholentzugssymptomen. Verwendet wird häufig Diazepam, Lorazepam und evtl. auch Midazolam.
- **Therapie von Muskelverspannungen**, z. B. bei einem Bandscheibenvorfall

Kontraindikationen

- Muskelhypotonie (z. B. Myasthenia gravis)
- bekannte paradoxe Reaktion auf Benzodiazepine

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Diazepam-ratiopharm als Ampullen à 2 ml = 10 mg (1 ml = 5 mg), Diazepam-Lipuro als Ampullen à 2 ml = 10 mg (1 ml = 5 mg)

Dosierung: Der individuelle Dosisbedarf kann bei den einzelnen Patienten sehr stark variieren. Oral werden beim Erwachsenen meist (5–)10 mg verabreicht (ca. 0,15 mg/kgKG). Intravenös empfiehlt sich zur Sedierung eine fraktionierte Dosierung mit Einzelboli von z. B. 2,5 mg beim Erwachsenen. Im Einzelfall (z. B. Alkoholentzugsdelir) können sehr hohe Dosen bis ca. 1 mg/kgKG notwendig werden (s. a. Kap. 60.6.1). Zur Therapie zerebraler Krampfanfälle ist häufig eine Dosis von 0,1 mg/kgKG Diazepam i. v. ausreichend.

Midazolam (z. B. Dormicum)

Da alle Benzodiazepine ein vergleichbares Wirkungsspektrum aufweisen, sollen hier vor allem die Unterschiede von Midazolam im Vergleich zur Referenzsubstanz Diazepam dargestellt werden.

Midazolam (► Abb. 5.16, ► Tab. 5.10) ist ein kurz wirksames Benzodiazepin (Wirkmechanismus (S. 139); pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8).

Tab. 5.10 Kurzinformation Midazolam (z. B. Dormicum).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	Anxiolytikum der Benzodiazepin-Gruppe
Wirkungen	• anxiolytisch • zentral muskelrelaxierend • antikonvulsiv • amnestisch • schlafanstoßend oder hypnotisch in höheren Dosierungen
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	relativ schnell und kurz wirksames Benzodiazepin
Pharmakokinetik	hepatische Metabolisierung
Herz-Kreislauf	weitgehend kreislaufneutral
Atmung	u. U. Atemdepression, auch in anxiolytischen/sedierenden Dosen!
ZNS	• erhöht die zerebrale Krampfschwelle • vermindert zerebralen Sauerstoffbedarf (aber geringer als Barbiturate)
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	• wirkt über GABA-Rezeptoren • da im Vergleich zu anderen Benzodiazepinen wasserlöslich, kaum Injektionsschmerzen
Indikationen	• orale Prämedikation • zur Sedierung und Anxiolyse bei Regionalanästhesien, diagnostischen Maßnahmen • Narkoseeinleitung und -führung vor allem bei kreislaufinstabilen Patienten
Kontraindikationen	Erkrankungen mit Muskelschwäche, bekannte paradoxe Reaktion auf Benzodiazepine
Dosierung	• Prämedikation ca. 0,1 mg/kgKG = 7,5 mg oral beim Erwachsenen; bei älteren Patienten reichen oft 3,75 mg oral; bei Kindern (0,5–5 Jahre) ca. 0,5(–0,75) mg/kgKG oral oder 0,5–0,75 mg/kgKG rektal (vgl. Tab. 61–12) • Anxiolyse: Boli à 1 mg i. v. beim Erwachsenen
Beurteilung	inzwischen Standardpräparat für orale Prämedikation bei Erwachsenen und Kindern

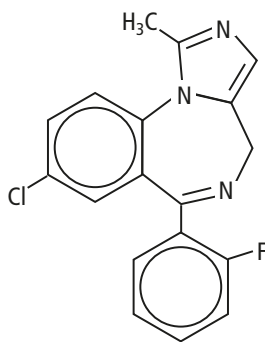


Abb. 5.16 Strukturformel von Midazolam.

Midazolam hat gegenüber anderen Benzodiazepinen einige **Vorteile**:

- **stärkere hypnotische Wirkung:** Die hypnotische Wirkung ist wesentlich stärker als bei den anderen Benzodiazepinen. Es verursacht eine ausgeprägte (anterograde) Amnesie und eignet sich daher gut zur Prämedikation (Kap. 3) sowie zur Sedierung und Anxiolyse bei diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen. Auch zur Aufrechterhaltung einer Narkose – insbesondere bei schwerkranken Patienten (z. B. Intensivpatienten, polytraumatisierte Patienten) – bei denen wegen einer Kreislaufinstabilität volatile Inhalationsanästhetika oder Propofol zu vermeiden sind – wird häufig Midazolam (S. 1448) verabreicht. Die Wirkung setzt nach intravenöser Gabe bereits nach ca. 1,5 Minuten und damit schneller als bei Diazepam ein.

- **wasserlöslich:** Ein großer Vorteil des Midazolams ist seine Wasserlöslichkeit. Dadurch sind keine Lösungsvermittler wie z. B. beim Diazepam notwendig und dadurch ist Midazolam intravenös (als auch intramuskulär) gut verträglich. Nach intravenöser Gabe treten nur selten Thrombophlebitiden auf.
- **kurze Wirkungsdauer:** Die hepatische Metabolisierung und die renale Ausscheidung finden bei Midazolam schneller statt als bei den anderen Benzodiazepinen. Die Eliminationshalbwertszeit von Midazolam wird mit ca. (1,5–)2,5 Stunden angegeben. Bei der hepatischen Metabolisierung entsteht der aktive Metabolit Hydroxymidazolam, dessen Wirkungsdauer ca. eine Stunde beträgt.
- **gute rektale Resorption:** Die rektale Gabe (S. 1132) von Midazolam hat sich für die Prämedikation von Kindern gut bewährt.

Wirkungen und Nebenwirkungen

- **Herz-Kreislauf-System.** Nach einer Injektion von Midazolam bleiben die Herz-Kreislauf-Parameter zumeist weitgehend stabil. Manchmal kann ein Blutdruckabfall auftreten. Dies ist vor allem Folge eines verminderten Sympathikotonus sowie einer vasodilatierenden Wirkung im venösen System (besonders bei vorbestehendem Volumenmangel).
- **Atmung.** Bei der für eine Narkoseeinleitung üblichen Dosierung ist mit einer Atemdepression zu rechnen.
- **ZNS.** Benzodiazepine vermindern ähnlich wie Barbiturate den zerebralen Blutfluss und den zerebralen Sauerstoffbedarf (CMRO₂; Kap. 66.1.4). Diese Wirkung ist jedoch weniger stark ausgeprägt als bei den Barbituraten.

Indikationen

- wie Diazepam (S. 140)

Kontraindikationen

- wie Diazepam (S. 140)

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Brechampullen à 5 ml = 5 mg bzw. 1 ml = 1 mg sind vor allem für die intravenöse Applikation zu empfehlen. Vorsicht: Es gibt auch Midazolam-Ampullen mit 2 mg/ml bzw. 5 mg/ml. Außerdem gibt es Tabletten à 7,5 mg.

► **Dosierung:**

- Prämedikation: 0,05–0,2 mg/kgKG, zumeist 0,1 mg/kgKG = 7,5 mg (= 1 Tbl.) beim Erwachsenen. Bei älteren Patienten reichen oft schon 3,75 mg Midazolam oral aus. Bei Kindern wird inzwischen häufig eine geschmackskorrigierte Midazolam-Lösung verabreicht. Bei Kindern (S. 1131) zwischen 0,5 und 5 Jahren wird eine Dosierung von 0,5(–0,75) mg/kgKG empfohlen. Auch die rektale Gabe von Midazolam in einer Dosierung von ca. 0,5–0,75 mg/kgKG hat sich für die Prämedi-

kation von Kindern im Alter von 0,5–5 Jahren bewährt. Zu beachten ist das relativ kurze Wirkungsoptimum von Midazolam. Kommt es nach Midazolam-Gabe zu einer deutlichen Verzögerung des Narkosebeginns, kann die Wirkung schon wieder abklingen, wenn der Patient tatsächlich in den Narkoseeinleitungsraum gebracht wird.

- Narkoseeinleitung und -führung vor allem bei kreislaufinstabilen Patienten: Initialbolus 0,03–0,1 mg/kgKG i. v. = 2,5–7,5 mg beim Erwachsenen. Infusion: 0,03–0,1 mg/kgKG/h.
- Sedierung und Anxiolyse z. B. bei Regionalanästhesien: Die fraktionierte Gabe in ca. 1-mg-Boli i. v. ist beim Erwachsenen zu empfehlen. Meist genügen insgesamt 0,05(–0,1) mg/kgKG i. v. Bei einer Überdosierung droht eine Atemdepression, evtl. sogar eine Apnoe!

Flunitrazepam (z. B. Rohypnol)

Inzwischen kommt Flunitrazepam nur noch relativ selten zur Anwendung. Seit 2010 darf Flunitrazepam [wie Opioid] von der Apotheke nur noch auf Betäubungsmittel-[BTM-]Anforderungsschein abgegeben werden.

Detailwissen

Flunitrazepam

Flunitrazepam (► Abb. 5.17) wird nach oraler Gabe sehr schnell resorbiert. Die Bioverfügbarkeit beträgt ca. 90 %. Flunitrazepam wird zu ca. 80 % an Plasmaproteine gebunden. Die Metabolisierung erfolgt in der Leber, wobei noch aktive Metaboliten entstehen, deren Eliminationshalbwertszeit länger ist als die der Muttersubstanz. Flunitrazepam wird zu den mittellang wirkenden Benzodiazepinen gerechnet. Die Eliminationshalbwertszeit wird mit ca. 15–20 Stunden angegeben. Flunitrazepam ist wie Diazepam wasserunlöslich und enthält als Lösungsvermittler ebenfalls Natriumbenzoat, Ethanol und Propylenglycol.

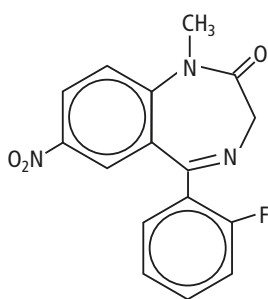


Abb. 5.17 Strukturformel von Flunitrazepam.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Wirkungen und Nebenwirkungen

- Herz-Kreislauf-System: selten Blutdruckabfall
- Atmung: stärkere Atemdepression, die bereits nach einer üblichen oralen Prämedikation auftreten kann
- ZNS: schlafanstoßende, amnestische und antikonvulsive Wirkung sind stärker ausgeprägt als beim Diazepam
- selten Thrombophlebitis nach intravenöser Gabe

Indikationen

- wie Diazepam (S. 140)

Kontraindikationen

- wie Diazepam (S. 140)

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Tabletten à 1 mg.

Dosierung: zur Prämedikation ca. 1 mg p. o. beim Erwachsenen

Andere Nichtbarbiturat-Hypnotika

Etomidat (Etomidat-Lipuro, Hypnomidate)

Etomidat (► Abb. 5.18, ► Tab. 5.11) ist ein sehr potentes Nichtbarbiturat-Hypnotikum. Es scheint wie die Barbiturate (und z. B. die Benzodiazepine) über eine Verstärkung der GABAergen Neurotransmitter (S. 139) zu wirken. Etomidat ist durch geringe

kardiovaskuläre Nebenwirkungen, schnellen Wirkungseintritt, geringe Atemdepression und eine sehr kurze Wirkungsdauer ausgezeichnet. Da Etomidat zu einer reversiblen Hemmung der Cortisol-Synthese führt, wird es inzwischen nur noch sehr selten eingesetzt [186]. Es kommt manchmal noch zur Narkoseeinleitung bei kardiovaskulären Risikopatienten zur Anwendung. Etomidat hat keine analgetische Wirkung.

Tab. 5.11 Kurzinformation Etomidat (z. B. Etomidat-Lipuro).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	Hypnotikum, gehört nicht zu den Barbituraten
Wirkungen	wird nur in hypnotischen Dosen zur Narkoseeinleitung eingesetzt
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	- Wirkungsbeginn innerhalb von ca. 30 Sekunden - kurze Wirkungsdauer (ca. 3–4 Minuten bei Einleitungsdosis)
Pharmakokinetik	Wirkungsbeendigung vor allem durch schnelle hepatische Metabolisierung
Herz-Kreislauf	keine relevanten Nebenwirkungen
Atmung	nach Einleitungsdosis nur kurzfristiger Atemstillstand
ZNS	kann u. U. zerebrale Anfälle begünstigen
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	löst u. U. Myoklonien (Muskelzuckungen) aus; hemmt Cortisolsynthese in der Nebennierenrinde, vor allem bei wiederholter oder längerfristiger Gabe relevant (vgl. Text)
Indikationen	Narkoseeinleitung vor allem bei kardiovaskulären Risikopatienten, alten Patienten, zerebralsklerotischen Patienten, intravasalem Volumenmangel
Kontraindikationen	Langzeitanwendung
Dosierung	0,2–0,3 mg/kgKG zur Narkoseeinleitung (zusätzlich sollte ein Opioid verabreicht werden)
Beurteilung	oft als Einleitungshypnotikum bei kardiovaskulären Risikopatienten geeignet, falls ein Blutdruckabfall unbedingt vermieden werden muss

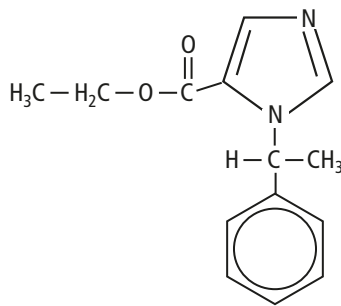


Abb. 5.18 Strukturformel von Etomidat.

Detailwissen

Etomidat

Die Wirkung von Etomidat setzt nach intravenöser Gabe innerhalb von 30 Sekunden ein. Die Wirkungsdauer beträgt bei der normalerweise zur Narkoseeinleitung verwendeten Dosis ca. 3–4 Minuten und ist damit kürzer als bei den Barbituraten Thiopental und Methohexital. Die kurze Wirkungsdauer ist hauptsächlich durch eine sehr schnelle hepatische Metabolisierung bedingt. Wegen der sehr kurzen Wirkungsdauer ist Etomidat als alleiniges Einleitungsmittel bei Inhalationsnarkosen schlecht geeignet. Die Etomidatwirkung klingt oft ab, bevor das meist anschließend verabreichte und nur langsam anflutende Inhalationsanästhetikum ausreichend hohe Partialdrücke erreicht hat. Etomidat sollte daher zur Narkoseeinleitung in der Regel mit einem Opioid (z. B. Fentanyl, Sufentanil; Kap. 5.2.4) kombiniert werden.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Wirkungen

Herz-Kreislauf-System: Etomidat wird vor allem zur Narkoseeinleitung bei kardiovaskulären Risikopatienten empfohlen, da es keine klinisch nennenswerten Nebenwirkungen am Herz-Kreis-

lauf-System aufweist. Etomidat sollte jedoch stets mit einem Opioid kombiniert werden.

Atmung: Etomidat führt nach einer Einleitungsdosis zu einem nur kurzfristigen Atemstillstand.

ZNS: Etomidat führt zu einer Abnahme von zerebralem Sauerstoffbedarf (CMRO₂; Kap. 66.1.4), zerebralem Blutfluss und intrakraniell Druck. Der zerebrale Perfusionsdruck bleibt unbeeinflusst. Ähnlich wie Methohexital kann es zerebrale Epilepsieherde aktivieren.

Keine Histaminfreisetzung: Wegen einer fehlenden Histaminfreisetzung ist Etomidat auch bei Patienten geeignet, die zu anaphylaktoiden Reaktionen aufgrund einer Histaminfreisetzung neigen.

Nebenwirkungen

Venenreizung: Etomidat-Lipuro ist eine weiße Etomidat-Fett-emulsion, die durch weitgehend fehlende Venenschmerzen bei der Injektion gekennzeichnet ist. Etomidat-Lipuro wird inzwischen zumeist dem Etomidat-Präparat Hypnomidate vorgezogen. Bei dem älteren – und nur noch selten eingesetzten – Etomidat-Präparat Hypnomidate treten während der Injektion häufig Ve-

nenschmerzen auf. Ursache ist der Lösungsvermittler Propylen-glycol. Durch besonders langsame Injektion, Verdünnen von Hypnomidate mit NaCl 0,9 % oder Vorgabe einer kleinen Dosis Fentanyl (0,05–0,1 mg; Kap. 5.2.4) oder Lidocain 1 % (ca. 2 ml; bei kurzfristig gestauter Armmanschette; Kap. 14.4.1) können diese Venenschmerzen vermindert werden.

Myokloni: Vor allem bei nicht prämedizierten Patienten können Myokloni (Muskelzuckungen) einzelner oder mehrerer Muskelgruppen auftreten. Vom Neokortex ausgehende hemmende Bahnen werden durch Etomidat schneller unterdrückt als andere Hirnareale. Myokloni sind also durch Enthemmung subkortikaler Strukturen bedingt. Sobald der Kortex und die subkortikalen Strukturen ausgeschaltet sind, verschwinden die Myokloni wieder. Durch Vorgabe eines Opioids oder Prämedikation mit einem Benzodiazepin kann die Inzidenz dieser Myokloni vermindert werden.

Hemmung der Cortisolsynthese: Etomidat führt durch eine reversible Blockade der Enzyme 11 β -Hydroxylase und 17 α -Hydroxylase zu einer Hemmung der körpereigenen Cortisolsynthese in der Nebennierenrinde. Folge ist eine verminderte Cortisol- und Mineralocorticoidproduktion. Dies wurde zwar bereits nach wiederholter intraoperativer Gabe beschrieben [285], ist jedoch vor allem bei längerfristiger Gabe klinisch relevant. Aus diesem Grund ist Etomidat zur Langzeitsedierung auf der Intensivstation nicht (!) geeignet [287]. Vor allem für septische Patienten, aber auch z. B. für polytraumatisierte Patienten oder für Verbrennungspatienten wurde inzwischen öfter empfohlen, Etomidat auch zur Narkoseeinleitung zu vermeiden (Übersicht auch bei [182]). In der Intensivmedizin sollte Etomidat (laut Leitlinie „Analgesie, Sedierung und Delirmanagement“) nur noch dann zur In-

tubation verwendet werden, wenn eine schwere kardiale Dekompensation vorliegt [259]. Allerdings gibt es auch eine neuere Metaanalyse, in der festgestellt wird, dass Etomidat bei septischen Patienten als sicheres Induktionshypnotikum eingesetzt werden kann [190]. Bei der Frage, ob Etomidat zur Narkoseinduktion sinnvoll ist oder nicht, scheint also eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung wichtig zu sein.

Übelkeit und Erbrechen: Übelkeit und Erbrechen treten nach Etomidat häufiger auf (die Inzidenz ist ca. dreimal so hoch wie nach Thiopental).

Indikationen

Narkoseeinleitung bei:

- kardiovaskulären Risikopatienten; kardiochirurgischen Patienten
- alten Patienten
- zerebralsklerotischen Patienten
- Patienten mit intravasalem Volumenmangel

Kontraindikationen

- Langzeitanwendung (s. o.)

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Etomidat-Lipuro gibt es als Brechampullen à 10 ml (1 ml = 2 mg), Hypnomidate als Brechampullen à 10 ml (1 ml = 2 mg). Falls noch das ältere, venenreizende Hypnomidate verwendet werden sollte, dann hat es sich bewährt, Hypnomidate 1:1 mit Aqua ad injectabilia zu verdünnen (1 ml = 1 mg).

Dosierung: zur Narkoseeinleitung 0,2–0,3 mg/kgKG i. v.

Propofol (z. B. Disoprivan)

Propofol (2,6-Diisopropylphenol; ► Abb. 5.19, ► Tab. 5.12) ist ein sehr kurz wirksames Hypnotikum mit schnellem Wirkungsbeginn, das nicht zu den Barbiturat-Hypnotika gehört. Es stellt inzwischen in den meisten Kliniken das Standard-Hypnotikum zur Narkoseeinleitung dar. Propofol scheint wie z. B. die Benzodiazepine und Barbiturate vor allem über eine Verstärkung der GABAergen Neurotransmission (S.139) zu wirken. Außerdem scheint es die Freisetzung der exzitatorischen Aminosäure Glutamat zu hemmen und auch (noch ungeklärte) Auswirkungen auf die Lipidmembranen der Zellen zu haben. Es weist keine schmerzlindernde Wirkung auf. Die Wirkung setzt nach intravenöser Gabe innerhalb von ca. 30–40 Sekunden ein (und tritt damit etwas langsamer auf als nach Thiopental; [269]). Aufgrund seiner hohen Lipophilie sind bereits nach ca. 3 Minuten die maximalen Hirnkonzentrationen nachweisbar. Propofol wird schnell in der Leber (durch Glucuronidierung und Sulfatierung) metabolisiert. Die inaktiven Metaboliten werden zum allergrößten Teil renal eliminiert. Lediglich ca. 2 % des Propofols werden unverändert über den Stuhl und ca. 0,3 % unverändert über den Urin ausgeschieden. Die sog. kontextsensitive Halbwertszeit (S.132) nimmt bei zunehmender Dauer einer kontinuierlichen Propofol-Zufuhr nur langsam zu. Unter kontextsensitiver Halbwertszeit wird die Zeitspanne verstanden, die vergeht, bis nach Abstellen einer kontinuierlichen Hypnotikum-(z. B. Propofol-)Infusion die Plasmakonzentrationen auf 50 % des Wertes vor Abstellen der Infusion abgefallen sind. Nach z. B. einer ca. 4-stündigen konstanten Propofol-Infusion beträgt die

kontextsensitive Halbwertszeit ca. 25 Minuten, d. h., ca. 25 Minuten nach Abstellen der Infusion ist die Plasmakonzentration um 50 % abgefallen (► Abb. 5.20). Aus diesem Grund ist Propofol gut steuerbar. Es ist zur Aufrechterhaltung einer total intravenösen Anästhesie sehr gut geeignet.

Propofol wird zu ca. 97 % an Plasmaproteine gebunden. (Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Propofol wirkt negativ inotrop und senkt den peripheren Gefäßwiderstand. Blutdruck und Herzminutenvolumen nehmen dadurch oft ab (insbesondere bei älteren und koronargeschädigten Patienten). Ursache der negativ inotropen Wirkung scheint neben einer Sympathikolyse auch die Blockade von Calciumkanälen zu sein [175]. Der Blutdruckabfall ist (v. a.) bei älteren Patienten stärker ausgeprägt als z. B. bei Thiopental [269]. Da Propofol den Barorezeptorenreflex (S.136) hemmt, kann ein Blutdruckabfall nicht mit einer reflektorischen Tachykardie beantwortet werden. Die Herzfrequenz fällt (insbesondere bei Patienten, die β -Rezeptoren-Blocker einnehmen) oft deutlich ab. Es empfiehlt sich eine fraktionierte, bedarfsadaptierte Dosierung.

► **Atmung.** Propofol wirkt deutlich atemdepressiv. Nach Injektion einer üblichen Intubationsdosis tritt eine ca. einminütige Apnoe auf. Propofol dämpft die Atemwegsreflexe deutlich stärker als z. B. Barbiturate oder Etomidat. Um beim Einführen einer Larynxmaske (Kap. 7.1.3) möglichst keine Atemwegsreflexe

Tab. 5.12 Kurzinformation Propofol (z. B. Disoprivan).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	Hypnotikum, Sedativum; gehört nicht zu den Barbituraten
Wirkungen	dosisabhängig Sedierung oder Hypnose
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	- Wirkungsbeginn innerhalb 30–40 Sekunden - sehr kurze Wirkungsdauer (ca. 5–8 Minuten nach Einleitungsdosis)
Pharmakokinetik	Wirkungsbeendigung vor allem durch schnelle hepatische Metabolisierung
Herz-Kreislauf	u. U. Abfall von Blutdruck und Herzminutenvolumen, da negativ inotrop und vasodilatierend
Atmung	- dosisabhängige Atemdepression - dämpft Atemwegsreflexe besser als andere Hypnotika
ZNS	- vermindert zerebralen Sauerstoffbedarf - sehr selten postoperative Übelkeit, antiemetische Wirkung - in Einzelfällen wurden zerebrale Krampfanfälle provoziert
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	- sehr schnelles und angenehmes Erwachen, oft angenehme Träume - intravenöse Injektion ist meist schmerzhaft
Indikationen	Narkoseeinleitung und Aufrechterhaltung einer TIVA(-/IVA), Sedierung bei Regionalanästhesien, diagnostischen Maßnahmen
Kontraindikationen	Hypovolämie, Herzinsuffizienz, Überempfindlichkeit auf Soja oder Erdnüsse (vgl. Text), Schwangerschaft, Säuglinge < 4 Wochen: Propofol 0,5 % und 1 %, Kinder < 3 Jahre: Propofol 2 %
Dosierung Erwachsene (Kinder vgl. ► Tab. 61.12)	- Einleitung: 1,5–2–2,5 mg/kgKG i. v. bei Erwachsenen < 55 Jahre; insbesondere bei kardiovaskulären Vorerkrankungen, älteren Patienten oder ASA-III/IV-Patienten erniedrigte, streng bedarfsadaptierte Dosierung, minimal 1 mg/kgKG - Aufrechterhaltung: 4–6(–10) mg/kgKG/h - Sedierung bei Regionalanästhesien: 1–3 mg/kgKG/h
Beurteilung	Hypnotikum der Wahl für TIVA(-/IVA), Larynxmaskennarkose, ambulante Operationen, sehr kurze Operationen; hohe Patientenakzeptanz

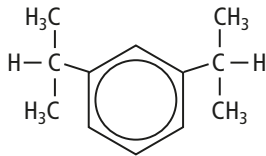


Abb. 5.19 Strukturformel von Propofol.

auszulösen, ist daher Propofol als Induktionshypnotikum der ersten Wahl zu empfehlen. Durch Propofol kann auch eine Bronchokonstriktion deutlich vermindert werden. Propofol dämpft vor allem die neuronal vermittelte Bronchokonstriktion, ein direkter Angriff an den glatten Muskelzellen des Bronchialsystems ist dagegen nur von vernachlässigbar geringer Bedeutung [146]. Der pulmonalvaskuläre Druck sowie die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (S.948) werden durch Propofol fast nicht beeinflusst.

► **ZNS.** Nach der Injektion einer klinisch üblichen Dosis treten innerhalb von 30–40 Sekunden ein angenehmes Einschlafen und eine ca. 5–8 Minuten dauernde Bewusstlosigkeit auf. Ein wichtiger Vorteil des Propofols ist darin zu sehen, dass die Patienten sehr schnell und angenehm wach werden. Übelkeit und

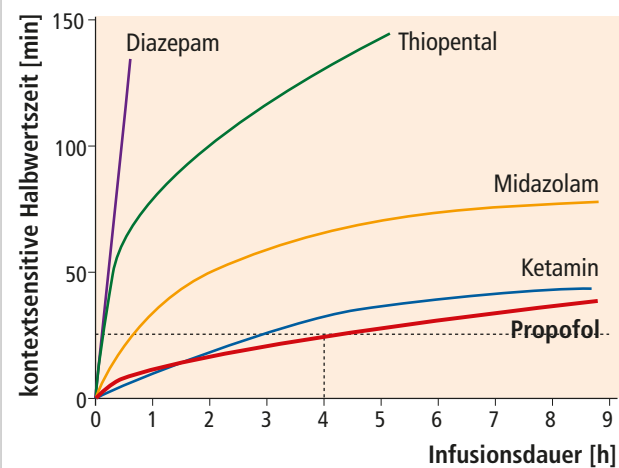


Abb. 5.20 Kontextsensitive Halbwertszeit von Propofol (und anderen Hypnotika). Aufgetragen ist die Infusionsdauer gegen die Zeitspanne von Infusionsende bis zum Abfall der Plasmakonzentration auf 50 % (= kontextsensitive Halbwertszeit).

Brechreiz sind selten [210], da Propofol eigene antiemetische Eigenschaften aufweist, die vergleichbar gut sind wie die von Droperidol (Kap. 32.2.4). Relativ häufig (60 %; [207]) berichten die Patienten über Traumerlebnisse. Die Traum inhalte werden ganz überwiegend als angenehm empfunden [207]. In einzelnen Fallberichten wurde über sexuelle Traum inhalte berichtet.

Die Patientenakzeptanz gegenüber einer „Propofol-Narkose“ ist normalerweise sehr hoch. Propofol senkt den zerebralen Sauerstoffverbrauch (CMRO₂; Kap. 66.1.4) und dadurch die zerebrale Durchblutung sowie einen evtl. erhöhten intrakraniellen Druck. Propofol wirkt einerseits dosisabhängig antikonvulsiv und wurde in Einzelfällen erfolgreich zur Therapie zerebraler Krampfanfälle eingesetzt bzw. problemlos bei Epileptikern verabreicht [153]. Andererseits gibt es auch einzelne Fallbeschreibungen über zerebrale Krampfanfälle bis zu 6 Tage nach Propofol-Gabe (Inzidenz: ca. 1:50 000), bei denen ein Zusammenhang mit der Propofol-Gabe diskutiert wurde [154]; zumeist handelte es sich

jedoch um Patienten mit bekannter Epilepsie. Eine **Histaminfreisetzung** ist bisher nicht beobachtet worden. Es ist daher auch bei Patienten mit Neigung zu anaphylaktoiden Reaktionen (s. a. Kap. 31.1) gut geeignet.

► **Propofol-Infusionssyndrom (PRIS)**. Es wurde mehrfach berichtet, dass es unter einer Langzeitinfusion oder einer hoch dosierten Gabe von Propofol sehr selten zu einer zunehmenden Herzinsuffizienz und letztlich zu einem Exitus letalis kommen kann ([178]; [179]). Es wird von einem sog. Propofol-Infusionssyndrom gesprochen (Übersicht bei [286]).

Detailwissen



Propofolinfusionssyndrom

Ein Propofolinfusionssyndrom scheint gehäuft bei Kindern [197], aber auch bei Erwachsenen [156] aufzutreten. Auch bei einer Propofol-Anästhesie von ca. 5 Stunden Dauer wurde bereits ein Propofol-Infusionssyndrom beschrieben [231]. (Allerdings litt dieses Kind u. a. an einer angeborenen Störung der Atmungskette.) Bis zum Jahr 2004 wurden ca. 45 Fälle eines Propofol-Infusionssyndroms publiziert. Aufgrund der unspezifischen Symptomatik ist allerdings von einer hohen Dunkelziffer auszugehen. Die **Pathogenese** des Propofol-Infusionssyndroms scheint multifaktoriell zu sein. Es kommt zu einer propofolbedingten Störung des Abbaus freier Fettsäuren. (Propofol führt zu einer Konzentrationssteigerung des Metaboliten Malonyl-Coenzym A. Dadurch wird die Carnitin-Acetyl-Transferase 1 gehemmt. Folge ist eine Behinderung des Transports langkettiger freier Fettsäuren in die Mitochondrien. Zusätzlich kann Propofol die β -Oxidation und die Atmungskette beeinträchtigen und die Oxidation kurz- und mittelkettiger freier Fettsäuren in den Mitochondrien hemmen.) Dadurch resultiert ein akuter Energiemangel auf Zellebene. An der Auslösung eines Propofol-Infusionssyndroms scheinen evtl. auch erhöhte exogene/endogene Catecholamin- und/oder Cortisolkonzentrationen beteiligt zu sein. Bei einem PRIS fallen insbesondere folgende **Symptome** auf: Es entwickeln sich vor allem (in ca. 90 %) eine Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen (v. a. AV-Blockierungen, QRS-Verbreiterungen, Bradykardie), eine schwere metabolische Acidose (Lactacidose in ca. 90 %), eine Herzmuskelschädigung (mit deutlich erhöhten CK, CK-MB und

Troponin-Werten) und evtl. eine Rhabdomyolyse der quergestreiften Muskulatur (mit exzessivem Anstieg der Kreatinkinase und einer Myoglobinämie und einer Myoglobulinurie) sowie ein akutes Nierenversagen. Außerdem können Fieber, Hyperkaliämie, lipämisches Plasma und fettige Leberinfiltration auftreten. Die Patienten versterben meist an einem Herz-Kreislauf-Versagen. Um ein Propofol-Infusionssyndrom frühzeitig erkennen zu können, sollten regelmäßig Laborkontrollen (insbesondere Lactat- und pH-Wert-Bestimmungen) durchgeführt werden. An **therapeutischen Maßnahmen** muss bereits bei Verdacht auf ein Propofol-Infusionssyndrom die Propofol-Zufuhr sofort beendet werden. Es sind alternative Sedativa (z. B. Midazolam) zu verabreichen. Die metabolische Acidose ist auszugleichen und die Hämodynamik ist mittels Volumengabe und/oder Catecholamin-Gabe zu stabilisieren. Im Fall einer therapierefraktären Bradykardie muss ggf. ein passagerer Herzschrittmacher platziert werden. Zur beschleunigten Elimination von Propofol und evtl. toxischen Metaboliten kann eine Hämodialyse oder eine Hämofiltration sinnvoll sein. Es ist eine ausreichende Kalorienzufuhr in Form von Kohlenhydraten sicherzustellen. Um die Gefahr eines Propofol-Infusionssyndroms zu reduzieren, sind folgende **Vorsichtsmaßnahmen** zu beachten: Im Rahmen der Analgosedierung von Intensivpatienten ist eine Begrenzung der Dosis auf ≤ 4 mg/kgKG/h (über maximal 7 Tage) notwendig [259].

Auch von der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft wurde auf das Risiko einer Rhabdomyolyse nach Propofol-Gabe hingewiesen [133].

Unter einer Propofol-Langzeitsedierung kann es zum Anstieg der Triglyceridkonzentration sowie der Lipase und Amylase kommen. Diese Parameter sind dann entsprechend zu kontrollieren. Ist die Triglyceridkonzentration dauerhaft zu hoch, muss ein anderes Sedativum verabreicht werden.

Zur Sedierung im Rahmen der Intensivbehandlung darf Propofol bei beatmeten Kindern ≤ 16 Jahren nicht angewendet werden.

Indikationen

Propofol wird vor allem zur Narkoseeinleitung und zur Aufrechterhaltung der hypnotischen Komponente während einer sog. total intravenösen bzw. intravenösen Anästhesie (TIVA/IVA; Kap. 7.2) mittels Spritzenpumpe verabreicht. Unter einer TIVA wird eine Narkoseführung unter Vermeidung von Lachgas und volatilen Anästhetikum verstanden. Es wird z. B. eine

Kombination von Sauerstoff, Opioid (z. B. Remifentanyl, Sufentanyl), Relaxans und Propofol verabreicht. Propofol ist inzwischen auch zur Sedierung bei diagnostischen oder chirurgischen Maßnahmen (Kap. 16.3.11) – allein oder in Kombination – mit einem Lokal- und Regionalanästhesien bei Erwachsenen und bei Kindern > 1 Monat zugelassen.

Kontraindikationen

- Hypovolämie
- Herzinsuffizienz
- Überempfindlichkeit auf Soja oder Erdnüsse (z. T. wird in der Literatur allerdings auch darauf hingewiesen, dass keine Kreuzallergie zwischen Soja- oder Erdnussallergie und Propofolallergie besteht; [161]; [242]; [193]; [135])
- Schwangerschaft (Ausnahme: Schwangerschaftsabbruch)
- Propofol 0,5 % und 1 % bei Säuglingen < 4 Wochen

- Propofol 2 % bei Kindern < 3 Jahren
- intensivmedizinische Sedierung bei beatmeten Patienten ≤ 16 Jahre
- intensivmedizinische Langzeitsedierung > 7 Tage, > 4 mg/kgKG/h

Zubereitung, Darreichungsform und Dosierung

Das wasserunlösliche Propofol wird in einer milchig weißen, 0,5-, 1- oder 2%igen Öl-in-Wasser-Emulsion (Sojabohnenöl) aufbereitet (1 ml enthält jeweils 0,1 g Fett). Vor Gebrauch sollte die Ampulle geschüttelt werden. Wiederholt sind Berichte erschienen, in denen **perioperative Infektionen** mit kontaminiertem Propofol in Verbindung gebracht wurden. Mikroorganismen können sich in der Tat gut in Lipidemulsionen vermehren [157]. Die Hersteller weisen explizit auf eine streng aseptische Handhabung hin. In der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft wurde die strikte Einhaltung folgender Punkte empfohlen [134]:

- Die Emulsion wird unter aseptischen Bedingungen unmittelbar nach dem Anbrechen in eine sterile Spritze oder eine sterile Verabreichungsapparatur aufgezogen.
- Gummistopfen werden zuvor mit Alkohol gereinigt.
- Mit der Verabreichung von Propofol muss unverzüglich begonnen werden.
- Der Inhalt von Spritzen, Durchstechflaschen oder Ampullen sowie die jeweiligen Infusionsbestecke sind nur zur einmaligen Anwendung bei einem Patienten bestimmt.
- Der Inhalt der Durchstechflaschen darf nicht für mehrere Patienten verwendet werden, auch wenn dies aus wirtschaftlichen Gründen sinnvoll erscheint.
- Die Infusion aus einem Infusionssystem darf 12 Stunden nicht überschreiten.

Wer diese Anweisungen nicht beachtet, kann sich strafbar machen [192].

Die **intravenöse Injektion** von 1%igem Propofol wird in ca. 30–80 % als schmerzhaft angegeben, vor allem bei Injektionen in kleinere Venen. Ursache ist möglicherweise eine Aktivierung der Kininkaskade durch die Substanz selbst. Oft wird daher vor Gabe von Propofol etwas Lokalanästhetikum (z. B. 20 mg Lidocain) in die entsprechende (leicht gestaute) Vene vorinjiziert. Auch durch Zugabe von z. B. 2 ml Lidocain 2 % zu 20 ml Propofol [162] oder durch Vorgabe eines Opioids (z. B. 1 mg Alfentanil [234] oder 0,1 mg Fentanyl oder Start einer Remifentanil-Infusion mindestens 60 Sekunden vor der Propofol-Gabe; [254]) können solche Venenschmerzen vermindert werden. (Das zum Teil empfohlene Zumischen eines Lokalanästhetikums zu Propofol ist in der Klinik des Autors aus hygienischen Gründen verboten.) Auch durch Wärmen des Propofols auf 37 °C vor der Injektion können die Häufigkeit und Intensität des Injektionsschmerzes deutlich vermindert werden [177]. Außerdem soll durch Verwendung neuer Ölphasen (die nicht nur langkettige Triglyceride, sondern auch mittelkettige Triglyceride enthalten; Propofol-Lipuro 1 %; Fa. B. Braun Melsungen) eine bessere Venenverträglichkeit erreicht werden ([165]; [218]; [253]).

► **Darreichungsform.** Propofol liegt als 0,5- oder 1%ige (bzw. 2%ige) Lösung vor. 1 ml = 5 mg oder 10 mg (bzw. 20 mg) Propofol. Im Rahmen von Narkosen wird zumeist 1%iges Propofol verwendet. Insbesondere bei Kindern kommt manchmal das 0,5%ige Propofol zur Anwendung, da es weniger Injektionsschmerzen verursacht. Die 2%ige Lösung wird vor allem zur Sedierung beatmeter Intensivpatienten eingesetzt. Dadurch kann bei einer längerfristigen Gabe die damit verbundene Fettzufuhr (und Volumenzufuhr) vermindert werden.

- 1%ige Lösung (1 ml = 10 mg): Ampulle à 20 ml. Flasche à 50 ml bzw. 100 ml, Applikationsset für kontinuierlich intravenöse Infusion, ggf. TCI (S. 252)
- 2%ige Lösung (1 ml = 20 mg): Flasche à 50 ml
- 0,5%ige Lösung (1 ml = 5 mg): Ampulle à 20 ml

► **Dosierung.** Für Erwachsene werden als Richtwerte die folgenden Dosierungen empfohlen:

- Narkoseeinleitung: 1,5–2–2,5 mg/kgKG i. v.; bei Erwachsenen < 55 Jahre; insbesondere bei kardiovaskulären Vorerkrankungen, älteren Patienten oder ASA-III/IV-Patienten erniedrigte, bedarfsadaptierte Dosierung, minimal 1 mg/kgKG.
- Aufrechterhaltung einer TIVA(-/IVA):
 - manuelle Gabe von Repetitionsboli à 10–40 mg alle ca. 3 Minuten bei sehr kurzen Eingriffen (z. B. Curettage)
 - kontinuierliche Applikation über Pumpenspritze
 - anfangs (nach der Einleitungsdosis) ca. 10 mg/kgKG/h; je nach Kreislaufverhalten und geschätzter Narkosetiefe kann nach einigen Minuten auf ca. 8 mg/kgKG/h und danach bald auf die Erhaltungsdosis reduziert werden.
 - Erhaltungsdosis: im Rahmen einer TIVA (bei Verwendung der Opiode Fentanyl, Sufentanil oder Alfentanil) ca. 6–8 mg/kgKG/h; im Rahmen der IVA (= mit zusätzlicher Lachgasgabe) eine etwas niedrigere Dosierung von ca. 4–6(–8) mg/kgKG/h; Wird eine Remifentanil-Infusion verabreicht, dann reichen bei einer TIVA meist ca. 4–6 mg/kgKG/h und bei einer IVA meist ca. 4 mg/kgKG/h aus.
- Für eine Sedierung werden initial 0,5–1,0 mg/kgKG über 1–5 Minuten, zur Aufrechterhaltung werden ca. 1–3 mg/kgKG/h benötigt.
- Bei Kindern werden (etwas) höhere Dosierungen notwendig (► Tab. 61.12).

► **Sonstiges.** Inzwischen ist Propofol 1 % und Propofol 0,5 % in Deutschland auch für die Narkose bei Säuglingen, die älter als ein Monat sind, und für Kleinkinder zugelassen. Propofol 2 % ist in Deutschland zur Narkose erst ab dem dritten Lebensjahr zugelassen. In der Schweiz ist das 2%ige und das 1%ige Propofol für Narkosen bei Säuglingen unter 6 Monaten nicht zugelassen. Bei Kindern (S. 1133) werden etwas höhere Propofol-Dosierungen zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose benötigt als beim Erwachsenen. Aufgrund der geringeren Injektionsschmerzen bei Propofol 0,5 % wird dieses niedriger konzentrierte Propofol häufiger in der Kinderanästhesie eingesetzt. Zur Sedierung im Rahmen der Intensivbehandlung darf Propofol bei Kindern ≤ 16 Jahren nicht angewendet werden. Zur Sedierung bei diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen ist Propofol inzwischen auch bei Kindern > 1 Monat zugelassen.

Ketamin (z. B. Ketamin-Actavis) und Esketamin (z. B. Ketanest S)

Ketamin (► Abb. 5.21) unterscheidet sich sowohl chemisch als auch in seiner Wirkung deutlich von allen anderen intravenös zu verabreichenden Anästhetika und Hypnotika. Es gehört nicht zu den Barbituraten, sondern hat eine strukturelle Ähnlichkeit mit Halluzinogenen. Ketamin erzeugt einen Zustand, der als „dissoziative Anästhesie“ (kataleptischer Zustand) bezeichnet wird. Dieser Zustand ist durch eine gute Analgesie bei nur oberflächlichem Schlaf gekennzeichnet. Die Wirkung von Ketamin setzt nach intravenöser Gabe innerhalb von 60 Sekunden und nach intramuskulärer Gabe innerhalb von 3–4 Minuten ein. Die Wirkungsdauer beträgt nach intravenöser Gabe ca. 5–10, nach intramuskulärer Gabe ca. 12–25 Minuten.

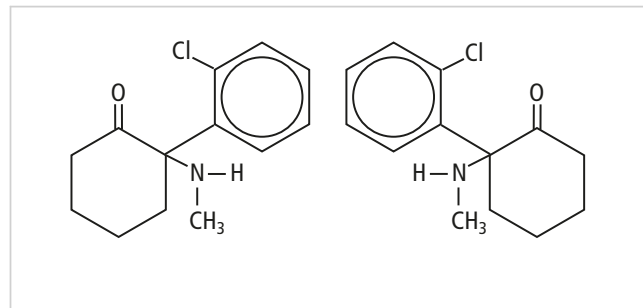


Abb. 5.21 Strukturformel von Ketamin: R(–)-Ketamin (links), S(+)-Ketamin (rechts).

Detailwissen

Ketaminstruktur

Ketamin stellt ein **racemisches Phencyclidin-Derivat** dar. Unter einem Racemat wird ein optisch inaktives Gemisch einer chemischen Verbindung verstanden, das zu zwei gleichen Anteilen aus strukturell spiegelbildlichen (enantiomeren) und daher optisch entgegengesetzt aktiven Stereoisomeren besteht (rechts drehendes S(+)-Ketamin, linksdrehendes R(–)-Ketamin). Das Isomer S(+)-Ketamin ist stärker analgetisch wirksam als das R(–)-Ketamin. Das Isomer R(–)-Ketamin wird für die halluzinogenen Nebenwirkungen (S. 149) des Ketamins verantwortlich gemacht. Das S(+)-Ketamin kann aufgrund der stärkeren Wirkung in der Dosierung halbiert werden. Die Aufwachphase ist bei S(+)-Ketamin kürzer, psychomimetische Reaktionen (S. 149) scheinen jedoch nicht seltener zu sein [173]. Zum Teil wird jedoch berichtet,

dass die Qualität evtl. Traumerlebnisse positiver sei. Die Wirkungsdauer von S(+)-Ketamin ist ca. 30 % kürzer als die einer entsprechenden (doppelten) Dosis des Racemats. Die kardiovaskulären Nebenwirkungen von S(+)-Ketamin unterscheiden sich jedoch nicht vom Racemat ([297]; [296]). Bei Patienten mit eingeschränkter Koronarreserve ist ein zurückhaltender Einsatz von S(+)-Ketamin zu empfehlen [296]. Seit 1997 steht das reine S(+)-Ketamin, das als Esketamin bezeichnet wird, als Ketanest S in Deutschland zur Verfügung. Das S(+)-Ketamin braucht nur halb so hoch dosiert werden wie das Racemat (Übersicht bei [198]). Zumeist wird inzwischen empfohlen, das Esketamin dem Ketamin-Racemat vorzuziehen (nicht jedoch zur Bronchodilatation). Esketamin wird in der Leber etwas schneller metabolisiert als das Ketamin-Racemat und ist dadurch etwas besser steuerbar.

Ketamin hemmt die Wiederaufnahme von Noradrenalin in die synaptischen Nervenendigungen und weist damit eine cocainartige (sympathikussteigernde) Wirkung (S. 347) auf (Kap. 14.1.4, Abschnitt „Wirkungsdauer“). Ketamin bindet u. a. auch an die früher zu den Opioid-Rezeptoren gerechneten σ -Rezeptoren (Kap. 5.2.4). Die Stimulation der σ -Rezeptoren führt zu den für Ketamin typischen Nebenwirkungen wie Tachykardie, Blutdruckanstieg, Dysphorie und Tachypnoe. Daneben wirkt Ketamin auch erregend (agonistisch) an den μ -Rezeptoren (den Bindungsstellen, über die die meisten Opiode ihre analgetische Wirkung entfalten; Kap. 5.2.4). Hierdurch mag ein Teil seiner analgetischen Wirkung bedingt sein. Weiterhin wirkt Ketamin auch erregend (agonistisch) an den muscarinartigen cholinergen Rezeptoren (Kap. 23.1, Abschnitt „Grundlagenwissen“). Daneben blockiert Ketamin die sog. N-Methyl-D-aspartat-Rezeptoren (NMDA-Rezeptoren, Übersicht bei [212]). Der im zentralen Nervensystem vorkommende exzitatorische Neurotransmitter Glutaminsäure wirkt über NMDA-Rezeptoren und steht in einem Gleichgewicht mit dem inhibitorischen Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure, der über GABA-Rezeptoren (S. 139) wirkt. Eine akute oder chronische Überstimulierung der NMDA-Rezeptoren kann die Nervenzellen schädigen. Ketamin wird aufgrund seiner Blockade der NMDA-Rezeptoren eine neuroprotektive Wirkung zugeschrieben (Übersicht bei [241]). Die Blockade der NMDA-Rezeptoren vermittelt die anästhetische sowie z. T. die analgetische Wirkung des Ketamins.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Über eine Sympathikusaktivierung steigert Ketamin die Herzfrequenz sowie den systolischen und diastolischen Blutdruck (um ca. 30 %). Der myokardiale Sauerstoffverbrauch steigt an (um ca. 60 %). Bei catecholaminpflichtigen Intensivpatienten kann bei Verwendung von Ketamin zur Analgosedierung eine Verbesserung der Kreislauftsituation mit Verminderung des exogenen Catecholamin-Bedarfs erwartet werden.

► **Atmung.** Die Atmung wird bei langsamer Injektion kaum beeinflusst. Bei zu schneller Injektion kann ein kurzfristiger Atemstillstand auftreten. Da die Reflexe des Rachens und des Kehlkopfes erhalten bleiben, sollte auf die Einlage eines Guedel-Tubus (Kap. 4.1.5) verzichtet werden. Da Ketamin den Speichelfluss und die tracheobronchiale Sekretion steigert, ist eine zusätzliche Gabe von Atropin dringend angezeigt (nicht jedoch bei einer Lanzeitsedierung von Intensivpatienten mit Ketamin). Beim spontan atmenden Patienten ist es sinnvoll, Sauerstoff über eine Nasensonde zu verabreichen sowie die Atmung genau zu überwachen. Ketamin besitzt durch seinen sympathikusstimulierenden Effekt eine unspezifische bronchodilatierende Wirkung und eignet sich daher auch gut bei Patienten mit Asthma bronchiale. Die bronchodilatierende Wirkung des Keta-

mins ist sogar etwas stärker ausgeprägt als die des Propofols [146]. Wie Propofol dämpft auch Ketamin die neuronal vermittelte Bronchokonstriktion. Eine direkte relaxierende Wirkung an den glatten Muskelzellen des Bronchialsystems wird jedoch nur durch das R-Enantiomer des Ketamins vermittelt (Übersicht bei [149]). Ketamin-Racemat (nicht Esketamin) kann daher beim Status asthmaticus auch als Ultima Ratio versuchsweise eingesetzt werden [149].

► **ZNS.** Nach Ketamin-Injektion bietet sich ein ungewohntes Bild: Der Patient schaut – nach anfänglichem Nystagmus – meist mit geöffneten Augen ausdruckslos in die Ferne. Trotz Bewusstlosigkeit sind die Lid- und Kornealreflexe erhalten. Der Muskeltonus sowie die Muskeigenreflexe sind eher erhöht. Die Schutzreflexe (Husten, Schlucken) sind vorhanden, ebenso die Spontanatmung. Im Vordergrund stehen eine gute Analgesie und eine Amnesie (Erinnerungslosigkeit). Es wird von einer „dissoziativen Anästhesie“ gesprochen. In der Aufwachphase können, vor allem bei jüngeren Erwachsenen, in bis zu 30 % lebhaft Träume – z. T. auch bedrohliche Angstträume und Erregungszustände – auftreten. Durch zusätzliche Gabe eines Benzodiazepins (z. B. Midazolam (S. 140), Diazepam (S. 139)) oder eines Hypnotikums (v. a. Propofol) und durch Abschirmung gegen Umweltreize (z. B. Lärm, grelles Licht) können diese Nebenwirkungen vermindert werden. Diese Angstträume und Halluzinationen schränken die Anwendung von Ketamin-Racemat stark ein. Diese psychomimetischen Nebenwirkungen scheinen beim S(+)-Ketamin etwas günstiger zu sein. Bei Verdacht auf einen erhöhten **intrakraniellen Druck** (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) wird der Einsatz von Ketamin kontrovers diskutiert. Bei bereits erhöhtem intrakraniellen Druck wird z. T. eine weitere Drucksteigerung beschrieben. Zum Teil wird der unter Ketamin evtl. ansteigende intrakranielle Druck auf eine ketaminbedingte Atemdepression zurückgeführt. Durch eine kontrollierte Beatmung sei deshalb ein ketamininduzierter Anstieg des intrakraniellen Drucks vermeidbar (ausführliche Diskussion s. Ketamin (S. 1285); Übersicht bei [290]).

► **Magen-Darm-Trakt.** Im Gegensatz zu Opioiden führt Ketamin zu einer wesentlich geringeren Motilitätshemmung im Bereich des Gastrointestinaltrakts. Auch aus diesem Grund wird es öfter für die Analgosedierung von Intensivpatienten propagiert.

Vor allem aufgrund der psychischen Nebenwirkungen sollte Ketamin nur nach strenger Indikationsstellung verwendet werden. Insgesamt stellt Ketamin ein sog. Nischenpräparat dar.

Indikationen

- **Vielfach-Narkosen** z. B. für vielfach zu wiederholende, schmerzhafte Verbandswchsel, Wundversorgungen oder Nekrosenabtragungen – wie dies insbesondere nach Verbrennungen der Fall ist. Der Patient kann hierbei weiterhin spontan atmen.
- **Narkoseeinleitung** vor allem bei Patienten mit einem akuten intravasalen Volumenmangel (z. B. hämorrhagischer, anaphylaktoider oder septischer Schock). Bei diesen Patienten droht während der Narkoseeinleitung meist ein weiterer Blutdruckabfall. Bei Verwendung von Ketamin zur Narkoseeinleitung dieser Patienten bleibt der Kreislauf meist relativ stabil.
- **Notfall-, Katastrophen-, Wehrmedizin:** Aufgrund der relativ hohen Sicherheitsbreite ist Ketamin für solche Situationen besonders geeignet.

- **sonstige Indikationen:** schwerer Bronchospasmus/Asthmaanfall (Ketamin-Racemat, s. o.), schwere Leberinsuffizienz, Perikardtamponade, konstriktive Perikarditis, evtl. Einleitung zur Sectio caesarea (nicht jedoch bei drohender Uterusruptur oder einem Nabelschnurvorfall) oder Ergänzung einer inkompletten Regionalanästhesie

Kontraindikationen

- Erkrankungen, bei denen eine Steigerung der Herzfrequenz oder eine Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs vermieden werden muss, z. B. instabile Angina pectoris, Herzinfarkt in den letzten 6 Monaten
- offene Augenverletzungen (Kap. 69.5.2)
- Erkrankungen, bei denen eine Blutdrucksteigerung vermieden werden muss, z. B. Präeklampsie, Eklampsie
- schlecht (nicht) eingestellter arterieller Hypertonus
- erhöhter intrakranieller Druck (allerdings kontrovers diskutiert (S. 1285) und s. o.)
- chronischer Alkoholismus, psychische Erkrankungen
- Epilepsie, da Ketamin u. U. einen epileptischen Anfall auslösen kann

Darreichungsform und Dosierung

► Darreichungsform

- Ketamin-Actavis 50/100/500 mg: Ampulle à 5/2/10 ml enthält 50/100/500 mg
- Ketanest S Ampulle à 5/20 ml = 25/100 mg (5 mg/ml); Ampullen à 2/10 ml = 50/250 mg (25 mg/ml), Injektionsflasche à 10/50 ml = 250/1250 mg (25 mg/ml)

Dosierung von Ketamin-Racemat (bei Esketamin reichen ca. 50 % der angegebenen Dosierungen aus):

- intravenöse Narkoseeinleitung: 1–2 mg/kgKG langsam i. v. (bei zu schneller Injektion droht ein Atemstillstand; als Wiederholungsdosis empfiehlt sich die halbe Initialdosis)
- Schmerztherapie: ca. 0,25–0,5 mg/kgKG (z. B. Verbandswchsel; gewünschte starke Analgesie unter erhaltener Spontanatmung in der präklinischen Notfallmedizin bei nicht intubierten Patienten)
- kontinuierliche Applikation zur Analgosedierung in der Intensivmedizin: 0,4–3 mg/kgKG/h
- intranasale Gabe (S. 1132) zur Prämedikation agitierter Kinder
- intramuskuläre Narkoseeinleitung: ca. 4–8 mg/kgKG i. m.

Droperidol (z. B. Xomolix)

Droperidol (► Abb. 5.22) gehört zur Gruppe der Neuroleptika (Antipsychotika). Neuroleptika können unterteilt werden in Butyrophenone (z. B. Droperidol, Haloperidol), Phenothiazine (z. B. Promethazin) und Thioxanthene (z. B. Chlorprothixen, das früher zur Prämedikation von Kindern eingesetzt wurde). Wie andere Neuroleptika wirkt Droperidol antagonistisch an den DA₂-Rezeptoren. Inzwischen wird Droperidol zunehmend seltener verabreicht. Während es früher im Rahmen der sog. Neuroleptanästhesie (NLA; Kap. 7.4) routinemäßig eingesetzt wurde, kommt es inzwischen fast nur noch zur Therapie von postoperativer Übelkeit und postoperativem Erbrechen zur Anwendung.

(Pharmakokinetische Daten s. a. ► Tab. 5.8)

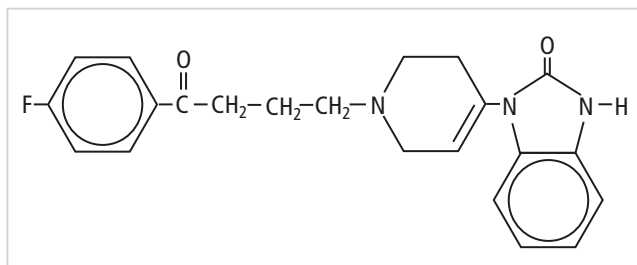


Abb. 5.22 Strukturformel von Droperidol.

Detailwissen

Dopamin-Rezeptoren

Dopamin-Rezeptoren können inzwischen in DA₁₋₅-Rezeptoren subklassifiziert werden. Diese werden in die DA₁-artigen Rezeptoren (DA₁, DA₅) und die DA₂-artigen Rezeptoren (DA₂, DA₃, DA₄) unterteilt (Kap. 23.3.1). Eine Stimulation der postsynaptischen DA₁-Rezeptoren führt zu einer Vasodilatation v. a. im Nieren- und Splanchnikusbereich (► Tab. 23.4). Eine Stimulation der prä- und postsynaptischen DA₂-Rezeptoren führt zu Übelkeit und Erbrechen. DA₁-Rezeptoren werden durch das Catecholamin Dopamin stimuliert (Kap. 23.3.1). In der Anästhesie werden neben DA₁-Agonisten oft DA₂-Antagonisten (z. B. Droperidol) eingesetzt. Droperidol wirkt über eine Hemmung der DA₂-Rezeptoren antiemetisch. Die Wirkungsdauer von Droperidol beträgt ca. 8–10 Stunden, die Plasmahalbwertszeit liegt bei lediglich 2 Stunden. Ursache hierfür ist die lange Bindung an den Rezeptor und die relativ schnelle Elimination des nicht rezeptorgebundenen Anteils.

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Droperidol bewirkt normalerweise eine Vasodilatation durch partielle Blockade der für die Gefäßkonstriktion wichtigen α-Rezeptoren (α-Blockade; Kap. 23.3.1). Folge dieser α-Blockade kann ein **Blutdruckabfall** nach Droperidol-Gabe sein. Besteht bei dem Patienten ein intravasaler Volumenmangel, der durch eine Gefäßengstellung kompensiert wird, so erzeugt die Gabe einer größeren Dosis an Droperidol u. U. einen ausgeprägten Blutdruckabfall.

Die **Atmung** wird kaum beeinflusst.

► **ZNS.** Neuroleptika bewirken Sedierung, Gleichgültigkeit und motorische Antriebshemmung (sog. **neuroleptisches Syndrom**). Neuroleptika führen weder zu Schlaf noch zu Amnesie. Sie weisen keine analgetische Wirkung auf. Während sie Angstzustände im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen gut dämpfen, sind sie bei Situationsängsten, wie z. B. präoperativer Angst, wenig wirksam. Es kann evtl. zu dysphorischen Zuständen und Antriebsarmut kommen. Die Patienten erscheinen daher äußerlich oft ruhig, können aber innerlich erregt sein. Neuroleptika haben eine starke **antiemetische Wirkung** (Hemmung von Übelkeit und Brechreiz), die durch den Dopamin-Antagonismus im Bereich der Chemorezeptortriggerzone erklärt wird (Kap. 32.1.4). Folge der dopaminantagonistischen Wirkung der Neuroleptika können **extrapyramidale Bewegungsstörungen** sein. Diese können unterteilt werden in:

- **Frühdyskinesien** (fast nur zu Beginn der Therapie): Blickkrämpfe, Hyperkinesien der mimischen Muskulatur, z. B. plötzliches Herausstrecken der Zunge. (Auch bei niedrig dosierter Einmaldosierung – z. B. im Rahmen einer antiemetischen Therapie [Kap. 32.2.4] – können sehr selten solche Frühdyskinesien auftreten. Als Antidot kann dann u. U. das Anticholinergikum Biperiden [z. B. Akineton; ca. 2,5–5 mg sehr langsam i. v.] verabreicht werden.)
- **neuroleptikabedingtes Parkinson-Syndrom:** hypokinetische Bewegungsstörungen ähnlich wie bei Morbus Parkinson, die durch Rigor, Tremor und Akinese gekennzeichnet sind
- **Spätdyskinesien:** hyperkinetisches Syndrom
- **malignes neuroleptisches Syndrom:** schwere hypokinetische extrapyramidalmotorische Störungen mit Kreislauf- und Bewusstseinsstörungen sowie hohem Fieber; Letalität bis zu 20 %

Die perioperative Gabe von Droperidol kann bei Patienten mit einer **Depression** zu einem postoperativen Rezidiv führen. Bei Patienten mit einer Epilepsie kann durch Droperidol u. U. ein epileptischer Anfall ausgelöst werden, da Neuroleptika die zerebrale Krampfschwelle erniedrigen.

► **Leber, Niere.** Leber und Nieren werden kaum beeinflusst.

► **Sonstiges.** Droperidol kann (wie viele andere Psychopharmaka auch) die QT-Zeit im EKG verlängern und damit zu Herzrhythmusstörungen führen [249]. Das Risiko solcher Herzrhythmusstörungen wird z. B. durch Hypokaliämie oder myokardiale Ischämie verstärkt. Von der US Food and Drug Administration (FDA) wurde 2001 darauf hingewiesen, dass es sowohl unter einer höheren als auch einer niedrigeren (!) Droperidol-Dosierung u. U. zu schweren Herzrhythmusstörungen (QT-Zeit-Verlängerung, Tachykardie, Asystolie) kommen kann. Diese Warnung wurde allerdings im Rahmen mehrerer Leserbriefe kritisiert bzw. als ungerechtfertigt bezeichnet ([137]; [140]; [183]). Diese QT-Zeit-Verlängerung soll doch dosisabhängig und in niedrigerer, antiemetischer Dosierung nicht relevant sein (vgl. Diskussion (S. 767)). Im Jahr 2007 hat die FDA eingeräumt, dass sich diese Warnung nicht (!) auf die niedrigen, antiemetischen Dosierungen (<2,5 mg) bezieht. Damit war auch der Weg frei für die Neuzulassung in Deutschland (als Xomolix) zur Therapie von Übelkeit und Erbrechen.

Indikationen

► **Postoperative Antiemese.** Seit Einführung von z. B. Xomolix findet Droperidol fast nur noch Verwendung als (postoperatives) Antiemetikum (S. 767)). Zumeist wird hierfür inzwischen jedoch ein Serotonin-Antagonist oder Dexamethason eingesetzt (Kap. 32.2.1).

► **Neuroleptanästhesie.** Droperidol wurde früher vor allem im Rahmen der sog. klassischen Neuroleptanästhesie (NLA; Kap. 7.4) verwendet.

Kontraindikationen

- ausgeprägter intravasaler Volumenmangel
- Morbus Parkinson, Epilepsie oder Depressionen in der Anamnese, da diese Krankheitsbilder verschlimmert werden können (s. o.)

- Phäochromozytom (S. 1006)
- ausgeprägte Aortenklappenstenose (Kap. 44.2.2)

Darreichungsform und Dosierung

- **Darreichungsform.** z. B. Xomolix-Ampullen à 1 ml = 2,5 mg
- **Dosierung als Antiemetikum.** 0,625–1,25 mg i. v. (= ¼–½ Ampulle) beim Erwachsenen

5.2.4 Opiode

Allgemeine Bemerkungen

Unter dem Begriff „**Opiate**“ werden die aus dem Opium gewonnenen, schmerzlindernden Alkaloide verstanden. Alkaloide sind alkalisch reagierende, stickstoffhaltige Naturstoffe, die in vielen Pflanzen gebildet werden. Das wichtigste Alkaloid des Opiums ist Morphin. Die Bezeichnung **Opioid** ist ein Überbegriff für alle Opiate und opiatartig wirkenden Substanzen. Alle Substanzen, die über Opioid-Rezeptoren ihre (morphinartigen) Wirkung entfalten, werden zu den Opioiden gerechnet. Auch die körpereigenen morphinartigen Substanzen (Endorphine, Dynorphine, Enkephaline) werden zu den Opioiden gerechnet (der

Begriff Endorphin ist eine Abkürzung für **endogene morphin-artige Substanz**).

Durch Opiode wird vor allem das protopathische Schmerzempfinden (das über C-Fasern vermittelt wird) und weniger der epikritische Schmerz (der über A δ -Fasern vermittelt wird; Kap. 15.1.1) gehemmt. Andere Sinneswahrnehmungen wie Druck-, Temperatur- und Lageempfinden werden dagegen nicht beeinflusst. Opiode dämpfen auch das emotionale Schmerzempfinden sehr stark. Sie führen zu einer Distanzierung vom Schmerz. Der Schmerz wird evtl. noch wahrgenommen, er stört den Patienten aber kaum.

Die Opiode wirken vor allem über spezifische Opioid-Rezeptoren des zentralen Nervensystems ([278]; [204]). Diese Opioid-Rezeptoren befinden sich vor allem im Bereich des Rückenmarkshinterhorns (in der sog. Substantia gelatinosa) sowie im Bereich des zentralen Höhlengraus (im periaquäduktalen Grau), daneben in Thalamus, Hypothalamus, Hirnstamm, limbischem System und in geringer Anzahl auch in der Großhirnrinde. Im Kleinhirn gibt es vermutlich keine Opioid-Rezeptoren. Opioid-Rezeptoren wurden allerdings vereinzelt auch in der Körperperipherie nachgewiesen [235], z. B. auch im Magen-Darm-Trakt.

Detailwissen

Opioid-Rezeptoren

Es sind fünf verschiedene **Opioid-Rezeptoren** postuliert worden [239]: μ - (μ_1 und μ_2), δ -, κ -, ϵ - und σ -Rezeptoren (► Tab. 5.13). Die Opioid-Rezeptoren sind primär die Bindungsstellen für körpereigene Endorphine, Enkephaline und Dynorphine. Diese stellen die *endogenen Liganden* dar. An den μ -(My)-Rezeptoren wirken vor allem die Endorphine (z. T. auch die Enkephaline und Dynorphine). Enkephaline wirken vor allem über die δ -(Delta)-Rezeptoren und Dynorphine vor allem über die κ -(Kappa)-Rezeptoren. Über die ϵ -(Epsilon)-Rezeptoren wirkt das vom Hypophysenvorderlappen im Rahmen von Stresssituationen ins Blut freigesetzte β -Endorphin. σ -(Sigma)-Rezeptoren werden inzwischen nicht mehr zu den Opioid-Rezeptoren gerechnet, da deren Wirkungen nicht durch Opioid-Antagonisten (Naloxon) antagonisierbar sind. Ketamin (Kap. 5.2.3) bindet an die σ -Rezeptoren. Deren Stimulation führt zu Analgesie, aber auch zu Dysphorie, Tachykardie und Hypertension. Die μ -Rezeptoren werden z. T. subklassifiziert in μ_1 -Rezeptoren (Analgesie, Euphorie, Miosis, Übelkeit, Harnretention, Juckreiz) und μ_2 -Rezeptoren (Atemdepression, Sedierung, Euphorie, Bradykardie). Wünschenswert wären exogen zuführbare, selektive μ_1 -Agonisten. δ -Rezeptoren modulieren vermutlich die μ -Rezeptoren.

Über die Opioid-Rezeptoren wirken auch von exogen zugeführte Opiode. Die klinisch wichtigsten Opioid-Rezeptoren sind die μ - und die κ -Rezeptoren. Über die μ -Rezeptoren werden bei einer Zufuhr exogener Opiode vor allem sehr starke (supraspinale) Analgesie, Atemdepression, psychische Abhängigkeit und Euphorie vermittelt. Die κ -Rezeptoren sind für eine relativ schwache (spinale) Analgesie (S. 152) (► Tab. 5.13) und Sedierung verantwortlich. Die κ -Rezeptoren vermitteln auch nur eine relativ geringe Atemdepression.

Tab. 5.13 Die über die verschiedenen Opioid-Rezeptoren vermittelten Wirkungen.

Rezeptor	Wirkungen
μ_1 (My 1)	starke (supraspinale) Analgesie (sehr hoher Ceiling-Effekt), Bradykardie, Sedierung
μ_2 (My 2)	Atemdepression, physische Abhängigkeit, Euphorie
δ (Delta)	Modulation der μ -Rezeptoren-Wirkung, schwache Analgesie
κ (Kappa)	schwache (spinale) Analgesie (die über die Kappa-Rezeptoren vermittelte Analgesie erreicht sehr bald den relativ niedrigen Ceiling-Effekt); geringe Atemdepression; Sedierung
ϵ (Epsilon)	Stressreaktion (Angriffspunkt für β -Endorphin)

Klassifizierung

Opiode binden an Opioid-Rezeptoren und führen zu einer entsprechenden Wirkung („intrinsic activity“). Sie weisen eine sigmoide Dosis-Wirkungs-Kurve (S. 132) auf, wie sie für alle Medikamente, die über Rezeptoren wirken, typisch ist. Ein bestimmtes Opioid bindet sich normalerweise nicht nur an einen Opioid-Rezeptortyp, sondern meist an mehrere Rezeptortypen. Ein Opioid kann an den einzelnen Rezeptoren unterschiedlich wirken, nämlich als:

- reiner Agonist
- Partialagonist
- reiner Antagonist
- gemischter Agonist/Antagonist

Reiner Agonist: Reine Agonisten können nach Bindung an einem (oder mehreren) Rezeptortyp(en) die maximal durch diesen Rezeptortyp vermittelte Wirkung („intrinsic activity“) entfalten. Morphin z. B. (wie auch Fentanyl (S. 155), Alfentanil, Sufentanil, Remifentanil, Piritramid, Pethidin) wirkt vor allem an μ -Rezeptoren (und in geringerem Ausmaß an κ -Rezeptoren) als reiner Agonist.

Partialagonist: Von Partialagonisten wird gesprochen, wenn das Opioid an einem (oder mehreren) Opioid-Rezeptortyp(en) nur eine submaximale Wirkung (partielle „intrinsic activity“) entfalten kann [225]. Die maximale analgetische Wirkung von Partialagonisten ist also immer geringer als die von reinen Agonisten am gleichen Rezeptortyp. Trotz weiterer Dosissteigerung nimmt bei den Partialagonisten relativ bald die Wirkung nicht weiter zu, lediglich die nicht rezeptorvermittelten Nebenwirkungen können verstärkt werden. Es wird von einem niedrigen Deckeneffekt (**Ceiling-Effekt**) gesprochen (► Abb. 5.23). Werden Partialagonisten verabreicht, nachdem vorher bereits ein reiner Agonist verabreicht wurde, können sie – im Fall einer stärkeren Affinität zum Rezeptortyp – den reinen Agonisten verdrängen und ihre geringere Wirkung entfalten. Dadurch kann ein antagonistischer Effekt imponieren. Buprenorphin (S.161) (z.B. Temgesic) wird zu den μ -Partialagonisten gerechnet. Da es von allen Opioiden die höchste Affinität zum μ -Opioid-Rezeptor hat, kann es einen solchen antagonistischen Effekt aufweisen [219].

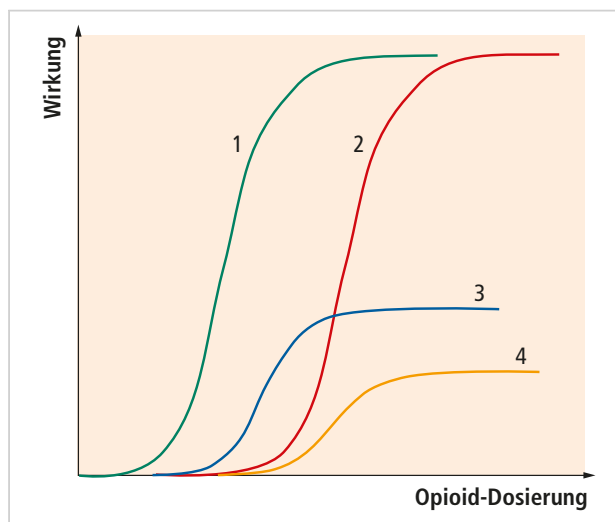


Abb. 5.23 Dosis-Wirkungs-Beziehung. Von reinen Opioid-Agonisten mit hoher Potenz (1, z.B. Fentanyl), Opioid-Agonisten mit niedriger Potenz (2, z.B. Morphin) bzw. Partialagonisten (3, z.B. Buprenorphin) oder Agonisten/Antagonisten (4, z.B. Nalbuphin).

Reiner Antagonist: Reine Opioid-Antagonisten binden sich ebenfalls an die Opioid-Rezeptoren, haben aber keine „intrinsic activity“. Mit einem Opioid-Antagonisten kann die Wirkung eines Opioids aufgehoben (antagonisiert) werden (sofern die Rezeptoraffinität größer ist als die des gebundenen Opioids). Naloxon

(z.B. Naloxon Hameln) wirkt an den μ -, δ -, κ - und ϵ -Rezeptoren antagonistisch.

Agonist/Antagonist: Ein Opioid-Agonist/-Antagonist verhält sich an einem (oder mehreren) Rezeptortyp(en) als reiner Agonist, an einem (oder mehreren) anderen als Antagonist. Beispiel für einen Agonisten/Antagonisten ist das Nalbuphin (Nalpain, 1 Amp. à 2 ml = 20 mg), das an den μ -Rezeptoren als Antagonist und an den κ -Rezeptoren als Agonist wirkt. (Dosierung: initial 0,1 mg/kgKG i.v.; Repetitionsdosis $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{2}$ der Initialdosis; ab 0,3–0,4 mg/kgKG Ceiling-Effekt).

Potenz eines Opioids: Potenz bedeutet Wirkung pro Dosis. Fentanyl ist z.B. ca. 100-mal so potent wie Morphin. Zur Erzielung einer bestimmten Wirkung ist daher lediglich ein 100stel der Morphin-Dosis notwendig (► Tab. 5.15). Das Wirkungsmaximum dieser beiden Medikamente ist jedoch gleich. Beides sind reine Agonisten am μ -Rezeptor-Typ und haben deshalb das gleiche Wirkungsmaximum. Bei einem sehr potenten Opioid braucht zur Erzielung der maximalen Wirkung nur ein kleiner Prozentsatz der Opioid-Rezeptoren besetzt werden. Bei einem wenig potenten Opioid muss zur Erzielung der maximalen Wirkung (oder auch einer bestimmten, äquianalgetischen Wirkung) ein relativ hoher Prozentsatz der Opioid-Rezeptoren (S.132) besetzt werden. Die Dosis-Wirkungs-Kurve eines potenteren Opioids ist weiter nach links verlagert (► Abb. 5.23; s. a. ► Abb. 5.32). Von Buprenorphin wird meist angegeben, dass es ca. 40- bis 50-mal so potent ist wie Morphin. Für eine bestimmte analgetische Wirkung braucht nur ein 50stel der für die gleiche (unterhalb des Ceiling-Effekts von Buprenorphin liegende) analgetische Wirkung notwendigen Morphin-Dosis verabreicht werden. Das Wirkungsmaximum von Buprenorphin ist jedoch wesentlich niedriger als von Morphin, da es am μ -Rezeptor als Partialagonist wirkt, während Morphin ein reiner μ -Agonist ist (► Abb. 5.23). Die Angabe einer Potenzrelation von Partialagonisten bzw. Agonisten/Antagonisten zu reinen μ -Agonisten ist problematisch, da deren Dosis-Wirkungs-Kurven nicht parallel verlaufen. Zur Therapie stärkster Schmerzen sollten nur reine μ -Agonisten verwendet werden, die im Prinzip fast unbegrenzt hoch dosiert werden können. Ein Ceiling-Effekt tritt bei ihnen erst sehr spät ein. Im Rahmen von Narkosen werden daher ausschließlich reine μ -Agonisten wie Fentanyl, Sufentanyl, Alfentanil oder Remifentanil verwendet. Die Mittel der Wahl für stärkste Tumorschmerzen sind ebenfalls reine μ -Agonisten wie Morphin oder Fentanyl.

Die hoch potenten Opiode Fentanyl, Sufentanyl, Alfentanil und Remifentanil weisen geringere unspezifische, nicht rezeptorvermittelte Nebenwirkungen (wie z.B. eine Histaminfreisetzung) auf als weniger potente Opiode.

Wirkungen und Nebenwirkungen

Die einzelnen Opiode unterscheiden sich vor allem in ihren pharmakokinetischen Eigenschaften. Dagegen sind die pharmakodynamischen Eigenschaften der einzelnen Opiode vergleichbar. Sämtliche Opiode haben das gleiche Wirkungs- und Nebenwirkungsspektrum (► Tab. 5.14).

Hauptwirkungen einer akuten Opioid-Therapie sind Analgesie und Sedierung. An **Nebenwirkungen** treten bei den Opioiden aufgrund einer zentralen Dämpfung bestimmter Hirnareale z.B. eine Atemdepression sowie eine Hustendämpfung (antitussive Wirkung) auf. Aufgrund einer zentralen Erregung be-

Tab. 5.14 Akute Opioid-Therapie: Wirkungen und Nebenwirkungen.

Wirkungen	Nebenwirkungen
• Analgesie • Sedierung	• Atemdepression (!) • Übelkeit, Brechreiz • Euphorie • Obstipation • Miosis

stimmter Hirnareale kommt es z.B. zu stecknadelkopfgroßen Pupillen (Miosis) und evtl. zum Erbrechen. Periphere Nebenwirkungen sind eine Kontraktion der glatten Muskulatur mit

spastischer Obstipation, Erhöhung des Sphinktertonus im Bereich von Gallenwegen, Blase oder Magenausgang.

► **Herz-Kreislauf-System.** Die meisten Opioide zeichnen sich durch eine ausgesprochen geringe Beeinträchtigung des kardiovaskulären Systems aus. Ausnahmen bilden z.B. Pethidin (S.1582), das Blutdruck und Herzfrequenz steigern kann, und Morphin (S.154), das aufgrund einer deutlichen Histaminfreisetzung zu einem Blutdruckabfall führen kann. Nach Opioid-Gabe besteht jedoch eine Neigung zur orthostatischen Dysregulation, d. h., beim Aufstehen des Patienten kann der Blutdruck deutlich abfallen. Mögliche Ursachen der hierfür verantwortlichen Dilatation arterieller und venöser Gefäße sind eine direkte Vasodilatation, eine Histaminfreisetzung (insbesondere bei Morphin) sowie eine Beeinträchtigung der neuronalen Kontrolle der Kreislaufregulation. Opioide führen meist zu einer leichten Abnahme der Herzfrequenz. Ursache ist eine zentrale Sympathikushemmung und eine Aktivierung vagaler Zentren. Durch Parasympathikolytika wie Atropin kann eine solche Bradykardie therapiert oder verhindert werden. Bei schmerzgeplagten Patienten bewirken Opioide oft einen deutlichen Abfall der erhöhten Herzfrequenz, da die schmerzbedingte Tachykardie dadurch beseitigt wird.

► **Atmung, Atemwege.** Die mit Abstand wichtigste Nebenwirkung im Rahmen einer akuten Opioid-Therapie ist die **Atemdepression**. Die CO_2 -Antwortkurve ist unter Opioid-Gabe nach rechts verschoben. Der CO_2 -Partialdruck steigt an. Außerdem ist typischerweise die Atemfrequenz erniedrigt, das Atemzugvolumen erhöht und das Atemminutenvolumen erniedrigt. Das Ausmaß der Atemdepression ist bei äquianalgetischer Dosierung verschiedener Opioide gleich (!) stark ausgeprägt. Lediglich der Zeitpunkt der maximalen Atemdepression ist je nach Pharmakokinetik der einzelnen Opioide unterschiedlich. Eine deutliche Atemdepression ist allerdings nur bei einer Opioid-Überdosierung zu befürchten, weshalb beim spontan atmenden Patienten eine streng bedarfsadaptierte Dosistitration (S.1584) wichtig ist. Bei höheren Dosierungen kann es zum Atemstillstand kommen. Typisch für eine Opioid-Gabe ist, dass die Patienten auf Aufforderung durchatmen, werden sie jedoch in Ruhe gelassen, „vergessen“ sie zu atmen. Die atemdepressive und sedierende Wirkung der Opioide kann durch Benzodiazepine deutlich verstärkt werden. Aus Angst vor einer postoperativen Atemdepression nach intraoperativer Gabe eines länger wirkenden Opioids (z.B. Fentanyl (S.155), Sufentanil) werden die länger wirkenden Opioide intraoperativ relativ niedrig dosiert (und das zusätzlich verabreichte Hypnotikum bzw. volatile Inhalationsanästhetikum wird relativ hoch dosiert). Es wird dann von einer opioidsupplementierten Narkose gesprochen. Bei dem relativ neuen, ultrakurz wirkenden Opioid Remifentanyl (S.159) ist bereits einige Minuten nach Beendigung der Zufuhr keine Atemdepression mehr zu erwarten. Aus diesem Grund kann es intraoperativ auch relativ hoch dosiert werden (und das zusätzliche Hypnotikum/volatile Inhalationsanästhetikum kann dann relativ niedrig dosiert werden). Es wird dann von einer remifentanylbasierten Anästhesie gesprochen.

Vor allem schnell wirkende Opioide (insbesondere Alfentanil (S.156), Remifentanyl (S.159)) können nach intravenöser Gabe zu einer Muskelrigidität, insbesondere der Atemmuskulatur (**Thoraxrigidität**) und der Abdominalmuskulatur führen. Hier-

durch kann die Atmung/Beatmung erschwert werden. Bei einer schnellen Opioid-Injektion oder zusätzlichen Gabe von Lachgas ist die Inzidenz einer Muskelrigidität erhöht. Bei Beatmung des Patienten über eine Gesichtsmaske ist hierbei ein hoher Beatmungsgemisch notwendig, wodurch die Gefahr besteht, dass Beatmungsgemisch in den Magen insuffliert wird. Gegebenenfalls kann eine umgehende Relaxierung des Patienten notwendig werden. Opioide wirken antitussiv (sie hemmen den Hustenreflex), wodurch z. B. anästhesierte und intubierte Patienten oder langfristig intubierte Intensivpatienten den Endotrachealtubus besser tolerieren. Kurz nach Injektion von Fentanyl oder z.B. Sufentanil tritt bei einem wachen Patienten – mit Wirkungsbeginn – manchmal ein Hustenreiz auf ([191]; [261]). Erst danach setzt dann die antitussive Wirkung ein.

► **ZNS.** Opioide können aufgrund ihrer atemdepressiven Wirkung mit Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_a\text{-CO}_2$) zu einer Steigerung (S.1282) eines evtl. bereits erhöhten intrakraniellen Drucks führen. Extrem hohe Dosen an Opioiden können sehr selten zu zerebralen Krampfanfällen führen, die sich mit einem Opioid-Antagonisten (z.B. Naloxon) aufheben lassen. Dies ist insbesondere bei Pethidin (S.162) möglich, da dessen Metabolit Norpethidin ZNS-stimulierende Eigenschaften aufweist. Opioide haben typischerweise eine emetische Wirkung, die vor allem durch eine direkte Stimulation der Chemo-rezeptortriggersonne bedingt ist. Eine opioidbedingte Übelkeit wird auch durch eine Reizung des Vestibularorgans verstärkt, denn bei postoperativ immobilisierten Patienten ist nach einer Opioid-Gabe die Inzidenz von Übelkeit und Erbrechen seltener als bei schnell mobilisierten ambulanten Patienten. Die für eine Opioid-Gabe typische **Miosis** („stecknadelkopfgroße Pupillen“) kann als diagnostisches Kriterium für eine relevante (atemdepressive) Opioid-Plasmakonzentration herangezogen werden.

► **Magen-Darm-Trakt.** Opioide senken die Säureproduktion des Magens und vermindern die Pankreas- und Gallensaftsekretion. Der Tonus in Magenantrum, Dünndarm und Dickdarm ist erhöht, wodurch eine spastische Obstipation verursacht werden kann. Die Vorwärtssperistaltik ist vermindert. Der Druck in den Gallenwegen kann deutlich ansteigen. Ursache ist ein opioidbedingter Spasmus des Sphincter Oddi. Hierdurch sind kolikartige Schmerzen möglich, die durch einen Opioid-Antagonisten, z. B. Naloxon (S.163), aufgehoben werden können.

► **Harn ableitendes System.** Hier kommt es zu einer Tonussteigerung. Eine Tonussteigerung des Blasensphinkters kann zu Harnverhalt führen.

► **Leber.** Da die meisten Opioide größtenteils hepatisch metabolisiert werden, muss ihre Dosierung bei einer Leberinsuffizienz meist reduziert werden.

► **Endokriniem.** Durch hohe Opioid-Dosen können stressbedingte endokrine Reaktionsmuster unterdrückt werden (insbesondere durch Remifentanyl).

► **Sonstige Nebenwirkungen.** Die Gabe eines Opioids führt zu einem Wärme- und Schweregefühl vor allem in den Extremitäten. Ein evtl. auftretender Juckreiz (häufig an der Nase) ist durch eine Histaminfreisetzung bedingt. Bei gleichzeitiger Gabe

Tab. 5.15 Relative Potenz, pharmakokinetische Daten sowie äquianalgetisch (gleich stark) wirksame Dosen verschiedener Opiode.

Opioid	analgetische Potenz	Eliminationshalbwertszeit [h]	Verteilungsvolumen [l/kgKG]	Clearance [ml/kg × min]	Proteingebundener Anteil [%]	pK _a -Wert	äquianalgetische Dosen
Morphin	1	2–4	3,3	20–30	30	8	10 mg
Fentanyl	100	3–5	3,5–6	8–20	80–85	8,4	0,1 mg
Alfentanil	10–20	1–1,5	0,3–1	3–8	90–93	6,5	0,5–1 mg
Sufentanil	500–1 000	3	2–3	10–15	93	8	10–20 µg
Remifentanil	150–400	0,15–0,3	0,3	30–40	70–80	7,1	20–40 µg
Buprenorphin	30–50	4	2	15	95	8,5	0,2–0,3 mg
Pethidin	0,125	3,5–8	3–4	10–15	40	8,5	80 mg
Piritramid	0,8	7–9	7	20	65	8,5	12 mg

eines Monoaminoxidasehemmers (MAO-Hemmers) und Pethidin können unerwünschte Interaktionen (S.1093) auftreten. Bei ehemals Opioidsüchtigen (S.1109) kann durch Gabe eines Opioids eine erneute Abhängigkeit ausgelöst werden. Deshalb sollte bei ihnen perioperativ auf Opiode möglichst verzichtet und intraoperativ ein volatiles Inhalationsanästhetikum vorgezogen oder ein Regionalanästhesieverfahren durchgeführt werden. Falls bei diesen Patienten eine Opioid-Gabe zur Narkose notwendig erscheint, dann sollte das Opioid erst nach Injektion (S.1108) des Hynotikums verabreicht werden. Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie sind bei ehemaligen Opioidabhängigen z.B. Lokal- und Regionalanästhesieverfahren oder antipyretische Analgetika (wie z.B. Metamizol (S.1577)) vorzuziehen.

Klinisch wichtige Medikamente

Im Rahmen der Narkoseführung sowie bei beatmeten Intensivpatienten kommen fast ausschließlich die Opiode Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil und Remifentanil zum Einsatz. Die anderen in ► Tab. 5.15 aufgelisteten Opiode werden z.T. im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie (S.1581) oder der Tumorschmerztherapie eingesetzt.

Morphin

Morphin (► Abb. 5.24) wird im Rahmen der Anästhesie oder postoperativen Schmerztherapie nur noch sehr selten eingesetzt. Da es jedoch die Referenzsubstanz für sämtliche Opiode darstellt, soll es nachfolgend im Detailwissen besprochen werden.

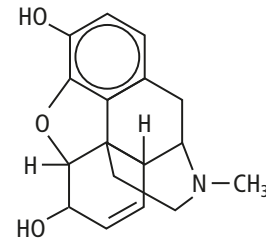


Abb. 5.24 Strukturformel von Morphin.

Detailwissen

Morphin

Morphin gehört zu den reinen μ -Agonisten. Der proteingebundene Anteil beträgt ca. 30 %. Morphin ist im Vergleich zu anderen Opioiden relativ gut wasserlöslich (hydrophil). Das große Verteilungsvolumen des schlecht fettlöslichen Morphins ist durch dessen starke Aufnahme in hydrophile Gewebe, besonders in die Muskulatur, zu erklären. Morphin wird in der Leber metabolisiert und in glucuronidierter Form über die Nieren ausgeschieden. Hauptmetaboliten sind das Morphin-3- und Morphin-6-glucuronid. Morphin-3-glucuronid ist pharmakologisch inaktiv. Morphin-6-glucuronid hat die Wirkungen eines sehr potenten Opioids. Es wird renal eliminiert. Etwa $\frac{1}{3}$ der Morphin-Dosis wird extrahepatisch überwiegend in der Niere metabolisiert. Knapp 15 % des Morphins werden unverändert renal eliminiert. Diese extrahepatische Metabolisierung ist der Grund dafür, dass es bei einer Leberzirrhose zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung der Morphin-Clearance kommt. Bei einer Niereninsuffizienz können höhere Plasmakonzentrationen an Morphin-6-glucuronid zu einer lange anhaltenden Atemdepression führen [237]. Die Eliminationshalbwertszeit der Glucuronide ist beträchtlich länger als die des freien

Morphins. Die Bioverfügbarkeit nach oraler Morphin-Gabe beträgt ca. 20–25 % ([188]; [203]; [238]).

Aufgrund des pK_a-Wertes von 8 liegen bei physiologischem pH-Wert nur ca. 25 % des Morphins als nicht ionisierte Moleküle vor. Lediglich dieser nicht ionisierte Anteil kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden. Da Morphin deshalb nur langsam über die Blut-Hirn-Schranke diffundiert, korreliert die Wirkung relativ schlecht mit der Plasmakonzentration. Die Hirnkonzentration folgt nach einer intravenösen Bolusgabe mit einer deutlichen zeitlichen Verzögerung der Plasmakonzentration (deutliche Hysterese (S.133)). Die Wirkungsdauer von Morphin beträgt ca. 4 Stunden. Morphin kann die MAC von Inhalationsanästhetika um max. 70 % senken.

Wirkungen und Nebenwirkungen

Nach Morphin-Gabe tritt häufiger ein **Blutdruckabfall** auf, der vor allem auf eine Histaminliberation zurückzuführen ist. Durch eine Verlangsamung der Injektionsgeschwindigkeit kann die Histaminfreisetzung und damit das Ausmaß des Blutdruckabfalls minimiert werden.

Indikationen

Morphin wird häufig zur Therapie chronischer Tumorschmerzen oder bei einem akuten Koronarsyndrom verwendet. Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie oder der Schmerztherapie bei Intensivpatienten kommt es nur noch sehr selten zum Einsatz. Int- raoperativ wird es in Deutschland so gut wie nicht mehr eingesetzt.

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Morphinum-hydrochloricum-Amphiolen à 10 mg oder 20 mg; MSI-Mundipharma-Ampullen à 10 mg (10 mg/ml), 20 mg (20 mg/ml), 100 mg (100 mg/5 ml) bzw. 200 mg (200 mg/10 ml)

Dosierung: Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie werden beim Erwachsenen zumeist (5–)10 mg Morphin als mittlere Erfolgsdosis benötigt.

Merke**M!**

Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie ist bei Morphin stets eine bedarfsorientierte Dosistitration (S. 1584) notwendig! Es wird inzwischen perioperativ nur noch relativ selten eingesetzt.

Fentanyl (z. B. Fentanyl-Janssen)

Fentanyl (► Abb. 5.25, ► Tab. 5.16) ist ein in der Anästhesie und Intensivmedizin sehr gebräuchliches, intravenös zu verabreichendes synthetisches Opioid-Analgetikum, das chemisch dem Pethidin (S. 162) verwandt ist. Es gehört wie Sufentanil, Alfentanil und Remifentanyl in die Gruppe der 4-Anilinopiperidin-Opiode. Fentanyl ist ca. 100-mal potenter als Morphin. Fentanyl erzeugt seine Wirkungen vor allem durch Bindung an

die μ -Opioid-Rezeptoren in Gehirn und Rückenmark. Der protein- gebundene Anteil im Blut beträgt ca. 80–85 %. Bei intrave- nöser Gabe setzt die Wirkung sehr rasch ein. Nach ca. 2 Minuten beginnt die atemdepressive Wirkung. Die maximale Hirnkonzentration und damit die maximale Wirkung ist nach 3,7 Minuten zu erwarten (Übersicht bei [150]). Dieser schnelle Wirkungsbeginn ist vor allem durch die hohe Lipophilie von Fentanyl bedingt. Die Analgesie dauert ca. 20–30 Minuten an. Die Eliminationshalbwertszeit beträgt dagegen 3–5 Stunden und ist sogar länger als bei Morphin. Ursache dieser langen Eliminationshalbwertszeit ist das relativ große Verteilungsvolumen aufgrund seiner Anhäufung im (Fett-)Gewebe. Daher kommt es bei wiederholter Gabe zur Kumulation. Mit zunehmender Infusionsdauer steigt die kontextsensitive Halbwertszeit (S.132) schnell an (► Abb. 5.26). Die Wirkungsbeendigung ist primär durch Umverteilungsphänomene (S.133) bedingt. Fentanyl wird in der Leber zu inaktiven Metaboliten abgebaut. Außerdem findet ein deutlicher „first-pass uptake“ in der Lunge statt, d. h., 45–85 % des Fentanyls werden bei der ersten Passage durch die Lungenstrombahn dort gebunden und nur allmählich wieder ins Blut abgegeben. Die MAC von Inhalationsanästhetika kann maximal um ca. 70 % vermindert werden.

Tab. 5.16 Kurzinformation Fentanyl (z. B. Fentanyl-Janssen).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	synthetisches Opioid, reiner μ -Agonist
Wirkungen	• potente Analgesie (ca. 100-mal potenter als Morphin) • Atemdepression • Sedierung
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	• schneller Wirkungsbeginn; Wirkungsmaximum nach ca. 4 Minuten • Wirkungsdauer einer Bolusgabe ca. 20–30 Minuten
Pharmakokinetik	Wirkungsbeendigung vor allem durch Umverteilungsphänomene, daher Kumulationsgefahr
Herz-Kreislauf	keine stärkeren Veränderungen; u. U. leichter Abfall von Blutdruck und Herzfrequenz
Atmung	dosisabhängige Atemdepression; manchmal Thoraxrigidität
ZNS	–
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	–
Indikationen	• balancierte Anästhesie • TIVA(-/IVA) • Analgosedierung im OP (häufig eingesetzt) oder auf der Intensivstation (nur noch selten verwendet) • (Tumorschmerztherapie, häufig als transdermales Fentanyl-Pflaster; Durogesic SMAT)
Kontraindikationen	–
Dosierung	• balancierte Anästhesie: Bolus 1,5–3 μg/kgKG (= 0,1–0,2 mg beim Erwachsenen) • Repetitionsdosis ca. 0,5–1,5 μg/kgKG (= 0,05–0,1 mg beim Erwachsenen)
Beurteilung	war lange Zeit Standard-Opioid für Narkosen; inzwischen wird vielerorts Sufentanil als Standard-Opioid für Narkosen verwendet

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Selbst hohe Fentanyl-Dosen führen normalerweise zu keinen stärkeren Veränderungen der kardiovaskulären Parameter. Die Myokardkontraktilität und das Herzminutenvolumen nehmen nur minimal ab. Der arterielle Blutdruck kann etwas abfallen, was dann auch dazu führt, dass der myokardiale Sauerstoffbedarf etwas abnimmt. Bei Kombination eines Opioids mit Lachgas kann jedoch eine gewisse Myokarddepression nachgewiesen werden, insbesondere bei vorbestehender eingeschränkter myokardialer Leistungsfähigkeit. Auch

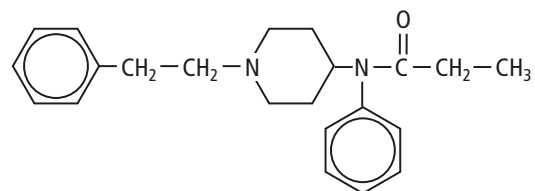


Abb. 5.25 Strukturformel von Fentanyl.

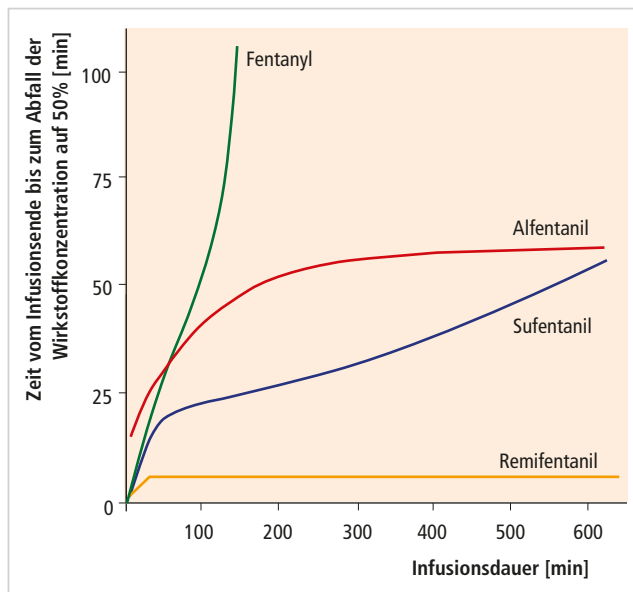


Abb. 5.26 Kontextsensitive Halbwertszeit von Opioiden. Aufgetragen ist die Infusionsdauer gegen die Zeitspanne zwischen Infusionsende und anschließendem Abfall der Plasmakonzentration auf 50% (= kontextsensitive Halbwertszeit).

die Kombination eines Opioids mit einem Benzodiazepin kann zu einem Abfall von arteriellem Blutdruck, Herzminutenvolumen und peripherem Gefäßwiderstand führen.

► **Atemung.** Bereits ab 0,1 mg ist mit einer deutlichen Atemdepression zu rechnen. Beim nicht relaxierten Patienten tritt manchmal eine Versteifung der Thoraxmuskulatur auf (Thoraxrigidität (S. 153)).

► **Leber und Nieren.** Toxische Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten.

► **Magen-Darm-Trakt.** Die Erhöhung des Gallenwegstonus ist bei Fentanyl stärker ausgeprägt als bei Morphin. Etwa 30% der Patienten entwickeln nach Fentanyl-Gabe einen Spasmus des Sphincter Oddi.

► **Histaminfreisetzung.** Im Gegensatz zu Morphin führt Fentanyl zu keiner relevanten Histaminfreisetzung.

Indikationen

► **Narkoseeinleitung und -aufrechterhaltung.** Fentanyl wird häufiger noch im Rahmen einer total intravenösen (bzw. intravenösen) Anästhesie (TIVA[IVA]; Kap. 7.2) angewandt. Auch bei einer Inhalationsnarkose wird häufig, vor allem bei Narkoseeinleitung, zusätzlich eine kleinere Fentanyl-Dosis verabreicht, um eine schonende Narkoseeinleitung zu ermöglichen und Inhalationsanästhetika einzusparen (= balancierte Anästhesie; Kap. 7.1). Fentanyl wird auch zur intraoperativen Analgesie bei länger dauernden Eingriffen (ggf. repetitiv verabreicht (Cave: Kumulationsgefahr) verwendet.

Bei der **Analosedierung** von längerfristig beatmeten Intensivpatienten wird Fentanyl manchmal noch in Kombination mit einem Benzodiazepin eingesetzt. Bei kontinuierlicher Infusion

kumuliert Fentanyl jedoch schnell, und die kontextsensitive Halbwertszeit (S. 132) nimmt deutlich zu (► Abb. 5.26), sodass bei dieser Indikation inzwischen meist Sufentanil bevorzugt wird.

Außerdem wird (transdermales) Fentanyl häufig zur Therapie chronischer Schmerzen vor allem bei **Tumorpatienten** eingesetzt (Durogesic SMAT).

Darreichungsform und Dosierung

► Darreichungsform.

Brechampullen à 2 ml = 0,1 mg (1 ml = 0,05 mg);

Brechampullen à 10 ml = 0,5 mg (1 ml = 0,05 mg)

► Dosierung

- **Initialdosierung bei Narkoseeinleitung:** balancierte Anästhesie: 1,5–3 µg/kgKG (= 0,1–0,2 mg i. v. beim Erwachsenen); TIVA(-/IVA): 1,5–3 µg/kgKG (= 0,1–0,2 mg i. v. beim Erwachsenen). Wichtig ist eine ausreichende Initialdosis, um die Opioid-Rezeptoren aufzusättigen. Eine zu hohe Dosierung ist jedoch sinnlos. Ist der für die Maximalwirkung notwendige Prozentsatz der Rezeptoren besetzt (S. 133), dann kann auch durch eine weitere Dosissteigerung keine bessere Analgesie mehr erreicht werden.
- **Wiederholungsdosen:** balancierte Anästhesie: Nach ca. 30–45 Minuten 0,5–1,5 µg/kgKG (= 0,05–0,1 mg i. v. beim Erwachsenen); TIVA(-/IVA): Nach ca. 30 Minuten 0,5–1,5 µg/kgKG (= 0,05–0,1 mg i. v. beim Erwachsenen). Da die Wirkungsbeendigung von Fentanyl nicht durch eine schnelle Metabolisierung, sondern vor allem durch Umverteilungsphänomene (S. 133) bedingt ist, müssen bei wiederholten Nachinjektionen zunehmend niedrigere Dosen verwendet werden, da die Muskel- und Fettdepots zunehmend gefüllt sind. Je näher das Operationsende, desto niedriger sollte die Wiederholungsdosis sein. Die letzte Dosis sollte mindestens 30 Minuten vor Operationsende gegeben werden, um einen postoperativen Fentanyl-Überhang mit Atemdepression zu vermeiden. Falls dennoch ein relevanter Fentanyl-Überhang vorliegen sollte, muss die Fentanyl-Wirkung mit einem Opioid-Antagonisten (S. 163) aufgehoben werden.
- **kontinuierliche Applikation bei Patienten, die postoperativ (auf der Intensivstation) längerfristig nachbeatmet werden:** Initialbolus („loading dose“): 1,5–4 µg/kgKG; Infusionsrate: ca. 1–4 µg/kgKG/h (= 0,07–0,28 mg/h); Bedarfsbolus 0,1–0,2 mg (zumeist wird hierfür inzwischen Sufentanil verwendet).

Alfentanil (z. B. Rapifen)

Alfentanil ist ein potentes Analgetikum vom Opioid-Typ. In seiner chemischen Struktur (► Abb. 5.27) sowie bezüglich seiner Wirkungen und Nebenwirkungen ist es dem Fentanyl (S. 155) ähnlich. Durch folgende Unterschiede zeichnet sich Rapifen gegenüber Fentanyl aus: Die Wirkung des Alfentanils tritt 3-mal schneller als bei Fentanyl ein; bereits nach ca. 1,4 Minuten ist die maximale Hirnkonzentration erreicht (Übersicht bei [150]). Die Wirkungsdauer beträgt mit ca. 10 Minuten nur ungefähr 1/3 der Wirkungsdauer von Fentanyl. Die analgetische Potenz von Alfentanil beträgt ca. 1/5–1/10 der des Fentanyls. Insgesamt kommt Alfentanil nur noch relativ selten zur Anwendung.

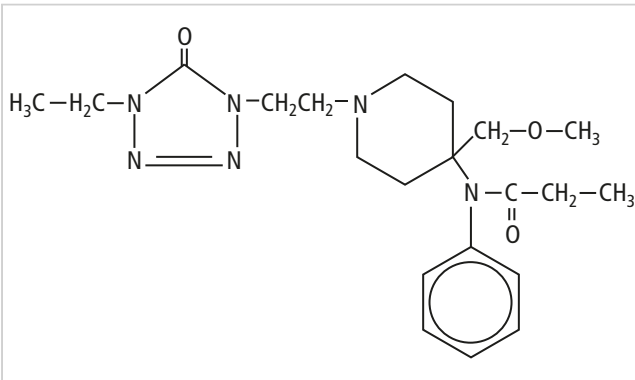


Abb. 5.27 Strukturformel von Alfentanil.

Detailwissen

Alfentanil

Der rasche Wirkungsbeginn des Alfentanils ist dadurch bedingt, dass es (aufgrund seines niedrigen pK_a -Werts; ► Tab. 5.15) in einem wesentlich höheren Prozentsatz (90 %) als andere Opioide in nicht ionisierter Form vorliegt und daher leicht durch Membranen diffundieren kann. Da Alfentanil etwas weniger lipophil ist als Fentanyl und einen relativ hohen proteingebundenen Anteil von ca. 90–93 % aufweist, ist sein Verteilungsvolumen wesentlich kleiner als das von Fentanyl. Die Gefahr einer Kumulation bei wiederholter Gabe ist daher beim Alfentanil geringer. Die Eliminationshalbwertszeit beträgt ca. 1–1,5 Stunden. Alfentanil wird in der Leber schnell zu inaktiven Metaboliten abgebaut. Liegt eine Leberzirrhose vor, kann daher die Clearance von Alfentanil stärker beeinträchtigt sein. Durch Alfentanil kann die MAC von Inhalationsanästhetika um maximal 70 % vermindert werden.

Wirkungen und Nebenwirkungen

Herz-Kreislauf-System: Es liegen unterschiedliche Berichte vor: Während manche Autoren von einer ähnlich geringen Beeinflussung des Herz-Kreislauf-Systems wie durch Fentanyl (S. 155) berichten, beschreiben andere Autoren v. a. nach einer relativ raschen Alfentanil-Gabe einen häufiger auftretenden Abfall des Blutdrucks und vor allem einen Abfall der Herzfrequenz um bis zu 22 %. Durch die vorherige intravenöse Gabe von Atropin können diese Kreislaufveränderungen jedoch weitgehend verhindert werden.

Atmung: Nach Alfentanil-Gabe ist aufgrund der kurzen Wirkungsdauer seltener mit einer postoperativen Atemdepression zu rechnen. Allerdings kann es nach Alfentanil-Gabe häufiger zu einer Thoraxstarre/Thoraxrigidität (S. 153) mit nachfolgenden Problemen bei der Maskenbeatmung kommen. Bei Gabe einer Initialdosis von ca. 25 µg/kgKG muss in ca. 5 % mit einer Muskelrigidität gerechnet werden. Durch langsame Injektion lässt sich die Häufig-

keit einer solchen Thoraxstarre deutlich vermindern. Notfalls kann mit einer kleinen Dosis eines Muskelrelaxans (Kap. 5.3) die Thoraxstarre durchbrochen werden.

Indikationen

Narkoseeinleitung und -aufrechterhaltung: Aufgrund seiner kurzen Wirkungsdauer eignet sich Alfentanil vor allem für kurze Eingriffe (z. B. Curettagen); die Verabreichung erfolgt dann in Form intravenöser Boli. Bei lang dauernden Operationen wird Alfentanil vor allem per Spritzenpumpe verabreicht. Aufgrund des kleinen Verteilungsvolumens und der kurzen Eliminationshalbwertszeit eignet es sich besser als Fentanyl für eine kontinuierliche Infusion. Die kontextsensitive Halbwertszeit nimmt im Verlauf der Zeit wesentlich weniger stark zu als bei Fentanyl (► Abb. 5.26). Alfentanil kommt insgesamt relativ selten zum Einsatz.

Analosedierung von Intensivpatienten: Es wird bei kurzfristigen Beatmungen (z. B. postoperative Nachbeatmung, bis der Patient wieder aufgewärmt ist) manchmal eingesetzt.

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Rapifen Brechampullen à 2 ml = 1 mg (1 ml = 0,5 mg); Brechampullen à 10 ml = 5 mg (1 ml = 0,5 mg)

Dosierung :

- Initialdosierung bei Narkoseeinleitung: balancierte Anästhesie 15–30 µg/kgKG (= 1–2 mg i. v. beim Erwachsenen); TIVA(-/IVA) 15–30 µg/kgKG (= 1–2 mg i. v. beim Erwachsenen)
- Wiederholungsdosen: balancierte Anästhesie nach ca. 15 Minuten 0,5–1 mg i. v. beim Erwachsenen; TIVA(-/IVA) nach ca. 10–15 Minuten 0,5–1 mg i. v. beim Erwachsenen
- kontinuierliche Applikation bei Patienten, die postoperativ nachbeatmet werden: Initialbolus („loading dose“): ca. 15–30 µg/kgKG i. v.; Infusionsrate: 40–80 µg/kgKG/h (ca. 3–6 mg/h bei 70 kgKG); Bedarfsbolus: 1–2 mg

Sufentanil (z. B. Sufenta 50 µg/ml, Sufenta mite 5 µg/ml)

Sufentanil (► Abb. 5.28, ► Tab. 5.17) ist das potenteste zurzeit verfügbare Opioid. Es ist ca. 500- bis 1000-mal potenter als Morphin und 5- bis 10-mal potenter als Fentanyl. 0,1 mg Fentanyl entsprechen ca. 15 µg Sufentanil. Bezüglich Nebenwirkungen, Indikation und Kontraindikation entspricht es weitgehend dem Fentanyl (S. 155). Unterschiede bestehen in einigen pharmakokinetischen Größen. Die maximale Wirkung ist bereits

nach ca. 2 Minuten und damit fast doppelt so schnell wie beim Fentanyl zu erwarten. Die Wirkungsdauer ist mit ca. 30 min etwas länger. Bei einer kontinuierlichen Sufentanil-Infusion von unter ca. 10 Stunden Dauer ist die kontextsensitive Halbwertszeit bei Sufentanil kürzer (!) als bei Alfentanil (► Abb. 5.26), d. h., nach Abbruch der Infusion fällt die Konzentration von Sufentanil im Gehirn schneller ab, obwohl Alfentanil eine ca. 2-fach höhere Clearance aufweist. Dies ist durch das extrem hohe Verteilungsvolumen von Sufentanil zu erklären. Selbst nach Beendigung einer bis ca. 8 Stunden dauernden Infusion wandert

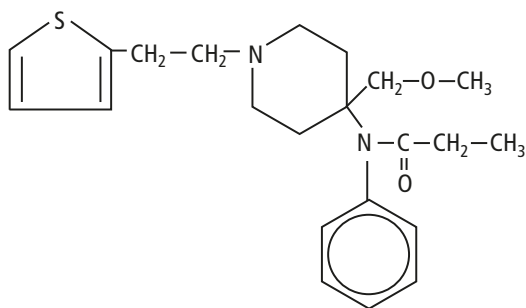


Abb. 5.28 Strukturformel von Sufentanil.

Tab. 5.17 Kurzinformation Sufentanil (z. B. Sufenta mit 5 µg/ml).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	synthetisches Opioid, reiner μ -Agonist
Wirkungen	• sehr potente Analgesie (potentestes Opioid, ca. 500- bis 1 000-mal potenter als Morphin) • Atemdepression • Sedierung (stärker als bei Fentanyl)
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	• sehr schneller Wirkungsbeginn; Wirkungsmaximum nach ca. 2–3 Minuten • Wirkungsdauer ca. 20 Minuten
Pharmakokinetik	Wirkungsbeendigung vor allem durch Umverteilungsphänomene, daher Kumulationsgefahr (aber geringer als bei Fentanyl)
Herz-Kreislauf	ausgesprochene Kreislaufstabilität; bei zügiger Injektion aber vagotone Reaktion mit Bradykardie möglich
Atmung	dosisabhängige Atemdepression; manchmal Thoraxrigidität
ZNS	–
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	–
Indikationen	• balancierte Anästhesie • TIVA(-/IVA) • Analgosedierung • peridurale Gabe für vaginale Entbindung, postoperative Schmerztherapie
Kontraindikationen	–
Dosierung	• balancierte Anästhesie, TIVA(-/IVA): Initialbolus 0,2–0,4 µg/kgKG (= 15–30 µg beim Erwachsenen) • Repetitionsdosis: ca. 0,15–0,3 µg/kgKG (= 10–20 µg beim Erwachsenen)
Beurteilung	zunehmender Einsatz; hat vielerorts schon Fentanyl als Standard-Opioid für Narkosen abgelöst

Sufentanil noch in die als Reservoir dienenden Verteilungsräume ab.

Die Bindung an Plasmaproteine ist mit ca. 93 % hoch. Dies begünstigt die bei Sufentanil geringere Umverteilung ins Fettgewebe. Die Gefahr einer Kumulation bei Mehrfachgabe ist geringer als beim Fentanyl. Sufentanil wird in der Leber zu inaktiven oder nur schwach aktiven Metaboliten umgewandelt. Die Substanz weist wie Fentanyl (aber im Unterschied zu Alfentanil und Morphin) einen deutlichen pulmonalen „first-pass uptake“ auf.

Sufentanil vermindert den MAC-Wert von volatilen Inhalationsanästhetika möglicherweise etwas stärker als Fentanyl oder Alfentanil.

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Die therapeutische Breite von Sufentanil bezüglich kardiovaskulärer Nebenwirkungen ist noch wesentlich größer als bei Fentanyl. Es wird daher relativ häufig z. B. in der Kardioanästhesie eingesetzt. Um vagotone Reaktionen (Bradykardie) zu vermeiden, darf es nur langsam injiziert werden.

► **Atmung.** Nach Sufentanil-Gabe kann es zu einer Thoraxstarre/Thoraxrigidität (S.153) mit nachfolgenden Problemen bei der Maskenbeatmung kommen. Durch langsame Injektion lässt sich die Häufigkeit einer solchen Thoraxstarre deutlich vermindern.

► **ZNS.** Sufentanil wirkt stärker sedierend als Fentanyl.

Indikationen

► **Narkoseeinleitung und -aufrechterhaltung.** Intraoperativ wird es inzwischen vielerorts anstelle von Fentanyl als Standard-Opioid verwendet. Aufgrund seiner geringeren Kumulation und kürzeren kontextsensitiven Halbwertszeit (► Abb. 5.26) ist es bei längeren Operationen deutlich besser für eine kontinuierliche Gabe per Spritzenpumpe geeignet als Fentanyl oder Alfentanil.

► **Analgosedierung von Intensivpatienten.** Aufgrund seiner guten Stressabschirmung, seiner guten hämodynamischen Stabilität, seiner besseren sedierenden Komponente und seiner günstigeren kontextsensitiven Halbwertszeit ist Sufentanil für die Analgosedierung von Intensivpatienten gut geeignet.

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Zumeist werden Sufentanil-Präparate mit 5 µg/ml (z. B. Sufenta mit 5 µg/ml) verwendet. Selten kommt das hochkonzentrierte Sufentanil mit 50 µg/ml (z. B. Sufenta 50 µg/ml) zum Einsatz. Die hochkonzentrierten Sufentanil-Präparate (z. B. Sufenta 50 µg/ml-Lösung) werden vor allem für die Kardioanästhesie empfohlen, bei kleineren und mittelgroßen Eingriffen wird meist Sufentanil mit 5 µg/ml (z. B. die Sufentamite-5 µg/ml-Lösung verwendet); Sufenta mit 5 µg/ml: Ampulle à 10 ml (1 ml = 5 µg); Sufenta 50 µg/ml: Ampullen à 5 ml (1 ml = 50 µg).

Dosierung

- Initialdosierung bei Narkoseeinleitung: balancierte Anästhesie 0,2–0,4 µg/kgKG (= 15–30 µg Sufentanil i. v. beim Erwachsenen); TIVA(-/IVA): 0,2–0,4 µg/kgKG (= 15–30 µg Sufentanil i. v. beim Erwachsenen)
- Repetitionsdosis: balancierte Anästhesie nach ca. 30–40 Minuten 0,15–0,3 µg/kgKG (= 10–20 µg Sufentanil i. v. beim Erwachsenen); TIVA(-/IVA) nach ca. 30 Minuten 0,15–0,3 µg/kgKG (= 10–20 µg Sufentanil i. v. beim Erwachsenen)
- kontinuierliche Applikation bei länger dauernden Operationen: Initialbolus („loading dose“): 0,2–0,4 µg/kgKG i. v.; Infusionsrate: 0,3–1 µg/kgKG/h; Bedarfsbolus: 10–30 µg

Remifentanyl (z. B. Ultiva)

1996 wurde das ultrakurz wirksame Opioid Remifentanyl in Deutschland eingeführt (Übersicht bei [295]). Remifentanyl ist ein reiner μ -Agonist und strukturell dem Fentanyl verwandt (► Abb. 5.29, ► Tab. 5.18). Remifentanyl weist als einziges Opioid eine Esterbindung auf. Dadurch kann dieses Opioid schnell durch unspezifische (und ubiquitär vorhandene) Plasma- und Gewebeesterasen zu inaktiven Metaboliten hydrolysiert werden. Es wird von einem „**esterase metabolized opioid**“ (EMO) gesprochen. Der Metabolismus ist unabhängig von der Pseudocholinesterase, die für den Abbau des Muskelrelaxans Succinylcholin (Kap. 5.3.5) verantwortlich ist. Ein genetisch bedingter Pseudocholinesterasemangel hat also keinen Einfluss auf die Metabolisierung von Remifentanyl. Remifentanyl ist nur sehr wenig fettlöslich, wodurch eine schnelle Äquilibration zwischen Blut und Gehirn erreicht wird. Dadurch kommt es auch bei längerfristiger Gabe kaum zur Akkumulation im peripheren Kompartiment. Das Verteilungsvolumen ist deutlich kleiner als bei Fentanyl und Sufentanyl (► Tab. 5.15). Der Wirkungsbeginn ist ähnlich schnell wie beim Alfentanyl (S. 156). Die maximale Gehirnkonzentration wird nach ca. 1,6 Minuten erreicht (Übersicht bei [150]). Die kontextsensitive Halbwertszeit (vgl. Kap. 5.2.2, Abschnitt „Detailwissen: Pharmakokinetik ...“; ► Abb. 5.26) wird mit ca. 3 Minuten angegeben, unabhängig von Infusionsdauer, Leber- oder Nierenschädigungen, Alter und Gewicht. Die Plasma-Clearance ist extrem hoch, ca. 3- bis 4-mal höher als der durchschnittliche hepatische Blutfluss [291]. Die Erholungszeit ist weitgehend unabhängig von der Dauer der Infusion und/oder der verabreichten Gesamtdosis. Durch hoch dosiertes Remifentanyl kann die MAC volatiler Inhalationsanästhetika um bis 90% reduziert werden. Remifentanyl ist 1,5- bis 4-mal potenter als Fentanyl (► Tab. 5.15). Bei der Gabe von Remifentanyl wird fast immer auf Lachgas verzichtet.

Wirkungen und Nebenwirkungen

► **Herz-Kreislauf-System.** Remifentanyl sollte möglichst nur als kontinuierliche Infusion (per Spritzenpumpe) verabreicht werden. Laut Hersteller kann allerdings initial auch ein Bolus intravenös (über >30 Sekunden) verabreicht werden. Auch nach langsamer Gabe eines Initialbolus von 0,5–1 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$ über eine Minute nehmen Herzfrequenz und Blutdruck meist deutlich ab [268]. Wird auf einen Initialbolus verzichtet und gleich mit der kontinuierlichen Infusion begonnen, können Herzfrequenz und Blutdruck ebenfalls, aber deutlich weniger abfallen. Ursache ist nicht nur eine erhöhte zentrale Vagusaktivität und/oder eine verminderte Sympathikusaktivität, sondern auch eine direkte gefäßrelaxierende Wirkung [281].

Eine **Histaminfreisetzung** tritt nicht auf [268].

► **Atmung.** Unter Remifentanyl kommt es zu einer ähnlich häufig auftretenden Muskel- bzw. Thoraxrigidität wie bei Alfentanyl, denn beide Opioide sind durch einen sehr schnellen Wirkungseintritt gekennzeichnet.

Indikationen

Remifentanyl wird fast ausschließlich **intraoperativ** eingesetzt. Aufgrund seiner kurzen Wirkungsdauer empfiehlt sich eine kontinuierliche Gabe mittels Spritzenpumpe. Die kontextsensi-

Tab. 5.18 Kurzinformation Remifentanyl (z. B. Ultiva).

Kriterium	Details
Substanzgruppe	synthetisches Opioid, reiner μ -Agonist
Wirkungen	- sehr potente Analgesie (ca. 150- bis 400-mal potenter als Morphin) - Atemdepression
Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer	- sehr schneller Wirkungsbeginn, Wirkungsmaximum nach ca. 1,6 Minuten - Wirkungsdauer extrem kurz; kontextsensitive Halbwertszeit ca. 3 Minuten
Pharmakokinetik	Wirkungsbeendigung durch Spaltung der Esterbindung („esterase metabolized opioid“)
Herz-Kreislauf	u. U. deutlicher Abfall von Herzfrequenz und Blutdruck; möglichst keine Bolusgabe, sondern sofort Erhaltungsdosis
Atmung	Atemdepression, u. U. Thoraxrigidität
ZNS	–
Leber	–
Niere	–
Sonstiges	Pseudocholinesterasemangel führt zu keiner Wirkungsverlängerung
Indikationen	balancierte Anästhesie, TIVA(-/IVA)
Kontraindikationen	–
Dosierung	möglichst kein Initialbolus, sondern sofort Erhaltungsdosis von (0,1–)0,2–0,3(–0,4) $\mu\text{g}/\text{kgKG}/\text{min}$ per Spritzenpumpe
Beurteilung	inzwischen häufiger Einsatz vor allem bei Operationen mit geringeren postoperativen Schmerzen; extrem kurze Wirkungsdauer verursacht schnell postoperative Schmerzen; suffiziente postoperative Schmerztherapie wichtig

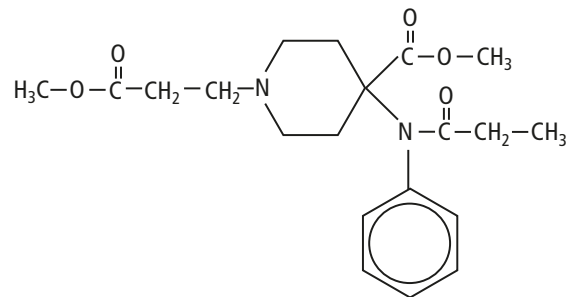


Abb. 5.29 Strukturformel von Remifentanyl.

tive Halbwertszeit ist unabhängig von der Infusionsdauer und wurde auch noch nach einer 3-stündigen Infusionsdauer mit ca. 3,2 Minuten angegeben (► Abb. 5.26). Intraoperativ ist, bedingt durch die kurze Wirkungsdauer, die Gabe höherer Dosierungen (bei geringeren zusätzlichen Hypnotika-Dosen) möglich. Werden relativ hohe Remifentanyl-Dosierungen mit einem relativ niedrig dosierten Hypnotikum oder volatilen Inhalationsanästhetikum kombiniert, dann wird von remifentanylbasierter Narkose gesprochen. Dadurch kann postoperativ ein besonders schnelles Erwachen der Patienten erreicht werden (vgl. auch Fast-Track-Anästhesie (S. 1406)). Das schnelle Abklingen der Opioidwirkung ist z. B. auch bei bestimmten neurochirurgi-

schen Patienten von Vorteil, da hierdurch eine frühzeitige postoperative neurologische Beurteilung ermöglicht wird. Mit Beginn der Spontanatmung öffnen die Patienten meist auch die Augen und können nun sofort – zumeist ohne zu husten oder zu pressen – extubiert werden und sind meist sofort wach und orientiert.

Unter einer Remifentanyl-Infusion scheint es jedoch relativ schnell zu einer Hochregulation neuronaler Mechanismen zu kommen, die der hemmenden, schmerzstillenden Remifentanylwirkung entgegenwirkt. Der schnelle Entzug des Remifentanils von den μ -Rezeptoren beim plötzlichen Abstellen einer längerfristigen kontinuierlichen Zufuhr kann daher zu einem Überwiegen der kompensatorischen, neuronalen Mechanismen führen, wodurch eine postoperative Erniedrigung der Schmerzschwelle mit evtl. erhöhtem Analgetikumbedarf in der frühen postoperativen Phase bedingt sein kann (sog. Hyperalgesie bei Remifentanyl-Entzug; Übersicht bei [298]).

Da nach Verwendung von Remifentanyl postoperativ meist sehr schnell stärkere Schmerzen auftreten, ist eine konsequente **postoperative Schmerztherapie** notwendig. Hierzu bieten sich vor allem folgende Möglichkeiten an:

- Werden keine oder nur geringe postoperative Schmerzen erwartet (z. B. Tracheobronchoskopie), dann genügt es normalerweise, wenn intraoperativ eine remifentanylbasierte Anästhesie bis zum Operationsende durchgeführt wird und die postoperative Schmerztherapie erst nach Ende der Operation begonnen wird, falls der Patient Schmerzen angeben sollte.
- Werden geringe bis mäßige postoperative Schmerzen erwartet (z. B. Frakturpositionierung), dann empfiehlt sich zusätzlich zu einer remifentanylbasierten Anästhesie die rechtzeitige Gabe eines länger wirksamen Analgetikums. Hierfür eignet sich die orale Gabe von z. B. 600 mg Ibuprofen oder 50–100 mg Diclofenac (S. 1579) im Rahmen der Prämedikation oder (v. a. bei Kindern) deren rektale Gabe kurz nach Narkoseeinleitung. Alternativ wird häufig auch z. B. Perfalgan (1 g bei Erwachsenen) intraoperativ (möglichst mindestens 30 Minuten vor Operationsende) als Kurzinfusion empfohlen (s. a. hier (S. 1574)).
- Werden mäßige bis starke postoperative Schmerzen erwartet, dann wird neben einer remifentanylbasierten Anästhesie kurz nach Narkoseeinleitung oder spätestens 20 Minuten vor Operationsende ein Piritramid-Bolus von 0,05 mg/kgKG (= ca. 3–5 mg bei Erwachsenen) empfohlen. Zusätzlich sollte möglichst entweder im Rahmen der Prämedikation z. B. Ibuprofen oder Diclofenac (S. 1579) oral verabreicht werden oder deren rektale Gabe kurz nach Narkoseeinleitung vorgenommen werden. Alternativ wird häufig auch z. B. Perfalgan (1 g bei Erwachsenen) intravenös (möglichst mindestens 30 Minuten vor Operationsende) als Kurzinfusion empfohlen. Nach der Extubation sollte dann je nach Bedarf eine weitere bedarfsorientierte Opioid-Titration (z. B. Piritramid-Boli à ca. 1,5 mg bei Erwachsenen) vorgenommen werden.
- Werden starke (z. B. Osteosynthese) bis stärkste Schmerzen (z. B. Gastrektomie) postoperativ erwartet, dann wird im Unterschied zur vorherigen Empfehlung zusätzlich ein Regionalanalgesieverfahren (z. B. eine Periduralanästhesie) empfohlen. Spätestens 30 Minuten vor dem erwarteten Ende der Operation sollte dann der Peridural- oder Plexuskatheter bedient („aufgespritzt“) werden. Bei gut wirkenden Regionalanalgesieverfahren kann die Piritramid-Dosis niedrig gewählt werden oder es kann ganz darauf verzichtet werden.

Bei diesen Vorgehensweisen können die Vorteile von Remifentanyl, d. h., kurze Aufwachzeit und schnelles Wiedererlangen einer guten Vigilanz ausgenutzt werden, auch bei Operationen mit ausgeprägten postoperativen Schmerzen.

Da die postoperative Schmerztherapie nach einer remifentanylbasierten Anästhesie deutlich schwieriger ist als z. B. nach einer balancierten Anästhesie (d. h., der Kombination aus volatilem Inhalationsanästhetikum plus einem Opioid; vor allem Fentanyl oder Sufentanyl; Kap. 7.1), wird es in vielen Kliniken vor allem für weniger schmerzhafte Eingriffe eingesetzt wie z. B. Bronchoskopien, ophthalmologische Eingriffe oder Adenotomien.

Remifentanyl enthält die Aminosäure Glycin, die im ZNS als inhibitorischer Neurotransmitter wirkt. Aus diesem Grund ist eine **rückenmarksnähe Gabe** von Remifentanyl kontraindiziert.

Es liegen auch Erfahrungen zum Einsatz von Remifentanyl für schmerzhafte Untersuchungen am spontan atmenden Patienten vor. Zum Beispiel wurde Remifentanyl (0,05 μ g/kgKG/min) in Kombination mit wiederholten Propofol-Boli erfolgreich für **Bronchoskopien** am spontan atmenden Patienten eingesetzt [250]. Es liegen auch Erfahrungen z. B. zu Koloskopien bei spontan atmenden Patienten unter Remifentanyl-Infusion vor [189]. Initial wurden hierbei 0,05 μ g/kgKG/min (< 65 Jahre) oder 0,025 μ g/kgKG/min (> 65 Jahre) empfohlen. Aufgrund des Risikos einer Atemdepression ist bei spontan atmenden Patienten eine engmaschige Überwachung der Atmung sehr wichtig. Für eine Algosedierung („conscious sedation“) bei z. B. ophthalmologischen Eingriffen (unter Retrobulbärblockade) wurden z. B. 0,02–0,08 μ g/kgKG/min Remifentanyl oder 0,02–0,04 μ g/kgKG/min Remifentanyl in Kombination mit 0,9–1,1 mg/kgKG/h Propofol empfohlen [201], wobei eine streng (!) bedarfsadaptierte Dosierung und eine sehr engmaschige Überwachung der Atmung (Atemfrequenz-Monitoring plus endexpiratorische CO₂-Kontrolle mittels Kapnometrie im Seitenstromverfahren (vgl. Kap. 8.2.3; Kap.(Analgo-)Sedierung) wichtig ist.

Merke

M!

Trotz mehrfacher Empfehlungen ist darauf hinzuweisen, dass Remifentanyl im Rahmen einer Algosedierung nicht (!) zugelassen ist. Es ist nur für Narkoseeinleitung und/oder Narkoseaufrechterhaltung sowie bei beatmeten Intensivpatienten (> 18 Jahre) zugelassen.

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Remifentanyl liegt als lyophilisiertes (gefriergetrocknetes) Pulver (mit der Hilfssubstanz Glycin) vor. Es ist mit NaCl-Injektionslösung, Aqua ad injectabilia oder 5 %iger Glucose-Lösung aufzulösen. Es gibt Ultiva-Durchstechflaschen à 1 mg, 2 mg und 5 mg zur intravenösen Infusion nach Auflösen (Auflösung z. B. 1 mg in 20 ml bzw. 2 mg in 40 ml = 50 μ g/ml).

Für Erwachsene wird vom Hersteller empfohlen, eine 2-mg-Ampulle Remifentanyl auf 40 ml NaCl 0,9 % zu verdünnen, d. h., 1 ml entspricht 50 μ g. In der Klinik des Autors wird eine 2-mg-Ampulle immer auf 33 ml verdünnt, d. h., 1 ml entspricht 60 μ g. Bei dieser Konzentration (60 μ g/ml) lässt sich eine Dosierung von 0,1 μ g/kgKG/min stets einfach dadurch errechnen, dass das Körpergewicht in Kilogramm durch 10 geteilt wird (bei z. B. 60 bzw. 80 kgKG entspricht damit eine Dosierung von 0,1 μ g/kgKG/min).

Tab. 5.19 Remifentanyl-Infusionsraten (in ml/h) für eine Remifentanyl-Lösung mit 60 µg/ml (2-mg-Ampulle Remifentanyl auf 33 ml NaCl 0,9%) bei Erwachsenen und Kindern über 20 kgKG. Exemplarische Infusionsraten sind in Abhängigkeit vom Körpergewicht und von der gewünschten Dosierung (in µg/kgKG/min) angegeben (zur einfachen Ermittlung der Infusionsrate durch Kopfrechnen vgl. Text.).

Dosierung [µg/kgKG/min]	Patient mit 60 kgKG	Patient mit 70 kgKG	Patient mit 80 kgKG	Patient mit 90 kgKG
Remifentanyl-Lösung mit 60 µg/ml (2-mg-Ampulle Remifentanyl auf 33 ml NaCl 0,9%)				
0,05	3 ml/h	3,5 ml/h	4 ml/h	4,5 ml/h
0,1	6 ml/h	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h
0,2	12 ml/h	14 ml/h	16 ml/h	18 ml/h
0,3	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h
0,4	24 ml/h	28 ml/h	32 ml/h	36 ml/h

Tab. 5.20 Remifentanyl-Infusionsraten (in ml/h) für eine Remifentanyl-Lösung mit 20 µg/ml (1-mg-Ampulle Remifentanyl auf 50 ml NaCl 0,9%) bei Kindern unter 20 kgKG. Exemplarische Infusionsraten sind in Abhängigkeit vom Körpergewicht und von der gewünschten Dosierung (in µg/kgKG/min) angegeben (zur einfachen Ermittlung der Infusionsrate durch Kopfrechnen vgl. Text.).

Dosierung [µg/kgKG/min]	Patient mit 5 kgKG	Patient mit 10 kgKG	Patient mit 20 kgKG
Remifentanyl-Lösung mit 20 µg/ml (1-mg-Ampulle Remifentanyl auf 50 ml NaCl 0,9%)			
0,05	0,75 ml/h	1,5 ml/h	3 ml/h
0,1	1,5 ml/h	3 ml/h	6 ml/h
0,2	3 ml/h	6 ml/h	12 ml/h
0,3	4,5 ml/h	9 ml/h	18 ml/h
0,4	6 ml/h	12 ml/h	24 ml/h

einer Infusionsrate von 6 bzw. 8 ml/h). Bei z. B. einem 75 kg oder 90 kg schweren Patienten entspricht eine Dosierung von 0,2 µg/kgKG/min einer Infusionsrate von $75:10 \times 2 = 15$ ml/h bzw. $90:10 \times 2 = 18$ ml/h.

Für Kinder unter 20 kgKG wird die Verdünnung einer 1-mg-Ampulle Remifentanyl auf 50 ml NaCl 0,9% empfohlen. Die Konzentration (20 µg/ml) beträgt damit nur $\frac{1}{3}$ der in der Klinik des Autors bei Erwachsenen verwendeten Lösung (60 µg/ml). Damit kann die Infusionsrate in ml/h ebenfalls leicht durch Kopfrechnen überprüft werden. Die nach dem oben beschriebenen Rechenmodell ermittelte Laufrate in ml/h muss bei Verwendung der Kinderlösung lediglich noch mit 3 multipliziert werden, denn die Kinderlösung ist nur $\frac{1}{3}$ so konzentriert (20 µg/ml) wie die Erwachsenenlösung (60 µg/ml). Eine Dosierung von z. B. 0,3 µg/kgKG/min entspricht bei einem 10 oder 20 kg schweren Kind einer Infusionsrate von $(10:10 \times 3) \times 3 = 9$ ml/h bzw. $(20:10 \times 3) \times 3 = 18$ ml/h.

In ► Tab. 5.19 sind exemplarisch wichtige Infusionsraten für Remifentanyl (in Abhängigkeit vom Körpergewicht und der Dosierung in µg/kgKG/min) für Erwachsene und Kinder > 20 kgKG und in ► Tab. 5.20 für Kinder < 20 kgKG dargestellt.

► **Dosierung.** In der Produktinformation wird beschrieben, dass evtl. ein Initialbolus („loading dose“) von 0,5–1 µg/kgKG über mindestens 30 Sekunden verabreicht werden kann. Es hat sich jedoch gezeigt, dass hierbei sehr häufig starke Blutdruck- und Herzfrequenzabfälle auftreten – insbesondere bei älteren oder geschwächten Patienten. Es empfiehlt sich daher zumindest ein deutlich geringerer Initialbolus von ca. 0,2–0,5 µg/kgKG. Besser scheint es zu sein, auf die „loading dose“ ganz zu verzichten [294] und sofort mit der kontinuierlichen Infusionsrate zu beginnen. In einer multizentrischen Studie an über 6000 ausgewerteten Patienten wurde zur Einleitung im Median eine kon-

tinuierliche Remifentanyl-Gabe mit 0,25 µg/kgKG/min verabreicht [262]. Wenn die Patienten nach ca. 2–5 Minuten Benommenheit, Schwindel oder andere Opioidwirkungen empfinden bzw. zeigen, sollte zusätzlich das Einleitungshypnotikum verabreicht werden. Es genügt zumeist eine etwas geringere Dosierung des Hypnotikums (ca. 50–60%) als normalerweise üblich [294]. Zur Aufrechterhaltung der Narkose wird eine Remifentanyl-Dosierung von (0,1–)0,2–0,3(–0,4) µg/kgKG/min in Kombination mit Propofol oder einem volatilen Inhalationsanästhetikum empfohlen [294]. Bei einer remifentanylbasierten Inhalationsanästhesie wird Remifentanyl relativ hoch und das zusätzlich verabreichte volatile Anästhetikum bzw. Propofol relativ niedrig dosiert.

Bei Kindern können für Remifentanyl vergleichbare initiale Dosierungen empfohlen werden wie bei Erwachsenen (0,25 µg/kgKG/min; s. o.) [288]. Bei Kindern < 1 Jahr sollte Remifentanyl nicht verabreicht werden.

Sonstiges

Remifentanyl darf nach den Prinzipien einer „target controlled infusion“ (TCI; Kap. 7.2.3, Abschnitt „Target Controlled ...“) verabreicht werden, sofern eine dafür zugelassene Infusionspumpe verwendet wird, die mit dem Pharmakokinetik-Modell nach Minto mit Kovarianten für Alter und fettfreier Körpermasse arbeitet.

Buprenorphin (z. B. Temgesic)

Buprenorphin ist ein µ-Partialagonist (S. 152). Es ist ca. 30- bis 50-mal potenter als Morphin, das Wirkungsmaximum ist aber deutlich geringer als beim Morphin (S. 154). Insgesamt kommt Buprenorphin in der Anästhesie nur noch relativ selten zum Einsatz.

Detailwissen

**Buprenorphin**

Die Bioverfügbarkeit von Buprenorphin nach sublingualer Gabe beträgt ca. 60 %. Buprenorphin hat eine enorm starke Bindung zu den μ -Opioid-Rezeptoren. Diese gute Rezeptorbindung erklärt, warum Buprenorphin (im Gegensatz zu allen anderen Opioiden) von dem Opioid-Antagonisten Naloxon nur schwer/kaum aus der Rezeptorbindung verdrängt und damit auch nur schwer/kaum antagonisiert werden kann. Es sind deutlich höhere Naloxondosen (S. 163) zu versuchen als bei sonstigen Opioiden verwendet werden. Es kann ggf. auch das Atemstimulans Doxapram (Dopram; 1 mg/kgKG) verabreicht werden. Buprenorphin weist einen ausgeprägten Ceiling-Effekt (S. 152) auf, der bei sehr starken Schmerzen erreicht werden kann (► Abb. 5.23). Bei stärksten Tumorschmerzen reicht z. B. Buprenorphin wegen unzureichender Wirkung öfter nicht aus, und es muss auf einen reinen μ -Agonisten (der ein höheres Wirkungsmaximum hat), also z. B. auf Morphin, gewechselt werden. Die Wirkungsdauer von Buprenorphin beträgt 6–8 Stunden. Buprenorphin ist zwar gut lipophil, trotzdem geht es nur langsam die Rezeptorbindung ein, sodass selbst nach intravenöser Injektion der Wirkungsbeginn nur stark verzögert einsetzt. Buprenorphin verursacht keine so ausgeprägte Obstipation wie andere stärkere Opioide.

Indikationen

- postoperative Schmerztherapie
- Therapie chronischer (Tumor-)Schmerzen
- (Substitutionsmittel bei Opioidabhängigkeit)

Darreichungsform und Dosierung

Ein Vorteil von Buprenorphin ist darin zu sehen, dass es auch sublingual verabreicht werden kann. Es eignet sich daher besonders bei Tumorpatienten mit Schluckstörungen oder rezidivierendem Erbrechen, bei denen eine orale Morphin-Gabe nicht möglich ist.

Darreichungsform: Temgesic-Ampullen à 0,3 mg; Sublingual-tabletten à 0,2 mg (Temgesic sublingual) oder 0,4 mg Buprenorphin (Temgesic forte sublingual); (inzwischen auch als transdermales Pflaster verfügbar, z. B. Transtec PRO)

Dosierung: postoperative Schmerztherapie (mittlere Erfolgsdosis): 0,2 mg s. l., 0,15–0,3 mg i. v.

Merke**M!**

Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie ist bei Buprenorphin stets eine bedarfsorientierte Dosistitration (S. 1584) notwendig!

Pethidin (z. B. Dolantin)

Pethidin war lange Zeit im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie das am häufigsten eingesetzte Opioid. Inzwi-

schen wird Pethidin nur noch sehr selten zur Schmerztherapie eingesetzt.

Detailwissen

**Pethidin**

Pethidin ist ein reiner μ -Agonist. Die analgetische Potenz beträgt ca. $\frac{1}{8}$ der des Morphins. Pethidin weist einen schnelleren Wirkungsbeginn auf als Morphin. Bei der schnell ablaufenden hepatischen Metabolisierung entsteht u. a. Norpethidin, das ca. 50 % der analgetischen Potenz von Pethidin aufweist. Die Bioverfügbarkeit nach oraler Gabe beträgt ca. 50 %.

Wirkungen und Nebenwirkungen

Herz-Kreislauf-System: Pethidin hat eine vagolytische Wirkung und kann daher zu einer Tachykardie führen. Zur Schmerztherapie im Rahmen eines Herzinfarkts ist es daher nicht geeignet. Es erhöht den myokardialen Sauerstoffbedarf. Außerdem wirkt Pethidin in höheren Dosierungen negativ inotrop.

ZNS: Der Metabolit Norpethidin (S. 154) begünstigt das Auftreten zerebraler Krampfanfälle. Wird Pethidin bei Patienten verabreicht, die einen Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer (S. 1093)) einnehmen, können zerebrale Krampfanfälle, schwere Atemdepression sowie hohes Fieber auftreten.

Niere: Bei einer schwer beeinträchtigten Nierenfunktionsstörung droht eine Akkumulation des renal eliminierten Norpethidins.

Indikationen

- postoperative Schmerztherapie

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Dolantin-Ampullen à 1/2 ml = 50/100 mg; Suppositorien à 100 mg; Tropfen: 1 ml (ca. 21 Tropfen) = 50 mg

Dosierung: postoperative Schmerztherapie (mittlere Erfolgsdosis): 0,5 mg/kgKG i. v.; Dosierung von Pethidin-Tropfen bei Kindern vgl. ► Tab. 61.12

Merke**M!**

Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie ist bei Pethidin stets eine bedarfsorientierte Dosistitration (S. 1584) notwendig!

Piritramid (z. B. Dipidolor)

Piritramid ist ein reiner μ -Agonist. Die analgetische Potenz beträgt ca. 0,7–1 der des Morphins. Die Eliminationshalbwertszeit ist mehr als doppelt so lang wie die von Morphin (Übersicht bei [217]).

Wirkungen und Nebenwirkungen

Piritramid soll eine etwas geringere Inzidenz an Übelkeit und Brechreiz aufweisen als vergleichbare Opioide. Allerdings wird dies z. T. nicht bestätigt [144]. (Piritramid darf nicht über einen venösen Zugang verabreicht werden, über den ein Cephalosporin-Antibiotikum verabreicht wird, da die beiden Medikamente zu einer trüben Ausfällung [Präzipitatbildung] führen; [170]).

Indikationen

Piritramid stellt inzwischen in Deutschland wohl das Standard-Opioid zur Therapie postoperativer Schmerzen im Aufwachraum dar (s. a. hier (S. 1581)).

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Dipidolor-Ampullen à 2 ml = 15 mg

► **Dosierung.** postoperative Schmerztherapie (mittlere Erfolgsdosis): 0,05–0,1 mg/kgKG i. v.

Merke

M!

Im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie ist bei Piritramid stets eine bedarfsorientierte Dosistitration (S. 1584) notwendig!

Opioid-Antagonisten

Opioide entfalten ihre Wirkung durch Bindung an spezifische Rezeptoren im Gehirn und Rückenmark. Opioid-Antagonisten sind dem Morphinmolekül strukturell sehr ähnlich und können deshalb Opioide aus der Rezeptorbindung verdrängen und selbst an den Rezeptoren binden. Die für die Opioide typischen Wirkungen fehlen den Opioid-Antagonisten vollständig, sodass die Wirkung von verabreichten Opioiden antagonisiert werden kann. Voraussetzung für eine Antagonisierung ist, dass der Antagonist eine größere Affinität zum Rezeptor aufweist als das dort gebundene Opioid. Dadurch wird das Opioid aus seiner Verbindung verdrängt. Der wichtigste Opioid-Antagonist ist Naloxon (s. u.).

Naloxon (z. B. Naloxon-Hameln)

Naloxon stellt den potentesten Opioid-Antagonisten dar. Obwohl Naloxon chemisch dem Morphin sehr ähnlich ist, ist es frei von morphinartigen (Neben-)Wirkungen, es weist keine „intrinsic activity“ auf. Es ist also ein reiner Opioid-Antagonist. Da Naloxon eine stärkere Affinität zum Opioid-Rezeptor hat als (fast) alle Opioide, kann es diese ggf. aus der Rezeptorbindung verdrängen und antagonisieren. Einzige Ausnahme stellt das Buprenorphin (S. 161) dar, das noch stärker an den Rezeptor bindet und nur schwer/kaum mit Naloxon zu antagonisieren ist. Es sind in diesem Fall deutlich höhere Naloxon-Dosen zu versuchen. Naloxon wirkt an allen bekannten Opioid-Rezeptor-

typen antagonistisch, besonders effektiv an den μ -Rezeptoren (S. 151). Zur Antagonisierung von Opioiden, die an den κ -Rezeptoren binden, sind höhere Naloxon-Dosen notwendig.

Indikationen

Naloxon wird vor allem zur Antagonisierung einer opioidbedingten Atemdepression angewandt, also z. B. bei einem postoperativen Fentanyl- bzw. Sufentanil-Überhang (Kap. 7.1.2, Abschnitt „Narkoseausleitung“).

Darreichungsform und Dosierung

► **Darreichungsform.** Naloxon-Hameln-Ampullen à 1 ml = 0,4 mg

► **Dosierung.** Naloxon sollte in kleinen Dosen so oft wiederholt gegeben werden, bis zwar die Atemdepression, nicht aber die analgetische Wirkung des Opioids antagonisiert ist. Bei einer schnellen Injektion hoher Naloxon-Dosen können Blutdruck und Herzfrequenz stark ansteigen, da schlagartig Operationsschmerzen auftreten. In der Produktinformation werden für Erwachsene 0,1–0,2 mg Boli (= 1,5–3 μ g/kgKG) – ggf. alle 2–3 Minuten wiederholen, bis ausreichend Atemfunktion vorhanden ist – empfohlen.

Es hat sich bewährt, eine Ampulle Naloxon = 0,4 mg = 1 ml mit 9 ml NaCl 0,9% zu verdünnen. 1 ml enthält dann 0,04 mg. Nach Injektion von jeweils nur ca. 1 μ g/kgKG (= 1–2 ml = (0,04–) 0,08 mg i. v. wird die Wirkung abgewartet. Bei unzureichender Wirkung werden nach 2–3 Minuten wiederum (1–)2 ml injiziert, ggf. so oft, bis eine ausreichende Spontanatmung erreicht ist. Zumeist reichen schon 0,001–0,002 mg/kgKG i. v. (= 0,08–0,16 mg = 2–4 ml der verdünnten Lösung beim Erwachsenen) aus. Dosierung bei Kindern vgl. ► Tab. 61.12.

Merke

M!

Die dosisabhängige Wirkungsdauer von Naloxon ist mit 1–4 Stunden relativ kurz. Wurde intraoperativ eine hohe Opioid-Dosis bzw. ein lange wirksames Opioid verwendet, kann u. U. eine Stunde nach Naloxon-Gabe wieder eine opioidbedingte Atemdepression auftreten. Nach einer Opioid-Antagonisierung ist deshalb eine ca. zweistündige postoperative Überwachung des Patienten im Aufwachraum ratsam!

5.3 Muskelrelaxanzien

5.3.1 Allgemeine Bemerkungen

Muskelrelaxanzien sind Medikamente, die die neuromuskuläre Übertragung vorübergehend blockieren und damit eine vorübergehende Lähmung (Relaxierung) der quergestreiften Muskulatur bewirken können. Die Anwendung von Muskelrelaxanzien verlangt eine künstliche Beatmung, da sonst der Tod durch periphere Lähmung der Atemmuskulatur droht! Außerdem ist während der Wirkung eines Muskelrelaxans eine ausreichende Hypnotikum-Gabe (Bewusstlosigkeit) sicherzustellen.

Muskelrelaxanzien können unterteilt werden in:

- nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien (Kap. 5.3.4)
- depolarisierende Muskelrelaxanzien (Kap. 5.3.5)

5.3.2 Physiologie der neuromuskulären Übertragung

Quergestreifte (nicht jedoch glatte) Muskelfasern werden von myelinisierten motorischen Nerven (α -Motoneurone; Kap. 15.1.1) innerviert. Diese myelinisierten α -Motoneurone verzweigen sich kurz vor den zu innervierenden Muskelfasern in mehrere, nicht myelinisierte Endäste. Jede dieser Endaufzweigungen der Motoneurone steht in Kontakt mit der Muskelzellmembran einer Muskelfaser. Ein α -Motoneuron mit seinen Endaufzweigungen und die von ihnen innervierten Muskelfasern werden als **motorische Einheit** bezeichnet. Bei feinmotorischen Muskeln wie z. B. den Augenmuskeln innerviert ein Axon gleichzeitig ca. 10–20 Muskelfasern. Bei grobmotorischen Muskeln wie z. B. dem M. biceps brachii versorgt ein Axon dagegen ca. 750 Muskelfasern gleichzeitig.

Der Teil einer Endaufzweigung eines Motoneurons, der in direktem Kontakt mit der Muskelzellmembran liegt, wird als präsynaptische Membran bezeichnet. Das Areal der Muskelzellmembran, das der präsynaptischen Membran anliegt, wird als postsynaptische Membran bezeichnet. Die Verbindungsstelle zwischen einer Endaufzweigung eines α -Motoneurons und der Muskelzelle wird als neuromotorische Synapse oder **motorische Endplatte** bezeichnet. Ihr schematischer Aufbau ist in der ► Abb. 5.30a dargestellt.

Ein an der motorischen Nervenendigung ankommender, überschwelliger Nervenimpuls löst die Entleerung dort vorhandener Speichervesikel aus. Diese Vesikel enthalten die Überträgersubstanz (den Transmitter) **Acetylcholin**. Das freigesetzte Acetylcholin (ACh) wandert durch den ca. 20 nm breiten synaptischen Spalt zur Muskelzellmembran.

Die unter der (präsynaptischen) Nervenendigung liegende postsynaptische (postfunktionale) Membran bildet faltenartige Einstülpungen und synaptische Leisten. Auf den Schultern dieser synaptischen Leisten sind spezifische Rezeptoren lokalisiert,

an die sich das freigesetzte Acetylcholin binden kann. Bei diesen Rezeptoren handelt es sich um nicotinerge cholinerge Rezeptoren (N_2 -Rezeptoren; Kap. 23.1, Abschnitt „Grundlagenwissen: vegetatives ...“). Die postjunktionale Acetylcholin-Rezeptoren bestehen aus 5 Untereinheiten (2 α - und je 1 β -, δ - und ϵ -Untereinheit (► Abb. 5.30b). Embryonale und extrajunktionale Rezeptoren (S.186) enthalten anstelle der ϵ -Untereinheit eine γ -Untereinheit. Im Zentrum der Rezeptoren befindet sich ein Ionenkanal. Acetylcholin bindet an die 2 α -Untereinheiten, wodurch sich der zentrale Ionenkanal der Rezeptoren öffnet. Natrium kann so von extrazellulär in die Zelle einströmen und Kalium von intrazellulär nach extrazellulär austreten. Das Ruhemembranpotenzial von normalerweise ca. -90 mV wird im Bereich des Ionenkanals weniger negativ. Erst wenn mehr als ca. 10% dieser postsynaptischen Acetylcholin-Rezeptoren gleichzeitig erregt werden (deren zentrale Ionenkanäle geöffnet sind), entsteht ein überschwelliges Potenzial, ein sog. Schwellenpotenzial von ca. -60 mV. Bei Überschreiten des Schwellenpotenzials depolarisiert die perijunktionale Muskelzellmembran. Calcium wird dann aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt, und die Muskelfasern kontrahieren sich. Die Kontraktion einer einzelnen Muskelfaser folgt dem „Alles-oder-nichts-Gesetz“. Die Anzahl der pro Impuls freigesetzten Acetylcholin-Moleküle ist im Sinne einer Sicherheitsreserve um ein Mehrfaches größer als für die Membrandepolarisierung (d. h., zur Besetzung von ca. 10% der postsynaptischen Rezeptoren) mindestens notwendig ist.

Das präsynaptisch freigesetzte Acetylcholin bindet sich für lediglich ca. eine Millisekunde an die postsynaptischen nicotinerge Acetylcholin-Rezeptoren. Innerhalb von Millisekunden wird das im synaptischen Spalt befindliche Acetylcholin durch das Enzym Acetylcholinesterase (sog. echte Cholinesterase), die vor allem in den postsynaptischen Einfaltungen lokalisiert ist, wieder gespalten und damit inaktiviert. Ein neuer Impuls kann nun übergeleitet werden.

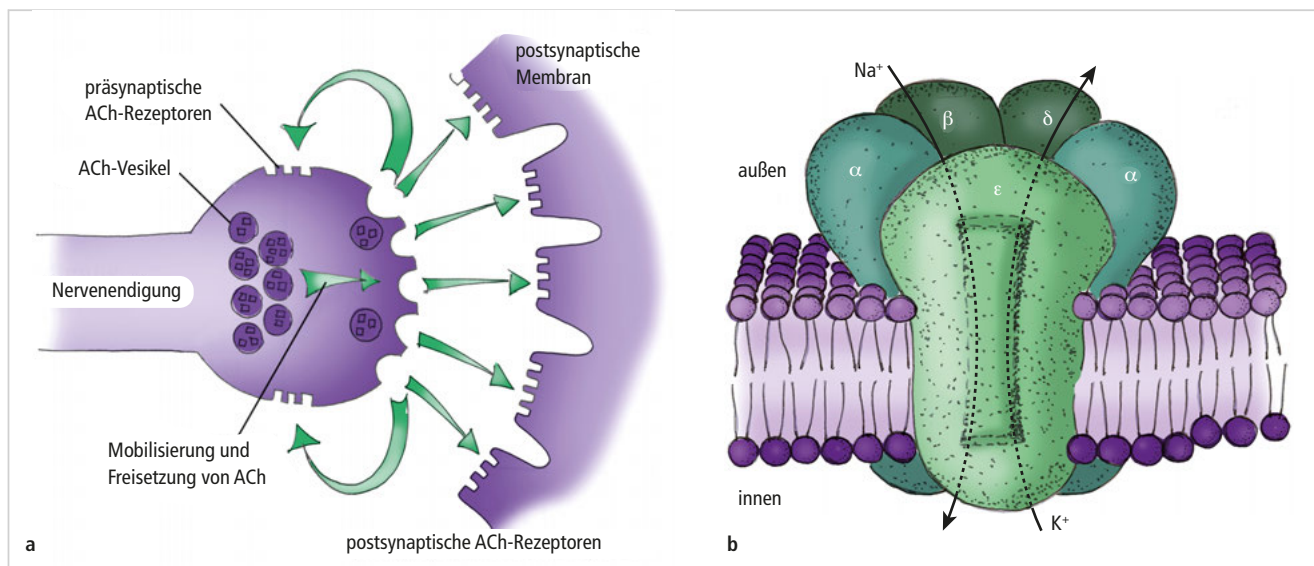


Abb. 5.30 Motorische Endplatte.

- a Ein ankommender Nervenimpuls führt zur Entleerung von Acetylcholin-(ACh)-Vesikeln. ACh bindet an die ACh-Rezeptoren der postsynaptischen Membran und führt außerdem zur Erregung präsynaptischer ACh-Rezeptoren (positive Rückkopplung).
- b Postjunktionaler Acetylcholin-Rezeptor.

5.3.3 Strukturformeln und Wirkungen

Sämtliche Muskelrelaxanzien haben eine strukturelle Ähnlichkeit mit dem Acetylcholin (► Abb. 5.31). Acetylcholin weist eine positiv geladene quartäre Ammoniumgruppe auf, was für die Bindung an den negativ geladenen cholinergen Acetylcholin-Rezeptor wichtig ist. Muskelrelaxanzien besitzen zumeist zwei (selten eine oder drei) solch positiv geladene quartäre Ammoniumgruppen.

Muskelrelaxanzien sind bei physiologischem pH-Wert hoch ionisiert. Hoch ionisierte Moleküle sind aufgrund ihrer Polarität gut wasserlöslich und diffundieren nur schlecht durch biologische (Lipid-)Membranen wie z. B. die Blut-Hirn-Schranke oder die Plazentaschranke. Aus diesem Grund werden sie auch nach oraler Gabe nicht nennenswert durch die Magen-Darm-Schleimhaut resorbiert. Da Muskelrelaxanzien aufgrund ihrer geringen Lipophilie auch kaum in die Hepatozyten aufgenommen werden, findet fast keine hepatische Metabolisierung statt. Eine Ausnahme bilden lediglich Pancuronium (10–20%) und Vecuronium (ca. 30%) (Kap. 5.3.4). Muskelrelaxanzien werden aufgrund ihrer Polarität und guten Wasserlöslichkeit leicht über die Nieren ausgeschieden.

Nach Gabe einer hohen Dosis eines Muskelrelaxans tritt die Muskeler schlaffung in folgender zeitlicher Reihenfolge auf:

- zuerst Blockade von Zwerchfell-, Kehlkopf-, Augen-, Gesichts- und Halsmuskulatur
- danach Blockade der Extremitäten- und Abdominalmuskulatur

An Zwerchfell und Kehlkopf wirken Muskelrelaxanzien einerseits sehr schnell, andererseits aber auch nur relativ kurz ([166], [167]). Dies ist dadurch bedingt, dass das Relaxans aufgrund der guten Durchblutung dieser Strukturen dort schnell anflutet, aus dem gleichen Grund aber auch schnell wieder abtransportiert wird. Einzelne Muskelgruppen reagieren außerdem unterschiedlich empfindlich auf Muskelrelaxanzien. Zum Beispiel sind zur Blockade des Larynx [167] oder des Zwerchfells fast zweifach höhere Dosierungen notwendig als zur Blockade der Extremitätenmuskulatur (Kap. 8.3.3, Abschnitt „Relaxationsgrad ...“).

Muskelrelaxanzien weisen wie alle über Rezeptoren wirkenden Medikamente eine sigmoide Dosis-Wirkungs-Kurve (Kap. 5.2.2, Abschnitt „Detailwissen: Pharmakokinetik ...“) auf. Die Dosis-Wirkungs-Kurven der einzelnen Relaxanzien verlaufen weitgehend parallel, sie sind lediglich – je nach größerer oder geringerer Potenz – weiter nach links oder rechts verschoben (► Abb. 5.32).

Sind alle Rezeptoren besetzt, nimmt auch bei weiterer Dosissteigerung die Wirkung nicht mehr zu. Die Dosis-Wirkungs-Kurve hat dann ein Plateau erreicht (Ceiling-Effekt). Zwischen einer 25- und 75%igen neuromuskulären Blockade verläuft die Dosis-Wirkungs-Kurve linear (► Abb. 5.32). Bei z. B. einer 40%igen, 75%igen oder 99%igen neuromuskulären Blockade beträgt die Zuckungsamplitude noch 60%, 25% oder 1% der (initialen) Zuckungsamplitude vor Gabe des Relaxans (Kap. 8.3.2, Abschnitt „Detailwissen: Einzelreizungen ...“). Das Ausmaß der Relaxation kann mithilfe eines Relaxometers (Kap. 8.3) überprüft werden.

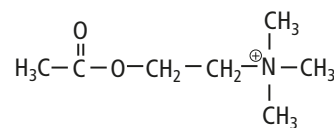


Abb. 5.31 Strukturformel von Acetylcholin.

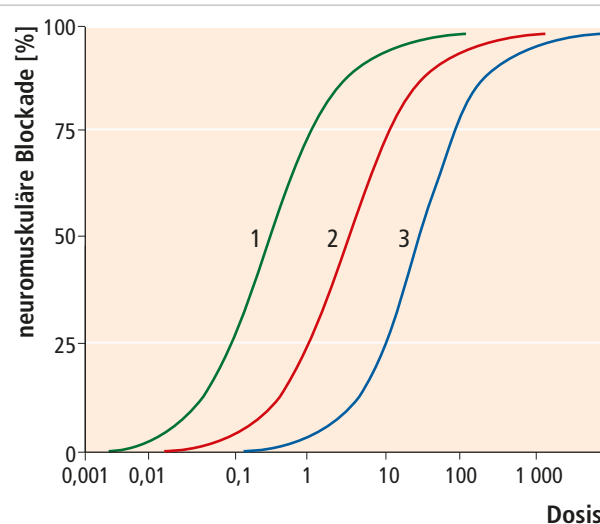


Abb. 5.32 Dosis-Wirkungs-Kurve. Medikament mit hoher (1), mittlerer (2) bzw. niedriger (3) relaxierender Potenz.

5.3.4 Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

Curare, der Prototyp der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien, ist ein Extrakt aus den Wurzeln und Blättern der tropischen Kletterpflanze *Chondrodendron tomentosum* und wurde ursprünglich von südamerikanischen Indianern als Pfeilgift verwendet. Sämtliche wie Curare wirkende nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien werden daher auch als curareähnliche (curariforme) Muskelrelaxanzien bezeichnet.

Wirkungsweise

Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien (NDMR) sind Medikamente, die sich – wie der Neurotransmitter Acetylcholin (S. 164) – an die postsynaptischen N_2 -Rezeptoren der motorischen Endplatten (Kap. 23.1, Abschnitt „Grundlagenwissen: vegetatives ...“) binden, jedoch den Ionenkanal des Rezeptors nicht öffnen, also die Muskelzellmembran nicht (!) zu depolarisieren vermögen und demnach auch keine Muskelkontraktion erzeugen können. Sie besitzen also keine intrinsische Aktivität (= „intrinsic activity“).

Damit eine beginnende Muskellähmung erreicht wird, müssen mindestens 75% der Rezeptoren einer neuromuskulären Synapse blockiert sein. Eine vollständige neuromuskuläre Blockade liegt erst vor, wenn mindestens 95% der Rezeptoren durch das Relaxans blockiert sind. Das bei einer vollständigen neuromuskulären Blockade nach einem Nervenimpuls freige-

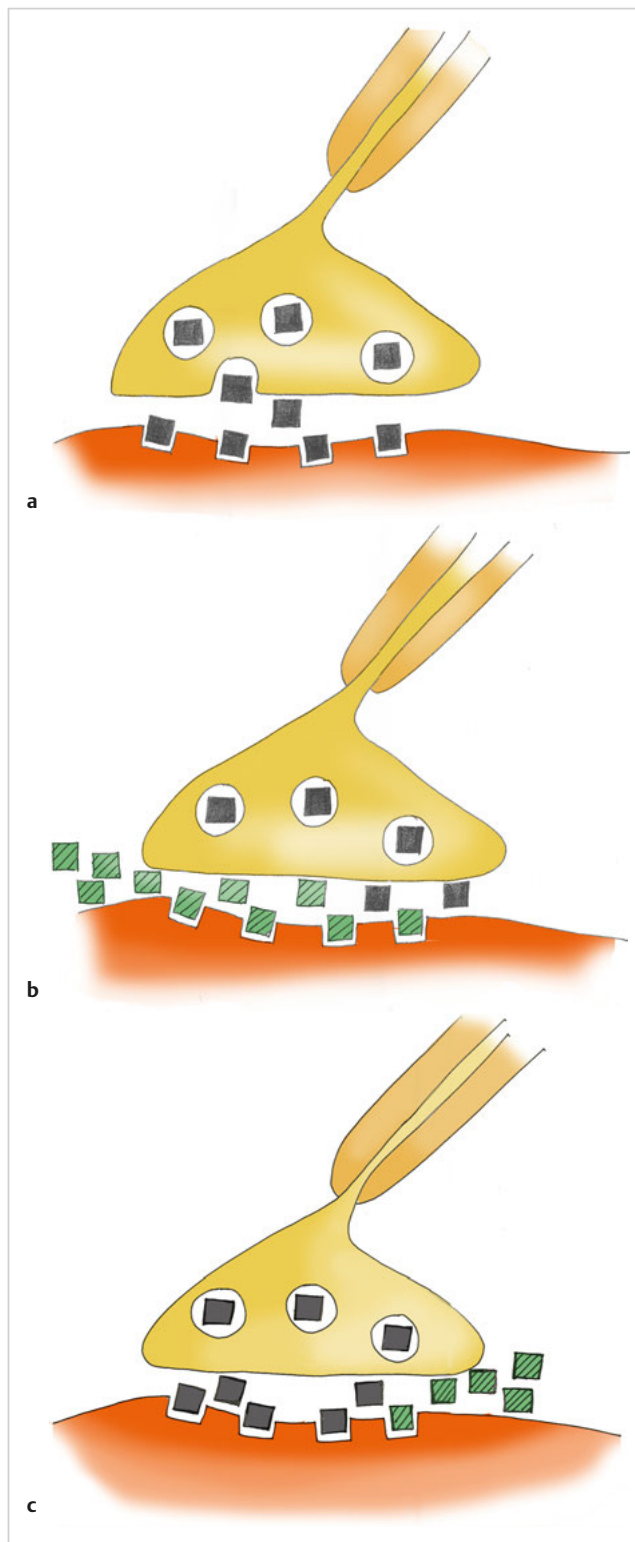


Abb. 5.33 Nichtdepolarisationsblock.

- a Normale Impulsübertragung durch die Überträgersubstanz Acetylcholin (schwarz).
- b Acetylcholin wird durch das nicht depolarisierende Muskelrelaxans (grün) verdrängt.
- c Das nicht depolarisierende Muskelrelaxans (grün) diffundiert aus der motorischen Endplatte. Acetylcholin (schwarz) kann wieder an den Rezeptor.

setzte Acetylcholin hat nun keine Chance mehr, an ausreichend viele freie Rezeptoren zu gelangen, um eine Depolarisation auszulösen (► Abb. 5.33). Die Muskeln bleiben also vorübergehend unerregbar (relaxiert); es wird von einem **Nichtdepolarisationsblock** gesprochen.

Die nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien können von dem Enzym Acetylcholinesterase nicht abgebaut werden. Die Muskeln sind erst dann wieder erregbar, wenn ein ausreichender Anteil des nicht depolarisierenden Muskelrelaxans über Lymphe und Blut langsam abtransportiert wurde und wieder genügend Rezeptoren für das Acetylcholin zugänglich sind (= **normale Wirkungsbeendigung**; ► Abb. 5.33c).

Die Wirkung eines nicht depolarisierenden Muskelrelaxans kann auch dadurch beendet werden, dass die Konzentration des Acetylcholins medikamentös (durch Hemmung des ACH-abbauenden Enzyms) erhöht wird. Durch eine so erzielte hohe AcetylcholinKonzentration kann das nicht depolarisierende Muskelrelaxans aus seiner Rezeptorbindung verdrängt werden; Wirkungsbeendigung durch Antagonisierung (S. 180). Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien konkurrieren mit dem Acetylcholin um den Rezeptorplatz. Beide können sich gegenseitig aus dieser Verbindung verdrängen, je nachdem, welche Substanz in höherer Konzentration vorhanden ist. Es wird daher von einer sog. kompetitiven Bindung gesprochen.

Der **Verlauf eines Nichtdepolarisationsblocks** kann unterteilt werden in:

- Anschlagszeit
- klinische Wirkungsdauer
- Gesamtwirkungsdauer
- Erholungsindex

► **Anschlagszeit** („time of onset“). Die Anschlagszeit entspricht der Zeitspanne vom Ende der Injektion bis zum Beginn der maximalen Relaxierung (= gerade Verschwinden der motorischen Reizantworten bei Einzelreizen bzw. gerade Verschwinden aller 4 Reizantworten bei TOF-Reizung (S. 279)). Die Anschlagszeit ist vom verwendeten Relaxans, aber auch von dessen Dosierung abhängig. Durch eine Dosiserhöhung kann die Anschlagszeit verkürzt werden [282]. Auch wenn einige Minuten vor der Gabe einer Vollwirkdosis eine kleine, nicht lähmende Dosis (10–20% der Vollwirkdosis) vorweggegeben wird – sog. Priming-Prinzip (S. 168) – kann die Anschlagszeit verkürzt werden. Die Anschlagszeit kann mittels Relaxometrie erfasst werden (Kap. 8.3).

► **Klinische Wirkungsdauer** („clinical duration of action“, DUR_{25}). Die klinische Wirkungsdauer entspricht der Zeitspanne vom Ende der Injektion bis zur 25%igen Erholung der neuromuskulären Blockade (► Abb. 8.13). Die 25%ige Erholung der neuromuskulären Übertragung kann mittels Relaxometrie erfasst werden (wenn sich die motorische Reizantwort bei Einzelreizen auf 25% des Ausgangswertes erholt hat, bzw. wenn bei der TOF-Reizung die 4. Reizantwort gerade wieder nachweisbar ist [Kap. 8.3, Abschnitt „Detailwissen: TOF ...“]). Die klinische Wirkungsdauer hängt vom verwendeten Relaxans ab, aber auch von der verabreichten Dosis. Mit steigender Dosis nimmt die klinische Wirkungsdauer zu. Während der klinischen Wirkungsdauer ist bei den meisten Operationen eine ausreichende Relaxationstiefe garantiert. Beträgt der neuromuskuläre Erholungsgrad mehr als 25%, ist die Relaxationstiefe normalerweise für operative Eingriffe

fe nicht mehr ausreichend (Kap. 8.3.2, Abschnitt „Train-of-Four ...“). Bei einer DUR_{25} von 10–20 Minuten wird von kurz wirkenden und bei einer DUR_{25} von 20–50 bzw. > 50 Minuten von mittellang bzw. lang wirkenden nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien gesprochen (s. a. ► Tab. 5.21).

► **Gesamtwirkungsdauer (DUR_{90} bzw. $DUR_{TOF0,9}$).** Die Gesamtwirkungsdauer entspricht der Zeitspanne vom Ende der Injektion bis zur 90%igen Erholung der Einzelreizantwort (DUR_{90}) (bzw. bis sich die erste der vier Reizantworten bei TOF-Reizung auf 90% des Ausgangswertes erholt hat) (► Abb. 8.13). Die (90%ige) Erholung der Reizantworten kann mittels Relaxometrie erfasst werden (Kap. 8.3). Nach neueren Erkenntnissen kann ein Patient erst dann gefahrlos wieder extubiert werden, wenn die Gesamtwirkdauer verstrichen ist, d.h., der TOF-Quotient sich (mindestens) bis auf 0,9 (= $DUR_{TOF0,9}$) erholt hat (► Abb. 8.13).

► **Erholungsindex („recovery index“, RI [= Erholungszeit]).** Die Erholungszeit entspricht der Zeitspanne zwischen 25- und 75%iger Erholung der motorischen Reizantworten (messbar z. B. durch Bewertung der Einzelreizantworten bzw. der ersten Reizantwort bei TOF-Reizung) (► Abb. 8.13). Sie hängt vom verwendeten Relaxans ab. Der Erholungsindex ist kaum dosisabhängig (während die Anschlagszeit und die klinische Wirkungsdauer deutlich dosisabhängig sind). Die Erholungszeit sollte bei einem Relaxans möglichst kurz sein, denn während dieser Zeit ist weder ein zufriedenstellender chirurgischer Relaxationsgrad zu erwarten, noch ist eine ausreichende Muskelfunktion mit suffizienter Spontanatmung vorhanden (Kap. 8.3.2, Abschnitt „Train-of-Four ...“). Die 25- bis 75%ige Erholung der neuromuskulären Übertragung kann mittels Relaxometrie erfasst werden (Kap. 8.3). Bezüglich der klinisch relevanten totalen Erholungszeit ($DUR_{25-TOF0,9}$) vgl. Kap. 8.3.2, Abschnitt „Train-of-Four ...“.

► **ED_{50} -Dosis (ED = „effective dose“).** Unter der ED_{50} -Dosis wird die Dosis verstanden, die notwendig ist, um eine 50%ige neuromuskuläre Blockade zu erzielen. Die 50%ige Blockade der neuromuskulären Übertragung kann mittels Relaxometrie erfasst werden (Kap. 8.3).

► **ED_{95} -Dosis.** Unter der ED_{95} -Dosis wird die Dosis verstanden, die notwendig ist, um eine 95%ige neuromuskuläre Blockade zu erzielen. Die 95%ige Blockade der neuromuskulären Übertragung kann mittels Relaxometrie erfasst werden (Kap. 8.3).

Dosierung

Die im Folgenden angegebenen Dosierungen können nur als Richtwerte verstanden werden. Aufgrund der großen interindividuellen Empfindlichkeit auf Muskelrelaxanzien ist ggf. eine Anpassung der Dosierung an die individuellen Bedürfnisse notwendig.

► **Intubation.** Soll unter der Relaxation mit einem nicht depolarisierenden Relaxans intubiert werden, wird zumeist eine ca. zweifache ED_{95} -Dosis empfohlen (s. a. ► Tab. 5.21). Bei kurz wirkenden nichtdepolarisierenden Relaxanzien (S. 168) werden eher etwas höhere Dosierungen, bei lang wirkenden nichtdepolarisierenden Relaxanzien (S. 168) eher etwas niedrigere Dosierungen empfohlen. Im Prinzip kann auch mit der ein-

fachen ED_{95} oder einer knapp darunter liegenden Dosierung (bei Kombination mit einem Hypnotikum und Opioid) so tief relaxiert werden, dass auch eine Intubation möglich ist [246]. Die Anschlagszeit dauert hierbei jedoch relativ lang. Um die Anschlagszeit des Relaxans zu beschleunigen, wird jedoch normalerweise mit einer höheren Dosis für die Intubation relaxiert (ca. zweifache ED_{95} -Dosis). Für eine Blitzintubation („rapid sequence induction“; Kap. 28.4) mit einem nicht depolarisierenden Relaxans (vorzugsweise Rocuronium (S. 174)) ist sogar eine um ca. 50–100% höhere Dosis als die übliche Intubationsdosis (damit ca. 3- bis 4-fache ED_{95}) zu empfehlen. Dadurch kann die Anschlagszeit weiter verkürzt werden, sodass zumeist innerhalb von 60 Sekunden gute Intubationsbedingungen erzielt werden. Die Folgen relativ hoher Dosen sind eine dosisabhängige Verlängerung der klinischen Wirkungsdauer sowie stärkere Nebenwirkungen (S. 169). Die klinische Wirkungsdauer der 1,5-, 2-, 3- und 4-fachen ED_{95} von z.B. Rocuronium beträgt ca. 25, 40, 55 und 75 Minuten. Eine ähnliche dosisabhängige Wirkungsdauer findet sich auch bei anderen Relaxanzien.

Wurde der Patient ausnahmsweise ohne initiale Vollrelaxationsdosis eines nicht depolarisierenden Relaxans (z.B. nach Gabe von Succinylcholin [Kap. 5.3.5]) intubiert, dann reicht zur Relaxierung für einen chirurgischen Eingriff eine Dosis aus, die knapp über der einfachen ED_{95} liegt. Da hierbei ein schneller Wirkungsbeginn, wie er bei einer Intubation erwünscht ist, nicht notwendig ist, kann auf die Verabreichung einer mehrfachen ED_{95} -Dosis verzichtet werden. Häufig wird hierbei dennoch ähnlich hoch wie für eine Intubation unter Verwendung eines nicht depolarisierenden Relaxans dosiert.

Als **Repetitionsdosis** sollten ca. 10–30% der üblichen Intubationsdosis verabreicht werden, wobei lang wirksame Relaxanzien eher niedrigere (ca. 10%) und kurz wirksame Relaxanzien eher höhere (ca. 30%) Repetitionsdosen benötigen als mittellang wirksame Relaxanzien (ca. 20%). Erhält der Patient zusätzlich ein volatiles Inhalationsanästhetikum, ist zu beachten, dass die volatilen Anästhetika bei üblicher Dosierung die Wirkung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien um ca. 30–70% verstärken. Dadurch ist eine entsprechende Dosisreduktion des Relaxans möglich. Es ist jedoch zu beachten, dass die Verminderung des Bedarfs an Relaxanzien von der Zeitspanne abhängig ist, seit der das volatile Anästhetikum verabreicht wird. Bei Kindern und Säuglingen dauert es z. B. ca. eine Stunde, bis Isofluran seine maximale (ca. 70%ige) relaxanssparende Wirkung entfaltet hat [226].

Die Wirkung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien geht nicht genau parallel der Plasmakonzentration, sondern hinkt der Plasmakonzentration (bis zu einigen Minuten) hinterher (sog. Hysterese; Kap. 5.2.2, Abschnitt „Detailwissen: Pharmakokinetik ...“). Bereits unmittelbar nach Ende der Injektion fällt die Plasmakonzentration schon ab, obwohl die Wirkung noch zunimmt. Ursache hierfür ist, dass das aus dem Plasma ins Gewebe diffundierende Muskelrelaxans erst bis ganz an die motorischen Endplatten diffundieren muss. Die Anflutung in der Muskulatur ist abhängig vom Herzminutenvolumen und von der Durchblutung der Muskulatur. Bei gut durchbluteten Muskeln tritt daher auch die Relaxation früher ein. Die Intubation kann schon kurz vor der mittels Relaxometrie (Kap. 8.3) am M. adductor pollicis gemessenen maximalen Zuckungsdepression durchgeführt werden, da die Muskeln des Kehlkopfes und des Zwerchfells etwas früher als die peripheren Mus-

keln (und damit auch der M. adductor pollicis) blockiert werden. Da der M. orbicularis oculi ähnlich schnell wie die Muskeln des Kehlkopfes blockiert wird, hat die Überwachung dieses Muskels zur Beurteilung der Intubationsfähigkeit Vorteile. Die am M. adductor pollicis bestimmte Anschlagszeit von Mivacurium (S.178) beträgt z.B. ca. 2,5 Minuten, jedoch sind bereits ca. 60–90 Sekunden nach Injektionsende zumeist gute Intubationsbedingungen erreicht [282]. Außerdem ist zu beachten, dass die Sensibilität einzelner Muskelgruppen unterschiedlich ist, d. h., bei empfindlichen Muskeln reichen bereits geringere Plasmakonzentrationen aus, um eine Relaxation zu erzielen. Diese unterschiedliche Sensibilität ist jedoch nur relevant, wenn relativ niedrige Dosierungen verwendet werden. Bei Gabe einer üblichen 2- bis 3-fachen ED_{95} werden sowohl sensible als auch weniger sensible Muskelgruppen voll blockiert. Bei Gabe relativ geringer Dosen zeigt sich z. B., dass die Blockade des Zwerchfells nicht nur schneller einsetzt (aufgrund dessen guter Durchblutung), sondern dass auch das Ausmaß einer partiellen Blockade geringer ist (aufgrund dessen geringerer Sensibilität) als z. B. an Extremitätenmuskeln wie dem M. adductor pollicis. Das Ausmaß der neuromuskulären Blockade wird mittels Relaxometer (Kap. 8.3) zumeist am M. adductor pollicis beurteilt.

Einteilung

Einteilung nach chemischer Struktur

Fast alle verfügbaren sowie in Erprobung befindlichen nicht depolarisierenden Relaxanzien können entsprechend ihrer chemischen Struktur in Benzylisochinolin-Derivate und Aminosteroide unterteilt werden:

- Benzylisochinolin-Derivate:
 - Atracurium
 - *cis*-Atracurium
 - Mivacurium
- Aminosteroide:
 - Pancuronium
 - Vecuronium
 - Rocuronium

Einteilung nach Wirkungsdauer

Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien können klinisch anhand ihrer Wirkungsdauer unterteilt werden in (► Tab. 5.21):

- lang wirksame Muskelrelaxanzien
- mittellang wirksame Muskelrelaxanzien
- kurz wirksame Muskelrelaxanzien

Lang wirksame nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

Die Anschlagszeit (S.166) nach einer üblichen Intubationsdosis (S.167) eines lang wirksamen nicht depolarisierenden Muskelrelaxans beträgt meist zwischen 3 und 6 Minuten. Die klinische Wirkungsdauer nach einer üblichen Intubationsdosis beträgt >60 Minuten, meist zwischen 60 und 120 Minuten. Nach Gabe höherer Dosen ist zwar die Anschlagszeit kürzer, aber die klinische Wirkungsdauer ist meist deutlich (und der Erholungsindex geringfügig) verlängert. Aus diesem Grund wird von den lang wirksamen Relaxanzien normalerweise nur ca. die 1,5-fache ED_{95} zur Intubation verwendet. Bei ca. 20–50% der Patienten, bei denen ein lang wirksames Relaxans ausschließlich an-

hand klinischer Parameter dosiert wurde, konnte im Aufwachraum mittels Relaxometrie (Kap. 8.3) ein Relaxans-Überhang nachgewiesen werden.

Mittellang wirksame nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

Die Anschlagszeit nach einer üblichen Intubationsdosis beträgt ca. (1–)2–3–4 Minuten. Die klinische Wirkungsdauer beträgt 20–60 Minuten. Zur Intubation werden diese Substanzen in einer Dosis verabreicht, die der 1,5- bis 2,0- (bis 3-)fachen ED_{95} entspricht. Diese relativ hohe Dosierung ist möglich, da hierdurch zwar die Anschlagszeit verkürzt, die klinische Wirkungsdauer und der Erholungsindex jedoch nur gering verlängert werden. Bei Gabe mittellang wirksamer Relaxanzien ausschließlich anhand klinischer Parameter wurde im Aufwachraum bei lediglich 0–9% der Patienten mittels Relaxometrie (Kap. 8.3) ein Relaxans-Überhang gefunden.

Kurz wirksame nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

Die Anschlagszeit nach einer üblichen Intubationsdosis beträgt ca. 2–3 Minuten. Die klinische Wirkungsdauer beträgt ca. 10–20 Minuten. Zur Intubation werden diese Substanzen (Mivacurium) meist in der 3-fachen ED_{95} dosiert. Bei Dosierung eines kurz wirksamen, nicht depolarisierenden Muskelrelaxans nur anhand klinischer Parameter ist die Gefahr eines postoperativen Relaxans-Überhangs sehr unwahrscheinlich.

Auswahl

Soll ein Patient am Ende der Operation extubiert werden, bietet sich die Relaxierung mit einem mittellang wirksamen oder kurz wirksamen nicht depolarisierenden Relaxans an. Lang wirksame Relaxanzien sollten dagegen höchstens noch bei Patienten zur Anwendung kommen, bei denen eine postoperative Nachbeatmung geplant ist.

Priming-Prinzip und Präcurarisierung

Zwei bis vier Minuten vor Gabe eines nicht depolarisierenden Muskelrelaxans kann evtl. bereits eine kleine, nicht lähmende Teildosis („priming dose“) vorweggegeben werden. Die Größe der Priming-Dosis sollte ca. 15% der üblichen Intubationsdosis betragen (► Tab. 5.21). Im Idealfall wird hierdurch schon ein größerer Teil der Rezeptoren blockiert, es tritt jedoch noch keine Muskellähmung auf. Eine nachweisbare Muskellähmung (S.167) tritt erst auf, wenn mehr als 75% der Rezeptoren blockiert sind, siehe dazu die Wirkungsweise von Muskelrelaxanzien (S.165). Die ca. 2–4 Minuten nach dieser „priming dose“ verabreichte restliche Intubationsdosis (ca. 85% der gesamten Intubationsdosis) wirkt dadurch ca. 30–90 Sekunden schneller ([247]; [263]). Dieses Vorgehen wird als **Priming-Prinzip** bezeichnet. Das Priming-Prinzip kann insbesondere dann angewandt werden, wenn eine kurze Anschlagszeit erwünscht ist. Von manchen Anästhesisten wird dies bei der Intubation unter Relaxation mit einem nicht depolarisierenden Relaxans durchgeführt. Gibt der Patient bereits vor Ablauf der ca. 2–4 Minuten Doppelbilder durch eine beginnende Lähmung der empfindlichen Augenmuskeln an, so kann davon ausgegangen werden, dass die „priming dose“ bereits wirkt (und eher hoch dosiert war), es sollte dann unverzüglich mit der Narkose-

Tab. 5.21 Empfohlene Priming- bzw. Präcurarisierungsdosen, Intubationsdosen, Repetitionsdosen sowie ED₉₅, klinische Wirkungs- und Erholungsindex und Anschlagszeit der wichtigsten nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien.

Relaxans	ED ₉₅ [mg/kgKG]	Intubationsdosis [Vollblockade in mg/kgKG]	Intubationsdosis als Vielfaches der ED ₉₅	1. Priming-Dosis bzw. 2. Präcurarisierungsdosis [jeweils in mg/kgKG]	Repetitionsdosis [mg/kgKG]	klinische Wirkungs- dauer [min] (2-fache ED ₉₅ für die initiale Voll- relaxierung)	Erholungsindex [min] (2-fache ED ₉₅)	Anschlagszeit [min] (2- bis 3- fache ED ₉₅)
Lang wirksame Muskelrelaxanzien								
Pancuronium	0,05	0,08–0,1	1,5	0,01 0,01	0,01–0,015	60–100	40	4–5
Mittellang wirksame Muskelrelaxanzien								
Vecuronium	0,04–0,05	0,08–0,1	2	0,015 0,015	0,01–0,02	30–40	20	2–4
Rocuronium	0,3	0,6	2	keine 0,1	0,1–0,15	40	15	0,75–1,2– 1,5
Atracurium	0,25	0,5–0,6	2	0,05–0,1 0,05–0,1	0,1–0,15	30–40	15–20	2–4
cis-Atracurium	0,05	(0,1–)0,15	3*	0,015 0,015	0,02–0,03	55	15–20	3
Kurz wirksame Muskelrelaxanzien								
Mivacurium	0,07–0,08	(0,15–) 0,2 (–0,25)	2,5	(0,02–0,03) (0,02–0,03)	0,05–0,1	15–20	5–7	2,5

* relativ hohe Intubationsdosis, um die lange Anschlagszeit auf eine klinisch akzeptable Dauer zu verkürzen (s. Text)

einleitung (der Gabe des Hypnotikums) begonnen werden. Der Zeitgewinn durch das Priming-Prinzip ist allerdings nicht allzu groß. Außerdem können dadurch auch Nachteile entstehen. In einzelnen Fällen kann es bereits durch diese Priming-Dosis zu einer partiellen Lähmung der Atemmuskulatur mit Luftnot, zu Schluckbeschwerden (mit Aspirationsrisiko) oder zu einer Ptosis kommen. Aus diesen Gründen wird das Priming-Prinzip seit etlichen Jahren – insbesondere bei aspirationsgefährdeten Patienten – z.T. kritisch betrachtet bzw. abgelehnt ([200]; [264]). Inzwischen wird das Priming-Prinzip nur noch relativ selten eingesetzt. Bei dem bereits so schon sehr schnell wirkenden Rocuronium ist die Anwendung des Priming-Prinzips grundsätzlich nicht sinnvoll.

Wird zur Vollrelaxierung für die endotracheale Intubation ausnahmsweise das depolarisierende Relaxans Succinylcholin (Kap. 5.3.5) verwendet, das sich durch eine sehr schnelle Anschlagszeit und eine sehr kurze klinische Wirkungs- und Erholungsindex auszeichnet, so kann ca. 2–4 Minuten vorher ebenfalls eine geringe Dosis (ca. 15 % der Vollrelaxierungsdosis) eines nicht depolarisierenden Relaxans verabreicht werden (► Tab. 5.21). Dieses Vorgehen wird als **Präcurarisierung** bezeichnet. Durch die dadurch angestrebte Blockade von < 75 % der Rezeptoren (S. 168) können die bei Wirkungsbeginn des depolarisierenden Rel-

xans Succinylcholin auftretenden Muskelfaszikulationen und die dadurch meist verursachten postoperativen Muskelschmerzen (S. 185) vermindert werden. Kinder unter ca. 6 Jahren entwickeln keine Faszikulationen und benötigen keine Präcurarisierung. In einzelnen Fällen kann es bereits durch diese Präcurarisierungsdosis zu einer partiellen Lähmung der Atemmuskulatur mit Luftnot, zu Schluckbeschwerden (mit Aspirationsrisiko) oder zu einer Ptosis kommen. Aus diesen Gründen wird die Präcurarisierung seit etlichen Jahren – vor allem bei nicht nüchternen Patienten (vgl. Kap. 28.4.1) – als nicht sinnvoll erachtet ([273]; [200]; [264]). Die Präcurarisierung wird zunehmend seltener durchgeführt.

Nebenwirkungen

Mögliche Nebenwirkungen der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien sind:

- Beeinflussung des vegetativen Nervensystems
- Histaminfreisetzung
- sonstige Nebenwirkungen

Beeinflussung des vegetativen Nervensystems

Detailwissen

Vegetatives Nervensystem

Zum besseren Verständnis der Nebenwirkungen der (nicht depolarisierenden) Muskelrelaxanzien am vegetativen Nervensystem sei dessen Aufbau kurz skizziert (genaue Beschreibung (S. 582); ► Abb. 23.1).

Die Fasern des vegetativen Nervensystems bestehen jeweils aus zwei peripheren Neuronen. Sowohl im sympathischen als auch im parasympathischen Nervensystem wird bei der Impuls-

übertragung vom 1. (präganglionären) Neuron auf das 2. (postganglionäre) Neuron Acetylcholin (ACh) als Transmitter freigesetzt, das an den postsynaptischen N1-Rezeptoren (S. 582) wirkt. Die Überträgersubstanz vom postganglionären Neuron auf das Erfolgsorgan ist im parasympathischen Nervensystem Acetylcholin, das über muscarinartige Rezeptoren wirkt (Kap. 23.1); im sympathischen Nervensystem wird von den postganglionären Neuronen dagegen Noradrenalin freigesetzt (Kap. 23.1).

Tab. 5.22 Mehrfaches der neuromuskulären ED₉₅, die bei 50 % der Patienten entsprechende Nebenwirkungen verursacht.

Medikament	Blockade des Parasympathikus	Blockade sympathischer Ganglien	relevante Histaminfreisetzung
Benzyloisocholinole			
(D-Tubocurarin; inzwischen obsolet)	(0,6)	(2)	(0,6)
Atracurium	16	40	2,5
cis-Atracurium	25	60	–
Mivacurium	> 50	> 100	3
Steroidverbindungen			
Pancuronium	3	> 250	–
Vecuronium	20	> 250	–
Rocuronium	3	> 100	–

Sämtliche Muskelrelaxanzien wirken nicht nur an den Acetylcholin-Rezeptoren der motorischen Endplatten (N₂-Rezeptoren; Kap. 5.3.2), sondern können auch an den ACh-Rezeptoren des vegetativen Nervensystems wirken (an den N₁-Rezeptoren und v. a. an den muscarinergen Rezeptoren) und dadurch vegetative Nebenwirkungen verursachen.

Zur Blockade der cholinergen Rezeptoren des vegetativen Nervensystems werden jedoch relativ hohe Relaxansdosen benötigt. Die muscarinartigen cholinergen Rezeptoren des Parasympathikus werden leichter blockiert als die nicotinergen cholinergen (N₁-)Rezeptoren. Insbesondere die muscarinartigen Rezeptoren am Herzen sind relativ leicht zu blockieren. Andere muscarinartige Rezeptoren, z. B. an Darm, Bronchien, Pupillen oder Blase, werden dagegen kaum beeinflusst. Bei Pancuronium und Rocuronium müsste die ca. dreifache neuromuskuläre ED₉₅ verabreicht werden, damit in 50 % eine Parasympathikusblockade erzielt wird (erkennbar an einer Tachykardie, evtl. mit begleitendem Blutdruckanstieg). Bei Mivacurium müsste die ca. 50-fache neuromuskuläre ED₉₅ verabreicht werden, um in 50 % eine Blockade des Parasympathikus zu erzielen (► Tab. 5.22). Der Sicherheitsfaktor beträgt bei Pancuronium also 3, bei Mivacurium 50.

Eine vegetative Blockade kann als klinisch nicht relevant bezeichnet werden, wenn der Sicherheitsfaktor > 5 ist. Beträgt der Sicherheitsfaktor 3–4, liegt eine geringe, bei einem Sicherheitsfaktor von 2–3 eine mittlere und bei einem Sicherheitsfaktor von ≤ 1 eine starke Blockade des vegetativen Nervensystems vor.

Merke**M!**

Durch eine Verlangsamung der Injektionsgeschwindigkeit kann das Ausmaß der Rezeptorblockade im vegetativen Nervensystem nicht vermindert werden.

Histaminfreisetzung

Lediglich die Benzyloisocholinol-Derivate begünstigen eine mehr oder weniger starke Histaminfreisetzung, evtl. mit Hypotension. Meist handelt es sich um eine direkte Wirkung auf die Mastzellmembranen, nur selten um eine echte allergische Reaktion (Kap. 31.1). Dies ist vor allem bei hohen Dosierungen oder bei schneller Injektionsgeschwindigkeit zu befürchten. Bei Atracurium ist mit einer relevanten Histaminfreisetzung zu rechnen, wenn das ca. 2,5-Fache der ED₉₅ verabreicht oder wenn bei ge-

ringerer Dosis schnell injiziert wird. Das erste verfügbare nicht depolarisierende Relaxans D-Tubocurarin führte dagegen bereits bei der 0,6-fachen ED₉₅-Dosis zur Histaminliberation. Aus diesem Grund gilt es schon lange als obsolet. In ► Tab. 5.22 sind diejenigen Dosierungen als Vielfaches der neuromuskulären ED₉₅ aufgelistet, die bei 50 % der Patienten zu einer relevanten Histaminfreisetzung führen. Folgen einer evtl. Histaminfreisetzung können Blutdruckabfall mit Tachykardie, bronchospastische Zustände sowie fleckförmiges Exanthem insbesondere im Gesicht und am oberen Körperstamm sein. Diese Veränderungen treten auf, wenn sich die Histamin-Plasmakonzentration verdoppelt bis verdreifacht, und halten meist 1–5 Minuten an. Durch eine Verlangsamung der Injektionsgeschwindigkeit kann die Histaminfreisetzung vermindert werden. Außerdem kommt es sehr schnell zu einer Tachyphylaxie. Wird nach einer Erstdosis, die zu einer geringen Histaminfreisetzung führte, eine zweite (nicht größere) Dosis injiziert, kommt es nun zu einer geringeren oder zu keiner Histaminfreisetzung mehr.

Sonstige Nebenwirkungen

Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien sind aufgrund ihrer Polarität (Kap. 5.3.3) und ihres hohen Molekulargewichts nicht in der Lage, Zellmembranen und damit auch die intakte Plazentaschranke nennenswert zu überschreiten und führen daher bei einer Verabreichung zur Sectio caesarea (bei intakter Plazentaschranke) nicht zur Muskeler schlaffung (S. 1240) des Neugeborenen. Aus den gleichen Gründen können sie die intakte Blut-Hirn-Schranke nicht überschreiten und damit auch keine zentralen Wirkungen entfalten.

Als Ursache für eine evtl. Hypotonie nach Injektion eines nicht depolarisierenden Muskelrelaxans kommen vor allem eine u. U. auftretende Histaminfreisetzung (S. 170) und z. T. auch die einsetzende Muskelrelaxierung infrage. Die einsetzende Muskelrelaxierung kann eine indirekte Abnahme des venösen Gefäßtonus mit Verminderung des venösen Rückflusses und einen dadurch bedingten Blutdruckabfall begünstigen.

Echte (IgE-vermittelte) anaphylaktische Reaktionen (Kap. 31.1) sind bei nahezu allen Medikamenten, insbesondere aber bei sämtlichen Muskelrelaxanzien beschrieben. Etwa 60–80 % der anaphylaktischen Reaktionen während einer Narkose sind durch Relaxanzien bedingt. Durch den inzwischen häufigen Einsatz von Rocuronium (S. 174) wird dieses Relaxans häufiger als auslösendes Agens beschrieben [196], v. a. in Frankreich (S. 175).

Tab. 5.23 Metabolisierung und Elimination der wichtigsten nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien. Die Elimination über die Leber erfolgt z. T. auch in Form der Muttersubstanz.

Medikament	Elimination über Niere [%]	Ausscheidung über Galle [%]	Metabolismus [%]
Lang wirksame Muskelrelaxanzien			
Pancuronium	70–80	10	Leber (10–20 %)
Mittellang wirksame Muskelrelaxanzien			
Vecuronium	ca. 30	ca. 40	Leber (ca. 30 %)
	Metaboliten werden über Urin und Galle ausgeschieden		
Atracurium	10–40	0	Metabolisierung: ca. 60–90 %
	Metaboliten werden über Urin und Galle ausgeschieden		• Hofmann-Elimination (ca. $\frac{1}{3}$) und • unspezifische Esterhydrolyse (ca. $\frac{2}{3}$)
cis-Atracurium	ca. 10	0	Hofmann-Elimination (ca. 90 %)
Rocuronium	ca. 10–20	ca. 80–90	–
Kurz wirksame Muskelrelaxanzien			
Mivacurium	< 5	0	Pseudocholinesterase (95–99 %)
	Metaboliten werden über Urin und Galle ausgeschieden		

Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung

Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien sind nur nach intramuskulärer und intravenöser Injektion wirksam. Nach oraler Applikation werden sie nicht resorbiert. Die Wirkungsbeendigung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien ist durch deren Abdiffusion von den ACh-Rezeptoren und von deren Abtransport über Lymphe und Blut bedingt. Die meisten nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien werden innerhalb des Körpers schnell umverteilt. Der initial schnelle Abfall der Plasmakonzentration und damit die Wirkungsbeendigung ist bei den meisten nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien durch Umverteilungsphänomene (S. 131) zu erklären. Erst nach ca. 30 Minuten wird der weitere langsame Abfall der Plasmakonzentration bei den meisten Substanzen von der relativ langsamen Ausscheidung des unveränderten Moleküls vor allem über die Nieren, bei manchen Substanzen auch über die Galle, bedingt (► Tab. 5.23). Die meisten Substanzen weisen auch eine gewisse Metabolisierung in der Leber oder andere Metabolisierungsmechanismen (Hofmann-Elimination (S. 175) oder unspezifische Esterhydrolyse) auf. Da einerseits die Umverteilungsphänomene schnell stattfinden und die Wirkungsdauer dadurch relativ kurz ist, andererseits Elimination und Metabolismus aber relativ langsam ablaufen, ist die Verweildauer dieser Medikamente im Körper meist deutlich länger als die Wirkungsdauer. Bei wiederholten Nachinjektionen besteht daher bei vielen nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien eine Kumulationsgefahr, d. h., bei mehrmaligen Nachinjektionen müssen immer niedrigere Dosen verwendet werden, da die verschiedenen Speicherewebe zunehmend gesättigt sind.

Lang wirksame Relaxanzien (► Tab. 5.23) werden normalerweise zum größten Teil renal eliminiert. Sie weisen eine Clearance von ca. 1–2 ml/kgKG/min auf, was ungefähr der glomerulären Filtrationsrate entspricht. Von den lang wirksamen Relaxanzien wird lediglich Pancuronium zusätzlich noch über die Galle ausgeschieden und hepatisch metabolisiert. Dieser Anteil ist jedoch zu gering, als dass die Elimination wesentlich beschleunigt würde.

Die **mittellang wirksamen Relaxanzien** (► Tab. 5.23) weisen eine Clearance von ca. 3–6 ml/kgKG/min auf. Diese höhere Clearance ist dadurch bedingt, dass neben der renalen Elimination eine zusätzliche hepatische Elimination und/oder hepatische Metabolisierung stattfindet. Beim cis-Atracurium (S. 176) findet

z. B. neben der renalen Elimination auch eine unspezifische Esterhydrolyse sowie die sog. Hofmann-Elimination statt.

Bei dem **kurz wirksamen** Mivacurium (S. 178) (► Tab. 5.23), das im Plasma enzymatisch hydrolysiert wird, beträgt die Clearance ca. 50–100 ml/kgKG/min.

Interaktionen mit anderen Medikamenten

Alle nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien werden in ihrer relaxierenden Wirkung durch volatile **Inhalationsanästhetika** dosisabhängig verstärkt. Für die Wirkungsverstärkung durch volatile Inhalationsanästhetika gilt: Desfluran > Sevofluran > Isofluran. Bei Kindern konnte eine Dosisreduktion um ca. 70 % für Isofluran nachgewiesen werden [226]. Die Wirkungsverstärkung ist jedoch zeitabhängig und erreicht erst nach ca. 30–80 Minuten ihr Maximum ([226]; [229]). Als Ursachen für die Wirkungsverstärkung durch volatile Anästhetika werden angenommen:

- Verbesserung der Muskeldurchblutung und dadurch besserer Antransport des Relaxans an die motorischen Endplatten (dies scheint insbesondere beim Isofluran wichtig zu sein). (Durch Gabe eines volatilen Inhalationsanästhetikums wird auch die Anschlagszeit von nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien deutlich verkürzt [172].)
- Beeinflussung des zentralen Nervensystems mit zentral vermittelter Erniedrigung des Muskeltonus
- Verminderung der Sensibilität der postsynaptischen Membran
- Beeinträchtigung der Depolarisation der motorischen Endplatte

Auch durch die zusätzliche Gabe eines **Hypnotikums** kann die Wirkung der Muskelrelaxanzien verstärkt werden, sodass sich ein solches Vorgehen z. B. zur kurzfristigen Vertiefung der Relaxation (z. B. kurz vor Operationsende zum Verschluss der Bauchdecken) eignet.

Verschiedene **Antibiotika** (z. B. Clindamycin oder Tetracycline sowie Aminoglycosid-Antibiotika wie Tobramycin, Gentamicin) können – z. T. über eine verminderte präsynaptische Freisetzung des Acetylcholins, z. T. auch über eine Hemmung der postsynaptischen Membran – die Wirkung nicht depolarisierender Relaxanzien stark verlängern.

Durch manche Medikamente wird auch die Amplitude des Endplattenpotenzials negativ beeinflusst. **Magnesium, Dantrolen, Antiarrhythmika (vom Typ der Natriumkanalblocker), Lithium, Furosemid und Lokalanästhetika** verlängern u.U. ebenfalls die Wirkung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien. Wird z.B. bei einem noch anrelaxierten Patienten zur Therapie von Herzrhythmusstörungen ein Antiarrhythmikum vom Typ der Natriumkanalblocker (=Lokalanästhetikum; z.B. Lidocain) verabreicht, kann die Restwirkung des Relaxans verstärkt werden und ein bedrohlicher Relaxationsgrad auftreten. Lokalanästhetika können die präsynaptische Acetylcholinfreisetzung negativ beeinflussen, die postsynaptische Membran stabilisieren sowie die Öffnungszeiten der Rezeptorkanäle verkürzen.

Bei Patienten, die unter einer **antiepileptischen Therapie** mit Phenytoin oder Carbamazepin stehen, kann dagegen die Wirkung der mittellang und lang wirksamen Muskelrelaxanzien deutlich verkürzt werden. Auch Sympathikomimetika und Theophyllin können die Wirkung von nicht depolarisierenden Relaxanzien abschwächen. Calciumkanalblocker und β -Rezeptoren-Blocker scheinen dagegen keinen klinisch relevanten Einfluss auf die Wirkung von Muskelrelaxanzien zu haben.

Klinisch wichtige Medikamente

Pancuronium (z. B. Pancuronium ratiopharm)

Pancuronium wurde 1967 als erstes Relaxans der Aminosteroid-Gruppe eingeführt. Es stellt ein synthetisch hergestelltes

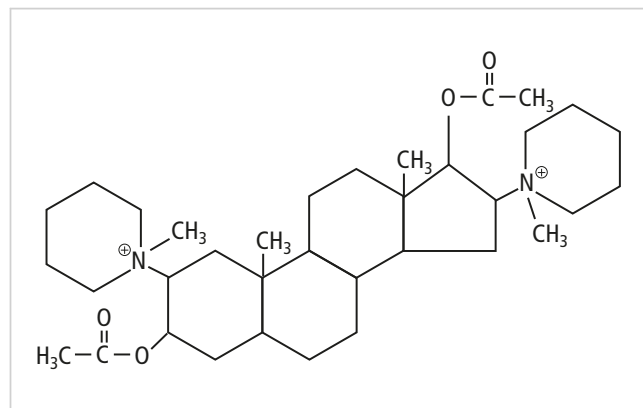


Abb. 5.34 Strukturformel von Pancuronium.

biquartäres Aminosteroid (► Abb. 5.34) dar. Die Anschlagszeit nach Pancuronium-Gabe beträgt ca. 4–5 Minuten. Die klinische Wirkungsdauer einer üblichen Intubationsdosis beträgt ca. 60–100 Minuten, die einer Repetitionsdosis ca. 30–40 Minuten. Pancuronium gehört zu den lang wirksamen Relaxanzien und eignet sich insbesondere für mehrstündige Operationen, die einer postoperativen Nachbeatmung bedürfen. Insgesamt kommt Pancurium nur noch relativ selten zum Einsatz.

Detailwissen

Pancuronium

Der Erholungsindex einer 2-fachen ED_{95} -Dosis wird mit ca. 40 Minuten angegeben. Pancuronium bewirkt in höherer Dosierung eine zusätzliche Blockade vor allem der postganglionären (muscarinartigen) ACh-Rezeptoren und erzeugt damit eine mäßige Vagusblockade (S. 169)), die meist zu einer Herzfrequenzsteigerung (um 10–15 %) und gelegentlich zu einem leichten Anstieg des Blutdrucks (um 10–15 %) führt. Pancuronium stimuliert auch die Freisetzung von Noradrenalin aus den postganglionären sympathischen Nervenendigungen. Außerdem hemmt Pancuronium die Wiederaufnahme von Noradrenalin in die Nervenendigung und begünstigt auch über diese Mechanismen eine leichte Tachykardie und Blutdrucksteigerung. Pancuronium kann aufgrund dieser **kardiovaskulären Nebenwirkungen** bei Patienten, die hohe Opioid-Dosen erhalten (und dadurch eher bradykard sind), Vorteile gegenüber anderen Relaxanzien aufweisen.

Pancuronium verursacht keine **Histaminfreisetzung**. Es kann daher auch bei Patienten mit Neigung zu anaphylaktoiden Reaktionen (z.B. Asthmatikern) empfohlen werden. Pancuronium wird in der Leber zu 10–20 % zu 3-OH-, 17-OH- und 3,17-OH-Pancuronium metabolisiert (► Tab. 5.23). Der 3-OH-Metabolit ist quantitativ der wichtigste sowie der noch wirksamste Metabolit. Er ist etwa halb so potent und ähnlich lange wirksam wie Pancuronium. Etwa 10 % des Pancuroniums werden unverändert über die Galle ausgeschieden. Da Pancuronium zu ca. 70–80 % unverändert über die Nieren ausgeschieden wird, ist bei Patienten mit deutlich eingeschränkter Nierenfunktion eine vorsichtige Dosierung bzw. dessen Vermeidung zugunsten anderer Relaxanzien notwendig. Auch bei deutlich eingeschränkter Leberfunktion oder Cholestase kann eine Dosisreduktion notwendig werden,

um eine überlange Wirkung zu vermeiden. Nach wiederholter Gabe von Pancuronium nehmen die Erholungszeit und die klinische Wirkungsdauer zu.

Darreichungsform und Dosierung

Darreichungsform: Pancuronium ratiopharm – Brechampulle zu 2 ml = 4 mg (1 ml = 2 mg). Im Kühlschrank lagern.

Verdünnung: Es hat es sich bewährt, Pancuronium 1:1 mit NaCl 0,9 % zu verdünnen. 1 ml enthält dann 1 mg.

Dosierung: ► Tab. 5.24

Tab. 5.24 Empfohlene Dosierungen für Pancuronium.

Art der Dosis	Dosis [mg/kgKG]	Dosis beim Erwachsenen mit 70 kgKG [mg]	klinische Wirkungs-dauer [min]
ED_{95}	0,05		
Intubationsdosis	0,08–0,1	6–7	60–100
Präcurarisierungs-dosis	0,01	1	
Priming-Dosis	0,01	1	
Repetitionsdosis	0,01–0,015	1	30–40

Merke

Bei einer Bromallergie darf Pancuronium nicht verabreicht werden!

M!