



Basics of Anesthesiology

Anästhesie in kleinen Happen

Blogbeiträge

«Die ersten 200»



Seit Dezember 2017 gibt's die Seite Basics of Anesthesiology, im Netz zu finden unter:

<https://boa.coach>

Hier habe ich versucht, mehr oder minder erhellend über die Anästhesie zu sprechen, um zu schaffen, was mir in meiner Ausbildung verwehrt blieb:
Ein Ansprechpartner, den man mal fragen kann, der's einem mal eben einfach erklärt, statt pseudoakademisch und herablassend.

Ich hoffe BoA hilft oder half dem einen oder anderen sich in der gerade anfangs etwas schwierigen Anästhesie heimisch zu fühlen, denn auch hier wird nur mit Wasser gekocht...

Euch allen sei das Kernprinzip von BoA ans Herz gelegt:

«Fähigmachen statt Fertigmachen»

Und wenn ich mir was wünschen darf, dann das:

«Werdet selbst für andere, was Euch in Eurer Ausbildung gefehlt hat»

...im ersten Nachtdienst merkst du schnell: Theorie und Praxis gehen weit auseinander... was bringt das Wissen über jede Transmembranomäne des Kaliumkanals, wenn man keine Ahnung hat, wie man den Patienten mit dem 6er Kalium lebendig über die Nacht bringt oder was der Oberarzt mit "Tunnel den Katheter halt" meint? Wen frag ich jetzt?

Basics of Anesthesiology hat das Ziel, einfache Erklärungen für komplexe Fragen zu liefern und diese immer griffbereit im Netz zu präsentieren.

"Einfach, verständlich und praxisorientiert."

Das sind die drei Schlagworte von BoA. Es geht nicht um die akademische Tiefe, es geht nicht um Bibliographien, sondern ganz banal um die Grundzüge der Anästhesie in kleinen verdaubaren Häppchen, so dass sie jeder PJler/ Unterassistent, Assistent und Praktikant versteht. Dabei darf's dann auch gern mal etwas augenzwinkernd und subversiv zugehen.

Dieser Blog kratzt zwangsläufig nur an der Oberfläche, er ist **Edutainment**, dient also primär der Unterhaltung...
Ein Blog kann und will kein Ersatz sein für eine fundierte universitäre Ausbildung, für eine Weiterbildung unter kundiger Leitung und für Eigeninitiative!

Aber Anreize zum Lesen kann er liefern und Erinnerungen wecken, wie's vielleicht gehen könnte. Ihr habt heute alle Zugang zu Fachliteratur, Bibliotheken und den Weiten des Internets - letztlich müsst ihr diese nutzen, um die Dinge zu verifizieren, die wir hier schreiben.

**Denn die Verantwortung für Euer medizinisches Handeln trägt nach wie vor Ihr!
Es sind keine Handlungsrichtlinie, Dosisangaben MÜSST ihr vor Gabe überprüfen.**

Aber lasst Euch inspirieren weiterzulesen, wieder mal nachzuforschen oder auch nochmal nachzufragen!
Viel Spass beim Lesen und Nachlesen und dran denken:

Anästhesie ist das beste Fach der Medizin!

Die Texte sind etwas überarbeitet und korrigiert. Teilweise ergänzt. Die Bilder stammen aus meiner eigenen Werkstatt, von Pixabay oder sind Google Commons. Anderweitiges wird erwähnt. Meine Bilder dürft Ihr gern benutzen und verbreiten.

Wer sein Eigentum hier findet und es nicht hier haben will, der darf sich gerne melden, dann wird's aus dem Verkehr gezogen. Das Script wird in Eigenverlag und unkostendeckend vertrieben, es ist also eine non-profit Geschichte. Genauer gesagt kostet mich das Ganze eine durchaus merkliche Summe... aber eben, ich mache keine Kohle mit BoA... nur falls da (mal wieder) Missverständnisse aufkämen...



Und jetzt legt der Michel wie immer los:

einfach, direkt und praxisorientiert...

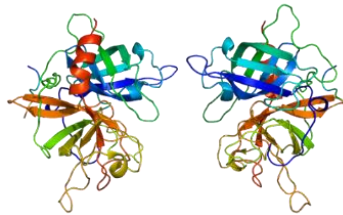
1 - Tranexamsäure bei Operationen an tPA – reichen Organen

Plasmin spaltet Fibrin. tPA sorgt für mehr Plasmin. Das ist gut, solange wir unnötig viel Fibrin produzieren. Überall da, wo wir aber dringend Fibrinclots brauchen, sorgt ein Übermass an Plasmin für unnötigen Blutverlust durch - genau Hyperfibrinolyse. Wer wüsste das besser als Notärzte und Rettungssanitäter, aber auch der Gynäkologe weiss da ein trauriges Liedchen zu singen.

Es gibt nun Organe, die überdurchschnittlich viel tPA (also tissue-Plasminogenaktivator, zu deutsch Gewebsthromboplastin) enthalten. Bei **Operationen an tPA-reichen Organen** sollte man frühzeitig an die Möglichkeit einer **Hyperfibrinolyse** denken.

tPA-reiche Organe sind:

- Lunge
- Pankreas
- Prostata
- Gebärmutter
- Blase
- Gehirn
- Nebenniere



Also die 7 P der Gerinnungskatastrophe «Pulmo, Pankreas, Prostata, GePärmutter, Plase, Prain und Pararenale Drüsen...»... nicht ganz ernst nehmen bitte.

Wir geben:

► **Tranexamsäure (Cyclokapron®) 1-2g**

Das entspricht einer Dosierung von **15-20 mg/kg**. Ggf. kann eine anschliessende kontinuierliche Gabe erwogen werden.

tPA aktiviert direkt (als Serinprotease) Plasminogen zu Plasmin. Selbiges bindet an Fibrin(ogen) und spaltet dieses.

Tranexamsäure blockiert die Lysinbindungsstelle des Plasminogens für Fibrin. Dadurch kann keine Fibrinbindung erfolgen, die zur Bindung des Plasminogenaktivators nötige Konformationsänderung findet nicht statt, es kommt nicht zur Aktivierung, die Fibrinolyse bleibt aus.

Gerade in der Geburtshilfe (Sectio!), Urologie (Prostata!), Traumatologie und Neurochirurgie muss man bei diffusen Blutungen früh hellhörig werden. 1g TXA spart da mitunter mal eben 500 ml kostbaren Lebenssafts.

2 Hyperkaliämie – better shift during night shift? (Hyperkaliämie in a nutshell)

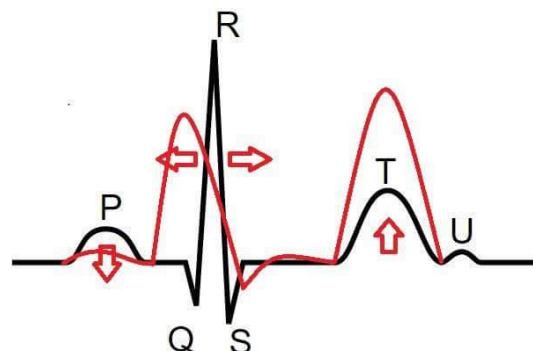
Nachts um 4 kommt gern mal ein REA-Alarm und stört die verdiente Nachtruhe – Hyperkaliämie bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen oder entsprechender Medikation ist oft genug Ursache maligner Rhythmusstörungen und dienstärztlicher Ruhestörungen.

Aber auch ohne Rhythmusstörungen sollte uns ein Kaliumwert oberhalb der Norm einen Blick wert sein und schnelles Handeln folgen...

► **Normwert Serumkalium: 3,5-5,0 mmol/l**

Im EKG zeigen sich ggf. typische Veränderungen mit inkonstanter (!) Abhängigkeit vom Kaliumwert

- *T-Überhöhung* (>5,5 mmol/l)
- *PQ-Verlängerung/P-Verlust* (>6,5 mmol/l)
- *QRS-Verbreiterung* (>7,0 mmol/l)
- *ventrikuläre Arrhythmie/ Asystolie* (>8 mmol/l)





Therapie:

Akut «Symptomtherapie»

- **«Antidot Calciumgluconat 10%»**
1-2 Ampullen, stabilisiert das Membranpotential und vermindert das Risiko maligner HRST, KI: Digitalis!
- **„Shift“** nach intrazellulär, keine Therapie! Nur 1-3 h Zeitgewinn bis zur endgültigen Therapie
 - **β2-Mimetika** (Terbutalin/ Bricanyl® 1/2-1 Amp. s.c., Salbutamol 2 Hub (0,2 mg) inhal.)
 - **Insulin-/Glucose** „200/20/20-Schema“: 200ml G20 + 20IE Altinsulin; via Perf.: G20:20-40ml/h + Altinsulin (50IE/50 ml): 2-4 ml/h; Mechanismus: Aktivierung Na⁺/K⁺-ATPase i. Hepatozyten. Oder auch mal schnell über 20 min, **Achtung, BZ kontrollieren!**
 - **Hyperventilation** beim Beatmen (Azidoseausgleich!)
 - **Natriumbicarbonat [0,3 x BE x kgKG]** davon 1/2 D n. BGA; Azidoseausgleich! NaBic nur bei der schweren metabolischen Azidose! REA!

Elimination

- **Furosemid/ Lasix®** 20-40(-80) mg i.v.; erhöht renale Ausscheidung, wenn noch Resturese vorhanden
- 500 ml **Volumengabe**; Prärenales Nierenversagen? Macht keinen Sinn ohne Resturese bei terminaler Insuffizienz
- Resonium® 15 mg Btl p.o. bis 4x/d oder 30 mg rektal; Kationentauscherharz
- **Dialyse**

Längerfristig

- Medikation prüfen – kaliumsparende Diuretika stoppen (Spironolacton, ACE-Hemmer, Triamteren)
- Kaliumarme Ernährung „Nierenkost“
- z.B. Lasix®, Resonium® in die Dauermedikation?

3 Maligne Hyperthermie

Genetisch determinierte, durch Volatila und Succinylcholin getriggerte hypermetabole Stoffwechselentgleisung.

Zugrunde liegt ein **Rezeptordefekt** mit **Störung der myoplasmatischen Calciumhomöostase** - Aufgrund gestörter Rückführung von Calciumionen in das endoplasmatische Retikulum kommt es zu einer dauerhaften Aktivierung von Myofilamenten mit Hyperthermie, Lactatazidose, Zelluntergang, Hyperkaliämie, etc...

- Prävalenz genet. Disposition ca. 1:10.000
- Defekte der Gene für Ryanodinrezeptor (Chrom. 19), Dihydropyridinrezeptor (Chrom. 17)
- Assoziationen:
 - Muskeldystrophien (Duchenne, Becker) - unklare Korrelation
 - Myotonien (Myotonia congenita Thompson) - unklare Korrelation
 - 100%ige Korrelation bei
 - King-Denborough-Syndrom
 - Central-Core-Myopathie
 - Multi Minicore Myopathie

Inzidenz MH-Krise für Deutschland: ca. 1:15.000 (Kdr.), **1:60000** (Erw.), männliche Prädominanz (2:1), 60% unter 10. Lebensjahr!

Trigger

- **Succinylcholin**
- **volatile Anästhetika (außer Lachgas & Xenon)**
- Kokain, Ecstasy, Alkohol, Lösungsmittel, **Stress**

sichere Medikamente ("TIVA")

- Opiode
- Propofol
- Thiopental
- Ketamin
- Benzodiazepine
- NDMR
- periphere Analgetika
- Lokalanästhetika (ausser Kokain)
- Katecholamine

Symptome

früh

tachykarde Rhythmusstörungen (> 80%)
massive Hyperkapnie, Hypoxie/Zyanose
general. Rigor, Masseterspasmus (50-80%, nicht obligat!)

spät

Hyperthermie > 38,5°C (Spätsymptom!)



metabolisch-respiratorische Azidose

Rhabdomyolyse mit Anstieg von Kalium, CK, Myoglobin und Transaminasen

Hirnödem, Kreislaufversagen

Letalität 70% ohne Therapie, 5% unter Dantrolen!

ACHTUNG: Es gibt abortive Verläufe (ggf. nur Masseterspasmus), auch stattgehabte Narkosen sind keine Garantie für fehlende MH-Disposition.

Therapie

- Hilfe holen - Therapie zeitkritisch und aufwendig! (Dantrolenzubereitung!)
- Zufuhr stoppen: Vaporen entfernen, **Aktivkohlefilter**, KEIN Gerätewechsel (Zeit!), Narkose ggf. als TIVA weiterführen, ggf. OP beenden
- **FiO2 100% 10 l/min Flow**, ggf. Intubation
- Hyperventilation zur Normokapnie [3-4faches AMV]
- **Dantrolen initial 2,5 mg/kg** als Bolus, rep. n. Klinik bis 10 mg/kg, ggf. mehr, dann 5-10 mg/kg über 24 Stunden (1 Flasche Dantrolen in 20 mg in 60 ml Aqua dest., 70 kg: 9 Flaschen, ggf. bis 35 Flaschen!); Diagnose überdenken, wenn nach 10-20 mg/kg Bolus nach 30 min keine Besserung eintritt.
- Kühlung (Eispacks/ Infusion/Konvektion)
- **Azidose-/ Hyperkaliämiekorrektur**
 - NaBic 8,4% o. TRIS-Puffer: 0,3x [BE]xKG i.v., frakt., nach BGA
 - Glucose/Insulin 200 ml G20 + 20 IE i.v.
 - Terbutalin (Bricanyl®) 0,25 mg s.c.
 - forcierte Diurese 2 ml/kg/h
 - Volumengabe
 - Furosemid (Lasix®) 500 mg Perf., max 2 ml/h
- Aufrüsten; Arterie, ggf. PiCCO, ZVK, BDK (Diurese!)
- erweiterte Medikation: β -Blocker Metoprolol 1 mg titr.
- Labor: BGA, Elyte, CK, Myoglobin, Lactat, Gerinnung, Transaminasen
- Digitalis und Calciumantagonisten sind kontraindiziert!
-

MH Hotline (KH Günzburg/ Uni Ulm): 08221/9600

NUR IN NOTFÄLLEN ANRUFEN

Pathophysiologie

Die Zellmembran der Muskelzelle zeigt schmale Ausstülpungen in die Tiefe, sog. T(ransversal)-Tubuli. Diese leiten die Depolarisation in die Tiefe der Zelle. Hier erreichen die T-Tubuli Kontakt zu Zisternen des endoplasmatischen Retikulums (je zwei Zisternen und 1 Tubulus bilden sog. Triade), welches als Calciumionenspeicher parallel zu den Myofilamenten liegt (deshalb L(ongitudinal)-System). Das in die Tiefe geleitete AP bewirkt eine Konformationsänderung des spannungsabhängigen Dipyridinrezeptors innerhalb der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums, was zu einer Aktivierung des Ryanodinrezeptors führt. Die Aktivierung des Ryanodinrezeptors führt nun zu einer Freisetzung von Calciumionen in das Zytosol - die Kontraktion beginnt. Mit der Desaktivierung erfolgt die Rückverteilung in das sarkoplasmatische Retikulum, die Kontraktion endet.

Bei MH-Disposition sind Dihydropyridin- und/oder Ryanodinrezeptor verändert, so dass die Desaktivierung ausbleibt, die Kontraktionen setzen sich fort.

Die fortgesetzte Muskelaktivität führt zu einer Kaskade mit:

- exzessiver Wärmeproduktion $>38,5^{\circ}\text{C}$
- erhöhtem Sauerstoffverbrauch
- Übergang von aerober zu anaerober Stoffwechsellaage
- Lactatazidose
- exzessiver Sympathikusaktivierung (v.a. Tachykardie)
- schliesslich hypoxiebedingtem Verlust der zellulären Integrität mit Ausschüttung von Kalium, Myoglobin, CK, Transaminasen...
- systemische Komplikationen:
 - hyperkaliämische Dysrhythmie & Asystolie
 - myoglobinbedingtes Nierenversagen
 - disseminierte intravasale Gerinnung
 - Kreislaufversagen
 - Hirnödem & Tod

Dantrolen

Muskelrelaxanz, wirkt über die Bindung an den Ryanodinrezeptor und blockiert damit die Freisetzung von Calciumionen in das Zytosol.

cave: Zubereitung zur i.v. Injektion **alkalisch (pH 9,5)** damit Gewebnekrose bei Paravasat (Gabe über ZVK!).

initial 2,5 mg/ kg i.v., ggf. repetitiv, ab 10 mg/kg ohne klinische Besserung Diagnose nochmals überdenken!



4 Brauchst du Volumen, nimm ne Orange

„Legen Sie sofort einen ZVK, sie brauchen einen Volumenzugang...“ schallt es gebieterisch über's Tuch. Der Anästhesist schaut von der Zeitung hoch auf die 14 G Venülen in beiden Unterarmen, lacht und freut sich auf der richtigen Seite der Blut-Hirnschranke zu sitzen...

Also... nach Hagen-Poiseuille ist der **Volumenfluß proportional der 4. Potenz des Radius** und umgekehrt proportional zur Länge des Rohres... ergo doppelter Durchmesser gibt 16-fachen Fluß, doppelte Länge halbiert diesen.

Die Lumina gängiger ZVK bewegen sich in den Bereichen 18-14G. Bei einer Länge von bis zu 30 cm im Vergleich zu 50 mm (Faktor 6!) bei einer 14G Kanüle („Orange“) müsste ein ZVK sechs 14G Lumina aufweisen um ähnliche Flüsse zu erzeugen wie eine einzige periphere 14G Venüle. So einen ZVK gibt es nicht. Ausserdem vergleiche man das Anlagerisiko (Fehlpunktion, Pneumothorax und andere...).

„Brauchst du Volumen, nimm ne Orange“ oder leg gleich nen Shaldon...

...ZVK aus Volumenindikation is Bullsh*t.



$$\dot{V} = \frac{dV}{dt} = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta} \frac{\Delta p}{l}$$

Farbkodierung von Venenkathetern							
Größe in Gauge	24	22	20	18	17	16	14
Farbe	Gelb	Blau	Rosa	Grün-Weiß/ Grün	Weiß	Grau	Orange-braun
Außendurchmesser [mm]	0,7	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7	2,2
Innendurchmesser [mm]	0,4	0,6	0,8	1,0	1,1	1,3	1,7
Durchfluss [ml/min]	22	36	61	103/96	128	196	343
Durchfluss [l/h]	1,32	2,16	3,66	6,18/5,76	7,68	11,76	20,58
Stichlänge [mm]	19	25	33	33/45	45	50	50

5 Für AMPLE ist fast immer Zeit...

Als Akronym für die schnelle Anamnese auf dem Weg zum OP oder auch im gelegentlichen Chaos eines Einsatzes oder im Schockraum ist (S)AMPLE sehr hilfreich und bietet in Kürze eine Möglichkeit schnell und geordnet die wesentlichen Fallstricke auszuschließen:



(S - ymptoms)
A - llergies
M - edication
P - revious illnesses
L - ast meal/ oral intake
E - vent

Dauert selten länger als eine Minute erlaubt aber eine schnelle Orientierung.

6 ZAS – Zentrales anticholinerges Syndrom - mad as a hatter.

Multifaktoriell bedingtes, **zentrales cholinerg-dopaminerges Ungleichgewicht** durch Blockade muskarinerger Neurone oder vermindertes Angebot an Acetylcholin durch direkte oder indirekte ACh-Antagonisten (intraoperativ verabreichte Medikamente oder Dauermedikation!).

Inzidenz: Allgemeinanästhesie 4-10%
 Regionalanästhesie 1-4%
 Intensivmedizin < 5%

Merksatz frei nach Alice in Wonderland:

„Hot as a hare, blind as a bat, dry as a bone, mad as a hatter or sleepy as a dormouse“

Diagnostik:

1) dran denken bei unklarer Bewusstseinsstörung v.a. im AWR

2) Symptome

- **Zentrale Symptome** (1 zentrales Symptom gefordert!)
 Agitiertheit oder Somnolenz/Koma mit
 - Desorientierung
 - Amnesie
 - Hyperaktivität
 - Störungen des Kurzzeitgedächtnisses
 - Erregbarkeit
 - Halluzinationen
 - Krämpfen
 - Schwindel/ Ataxie
- **Periphere Symptome** (2 zentrale Symptome gefordert!)
 - trockene, rote Haut
 - Mydriasis
 - Tachykardie
 - Herzrhythmusstörungen
 - Harnverhalt
 - verminderte Speichelsekretion
 - verminderte Schweißproduktion



Therapie:

Physostigmin (Anticholinium) 0,04-0,08 mg/kg initial, ggf. nach 20 min wiederholen, ggf. via Perfusor 1 mg/h

Physostigmin ist ein zentralgängiger Cholinesteraseinhibitor, passiert entsprechend die BHS und hemmt zentral die Acetylcholinesterase. „Kompetitiver Antagonismus an muskarinergen Cholinozeptoren.“

7 Mallampati/ Cormack-Lehane

■ Mallampati-Klassifikation ('85)

Anatomie der oberen Atemwege als Maß für die Intubierbarkeit mit geringer Korrelation (<50%) mod. nach Samsoon-Young '87



- I – volle Sichtbarkeit des weichen Gaumens, der Uvula und der seitlichen Gaumenbögen
- II – seitliche Gaumenbögen und Spitze der Uvula nicht mehr sichtbar
- III – weicher und harter Gaumen sichtbar
- IV – nur harter Gaumen sichtbar

■ 2) Cormack-Lehane-Klassifikation ('84)

Darstellbarkeit laryngealer Strukturen in direkter Laryngoskopie (mod. nach Samsoon-Young '87)



- I – **gesamte Stimmritze** einstellbar
- II – **hintere Kommissur** sichtbar
- III – Stimmritze nicht einstellbar, **nur Epiglottis** (Kehledeckel) sichtbar
- IV – auch Epiglottis nicht einstellbar, **nur Zungengrund** sichtbar

Mallampati et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 32(4), Jul 1985, S. 429–434
 Cormack, Lehane: Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 39(11), Nov 1984, S. 1105–1111
 Samsoon, Young: Difficult tracheal intubation: A retrospective study. *Anaesthesia*. 42, 1987, S. 487–490
 Langenstein, Cunitz: Die schwierige Intubation beim Erwachsenen. *Anaesthesist*. 45(4), Apr 1996, S. 372–383

8 Finden sie keinen Zugang zum Patienten? MAD!

Unsere englischsprachigen Kollegen lieben Akronyme. Dieses bezeichnet nun einen wirklich nützlichen Alltagshelfer, das **Mucosal Atomizer Device**, sprich ein Zerstäuberdings (hier von der Firma teleflex <http://www.teleflex.com>).

Im Notfall oder bei Kindern ist der **transnasale Zugang** manchmal der einzig gangbare (vgl. Maskeneinleitung mit Sevofluran). Und auch der freundliche Mensch mit durch i.v. Drogenabusus zerstörten Venen mag profitieren. Beide genießen die Vorteile des via Nase fehlenden first-pass Mechanismus.

Doch was und wie dosiert man hier?

- Midazolam (Dormicum) 0,3-04 mg/kg
- (Es-)Ketamin 1-3 mg/kg (halbe Dosis für Esketamin)
- Fentanyl 1-3 mcg/kg

Wie so oft ist praktisches **off-label use**, well...

Pires et al: Intranasal drug delivery: How, why and what for? *J Pharm Pharmaceut Sci* 2009 – 12 (3):288-311

PS: Narcan 4 mg (Naloxon) hat in den USA die FDA-Zulassung für die Opioidintoxikation erhalten.



9 EZiO®, sprich 'EasyIO' der Knochenbohrer als alternativer Zugang...



Finden wir keinen venösen Zugang kann es in einer Notfallsituation schnell eng werden... eine Alternative für die Applikation von Volumen, Medikamenten und Blutprodukten (!) mit vergleichbaren Anflutungszeiten und Konzentrationen wie ein ZVK bietet der io-Zugang. So ist dieser nach zweimaliger erfolgloser Venenpunktion am Polytraumatisierten bereits empfohlen. Auch bei schwieriger Venensituation (Adipositas, Z.n. i.v.-Abusus, Kinder) bietet er - in sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung - schnelle Hilfe. Komplikationen wie Osteomyelitis sind selten (0,6%), Kontraindikationen in einer lebensbedrohlichen Situation rar (Fraktur am Punktionsort, lokale Infektion, Unmöglichkeit der Lokalisation). Verschiedene Systeme existieren, wir favorisieren die 'Bohrmaschine' EZiO®, da keine 'Bolzen' verschossen werden und uns Anwendung und Ausrüstung einfach und effektiv erscheinen:

Punktionsorte:

- Ort der Wahl: proximale Tibia unterhalb der Tuberositas (! kindl. Wachstumsfuge nicht verletzen!)
- distaler Femur (nur Kinder!)
- Malleolus medialis (!Wachstumsfuge!)
- proximaler Humerus
- Spina iliaca ant. sup.

Vorgehen:

- Desinfektion
- LA Mepivacain 1-2%
- 90° zur Oberfläche stetiges Einbohren bis zum Fassen, etwa auf Hautniveau, übermäßige Kompression vermeiden (Hautnekrose), gerade halten, nicht 'rumnoddeln', Extremität stabil unterlegen und mit der freien Hand festhalten!
- ggf. 2-3 ml Lidocain 2% wg Injektionsschmerz vorspülen
- Lagekontrolle: Aspiration ('Mark', 20% negativ!), fester Sitz, 'Tröpfeln'

MAXIMAL FÜR 24 STUNDEN!

EZiO® vidacare/ teleflex Akkubohrhandgriff

Nadeltypen: 15 mm rosa 'Pädiatrie', 3-39 kg | 25 mm blau über 39 kg | 45 mm gelb Adipositas, prox Oberarm

10 Unliebsames aus der europ. FA-Prüfung: Sehbahn & Pupillomotorik

gemeinsam:

- Neuron: retinale Sinneszellen (Stäbchen/ Zapfen)
- 2. Neuron: retinale bipolare Zellen
- 3. Neuron: retinale Ganglienzellen, deren Axone bilden N. opticus (II), via Chiasma opticum (nasale Fasern kreuzen) zum
- 4. Neuron im Corpus geniculatum laterale (je kontralat. nasale & ipsilat. temporale Anteile der Retina)



Sehbahn

- als Radiatio optica zur primären Sehrinde (Sulcus calcarinus Area 17 n. Brodmann) und zur sekundären Sehrinde in den angrenzenden Cortexarealen (Area 18/19).

Pupillomotorikbahn

- Afferenz via Corpus gen. lat. zur Area praetectalis und dem Edinger-Westphal-Kern (EWK)
- Efferenz
 - a) parasympath.: EWK - N. oculomotorius (III) - Ganglion ciliare - Sphincter pupillae
 - b) sympath.: EWK - Hypothalamus - Zervikalmark (C8-Th2) via Centrum ciliospinale/ Ganglion cervicale sup. entlang Carotis mit V1-Fasern (Trigeminus) zum Dilator pupillae

11 Bei dir PEEPt's wohl... PEEP in der Praxis...

Unter den Bedingungen der Allgemeinanästhesie kommt es aufgrund der Lagebeziehungen und Muskelrelaxation von Interkostalmuskulatur und Zwerchfell zu einem vermehrten Kollaps kleiner Atemwege, vulgo vermehrter Atelektasenbildung. Durch Anlage eines gehaltenen Druckniveaus am Ende der Ausatmung versucht man, dem entgegenzuwirken - 'positiver endexpiratorischer Druck' (PEEP).

Die Beziehung von pulmonaler Volumenänderung und Druck ist sigmoidal, d.h. es gibt einen mittleren Idealdruckbereich, bei dem ein kleiner Druckanstieg relativ große Volumenänderungen bedingt, ohne Schaden zu verursachen.

Unter diesem Bereich kommt es nur bedingt zur Wiedereröffnung, allenfalls zu einem zyklischen Schließen und Öffnen der Alveolen mit Scherstress, über diesem Druckbereich zu Dehnungsschäden.

Idealerweise liegt also der PEEP im mittleren Bereich zwischen dem unteren (A) und oberen (B) Umschlagpunkt (LIP/UIP - lower/ upper inflection point).

Im gängigen Alltag steht einem keine Druck-Volumenkurve zur Verfügung, Empirie tut not, also der Versuch bei niedrigen Drücken gute Volumina zu erreichen.

PEEP in Abhängigkeit vom FiO₂ zwischen 5 und 15 cmH₂O ist oft ausreichend.

FiO₂-Abhängigkeit deshalb, weil Sauerstoff sehr schnell aus der Alveole resorbiert wird, je höher also der Sauerstoffanteil, desto höher die Wahrscheinlichkeit für Resorptionsatelektasen, desto höher der zu wählende PEEP.

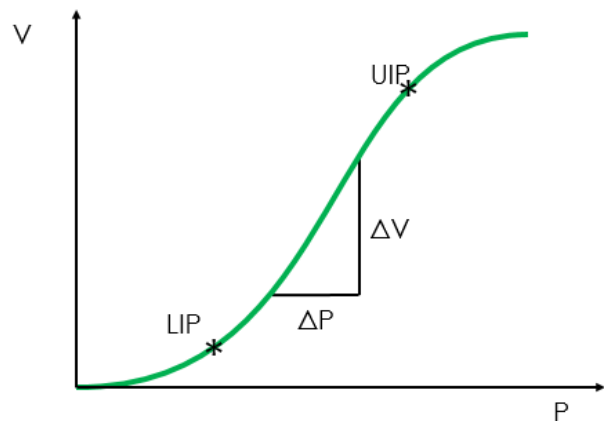
Vermehrter intrathorakaler Druck behindert den passiven Rückfluß von Blut via Vv. cavae zum Herzen. Weniger Vorlast bedingt auch über weniger Vordehnung eine Inotropieminderung (Frank-Starling!), damit ein vermindertes Schlag- und Herzminutenvolumen. Heißt: Zuviel PEEP verursacht eine Auswurfminderung mit Hypotonie, im Extremfall (Sepsis, Herzinsuffizienz, Hypovolämie) eine Kreislaufinsuffizienz.

Die bottom-line:

'5 PEEP is kein PEEP' - 5-10 cmH₂O geht fast immer

'So viel wie nötig, so wenig wie möglich.' - Empirie!

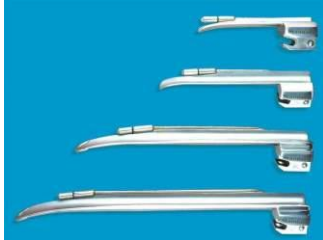
FiO₂ niedrig halten (Ziel z.B. paO₂ ca. 100 mmHG)



12 Laryngoskopie - Standards und Begriffe

Der Blick auf die Glottis ('Laryngoskopie') ist in der Anästhesie immer '**direkt**' (via Auge oder Optik, aber nicht 'indirekt' über Spiegel wie z.B. in der HNO). Er erfolgt wegen der Einstellung der Blickachse und der lokalen Manipulation meist in Narkose oder unter bestimmten Voraussetzungen als fiberoptische Variante unter Analgosedierung und Lokalanästhesie ('wach fiberoptisch').

Unser 'Scope' besteht aus Griffen verschiedener Länge mit integrierter Lichtquelle und verschiedenen Spateln.



Macintosh & Miller - die Spatel nach Macintosh (gebogen, Gr. 0-5, Erw. 3 oder 4) und Miller (gerade) sind die am häufigsten verwendeten Spatel im Alltag, eine Leitrinne hält die Zunge links, ein Faserbündel (früher Glühbirnchen) bringt heute Licht ins Dunkel.



McCoy - Der McCoy hat nichts mit Pille McCoy aus der klassischen Star Trek Reihe zu tun, aber ganz praktisch ist er doch mitunter: er hat eine bewegliche Spitze, mit der via Handgriff die Epiglottis angehoben werden kann.



Bonfil - auch retromolares starres Intubationsendoskop: ein starres, am Ende gebogenes Endoskop mit Lichtquelle und O2-Anschluss für die Intubation beim schwierigen Atemweg. Der Tubus wird aufgefädelt, mittels Manschette fixiert und unter Sicht über die Glottis geschoben. (www.karlstorz.com)



C-Mac mit D-Blade - Videolaryngoskopie

Das state-of-the-art Gerät im deutschsprachigen Raum kommt von 'www.karlstorz.com' und ist ein Laryngoskop, dessen Videochip an der Spitze den Blick um die Ecke erlaubt, zusammen mit einem Intubationsstab via der Hilfsrinne, über den nach Auffädeln der Glottis der Tubus vorgeschoben wird, gelingen in geübter Hand viele auch ursprünglich nicht mögliche Intubationen.

honorable mention: Bullard, Airtraq, McGrath-Videolaryngoskop und als ultima ratio die Fiberoptik in Form eines Bronchoskops

13 NDMR-Antagonisten

Der Wirkmechanismus der NDMR ist ein **kompetitiver Antagonismus an den nikotinergen Acetylcholinrezeptoren der motorischen Endplatte**. Das heißt, es gibt genau zwei Möglichkeiten zu antagonisieren... weniger NDMR oder mehr Acetylcholin...

Den beiden Gruppen von NDMR entsprechend – **Aminosterioide** (Vecuronium, Rocuronium und Pancuronium) und **Benzylisoquinolone** (Atracurium, cis-Atracurium und Mivacurium) gibt es zwei mögliche Antagonisten... Neostigmin (Prostigmin®) und Sugammadex (Bridion®).

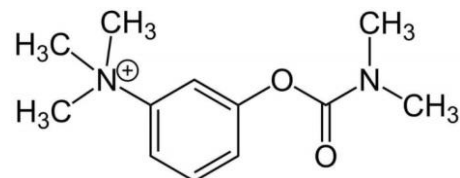
Neostigmin/ Prostigmin®

Cholinesteraseinhibitor

(Erhöhung ACh im Bereich der motorischen Endplatte durch Abbauehemmung)

Dosierung: Aufgrund der Enzymabhängigkeit besteht ein Ceiling-Effekt, ab 40-70 µg/kg ist die Acetylcholinesterase vollständig inhibiert, weshalb ein ausreichender Effekt nur bei Restblockaden besteht (erst mit Rückkehr der 4. TOF-Antwort!), abhängig von der T1/T4-Ratio erfolgt die Gabe mit:

- 0,2 – 0,4: 40 µg/kg
- 0,5 – 0,7: 20 µg/kg
- 0,7 – 0,9: 10 µg/kg



NW: Parasympathikus! Bradykardie, Bronchokonstriktion, Hyperperistaltik, Magensäureanstieg, Übelkeit, Erbrechen, Akkomodationsstörungen, Harndrang **Cave: «Recurarinisierung» also erneute Relaxanswirkung nach 30-45 Minuten möglich!**

KI: Asthma, Glaukom, Ileus, Myotonie, Iritis

Empfehlung:

TOF 3/4 – 4/4 abwarten

2 Amp. Neostigmin (1 mg) + 1 Amp. Atropin (0,5 mg), ggf. wiederholen

2) Sugammadex / Bridion®

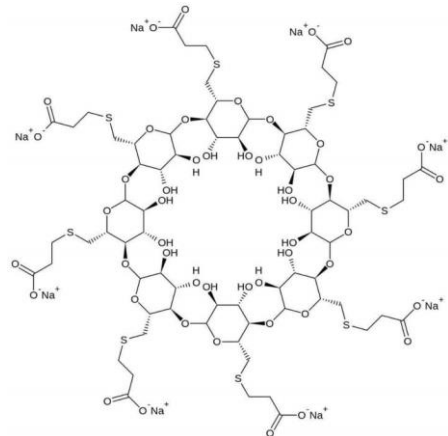
Aminosteroid-, **Enkapsulator** (γ-Cyclodextrin, ein Makromolekül, das v.a. Rocuronium 'einfängt', deaktiviert und als Komplex renal ausgeschieden wird).

Selbst tiefe neuromuskuläre Blockaden können revertiert werden, eine 'Recurarinisierung' ist nicht zu erwarten.

Dosierung: 2-4 mg/kg bei Restblockaden
16 mg/kg zur sofortigen Reversion nach Einleitung (innerhalb 2,5 min!)

NW: Urticaria, Geschmacksstörungen

KI: ggf. Niereninsuffizienz



Sollte man in die Verlegenheit kommen nach Bridiongabe erneut relaxieren zu müssen, kann es schwierig werden im Sinne einer Crush-Intubation, da nun die Anschlagszeit länger wird, die Wirkzeit deutlichst kürzer. Remi-Crush kann eine (nicht evidenzgedeckte) Alternative sein.

14 The Everydayman's Guide to Haemodynamics

Volumen oder Inotropika? Das alte Spiel, der Druck sinkt, die Niere streikt, braucht's nun mehr Vorlast also Volumen oder mehr Inotropie oder gar mehr peripheren Widerstand? Oder von allem ein wenig?

Es ist Nacht(dienst) in der Pampa, der PiCCO-Katheter ist mit dem Rest der state-of-the-art Maschinerie in der Uni geblieben und die Nachtschwester will eine Antwort zu Hypotonie und Diureserückgang bei ihrem beatmeten Patienten... was tun?

Ein Blick auf den Monitor zeigt uns die **Amplitudenvarianz der arteriellen Druckkurve** (SSV Schlagvolumenvarianz oder PPV Pulse Pressure Variation)... diese ist umso ausgeprägter je größer das Volumendefizit. (Normwert SVV ca. 10%), ein Hinweis, jedoch nur verwertbar unter stabil gleichmässiger Beatmung und Sinusrhythmus.

Nun heben wir die Beine des Patienten an, der **'Leg raise test'** – steigt durch diese **'Autotransfusion'** (etwa 500 ml) der Druck und fällt die Frequenz herrscht relativer Volumenmangel. Dann vorsichtig wässern.

Dabei beachten wir die Temperatur, kühl und zentralisiert (Volumenmangel) oder warm und hyperämisch (patholog. Vasoplegie z.B. in der Sepsis).

Ein Druck auf das Nagelbett verrät uns etwas zur Mikrozirkulation. Bleibt die **Rekapillarisationszeit unter 2-3 Sekunden** herrscht eher keine Zentralisierung vor (Achtung Katecholamineffekte! und Kältezyanose).

Dann wird auskultiert. Rasselgeräusche deuten auf Überwässerung und Kapillarleckage. Dabei fällt der Blick auf die Halsvenen, ob gestaut oder nicht.

Zuletzt schauen wir auf die Farbe des Urins im Beutel, ob zu hell (mangelnde Konzentrationsfähigkeit) oder zu dunkel (Volumenmangel, u.a.) und bemühen Ultraschall (Cavafüllung) und Röntgen Thorax (Ergüsse, zentrale Stauungszeichen).

Irgendwann schauen wir noch auf das **Lactat** in der BGA, das – normale Leberfunktion vorausgesetzt – ein Maß für Mikrozirkulationsstörungen bietet. Ziel sind Werte unter 1,2 mmol/l.

Aus diesem Bild ergibt sich die Momentaufnahme, auf die es situationsgerecht und individuell flexibel zu reagieren gilt mit:

- Kristalloiden/ Humanalbumin 'Volumen'
- Noradrenalin (Arterenol) 'Peripherie' 0,01-0,25 µg/kg/min
- Dobutamin u.a. Inodilatoren 'Inotropie' 2,5-10 µg/kg/min

Und am Ende drehen wir doch das Arterenol hoch und geben 500 ml Kristalloide und 20 mg Lasix.... bringt nix, schad nix... (not to be taken serious!)



15 Das Genfer Gelöbnis in der Fassung von 2017



„AS A MEMBER OF THE MEDICAL PROFESSION:

I SOLEMNLY PLEDGE to dedicate my life to the service of humanity;

THE HEALTH AND WELL-BEING OF MY PATIENT will be my first consideration;

I WILL RESPECT the autonomy and dignity of my patient;

I WILL MAINTAIN the utmost respect for human life;

I WILL NOT PERMIT considerations of age, disease or disability, creed, ethnic origin, gender, nationality, political affiliation, race, sexual orientation, social standing or any other factor to intervene between my duty and my patient;

I WILL RESPECT the secrets that are confided in me, even after the patient has died;

I WILL PRACTISE my profession with conscience and dignity and in accordance with good medical practice;

I WILL FOSTER the honour and noble traditions of the medical profession;

I WILL GIVE to my teachers, colleagues, and students the respect and gratitude that is their due;

I WILL SHARE my medical knowledge for the benefit of the patient and the advancement of healthcare;

I WILL ATTEND TO my own health, well-being, and abilities in order to provide care of the highest standard;

I WILL NOT USE my medical knowledge to violate human rights and civil liberties, even under threat;

I MAKE THESE PROMISES solemnly, freely and upon my honour...”



16 NDMR wenn's am Schluss press(ier)t

„Der presst! Spritzen sie halt was kurzwirksames hinterher... hier geht's noch 5 Minuten...“ schallt's hinter der grünen Wand... Augenrollend antworten wir:

„Das ist pharmakologisch – pathophysiologischer Bullshit... aber auf ihrem Niveau lässt sich das eh kaum erklären...“, oder? Versuchen wir's:

NDMR sind kompetitive Antagonisten des Acetylcholins an nikotinergen Acetylcholinrezeptoren.

Besetzen sie eine Bindungsstelle einer der 2 alpha-Einheiten kommt es nicht zur Bindung von ACh und folglich nicht zu einer Aktivierung des Ionenkanals (unselektiv, „Natrium rein, Kalium raus“) – die Muskeldepolarisation bleibt aus, der Muskel bleibt schlaff.

Erst wenn mehr als 70% der Rezeptoren besetzt sind, wird eine Relaxierung klinisch apparent (3-4/4 im TOF und beginnendes ‚fading‘). Ab 90 % Rezeptorbesetzung ist sie weitgehend (TOF 0-1).

Heißt kurz gesagt, merkt der Chirurg die nachlassende Relaxierung sind noch 70 bis 90 Prozent der Rezeptoren mit Substanz X besetzt. Spritzt man nun die kürzer wirksame Substanz Y in ‚Nachrelaxationsdosis‘ (0,5-1 x ED95) wird dennoch – ähnliche Rezeptoraffinität vorausgesetzt – Substanz X aufgrund der Dosisbeziehungen („viel X – wenig Y“) pharmakodynamisch führend bleiben...

...heißt in der Praxis: spritze ich Miva nach Nimbox oder Tacrium, habe ich trotzdem 30-40 Minuten Spass in der Nachbeatmung statt der erwarteten 10-15 Minuten!

In der Praxis hat sich bewährt, tatsächlich eher die Narkose mit wenig Propofol o.ä. zu vertiefen. Nach obiger Betrachtung kann es jedoch sinnvoll sein, zum Peritonealverschluss bei mittellang und kurzwirksamen NMDR eine sehr geringe Dosis DESSELBEN NDMR (0,1-0,25 ED95) nachzuinjizieren. Hier ist Erfahrung nötig und Fingerspitzengefühl!

Und nicht vergessen: manchmal ‚presst's‘ nur zwischen den Ohren des Kollegen. Über's Tuch schauen, wenn's quillt: HELFEN! sonst aussitzen.

17 Sauerstoffangebot und -Nachfrage in a (coco)nutshell...

Der erwachsene Mensch braucht etwa **3,5 ml/kg/min** Sauerstoff in Narkose (also Ruhe) und normtemperiert... ergo **etwa 250 ml/min**.

Der ‚wirksame‘ Sauerstoff drückt sich über den Partialdruck aus...

als Gas unter Gasen beträgt nach Dalton der Partialdruck des Sauerstoffs in den Atemwegen:

$$P_{iO_2} = F_{iO_2} \times (760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg})$$

760 mmHg ist dabei der Umgebungsdruck, 47 mmHg ist Ausdruck des Wasserdampfes im gesättigten System der menschlichen Atemwege!

In der Alveole wird Sauerstoff gegen Kohlendioxid ‚getauscht‘, der respiratorische Quotient gibt an, in welchem Verhältnis die Alveole weniger Sauerstoff enthält als inspiratorisch angeboten wird.

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_aCO_2 / RQ$$

Der P_aCO_2 steht auf unserer BGA und beträgt hoffentlich ca. 35-45 mmHg. Der RQ liegt bei etwa 0,72 beim Gemischtköstler. Vereinfacht entspricht der alveoläre dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck.

$$P_{AO_2} = P_aO_2$$

Kommt der Sauerstoff nicht da an wo er hin soll, kann er nicht wirken, also braucht's Vehikel (Ery/Hb) und ein Maß für den Fluß (HZV). Den Hb verrät uns der Laborzettel in [g/dl]. Dann denken wir noch an Herrn Hüfner und seine wunderbare Zahl (**1,34 ml/g**), die uns sagt, wieviel ml Sauerstoff ein Gramm Hämoglobin maximal transportieren kann. Das Pleth verrät uns mit der Sättigung wie weit beladen ist. Die im Alltag meist ignorable physikalische Löslichkeit schreiben wir ab... und schon errechnen wir gekonnt den Sauerstoffgehalt des Blutes unseres Patienten...

$$CaO_2 = SiO_2 \times Hb \times 1,34 + paO_2 \times 0,0031 \text{ [1/mmHg*ml/dl]}$$

Normwert CaO_2 : 18,6-20,4 ml/dl

Nun noch mit dem Herzzeitvolumen (HFxSV, SV ca. 70 ml) multipliziert (Achtung Einheiten! dl vs. ml), et voilà: **das Sauerstoffangebot beträgt etwa 1000 ml/min** beim Erwachsenen und übersteigt damit den Bedarf um das knapp 4fache...

18 Den Fasern auf die Nerven gehen...

Spritzen wir Lokalanästhetika in Plexen oder Spinale/ Peridurale folgt der Ausfall einem bestimmten Muster (Sympathikolyse mit Wärmegefühl, Unempfindlichkeit, letztlich Verlust der Motorik) – warum?



Erlanger und Gasser bieten wunderbarerweise ein passendes anatomisches Korrelat in Form von unterschiedlichen Nervenfasertypen:
A (in 4 Subgruppen), B und C. (Wofür sie nebenbei bemerkt 1944 den Nobelpreis verliehen bekamen.)

Die Dicke der Myelinscheide nimmt von A α bis B ab, C-Fasern sind unmyelinisiert.

Entsprechend fällt die Leitgeschwindigkeit (ohne Myelin keine saltatorische Leitung!) und die Diffusionsstrecke für Lokalanästhetika zum Nerv nimmt ab.



Entsprechend setzt die Wirkung zunächst an den vegetativen Fasern ein (B/C: dünn, wenig bis kein Myelin), klinisch zeigt sich eine Sympathikolyse, distal des Wirkortes wird das Gefäßbett weit, die Extremität wird warm.

Viszeraler Schmerz ist bereits reduziert (C).

Als nächstes verschwinden Wärmeempfinden und Schmerz (A δ), Kältetests werden negativ, somatischer Schmerz wird nicht mehr empfunden („Schnitt“).

Zuletzt verschwinden taktile Sensibilität (A β), Propriozeption (A γ) und zuletzt die Motorik (A α), diese oft unvollständig durch die späte Diffusion in diese dick umschichteten und durchmesserstarken Nerven.

19 PONV – Postoperative Nausea and Vomiting

V.a. durch Volatila und Opioide bedingte Reizung der Chemorezeptortriggersonne der Area postrema der Medulla oblongata, teilweise multifaktoriell (z.B. RR-Abfall im Rahmen von SPA/PDA in 10-15%)

Risikofaktoren n. KOIVURANTA

- weibliches Geschlecht
- Nichtraucherstatus
- PONV-Anamnese
- Kinetosen i.d. Anamnese („Reisekrankheit“)
- OP-Dauer > 60 min

Inzidenz nach Score 0-17%, 1-18%, 2-42%, 3-54%, 4-74%, 5-87%

Risikofaktoren n. APFEL

- weibliches Geschlecht
- Nichtraucherstatus
- PONV oder Kinetosen-Anamnese
- Erw. Bedarf an postOP Opioiden

Inzidenz nach Score 0-10%, 1-21%, 2-39%, 3-61%, 4-79%

unspezifische Prophylaxe:

TIVA – totale intravenöse Anästhesie, Verzicht auf Volatila ergänzend Regionalverfahren zur Opioidersparnis! Propofol wirkt selbst antiemetisch

Kreislaufstabilität (auch i.Hinblick auf POCD)

medikamentöse Prophylaxe:

- **Dexamethason** (Fortecortin®) 4-8 mg (Kdr. 0,15 mg/kg), Kortikoid
- **Ondansetron** (Zofran®) 4-8 mg (Kdr. 0,1 mg/kg) 5-HT₃-Antagonist
NW: longQT-Syndrom
- **Droperidol** (Xomolix®) 0,625-1,25 mg (Kdr. 50µg/kg) Butyrophenon, Neuroleptikum
NW: longQT-Syndrom, Halluzinationen
KI: Mb. Parkinson
- **Dimenhydrinat** (Vomex®)
31-62 mg, (Kdr. 0,5 mg/kg (ab 6 kg)
H₁-Rezeptorantagonist
NW: Sedierung

nach:

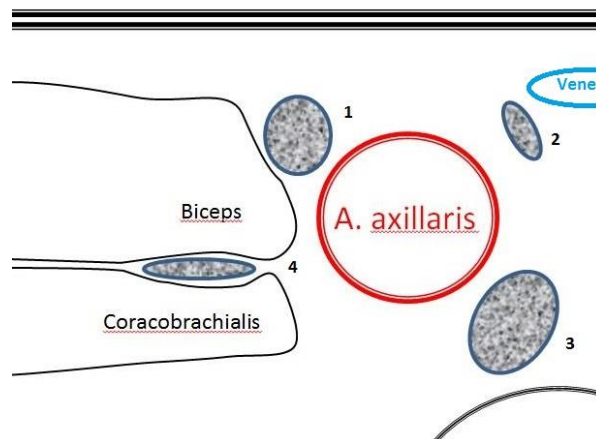
Anästh 2007 (11):56:1170-1180– Rüscher et al: Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase – Experten- und Evidenzbasierte Empfehlungen zu Prophylaxe und Therapie.

20 Ex juvantibus Dosierungen im Blutungsnotfall

- **1-2 g Tranexamsäure** (Cyclokapron)
 - blockiert Fibrinolyse
 - 15-20 mg/kg, dann 15 mg/kg über 24h
- **6 Ampullen Desmopressin** (Minirin)
 - vWF-Freisetzung, Thromborelease a.d. Milz
 - 0,3-0,4 mcg/kg über 30 min (24 mcg = 6 Ampullen)
- **1-2 g Fibrinogen**
 - ‚Kittsubstanz‘
 - 15-60 mg/kg
- **2500 IE PPSB**
 - ‚Prothrombinkomplex‘ FII FVII FIX FX
 - [gewünschter Quickanstieg x Körpergewicht]
- **6,5 mg FVIIa/NovoSeven**
 - 90 mcg/kg oder 4,5 kIE/kg
- **Calciumgluconat 10% 1 Amp à 10 ml** nach BG

Aber Vorsicht, eine unkritische Gabe führt zu thrombembolischen Ereignissen!!!

21 Basisanatomie Plexus axillaris



Schnelle Anatomie des Plexus brachialis, der Schallkopf liegt am Thorax an und blickt auf das Gefäß-, Nervenbündel im Oberarm nach „axillär“.

- A. brachialis/ axillaris („pumpt“)
- nicht näher bezeichnete Venen („komprimierbar“)

Im „tracing“ (Auf- und Abbewegen des Schallkopfes):

- 1 – N. medianus -bleibt oben mittig an der Arterie
- 2 – N. ulnaris – geht nach ulnar subcutan
- 3 – N. radialis – taucht ab hinter den Humerus, liegt auf conjoined tendon
- 4 – N. musculocutaneus – fährt im „Schiffchen“ vom Plexus weg (zwischen Mm. biceps und coracobrachialis)

22 Faktor-V-Leiden-Mutation

Die häufigste genetische Thrombophilie. Es heißt FV-Leiden-Mutation, nicht FV-Leiden im Sinne von Erkrankung und bezieht sich auf den Ort der Erstbeschreibung, Leiden (Holland).

Protein C deaktiviert normalerweise FVa, bei der FVLM ist dieser Mechanismus gestört, man spricht von APC-Resistenz, also Resistenz von Faktor Va gegenüber aktiviertem Protein C (einer Protease). Hierdurch kommt es zu einer vermehrten aber individuell unterschiedlich schweren Thromboseneigung. APCR/FVLM tritt fast ausschließlich in der weißen europäischen Bevölkerung auf. Es gibt eine Assoziation zu Frühaborten.

5 % heterozygote Träger in Europa
0,05–0,5 % homozygote Träger



Häufig sind die Patienten unauffällig, ihr Risiko steigt mit der Zahl an Risikofaktoren (Immobilisation, Übergewicht, Operation, Volumenmangel, Kontrazeption, Rauchen...). Im Alter von 40 Jahren haben 30% bereits mindestens ein Ereignis durchlebt. Konsequente perioperative Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin ist Mittel der Wahl!

23 ,Keta-Dor 2/20rep... the Frontline Clinician's Sedation/ Induction in the Streets‘

In der Notfallmedizin sind v.a. zwei Dinge relevant:

- Kreislaufstabilität und
- Aspirationsschutz

dazu benötigt man Medikamente, die analgetisch und hypnotisch sind, sympathikoton wirken und die Schutzreflexe nicht beeinträchtigen: KETAMIN!

Aufgrund dissoziativer Analgesie/ Anästhesie mit ,Horrortrips‘ bei äußerlicher Ruhe ist zwingend (!) eine Anxiolyse/ Sedation erforderlich. Deshalb erfolgt zusätzlich die Gabe von niedrig dosiert Dormicum/Midazolam.

Vorsicht ist geboten beim SHT, hier kann es unter Ketamin bei Hypoventilation zu einem CO₂-getriggerten vasodilatativen Hirndruckanstieg kommen! Achtgeben wegen ausgeprägter Sekretion!

Unsere Heuristik zur Sedierung für Rettung/Reposition, etc:

Midazolam: 1mg-weise bis zum Beginn merklicher Sedierung [70 kg: 2-3 mg]
dann

Ketamin 0,25 – 0,5 mg/kg i.v. [70 kg: 20-40 mg i.v.]

HEURISTIK: **Keta-Dor 2/20rep**
 [2 mg Dormicum, ggf. wiederholt 20 mg Ketamin – ,Spontanatmung‘]

[Zur Einleitung/ Intubation 1-2 mg/kg Ketamin! dann alle 20 min 1/2 Dosis] Bei Esketamin wählt man die halbe Dosis. Ist nur i.m.-Gabe möglich, doppelt dosieren!

24 Dosimeter quick ,Basiseinleitung‘ (nonRSI!) (24)

Viggo 20G ,rosa‘

Jonosteril 500 ml

ausreichende Präoxygenierung FiO₂ 100% mit dichtsitzender Maske

■ **Analgesie:** Fentanyl 1-3 mcg/kg – zur Einleitung
ggf. dtl mehr (v.a. Herzchirurgie)
weitgehend kreislaufstabil, Bradykardie durch Sympathikotonusreduktion

■ **Hypnose:** Propofol 1-2,5 mg/kg – zur Einleitung
Heuristik: 1 mg/kg Bolus, Rest in 20-50 mg Boli fraktioniert nach Bedarf.
Je langsamer injiziert wird, desto eher genügen Dosen unter 2 mg/kg und desto geringer fällt die Kreislaufreaktion aus.
Kinder dtl. mehr (bis 4 mg/kg), Alte um 1 mg/kg, neg. inotrop und vasodilatierend!

■ **Muskelrelaxation:** z.B. Cis-Atracurium 0,15-0,3 mg/kg
Hoffmann-Abbau, kaum Histaminliberation

ID 7,0 Tubus/ ID 8,0 Tubus, Laryngoskop mit Macintosh 3/4

als Additiva z.B. zu richten:

- Atropin 0,5 mg (zur Parasympathikolyse bei Bradykardie)
- Ephedrin 5-10 mg/ml oder
- Akrinor 1 Amp (beide bei Hypotonie)
- ...

ACHTUNG: für die RSI gelten andere Vorgehensweisen, Medikamente und Dosierungen!

Zusammengefasst mit vielem anderen mehr: unser ,PJ-Bogen‘ zum Download (Immer dran denken: Verantwortung für Indikation und Dosierung trägt der berechtigte Anwender/ Arzt, es kann keine Garantie für die Richtigkeit der Angaben übernommen werden!)





25 Der kriegt sein Fett weg... NF-Therapie der LA-Intoxikation

Der Block sitzt so leidlich, plötzlich gibt der Patient Unwohlsein an, nen komischen Geschmack auf der Zunge und fängt unvermittelt an zu krampfen, gefolgt von einer Bradykardie mit einzelnen VES-Salven...

Nicht nur durch Fehlinjektion in Gefäße auch durch Injektion geeigneter Mengen an Lokalanästhetika kann es in resorptionsfreudigen Arealen schnell zu **toxischen LA-Konzentrationen** kommen.

Klinik der LA-Intoxikation:

- I *Prodromalstadium* - periorale Taubheit, Geschmacksirritationen
- II *präkonvulsives Stadium* - Tremor, Tinnitus, Nystagmus, Somnolenz
- III *konvulsives Stadium* - gen. tonisch-klonische Anfälle
- IV *ZNS-Depression* - Koma, Apnoe, Kreislaufkollaps

Parallel dazu kann sich kardial eine zunehmende Dysrhythmie bis Asystolie entwickeln.

Je nach Substanz ist das Dosisverhältnis bei dem eine Neurologie auftritt zur Dosis bei kardialen Ereignissen als CC/CNS-Ratio definiert:

Verhältnis der Plasmaspiegel bei Auftreten früher zentraler Symptome (CNS) zu denen bei potentiell letalen kardialen Komplikationen (CC), d.h. je niedriger der CCI, desto früher treten kardiale NW nach Prodromalsymptomen auf. [Lidocain 7,1 vs. Ropivacain 2,2/Bupivacain 2,0]

WAS TUN?

- Zufuhr stoppen - Lokalanästhetikazufuhr stoppen, Katheter entfernen
- FiO₂ 100%, ggf. Atemweg sichern/ Intubation, Hypoxie/ Hypoventilation/ Azidose vermeiden (ion trapping – nur ungeladene Teichen diffundieren aus der Zelle!)
- CPR - bei Asystolie lange (!) Reanimationszeiten > 60 min, 'fast in slow out', v.a. bei Ropivacain/ Bupivacain (Affinität zum Reizleitungssystem!), ggf. extrakorporeale Zirkulation erwägen
- **Lipidemulsion 20% (LipidRescue®)**
initial Bolus 1,5 ml/kg/min
kont. 0,1-0,5 ml/kg/min über 30 min
Lipide binden ungeladene LA und entziehen sie dem Wirkzugang.
- ggf. Antikonvulsiva
 - Diazepam/ Valium® 5-10 mg iv/im/rect, max 30 mg
 - Midazolam/ Dormicum® 2-10 mg i.v., dann 0,03-0,2 mg/kg/h
 - ggf. Thiopental/ Trapanal®) init. 5 mg/kg, dann ca. 500mg/h unter EEG-Kontrolle ('burst suppression')
- (ggf. HF-Senkung (Bindung an aktive, repetitiv erregte Na⁺-Kanäle!), z.B. Metoprolol 1 mg rep. i.v.)
- Hilfe holen – Ruhe bewahren!

Anästh Intensivmed 2009;50:698-702 – Empfehlung zur Lipidbehandlung bei der Intoxikation mit Lokalanästhetika

26 Phytotherapeutikum vs awareness?

Decker, Polarz – Silexan und Narkose. Fallbericht und Möglichkeiten des prä- sowie perioperativen Managements
Anaesthesist (2011) 60: 946

Propofol bewirkt via Beta₃-Einheit des GABA_A-Rezeptors einen Chloridstrom mit Hyperpolarisation mit folgender Unerregbarkeit der Nervenzelle.

Obwohl für **Silexan** (**Lavendelöl**, **Lasea®**) die direkte Wirkung am GABA_A-Rezeptor bestritten wird, kann es zu einer Interaktion kommen, die die Wirkung von Propofol und Trapanal blockiert! So ist es im genannten Artikel nicht gelungen, eine i.v.-Einleitung zu erreichen! Nur mittels Sevofluran gelang eine Induktion. **Auch Phytotherapeutika können anästhesierelevante Nebenwirkungen haben!**

27 NPPE – Negative Pressure Pulmonary Edema

Eine unauffällige Narkose an einem 26-jährigen Patienten mit unauffälliger Anamnese geht zuende.

In der Ausleitung alarmiert Dr. Dräger aufgrund hoher Drücke und nicht erreichtem Tidalvolumen. Der Patient zeigt kräftige paradoxe Atembewegungen und scheint wach. Es fällt auf, dass er den Tubus zubeißt. Mit zweimalig 3 ml/ 30 mg Propofol 1% gelingt es, den Tubus bei noch erhaltener Spontanatmung zu entfernen*

Unter Spontanatmung wird der zunehmende wache Patient in den AWR verlegt. Dort kommt es zu einem Sättigungsabfall auf 89% unter O₂-Gabe bis 4 Liter und subjektiv erschwelter Atmung. Was war passiert?

Das NPPE tritt mit einer Inzidenz um 0,5-0,1% auf.



Während es im Alltag als Folge einer akuten Verlegung der oberen Atemwege durch Fremdkörperaspiration bei Kindern oder als Folge eines Suizidversuchs mit Erhängen auftritt, ist im OP die typische Klientel muskelstarke, junge Männer mit unauffälliger Anamnese.

Durch akute Verlegung des Atemweges („Zubeißen“) und starkem Atembewegungen kommt es aufgrund des Unterdrucks (-50 bis -100 cmH₂O statt -3 bis -10 cmH₂O!) zur Störung der Integrität des Alveolarepithels mit Ödembildung und konsekutiver Diffusionsstörung.

Therapie:

- ideal ist die Prophylaxe mit Beißschutz! GUEDEL-Tubus! bevor es auftritt!
- O₂-Gabe und Überwachung
- ggf. Masken-CPAP
- im schweren Fall Reinduktion und Intubation mit ausreichend hohem PEEP!
- KEINE KORTIKOIDE!

In aller Regel ist die Symptomatik zum Folgetag schnell regredient!

*) Es kann sinnvoll sein, den Tubus zu entblocken, um ein Vorbeiatmen zu ermöglichen. Der Aspiration von Sekret muss dann durch nasales Absaugen begegnet werden! Dies kostet Zeit! Die Wiedereinleitung reduziert die Atemtätigkeit und damit das schädigende Agens schnell. Ich halte Propofol und eine geordnete Ausleitung für zielführender. Dies ist aber situativ abhängig!

28 Wofür stehen die Zahlen auf dem Vaporrad? Für welchen Gasfluß sind sie geeicht. Was ist die Zeitkonstante?



... das T steht für die Transportsicherung, steht der Zeiger auf besagtem T lässt sich der Vapor via Sicherungsbolzen verriegeln und die Ventile sind blockiert.

Die Zahlen von 0 auf sind wie die Beschriftung sagt „Vol%“, diese werden jedoch nur bei einem Fluss von 10 l/min innert einer Zeitkonstante erreicht.

Die **Zeitkonstante** beschreibt die Dynamik von Ein- und Auswaschprozessen bei Niedrigflußnarkosen.

Es gilt nach Conway: $\tau = VS / (VF - VU)$

Die Zeitkonstante τ (bis zum Erreichen der eingestellten Vol%) ist also umso länger, je größer das Systemvolumen VS und umso kürzer je höher das zugeführte Narkosemittelvolumen VF (bei als konstant angesehenem Uptake VU).

In der Praxis also zum schnellen An- und Abfluten Topf auf, Gas auf... für den steady state („laaaanges τ “) Flow runter.

29 Warum hat der Desfluran-Vapor einen Stromanschluß?



Desfluran

- schwach analgetisch
- schwach muskelrelaxierend
- gute Kreislaufstabilität
- Blut-Gas-Verteilungskoeffizient 0,42 (gering löslich, schnelles An-/Abfluten! Gute Steuerbarkeit)
- MAC 6 %
- schleimhautreizend! Laryngo-/ Bronchospasmus bei schnellem Anfluten mgl.! Nicht für Maskeneinleitung!
- Metabolisierungsrate < 0,1 %
- kaum hepato-/ nephrotoxisch
- MH-Trigger
- Dichte 1,48 g/ml
- molare Masse 168 g/mol
- **Siedepunkt 23,5°C (!)**
- **Dampfdruck 664 mmHg (!)**

Aufgrund des hohen Dampfdrucks verdampft Desfluran bei Raumtemperatur. Dieses Verdampfen entzieht dem Vapor Energie, dieser kühlt ab, was einen konstanten Dampfdruck also eine steuerbare Abgabe verhindert. Deshalb erhöht man den Druck im Vapor und beheizt ihn kontinuierlich. Die zwei Atmosphären Druck im Desfluranvapor halten das Desfluran flüssig, die Heizung auf konstante 39°C ermöglicht einen stabilen Dampfdruck ohne Schwankungen also eine kontinuierliche kontrollierte Abgabe. Aufgrund des Druckunterschieds erfolgt die Gasbeimischung via Ventile und nicht im Durchstromprinzip.

Würde man nämlich im Durchstromprinzip aufsättigen, so wäre der resultierende Volumenanteil so hoch, dass eine Zumischung unökonomisch hohe Flussraten nötig machte.

30 Pfeif auf Schmerzen...

Prähospitaler Schmerztherapie und Sedierung... zum Beispiel für die Schulterlux oder die Reposition dislozierter Frakturen... da gibt's hier an potentem v.a. Fenta/ Keta/ Propofol/ Dormicum...

Heute hat mir jemand was von der australischen ‚green whistle‘ erzählt...also:



Im Prinzip handelt es sich um einen Methoxyfluraninhalator. Der Patient atmet durch die green whistle – die tatsächlich wie eine Pfeife aussieht – Methoxyfluran ein.

Methoxyfluran ist ein hier in den 60ern und 70ern eingesetztes volatiles Anästhetikum mit hoher analgetischer Potenz auch in subhypnotischer Dosis. Verlassen wurde es in Europa als Narkotikum wegen hoher Lipophilie (langsames An-/ Abfluten, kaum steuerbar) und weil es nieren- und leberschädigendes Fluorid freisetzt.

Dennoch hat es Vorteile: nicht brennbar, hoch analgetisch, kaum kreislaufdepressiv und mit nur geringem Dysrhythmiepotential.

Eine interessante – weil gut steuerbare (?So they say ?) Variante, die auch von nichtärztlichem Personal eingesetzt wird.

Ähnliches verwenden wir in der Intensivsedierung mit Isofluran (Stichwort Anaconda), welches aber metabolische Vorteile bietet. Nun, schau mer mal, was der Markt in Europa damit macht.

31 Shake it – intraoperatives shivering

Unwillkürliches Muskelzittern mit einer Inzidenz von 5-60% v.a. jüngerer Patienten. Ätiologisch bedingt durch Wärmeverluste, medikamentös bedingte Thermoregulationsstörungen (hypothalamische Dämpfung) sowie sympathische Aktivierung (normothermes shivering).

erhöhte Muskelaktivität ► Anstieg O₂-Bedarf/ kardialer Pumpleistung/ Sympathikotonus ► kardiale Dekompensation, Myokardischämie

Prävention:

- Wärmemanagement (prewarming, BairHugger®, Vermeidung von Konvektionsverlusten (Gasflußbegrenzung, Infusionswärmer)
- suffiziente Anxi-/Sympathikolyse

Therapie:

- Clonidin (Paracefan®/ Catapressan®) 0,5-2 µg/kg
- Pethidin (Dolantin®) 0,25-0,5 mg/kg

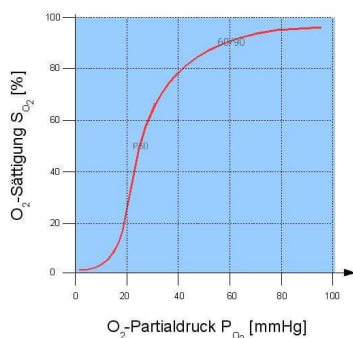
32 Sauerstoffbindungskurve in a nutshell

Die Sauerstoffbindungskurve (S_{O₂} vs. p_{aO₂}) hat einen sigmoidalen Verlauf. Letztlich liegt das an der zunehmenden Affinität des beladenen Hämoglobins zu Sauerstoff in Abhängigkeit von der Beladung.

Wir merken uns:

90-60-90... bei 60 mmHg steht die S_{O₂} bei 90%.

Der ideale Halbsättigungsdruck p₅₀ steht bei 27 mmHg.



Hier lesen wir in der BGA ab ob Rechts- oder Linksverschiebung damit zeichnet sich der Graph dazu ganz prima...

R-rechtsverschiebung – Affinität R-eduziert

Abgabe im Gewebe einfacher! (Bei Azidose, Hyperkapnie, Hyperthermie, 2,3-DPG-Anstieg)

Linksverschiebung – Affinität erhöht

Sauerstoffabgabe erschwert!

(bei Alkalose, Hypokapnie, Hypothermie, CO-Intox.)

33 Anaphylaxie

Die Anaphylaxie ist die immunologisch bedingte, akute Maximalvariante einer allergischen Allgemeinreaktion, die den ganzen Organismus umfasst und mit typischen Symptomen einhergeht.

Schweregrade

- 0 lokale kutane Reaktion
- I leichte Allgemeinreaktion (Flush, Urtikaria, Pruritus, Kopfschmerz)
- II ausgeprägte Allgemeinreaktion (leichte Dyspnoe, Kreislaufdysregulation)
- III anaphylaktischer Schock (Bronchospasmus, Bewusstseinsstrübung)
- IV Atem- und Kreislaufstillstand

Auch bei zunächst nur leichter Reaktion IMMER auf eine akute Verschlechterung gefasst sein und früh therapieren!

ZUGANG!

VOLUMEN!

Therapie der Reihe nach:

- Allergenzufuhr stoppen, evtl. Zuleitungen mit Resten entfernen/ wechseln, soweit noch nicht vorhanden: grosse Zugänge!
- FiO_2 100% ggf. Atemweg sichern/ Intubation
- Adrenalin (Suprarenin®) 0,1 mg rep. etwa alle 60 sec
(1 Amp à 1 mg auf 10 ml)
- Volumen 1-2 Liter Kristalloide, großlumige Zugänge etablieren („Schock!“)
- Antihistaminika
 - H_1 -Blocker Dimetinden (Fenistil®) 8mg = 2 Amp. (0,1 mg/kg)
 - H_2 -Blocker Cimetidin (Tagamet®) 400mg = 2 Amp. (5 mg/kg)
- Glucocorticoide, z.B. Dexamethason (Fortecortin®) 40 mg
- ggf. Antiobstruktiva
 - Theophyllin (Bronchoparat®) 5mg/kg i.v.
 - Terbutalin (Bricanyl) 0,5mg s.c.
 - ggf. inhalative Sympathikomimetika

initial führen die Antihistaminika, alle Reaktionen sind histaminvermittelt,
MdW in °III und °IV ist aber Adrenalin, danach Volumen:
Kreislaufstabilität & Antiobstruktion! V.a. schnell!



34 FiO_2 bei Maskenbeatmung/ Nasenbrille (ohne Reservoir)

$$\text{FiO}_2 [\text{Maske}] = 0,21 + 0,04 \times \text{Flow (l/min)}$$

also bei 4 l: $\text{FiO}_2 [\text{Maske}] = 0,21 + 0,04 \times 4 = 0,37$

Ohne Reservoir ist eine FiO_2 über 0,6 (10 l+) kaum erreichbar! Heißt unsere Regel gilt bis ca. 10 l Fluss, mehr ist ergo auch nicht sinnvoll!
Reservoirmasken (die mit dem Plastebeutel dran) erreichen annähernd die 100% mit 5-6l Fluss.
→ Maske Maskenbeatmung FiO_2 Nasenbrille Sauerstoff

35 Sugar, sugar... Hypo- und Hyperglykämie intraoperativ...

In der Regel treffen wir intraoperativ ja keine Entscheidungen für die Langzeittherapie, es geht uns darum – wie so oft – die Homöostase zu halten...

Auch ätiologisch haben wir selten Einfluss, ergo beschränken wir uns auf den Erhalt oder das Erreichen relativer Normoglykämie... relativ deshalb, weil auch hier gilt, eine zu scharfe Senkung führt eher zu Komplikationen im Sinne konsekutiver Hypoglykämie, etc....

in die Verlegenheit den BZ ungewollt in gefährliche Bereiche anzuheben kommt man seltener...





Die Eckpunkte meiner Heuristik:

- ‚Normoglykämie‘: Glucose i.S. 60-120 mg/dl (3,3-6,7 mmol/l)
- 1 BE = 12 g Glucose
- 10 ml G40-Lsg = 4 g Glucose
- 1 BE hebt den BZ um etwa 40 mg/dl (2 mmol/l)
- 1 IE Altinsulin senkt den BZ um etwa 40 mg/dl (2 mmol/l)

heißt:

will ich den BZ um 40 mg/dl (2 mmol/l) heben, gibts 3 Ampullen G40 à 10 ml also ‚1 BE‘

will ich den BZ um 40 mg/dl senken, spritze ich 1 IE Altinsulin

cave: der Insulinbedarf schwankt individuell, höhere Dosen können nötig sein, intraoperativ senke ich gezielt nicht unterhalb 200 mg/dl (11,1mmol/l).

Auf der Intensiv helfen uns Perfusoren,

z.B. G20 500 ml über 24 h n.BZ

z.B. Altinsulin 50 IE/50 ml n.BZ

36 Spinalanästhesie I – „von außen nach innen“

Spinalanästhesie ist definiert als passagere artifizielle Ausschaltung aller neurologischen Qualitäten (Propriozeption und Motorik oft unvollständig!) durch Einbringung von Lokalanästhetika in den Subarachnoidalraum und eine damit verbundene Ausschaltung der Leitfähigkeit v.a. im Bereich der Nervenwurzeln.

Wie kommt man nun weitgehend gefahrlos in den Subarachnoidalraum?

Das Rückenmark endet beim Erwachsenen auf Höhe L1/L2, bei Kindern bei L3 und bei etwa 10% der Bevölkerung (v.a. Menschen dunkler Hautfarbe) ebenfalls tiefer (L3). Wir wollen also nach Möglichkeit unterhalb des Conus medullaris den Durasack punktieren, wo nur noch die Fasern der Cauda equina frei der Nadel ausweichen können um eine Rückenmarksverletzung sicher zu vermeiden.

Eine gedachte Linie über die Cristae iliacae schneidet die Wirbelsäule auf Höhe des Proc. transversus von L4, hier erreichen wir also L3/4 und L4/5 über oder unter dem meist gut tastbaren Fortsatz. Genau hier wollen wir punktieren.

Nach Desinfizieren, Abdecken und Lokalanästhesie mit 2 ml Mepivacain 1% stechen wir die Nadel („pencil-point“ Sprötte 25 G oder 27 G – nichtschneidend bedeutet weniger Duraverletzung, ergo weniger postpunktioneller Kopfschmerz) via Führungskanüle leicht aufsteigend oder horizontal zwischen den Processus transversi hindurch. Der Patient sitzt dabei mit hängenden Schultern und Kopf bei angezogenen Knien und macht „ein umgekehrtes Hohlkreuz“ – durch das „Katzbuckeln“ wird die Lendenlordose aufgehoben, der Zwischenraum liegt nun fast horizontal.

„Die Nadel durchdringt „von außen nach innen“

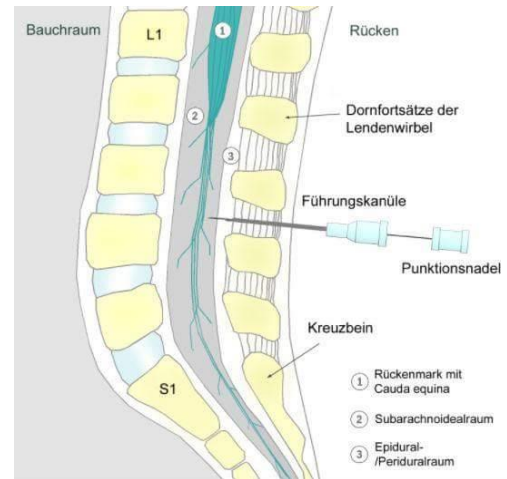
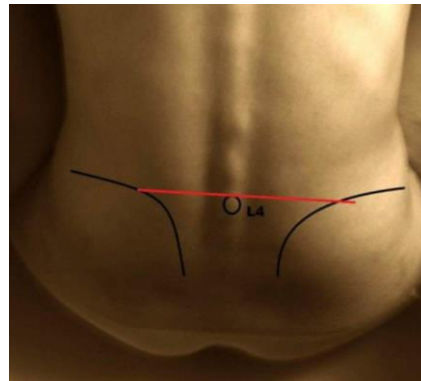
- Haut
- Unterhaut/ Fettgewebe
- Lig. supraspinale
- Lig. interspinale
- Lig. flavum (radiergummiartiger Widerstand!)
- Epiduralraum
- Dura/Arachnoidea (gemeinsam durchstoßen „Klick“)

Liquor tritt aus als Zeichen der richtigen Lage der Nadel

Treten Parästhesien durch Nervenkontakt auf („elektrisch im Bein“) wird die Nadel zurückgezogen und neu platziert.

Dokumentiert wird mindestens z.B.:

„SPA, sterile Kautelen, sitzend L3/4 median, Sprötte 25 G, 1x punktiert, Liquor klar, keine Blutung, keine Parästhesien“



37 Spinalanästhesie II – „von unten nach oben“ – akute Nebenwirkungen

Wir haben unser Lokalanästhetikum gespritzt (Bupi, Prilo...), vielleicht mit Zusätzen (Sufentanil, Clonidin), nun breiten sich Wirkung und Nebenwirkungen **vom Ort der Injektion nach kaudal und kranial** aus...

Zunächst folgt die Wirkung mal dem im Beitrag „Den Fasern auf die Nerven gehen“ beschriebenen Muster (Sympathikolyse, Verlust des Temperaturempfindens, dann Schmerz, dann Propriozeption, dann Motorik). Dies erfolgt auf jeder Höhe.

Die Nebenwirkungen sind jedoch abhängig von der jeweiligen Ausbreitungshöhe

1) Sympathikolyse

durch sympathoprive Vasodilatation kommt es zu einem „pooling“ venösen Blutes, zur Vorlastreduktion mit folgendem Blutdruckabfall. Schwindel, Übelkeit und Kaltschweißigkeit können die Folge sein.

Je höher das Segment, desto ausgeprägter ist der Effekt. Dient die SPA z.B. nur zur Operation an einer Extremität kann durch Seitenlagerung und Dosisreduktion im Sinne einer unilateralen SPA dieser Effekt deutlich reduziert werden!

Erreicht die Ausbreitungshöhe die **Segmente Th1-4** kann es zu einer ausgeprägten Bradykardie bis hin zu Ersatzrhythmen und Asystolie kommen. Hier sind die sympathischen **Nervi accelerantes** betroffen.

Vasoplegie und Bradykardie sind Ausdruck einer totalen Sympathikolyse, der Körper kann weder durch Vasotonussteigerung noch durch Frequenzzunahme auf den Blutdruckabfall reagieren. Gleichzeitig ist die sympathische Innervation (lumbale Segmente) der Nebennieren ausgeknockt, so dass auch die humorale Einflussnahme ausfällt.

Therapie:

- Volumengabe (z.B. Jonosteril 500 ml)
- Akrinor® ½-1 Amp. fraktioniert oder Ephedrin 10 mg rep., bei Bradykardie Atropin 0,5-1 mg.
- Im sehr schweren Fall Adrenalin 1 Amp. in 100 ml NaCl 0,9% und davon 1 ml-weise (10 µg), die selbe Mischung mit Noradrenalin ist möglich, aber bei Bradykardie kontraindiziert, da eine reflektorische Asystolie auftreten kann.

2) Atemnot

Subjektive Atemnot kann mit Erreichen der Thorakalsegmente auftreten. Diese ist zunächst nicht gefährlich, kann aber durch das Gefühl nicht mehr atmen zu können Panikreaktionen auslösen. Letztlich ist es der Verlust sensibler Afferenzen, der den Patienten das Gefühl gibt nicht richtig tief atmen zu können.

Therapie der Wahl ist hier das beruhigende Einwirken auf den Patienten und – auch zur Beruhigung Sauerstoffgabe über eine Nasenbrille, ggf. kann niedrig dosiert Midazolam helfen. Cave, das ganze maskiert eventuell eine relevante Hypoventilation.

Die Anteile der Interkostalmuskulatur an der Atemtätigkeit kann aber bei entsprechender Disposition (COPD, Adipositas) ausreichen, um eine Ateminsuffizienz zu erzeugen.

Erreicht die Ausbreitung die Zervikalsegmente C3-5, so stellt der Ausfall des Zwerchfells einen akuten Notfall dar, dem ggf. mit Einleitung und Intubation bis zur ausreichenden Rückbildung der Symptomatik zu begegnen ist.

3) Parästhesien

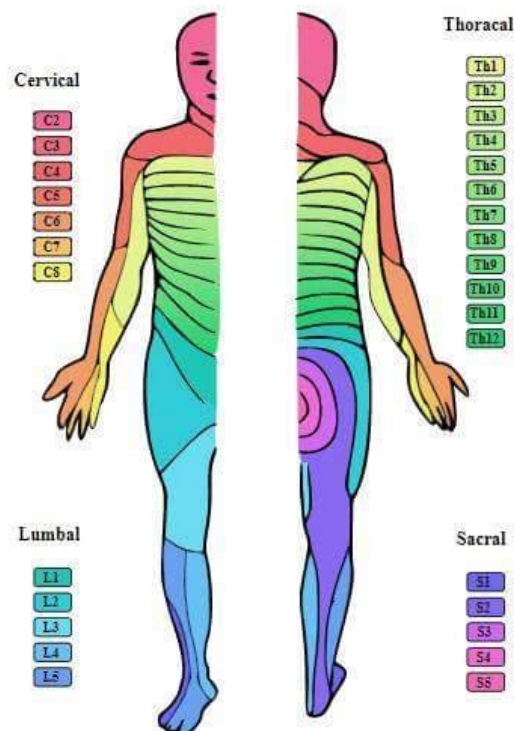
Besonders unangenehm erleben Patienten Parästhesien der Hände und der Brust, an sich nicht gefährlich können sie Vorboten einer zu hoch aufsteigenden Spinalanästhesie sein, leichte Kopfhochlagerung bei hyperbarem Lokalanästhetikum kann versucht werden, um weitere Ausbreitung zu verhindern. Vigilanz hinsichtlich fortschreitender Nebenwirkungen ist geboten!

4) Hirnnervenausfälle/ Hohe Spinale

Sprech- und Sehstörungen, Geschmackssensationen, Ohrenrauschen, Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma und auffällige Pupillomotorik („weit“) kennzeichnen die hohe Spinale, zusätzlich gehören der Ausfall der Atemmuskulatur und die vorbeschriebenen kardiozirkulatorischen Komplikationen dazu.

Therapie ist die Sicherung der Vitalfunktionen durch Intubation und ggf. kardiopulmonale Reanimation, Katecholamintherapie, Atropingabe und Abwarten der Rückbildung.

harmlos scheinen zum Schluß die Blasenfunktionsstörungen – mit Erreichen der Segmente Th12-L2 (symp.) und S2-4 (parasymp.) kann es zum Harnverhalt kommen. Ggf. muss eine Katheteranlage erfolgen. Eine Überdehnung der Blasenwand kann zu einer dauerhaften Schädigung führen!





38 Spinalanästhesie III – was injizieren?

z.B.

Prilocain (Takipril ®) 2% hyperbar
kurze WD, auch für ambulante OP
2 – 3 ml (unilateral/ Sattelblock: ½ Dosis)

Bupivacain (Carbostesin ®) 0,5% hyperbar oder isobar
nicht geburtshilflich:
3 ml (unilateral/ Sattelblock: ½ Dosis)
geburtshilflich:
(Körpergröße [m] + 0,2) ml (max 2,2 ml)
+ 5 mcg Sufentanil

39 Woas zum Ess'n... Nüchterne Betrachtungen...

PräOP empfiehlt uns die DGAI folgende Karenzen:

Feste Nahrung:
bis 6 h vor Einleitung leichte Mahlzeit

Flüssigkeiten:
klare, partikel-, alkohol- und fettfreie Flüssigkeiten in kleinen Mengen (1-2 Gläser) bis 2 Stunden präOP (Wasser, Tee, Kaffee, Limonade, Mineralwasser, fruchtfleischlose Säfte)
Schluckweise zur Einnahme oral applizierbarer (Dauer-)Medikamente und/oder Prämedikationspharmaka bis kurz vor dem Eingriff

Neugeborene und Säuglinge:
Stillen/ Flaschennahrung bis 4 Stunden vor Einleitung

Schwangere:
Schwangere gelten von der 14.-20. SSW bis zu 24-48h post partum (je nach Quelle länger!) als nicht nüchtern!

Rauchen:
kein erhöhtes Aspirationsrisiko, pulmonal-respiratorisches Risiko erst nach über vierwöchiger Karenz gesenkt, aber: 12-48h Nikotinkarenz senkt infolge erniedrigter CO-Hb-Blutspiegel und eines reduzierten myokardialen Sauerstoffverbrauchs die Inzidenz kardialer Ischämien!

aus:
Anästh Intensivmed 2016;57:231-233 – DGAI gemeinsame Stellungnahme Präoperative Nüchternheitsgebot, Präoperative Nikotinkarenz

40 NOZIZEPTION – ‚Die Schmerzbahn‘

- **Nozizeptoren** (mechan./chem.)
- **Aδ**-(somatisch, spitz)/ **C**-Fasern (viszeral/ dumpf) (1. Neuron also in Spinalganglien!) auf Segmentebene gekreuzt zum
- 2. Neuron (i.d. Substantia gelatinosa) im RM-Hinterhorn als **Tractus spinothalamicus** („Vorderseitenstrang“) aufsteigende Fasern...
 - ...zum **Thalamus**
 - a) *laterale* Thalamuskern zum Gyrus postcentralis des *sensomotorischen Kortex* („bewusste Wahrnehmung“ – lat. thalamokortikales System)
 - b) ...zu *medialen* Thalamuskernen zum *limbischen System*, u.a. Gyrus cinguli, Inselrinde („affektive Einordnung“ – med. thalamokortikales System)
 - ...zu parabrachialen Hirnstammkernen
 - » Amygdala/ Hypothalamus „Angst“
 - » Formatio reticularis „Wachheit“

41 Lesser known darlings: Idarucizumab Praxbind®

Gentechnisch erzeugtes spezifisches Antikörperfragment hoher Affinität gegen Dabigatran (Pradaxa®) und seine Metabolite. **Praxbind** neutralisiert deren gerinnungshemmende Wirkung (direkte Thrombinhemmung).

Elimination: renal.

Indikation: schwere unstillbare Blutung unter Pradaxa® oder eine vitale Indikation zur OP hohen Blutungsrisikos.

Dosierung:

2x 2,5 g/50ml i.v. über 5-10 Minuten, Dmax unklar!

Keine Dosisanpassung für Leber-/ Niereninsuffizienz

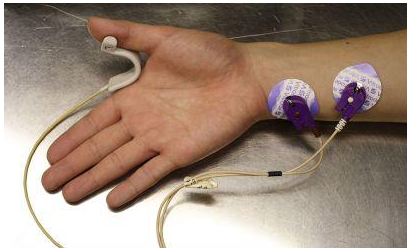


Nach 24 h kann Dabigatran wieder wirksam werden, ggf. ist eine Zweitgabe erforderlich. (dTT, ECT, TT, aPTT evtl. vor/ nach Gabe).

Aufgrund des durch Vorerkrankungen erhöhten Thromboserisikos (Indikation für Dabigatran!), ggf. nach 24h reinduzieren oder andere Antithrombotika wählen (keine Interaktion!).

NW: Proteinurie, Anaphylaxie, Niereninsuffizienz? (unklar wg Studienlage!)

42 Lass zucken... TOF-Messorte...



Standardmessort für die Relaxometrie ist sicher der Unterarm, resp. der N. ulnaris via den M. adductor pollicis... was aber wenn beide Arme mal wieder angelagert werden müssen oder gar zum OP-Feld gehören. Verschiedene Möglichkeiten bieten sich an:

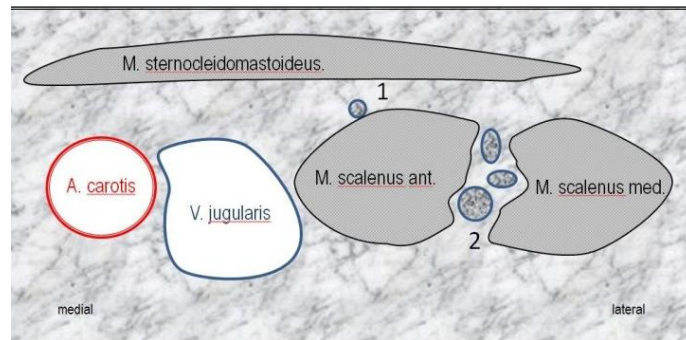
- **N. ulnaris** – M. adductor pollicis [distale Elektrode im Bereich der Handgelenksbeugefalte ulnarseits über dem Ulnarisverlauf, proximale kurz dahinter, Antwort ist die TOF-synchrone Adduktion des Daumens.]
- **N. facialis** – M. orbicularis oculi & M. corrugator supercilii [die Elektroden kleben übereinander leicht vor und unter dem Ohr oder vor dem Tragus „Facialisverlauf“, die Antwort erfolgt über ein Augenkneifen und Stirnrunzeln, Achtung sehr häufig direkte Muskelstimulation als Fehlerquelle! statt 40-50 mA nur ca. 30mA verwenden.]
- **N. peroneus** – versch. Mm. [Die Elektroden kleben leicht hinter dem Fibulaköpfchen (oberhalb/ unterhalb), Antwort ist die Dorsalflexion des Fußes].
- **N. tibialis posterior** – M. flexor hallucis brevis [Die Elektroden kleben hinter dem Malleolus medialis leicht ober- und unterhalb, Antwort ist ein Wippen der Großzehe.]

Unser Pulsgenerator, das sog. „Relaxometer“, liefert 4 Rechteckpulse mit 0,2 ms und nach Belieben sinnvollerweise 20-60 mA. Diabetiker brauchen ggf. mehr Stromstärke.

Wir erinnern uns: Ab einer Rezeptorbesetzung von 70% bemerken wir die Relaxometrie (TOF-fading und Verlust, T1/T4-ratio sinkt), ab 90% ist der TOF-Verlust vollständig („0/4“), chirurgisch ausreichend sind meist 1/4-2/4. Dran denken, dass die Empfindlichkeit der Muskeln auf Relaxantien differiert in Abhängigkeit von der Rezeptorzahl – feinreguliert ist entspr. empfindlicher (Finger, Augen, Pharynx!).



43 Basisanatomie Interskalenärblockade



Anatomisch suchen wir uns die Carotis im sauberen Querschnitt, die Markierung zeigt zum Kehlkopf, der Schallkopf schaut nach medial dorsal von streng seitlich.

Mit der Carotis in Bildmitte gleiten wir am Hals langsam nach dorsal und fächern ein wenig auf und ab entlang der Scaleni, bis wir idealerweise obiges Bild sehen.

Von medial nach lateral sehen wir i.d. Regel:

- **A. carotis** „rund & pumpt, inkompressibel“
- darüber oder darunter inkonstant **V. jugularis interna** „kompressibel“
- **M. scalenus anterior** mit dem (gelegentlich an der medialen anterioren Fläche laufenden **N. phrenicus** (1).
- zwischen den **Mm. scaleni anterior et medius** die übereinander aufgereiten **Trunci von C5, C6 und C7** (2).

Ich für meinen Teil punktiere hier out-of-plane in step-down technique und gebe etwa 5-10 ml Xylonest 1 % oder Ropivacain 0,375% in die Faszienhülle ohne auf die darüber liegende Faszie zu injizieren.

Damit hofft man (vergebens) die **ipsilaterale Phrenicusparese zu vermeiden**.

Es sind jedoch auch höhere Volumina möglich. Über 20-30 ml scheint mir jedoch außergewöhnlich viel und ich würde erwarten, dass es zu einer Häufung von **Recurrensparesen** („Heiserkeit“), **Hornersyndromen** („Miosis, Ptosis, Enophthalmus“- „Sehstörungen“) und **Phrenikusparesen** („Atemstörung“) kommt.

Legt man hier einen Schmerzkatheter, so empfiehlt es sich zu tunneln, da die Infektionswahrscheinlichkeit hier aufgrund der Exposition höher ist, als bei anderen Positionen.

44 Du gehst mir unter die Haut... Katheter tunneln...

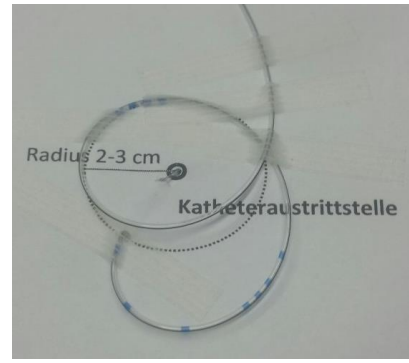
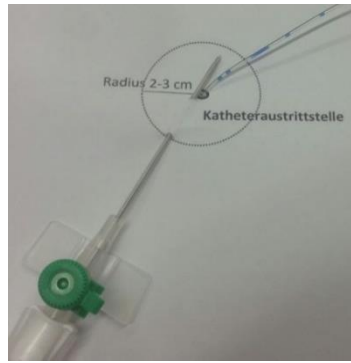
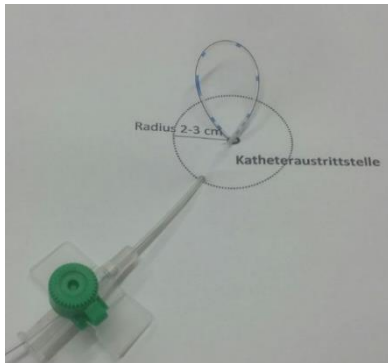
PDK und Schmerzkatheter verbleiben meist einige Zeit in situ... zumindest sollten sie. Nicht ist nerviger, als den schwierigen PDK nachts nochmal zu stechen, weil die energische Mobilisation denselben zu früh zu ex situ bringt... Hygienisch soll's auch bleiben. Weniger Scherkräfte – weniger Infektion. Die Antwort heißt „Tunneln“.

Nun, was braucht man zum Tunneln?

Die gängigen Katheter für PDK und Schmerztherapie sind 20 G Kaliber. Das heißt, sie passen durch eine 18 G Viggo (Am Übergang zum Halteteil bissel frickelig).

Im sterilen Feld stechen wir mit der grünen Viggo etwa 2 bis 3 cm von der Katheteraustrittsstelle ein und stechen radiär auf den Katheter zu und etwa 2 bis 3 mm vor diesem aus, ohne ihn zu verletzen. Wir ziehen die Nadel ab und fädeln – ganz wie der Piercer – unseren Katheter durch die Viggo, bis er am Ende herauschaut. Nun Viggo mit Katheter langsam zurückziehen und dabei den Katheter an der Austrittsstelle fixieren, damit er nicht herausrutscht. Sobald die Viggo aus der Haut kommt, diese vorsichtig abziehen und das freie Katheterende durchziehen ohne den in situ liegenden Teil zu ziehen.

Auf Knicke und Verwindungen achten. Nun an der neuen Austrittsstelle mit einem Steristrip fixieren. Eine Schlaufe legen und ebenfalls mit Steristrips fixieren. Mit einem Folienverband (mit Chlorhexidingel) o.ä. so abdecken, dass die Einstichstelle sichtbar bleibt. Fertig.



45 „Handblock“ – distale Nervenblockaden

Kleine Eingriffe an der Hand, auch das Carpal-tunnelsyndrom, also die Spaltung des Retinaculum flexorum lassen sich bequem unter Regionalanästhesie durchführen. Oft ist der ultraschallgesteuerte axilläre Plexus Mittel der (anästhesiologischen) Wahl. Doch auch im peripheren Verlauf sind Blockaden möglich. Aufgrund des geringen Aufwands sind diese oft die Wahl der chirurgischen Kollegen.

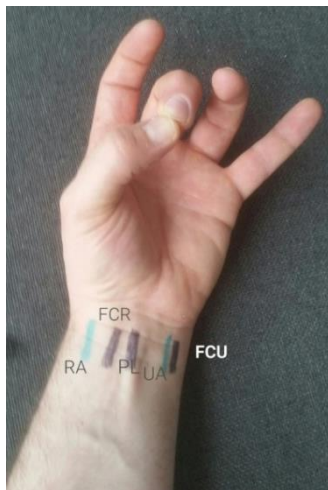
Zur Augmentation eines inkompletten axillären Plexus helfen sie die Intubationsnarkose zu vermeiden!

Anatomisch identifizieren wir:

- M. flexor carpi radialis (FCR)
- M. palmaris longus (PL) (tritt hervor, wenn man Mittelfinger und Daumen zusammenbringt und das Handgelenk beugt!)
- M. flexor carpi ulnaris (FCU) (ulnare Begrenzung der Ulnarisrinne)
- Aa. radialis (RA) et ulnaris (UA)
- Tabatière

Wir erreichen...

- ...die Hautäste des N. radialis als Intumeszenzblock (Subcutanblock) um die Tabatière
- ...den N. medianus zwischen den Sehnen von Mm. flexor carpi radialis und palmaris longus unter der Faszie („Klick“) – Achtung, der Medianus verzeiht Parästhesien schlecht! Auch hohe Volumen können angesichts des engen Raumes unter dem Retinaculum problematisch sein
- ...den N. ulnaris zwischen A. ulnaris und der Sehne des M. flexor carpi ulnaris.



46 Sedation und Sedierung – Basisheuristiken und Tipps



In meiner Anfangszeit fand ich Analgosedierung in Spontanatmung, Sedierung in CT oder MRT und Kurznarkosen wesentlich anspruchsvoller als die übliche Intubationsnarkose. Warum?

Aufgrund der Spontanatmung fehlten mir Aussagen zu Tidalvolumen, endtidalem CO₂ also der Qualität der Ventilation. Fällt dann schließlich die Sättigung, kommt man nicht richtig an den Patienten ran, die Wirkdauern sind nicht immer gut zu berechnen, die Angst vor der Aspiration. Nun ja – schwierig eben.

Was hilft? **Erfahrung**. Hier also, was ich in der Ambulanz oder im CT/MRT mache.

Schwierige Situationen antizipieren und vermeiden. Was einem primär spanisch vorkommt, ist es oft genug auch. Suche nach Alternativen! In vielen Häusern ist die Sedierung in den Ambulanzen schlicht untersagt, zum Beispiel für Schulterrepro, o.ä. Dort geht man oft genug in den OP, wo entsprechende Überwachung möglich ist.

Wenn man doch mal ran muss:

1. **Überwachung: NIBP, EKG und SiO₂.** Ich nehme zusätzlich gelegentlich eine dichtsitzende Gesichtsmaske und lege die Gasmessleitung (etCO₂) unterhalb der Nase unter die Maske. Warum? Es ergibt zwar keine valide Gasmessung, ich sehe aber dennoch atemabhängige Schwankungen, die den **Spontanatmungsverlust anzeigen!** KEINE SEDIERUNG OHNE STANDARDÜBERWACHUNG!
2. **Lagerung** – Leichte Anti-Tendelenburglagerung oder **Oberkörperhochlagerung** verbessert die Compliance des Thorax und ermöglicht die **Atemwegsoptimierung** („Jacksonposition“, „Esmarch“, etc.) und reduziert das Verlegungsrisiko. Ggf. einen **Wendeltubus** einlegen.
3. **i.v. Anästhesie/ Anxiolyse:** Propofol brennt gelegentlich bei der Injektion – auch oft trotz Opioidgabe. Der Sympathikotonus erhöht den Hypnotikabedarf und reduziert die *Patientenzufriedenheit*. Ergo bringe ich **1-2 ml Lidocain 1-2%** in die zu diesem Zweck gestaute Vene ein und lasse diese für etwa eine Minute gestaut. In dieser Dosierung sind keine systemischen Nebenwirkungen zu erwarten (Ausnahme: LA-Allergie!); sehr nervöse Patienten erhalten v.a., wenn man mit Ketamin arbeiten möchte **1-2 mg Midazolam**.

4. Dosierungen

Ich habe zwei Basisheuristiken: „KetaDor 2/20 rep“ und „Diso20/4“, letztere ggf. mit Opioidzusatz (siehe unten)

„KetaDor 2/20 rep“ – 2 mg Dormicum und wiederholt 20 mg Ketamin bis zur ausreichenden Analgosedation. „Maschinenatmung“ zeigt den Erfolg, **cave Hyperreflexie/ Sekretion und Laryngospasmus!**

„Diso20/4“ – 20 mg-weise Propofol (0,2-1 mg/kg) bis zur Sedation und ggf. Propofol im Perfusor bis **maximal 4 mg/kg (1-4 mg/kg)**

Ultiva – oft reicht Ultiva allein für einfache Eingriffe aus, die extrem kurze HWZ macht es **sehr gut steuerbar**. Bleibt man **unter 0,1 µg/kg/min** bleibt die Spontanatmung erhalten, wenn nicht, ist sie binnen 2 Minuten nach Abschalten wieder da.

andere Opiode – benutze ich aufgrund der prolongierten Ateminsuffizienz **nur zur Augmentation** bei schmerzhaften Eingriffen (Repositionen!)

- Rapifen 10 µg/kg
- Fentanyl 1 µg/kg
- Sufentanil 0,1 µg/kg (cave Potenz)

Nach i.v.-Opioiden ist AWR-Überwachung nach der Intervention zu empfehlen

Der nicht nüchterne Patient wird als Rapid Sequence, also Crushintubation geführt!

Ordnung und Standards wahren! „Mal eben schnell“ geht immer schief! IMMER!



47 Was Sie schon immer über Hypothermie wissen wollten...

In nahezu jedem relevanten Regelkreis kommt es bereits bei milder Hypothermie (also 35,9 °C bis 32 °C!) zu empfindlichen Störungen!

Memo: Hypothermie unter 34°C macht Rhythmus- und Gerinnungsstörungen!

Normothermie 36°C – 37,5°C

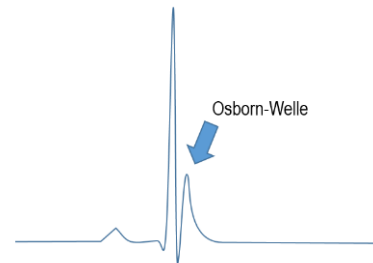
Hypothermie beginnt entsprechend < 35,9°C

Wärmeverluste durch...

- **Konduktion** (Unterlage, OP-Tisch, auch Verdunstungskälte der Desinfektionsmittel!)
- **Konvektion** (Lufttemperatur/ -strömung/ – feuchtigkeit, auch Wärmeverlust an Atemgase (v.a. bei hohen Gasflüssen!))
- **Radiation** (Wärmeabstrahlung)
- **Evaporation** (Hautoberfläche und besonders Wundflächen!)
- **Medikation** die im Rahmen der Allgemeinanästhesie verwendeten Medikamente haben einen nicht unerheblichen Einfluß auf den Temperaturverlauf!
 - **Infusion kalter Lösungen** oder Blutprodukte (EKs!)
 - direkte **Vasodilatation** (Propofol, Volatila!) und **Redistribution** von warmem Kernblut in die Extremitäten
 - **Dämpfung thermogenetischer und gegenregulatorischer Vorgänge** (Muskelzittern (Relaxantien), zentrale Dämpfung durch Narkotika, Sympathikotonussenkung, Verlust der Vasokonstriktion), Schwellenänderung der körpereigenen Temperaturregulation (Opioide, Propofol, Volatila)

kardiovaskuläre Folgen

- **initial Sympathikotonusanstieg**, Anstieg von Herzfrequenz, Schlagvolumen und arteriellem Blutdruck, damit von Wandspannung und Sauerstoffbedarf! Es kommt zur Vasokonstriktion in der Haut und im Splanchnikusgebiet, damit zur Nachlaststeigerung. **AP/Infarktrisiko nimmt zu.**
- **EKG-Veränderungen < 34 °C:**
 - **Sinusbradykardie**
 - **PR-Intervall, QRS-Komplex und QT-Zeit verlängert**
 - In tiefer Hypothermie bilden sich sogenannte **J-Wellen** (Osborn-Welle, „junction“ zwischen QRS und ST-Segment) aus.
- verminderte linksventrikuläre Leistung – **negative Inotropie**
- **Flimmerschwelle sinkt**, häufig **Therapierefraktion**, gehäuft **VT**
- **vermindertes Ansprechen auf Katecholamine/ Inotropika (REA!)**



respiratorische Folgen

- initial **Bronchospasmen**
- später Tonusreduktion der Bronchialmuskulatur, **Totraumzunahme**
- **Abnahme der Diffusionskapazität für CO₂**, die Löslichkeit für CO₂ und O₂ im Serum ist erhöht. Der **Sauerstoffverbrauch nahezu aller Gewebe ist erniedrigt**. **Linksverschiebung der O₂-Bindungskurve**, Sauerstoffabgabe an das Gewebe erschwert.
- Zunahme des pulmonalvaskulären Widerstandes. HPV nimmt ab.
- Abnahme des Atemantriebs

gastrointestinale Folgen

- **Leber** – Blutgehalt erhöht, metabolische/ exkretorische reduziert – **veränderte Pharmakokinetik hepatisch metabolisierter Medikamente**
- **Pankreas** – reduzierte Insulinfreisetzung, periphere Insulinresistenz – **Hyperglykämie**
- **GIT** – Peristaltikreduktion bis zum **Ileus**, Schleimhautläsionen/**Ulcerationen**

urogenitale Folgen/ Wasser-Elythaushalt

- **RBF und GFR sinken** (Filtrationsfraktion idem), Diuresesteigerung, **Polyurie**, „**Kältdiurese**“ durch gestörten Metabolismus der Tubulusepithelien (Reabsorptionsfähigkeit reduziert), **Verlust der Konzentrationsfähigkeit durch v.a. verminderte Natriumrückresorption (Natriumdefizit & Hyperkaliämie)**.
- Zunehmender transkapillären Flüssigkeitsstrom in den Interzellularraum, rel. **Volumenmangel mit Hämokonzentration, Sludgebildung (Aggregationsneigung)** – **Mikrozirkulationsstörungen durch Viskositätszunahme**.

neurologische Folgen

- **< 33 °C** Kerntemperatur beginnende **Sedierung**, zun. Bewußtseinstörung
- **< 30 °C** Kerntemperatur **Kältenarkose**, zun. EEG-Amplitudenverlust, „**burst suppression**“,
- **initial Reduktion des cerebralen Sauerstoffbedarfs/ CBF** und des cerebralen Blutflusses, mit zun. Hypothermie **Hirnodemneigung** und Blutflußregulationsstörungen mit Hypoxiegefahr. **Permeabilitätsstörungen der Blut-Hirn-Schranke**.
- 36-34 °C spinale Hyperreflexie, <34 °C Hyporeflexie, NLG reduziert,

koagulatorische Folgen

- **Erhöhte Blutungsneigung < 34 °C**
 - die chemische/ enzymatische Kaskade der Gerinnungsfaktoren verläuft temperaturabhängig!



- Reversible Thrombozytensequestration im Portalkreislauf
 - **Blutungszeit/PTT verlängert, Thrombozytenzahl/ Quick erniedrigt.** Cave: DIC!
 - Viskositätszunahme
- **Gängige Laborverfahren detektieren ggf. die Problematik nicht, da sie bei 37 °C durchgeführt werden!**

immunologische Folgen

- **erhöhte Inzidenz von Wundinfektionen** (verminderte Perfusion der Haut durch Zentralisation?)
- portale **Leukozytensequestration, gestörte Phagozytosefähigkeit**
- Gel. Kälteagglutinine (IgM) gegen Erythrozytenantigene, teilweise bithermisch (Bindung in Hypothermie, Hämolyse bei Wiedererwärmung).

48 Prämed I: Anxiolyse



Unter Prämedikation wird oft genug die medikamentöse Anxiolyse verstanden. Anxiolytische Massnahmen im weiteren Sinne gehen über die ‚Scheissegal-Tablette‘ jedoch weit hinaus. Was gilt es also zur suffizienten Anxiolyse zu beachten?

1) Aufklärung

Eine suffiziente Aufklärung zu den realistischen Risiken schafft **Vertrauen** und reduziert signifikant die subjektiv empfundene Angst. Ein souveräner Aufklärender gibt das Gefühl 'sicher' und 'in guten Händen' zu sein.

2) Empathie

Mensch sein, die Würde des Patienten wahren, Verständnis zeigen. Empathie drückt sich in vielem aus, wir achten auf den adäquaten Umgangston, stellen uns vor, lächeln und bemühen uns zumindest um Souveränität, gehen soweit möglich auf den Patienten ein. Dazu gehört auch gut sichtbar von der Seite zu sprechen, nicht vom Kopf aus. Mundschutz zumindest kurz lüften – Gesicht zeigen! Den Oberarzt dazurufen wirkt kompetenter als offensichtliche zerrufene Unsicherheit.

Das beste Anxiolytikum ist das vertrauensvolle Gegenüber. Und dieses ist kompetent, ruhig und freundlich zugewandt.

3) Medikamente zur präoperativen Anxiolyse:

KI zur Sedierung:

- der nicht nüchterne Patient (**Aspirationsgefahr**) [wenn auf Normalstation ohne Überwachung!]
- **morbide Adipositas** und obstruktives **Schlafapnoesyndrom (Hypoventilations-/Hypoxiegefahr)**
- **Myasthenien/ Myopathien** (Muskelschwäche mit **Hypoventilation**)
- Schwere **COPD (Hypoventilations-/Hypoxiegefahr)**

Erwachsene: (beispielhaft)

- **Midazolam 7,5-15 mg p.o.:** Lieblingsbenzodiazepin der Anästhesisten, kurzwirksam und halbwegs gut steuerbar. Über 80 Jahre sollte man eher auf Atosil o.ä. ausweichen, wegen drohender paradoxer Reaktionen. Im OP mg-weise bis zu beginnender Sedierung.
- **Promethazin (Atosil) 25 mg p.o.–** Neuroleptikum, kaum Kreislaufreaktionen, wenig atemdepressiv, über 80 Jahren, nicht bei Mb. Parkinson (Dopaminantagonist!)
- **Lorazepam (Tavor) 0,5-2,5 mg expidet** – länger wirksam als Midazolam, als Expidetform jedoch ggf. besser zu verabreichen.
- **Tranxilium 10-20 mg p.o.**
- **Clonidin 75-150 mg p.o.:** zentraler alpha2-Agonist, sympatholytisch, sedierend, KI: Bradykardie < 60/min, AV-Block, Hypotonieneigung

Kinder:

- Unter 6 Monaten KEINE Sedierung!
- **Midazolam nasal:** 0,3-0,5 mg/kg via MAD (mucosal atomizer device), max. 2 ml pro Gabe!
- **Midazolam rektal (<7. LJ):** 0,75 mg/kg Lsg max 15 mg
- **Midazolam oral (>7.LJ):** ‚Sirup‘– 0,5-0,75 mg/kg bis max. 15 mg, ab 30-40 kg 7,5 mg Tablette p.o.

Zur Prämedikation für Kinder gehört ausserdem die topische Analgesie mit **EMLA**– Creme an der geplanten Punktionsstelle der Viggo. 60-90 min vor Punktion aufgebracht und 10-20 min vorher wieder entfernt (sonst Vasokonstriktion!).

Ehrlich sein! Kinder nicht anlügen. „Es kann kurz pieksen!“ Auch sind (geeignete) **Eltern** eine große Hilfe. Ggf. kann ein Elternteil bis mit in den OP. Eine andere Möglichkeit ist eine niedrigdosierte Basissedierung mit Propofol in der Schleuse, wenn das Kind nüchtern ist, eine Überwachung (SiO2!) möglich ist und im OP nur kurze Wege zu bewältigen sind. **Diese Technik gehört in die Hand des erfahrenen Kinderanästhesisten!**



49 Berechtigte „Stage Fright“ – Rapid Sequence Induktion (RSI), Crush Intubation, Neuseinleitung

Viele Namen für dasselbe Problem – die **Einleitung unter Aspirationsgefahr**.

Ursächlich kommen viele Probleme in Frage

- der nicht nüchterne Patient
- (Alkohol-)Intoxikation
- Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt oder dem Pharynx/Hypopharynx,
- Schwangerschaft jenseits des zweiten Trimenons
- Traumapatienten
- Diabetes mellitus (Siehe Bemerkung 1)

allen gemein ist der knappe Zeitaspekt und die oft notfallmäßige Einleitungssituation. Stress pur.

Worauf kommt es an?

1) Den **Patienten nicht vergessen!**

Egal wie angespannt du bist, für den Patienten geht es um mehr – er hat (berechtigte) existenzielle Angst. Er braucht einen Anker! Freundlich bestimmt, zugewandt und selbstsicher – und ehrlich! Den Oberarzt zu rufen, wenn du unsicher bist ist deine Pflicht und Schuldigkeit gegenüber dem Patienten.

2) **Kontraindikationen** kennen

KI für die RSI sind ein bekannt schwieriger Atemweg oder ein vermutet schwieriger Atemweg (bestimmte Syndrome, Retrognathie, Tumoren der Mund-/Halsregion, Kieferklemme, ...) Hier empfiehlt sich **ggf. die fiberoptische Wachintubation!** (ein anderes Thema, das gesondert behandelt wird)

3) **Vorbereitungen**

Falls vorhanden zeigt ein Blick auf das Abdominal-CT die übervolle Magenblase.

Alle Geräte müssen vorhanden und funktionsfähig sein:

- **Dr. Dräger** gecheckt und dicht
- **Absaugung, inklusive großlumigem Absaugkatheter** greifbar in der Nähe des Patientenkopfes, ggf. zusätzlich OP-Sauger mit großem Lumen bereitstellen
- **Standardüberwachung EKG, SiO₂, NIBP...** ggf. mehr nach Eingriff und Vorerkrankungen
- **Magensonde**, geschmiert
- Funktionsfähiges **Laryngoskop** oder Videolaryngoskop
- **Tubus ID 7,0** mit Führungsstab, ausreichend geschmiert (innen und außen!), Cuff getestet und **Blockerspritze** aufgesetzt, ggf. kleineren Tubus richten
- **Stethoskop** griffbereit
- **Medikamente**
- vor Einleitung: wenn möglich **30ml Natrium-Citrat 0,3molar p.o.** etwa 15 min vor Induktion, zur pH-Erhöhung um im Aspirationsfall weniger chemischen Schaden zu verursachen (Mendelson-Syndrom, ARDS)
- **Opioid** der Wahl, z.B. **Fentanyl 1-2 µg/kg**, eher unterdosieren wegen möglicher Erhöhung des gastralen Druckes.
- **Narkotikum** der Wahl, z.B. **Propofol 1% 40 ml** in 2 Spritzen. Wir verzichten auf Trapanal in Stresssituationen, wegen seiner bei Paravasat auftretenden Gewebnekrosen.
- **Relaxanz** der Wahl, es stehen nur 2 für die RSI zur Verfügung:
 - **Succinylcholin (Lysthenon®) 1-1,5 mg/kg** – der Klassiker mit reichlich Nebenwirkungen (Maligne Hyperthermie, Herzrhythmusstörungen, Hyperkaliämie), deshalb zunehmend verlassen, kurze Wirkdauer von wenigen Minuten, KI: Immobilisation, Niereninsuffizienz, MH-Anamnese...
 - **Rocuronium (Esmeron®) 1,0 mg/kg** – zunehmend Mittel der Wahl, langwirksam insbesondere aufgrund der erhöhten Dosis zur Verkürzung der Anschlagszeit (regulär 0,6 mg/kg!), letztlich durch Sugammadex antagonisierbar (2-16 mg/kg).
- **Standard-Notfallmedikamente**
 - Atropin 0,5 mg
 - Ephedrin 10µg/ml oder 1 Amp. Akrinor®

Der Ablauf:

1. **Magen leeren und Magensonde entfernen** – Die Reduktion des Mageninhaltes hat Vorrang, bei bewusstseinsgetrübten Patienten kann damit jedoch Erbrechen mit konsekutiver Aspiration ausgelöst werden. Kontraindikationen sind fehlende Schutzreflexe, Hirndruck und Frakturen von Schädelbasis und Mittelgesicht. Die Magensonde empfehlen wir vor Induktion zu ziehen, da sie als **Leitschiene für aufsteigenden Magensaft** dienen könnte.
2. Wir lagern den **Oberkörper etwas erhöht**, um eine passive Regurgitation zu vermeiden.
3. **PRÄOXYGENATION** Gerade in dieser Situation ist ein ausreichender „Sauerstoffspeicher“ wichtig. Zeit nehmen und daran denken, **in der RSI wird nach Induktion NICHT ZWISCHENBEATMET** (Siehe Bemerkung 2). Insofern Zeit (5 Minuten) für eine gute Präoxygenierung mit dicht sitzender Maske nehmen!
4. **Zügig einleiten**, Opiode eher unter- (fentanyl 1 mcg/kg), Narkotika eher großzügig dosieren (Propofol 2-3 mg/kg). Mit Beginn der Hypnose Muskelrelaxanz zügig spritzen, ggf. bereits einen Vasopressor in üblicher Dosis (1/4-1/2 Ampulle Akrinor® oder 10 mg Ephedrin) zugeben.
5. **OHNE ZWISCHENBEATMUNG direkt laryngoskopieren und intubieren**. Zügig blocken. Ein Helfer kann leichten Kryoiddruck aufbauen, um evtl. Regurgitation zu vermindern, Druck gegen aktives Erbrechen ist wegen Ösophagusrupturgefahr kontraindiziert! Insgesamt ist die Wirksamkeit umstritten. Tubus nach Passage zügig blocken und handbeatmet epigastrisch die Fehllage ausschließen, dann erst pulmonal beidseits prüfen. Parallel den Blick auf das etCO₂ und sein In-/Expirationsverhalten.
6. **Kontrolle**: Tubus sicher fixieren. Vitalparameter kontrollieren und ggf. medikamentös reagieren auf Bradykardie, Hypo- oder Hypertonie.



7. **Übergang zur Narkosefführung:** Zur OP ausreichend Opiode nachinjizieren, die Narkose als TIVA oder Volatilnarkose fortführen. Falls Succinylcholin verwendet wurde ggf. mit NDMR nachrelaxieren.
8. **Ausleitung:** Solange der Magen nicht mit großlumigen Evacuatorsonden oder chirurgisch geleert wurde, besteht auch bei der Extubation die **Aspirationsgefahr** fort. Zur Extubation hin den Magen also **erneut absaugen**.

Bemerkungen

1. auch der schwere Diabetiker hat aufgrund der durch autonome Polyneuropathie verursachten Gastroparese u.U. ein erhöhtes Aspirationsrisiko!
2. Bei der RSI beim Kind wird inzwischen eine vorsichtige Zwischenbeatmung aufgrund der geringen Hypoxietoleranz empfohlen! Als Lagerung wird die flache Rückenlage aufgrund der optimalen Intubationsbedingungen angesehen. Ggf. eine Kopftieflage. Angesichts der höheren Inzidenz der Malignen Hyperthermie im Kindesalter wird Succinylcholin explizit nicht empfohlen. Da ohnehin zwischenbeatmet werden muss darf der Vorteil von Rocuronium gegenüber z.B. cis-Atracurium bezweifelt werden.

50 EK, TK, FFP – Kompatibilitäten in Kürze



Transfusionen von Erykonzentraten sind (noch) alltäglich, bei TKs und FFPs muss man gelegentlich doch mal wieder nachdenken, wie das mit den Verträglichkeiten doch nochmal war. Hier ein „Spicker“

Erythrozytenkonzentrate – Kompatibilität

	BLUTGRUPPE EMPFÄNGER	KOMPATIBLE EK	ISOAGGLUTININE ABO PATIENT
EK	O	O	antiA, antiB
	A	O, A	antiB
	B	O, B	antiA, antiB
	AB	O, A, B, AB	keine

idealerweise blutgruppen/ RH-gleich

Universalspender-EK: O Rh-



Thrombozytenkonzentrate – Kompatibilität

TK	BG EMPFÄNGER	MAJOR-KOMP. TK (IM EMPFÄNGERSERUM KEINE ISOAGGLUTININE GG TK-THC)	MINOR-KOMP. TK (IM TK-PLASMA KEINE ISOAGGLUTININE GG EMPFÄNGER-EK)
	0	0	0, A, B, AB
	A	0, A	A, AB
	B	0, B	B, AB
	AB	0, A, B, AB	AB

idealerweise BG-gleiche Transfusion, sonst major-kompatibel! (cave Hämolyse)

Fresh Frozen Plasma- Kompatibilität

FFP	BG EMPFÄNGER	KOMPATIBLE BG FFP	BEMERKUNGEN
	0	0, A, B, AB	antiA/antiB im FFP stören nicht
	A	A, AB	FFP darf kein antiA enthalten
	B	B, AB	FFP darf kein antiB enthalten
	AB	AB	FFP darf kein antiA/ antiB enthalten

Universalspender-FFP: AB

51 In-plane, out-of-plane, stepping down, tracing back, Hydrolokalisation... alltägliche Begrifflichkeiten in der Regionalanästhesie

Zum ersten Mal darf der Assistent einen Plexus stechen und der anleitende Kollege wirft mit Fachbegriffen um sich, dass man meint, er müsse vor allem sich selbst beweisen, dass er was vom Thema versteht... das ist nur nicht nur nicht zielführend sondern auch frustrierend, denn irgendwann schalten Hirn und Ohren in den off-Mode und man lernt nicht mehr... damit man dort nicht so schnell angelangt, die wichtigsten Begrifflichkeiten im Vorfeld.

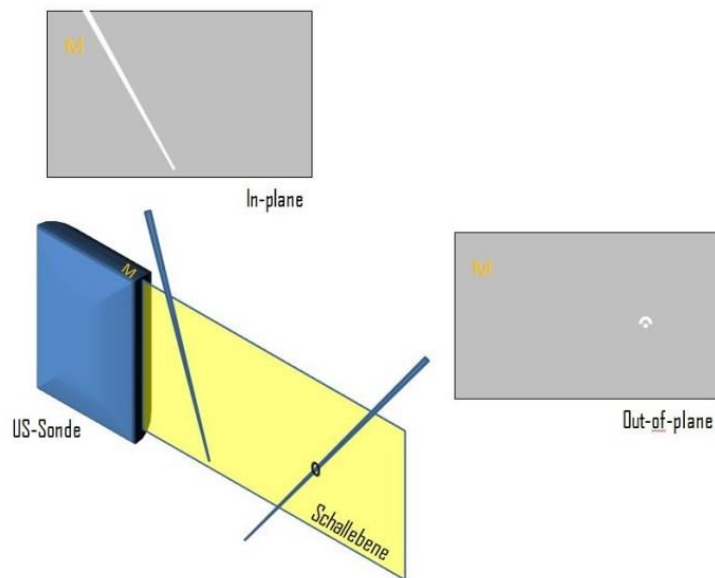
In-plane/ out of plane

Die Frage ist, bewegt sich die Nadel **in der Schallebene** („in-plane“), also einer Ebene parallel der Längsachse unseres Schallkopfes oder sticht die Nadel **nur punktuell** hindurch („out-of-plane“). Vorteil der in-plane Technik ist die Verfolgbarkeit der Nadel über ihren gesamten Verlauf, insbesondere auch im Hinblick auf die Lokalisation der Spitze zur Vermeidung von Verletzungen, z.B. von Gefäßen.

Tricky bei der in-plane Methode ist, daß die Längsachse der Nadel exakt in der Schallebene bleiben muss, um sichtbar zu bleiben.

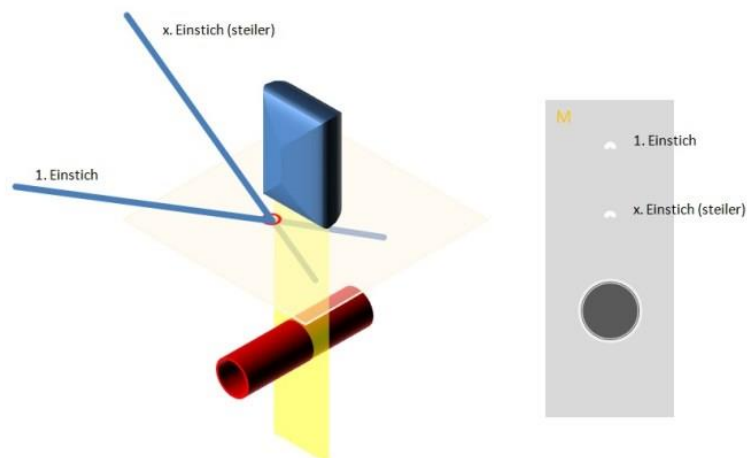
Minirotationen um die Schallkopfachse oder leichtes Anwinkeln können helfen.

Am Anfang nur eine Regel: Entweder bewegt sich der Schallkopf oder die Nadel. NIE BEIDES.



Stepping-down:

Ist eine Technik bei der out-of-plane Punktion. Durch Echoeffekte („reverberations“) der Kanülenwandung stellt sich die **Nadel** beim Eintritt in den Schallkorridor als weißer Punkt oder **Doppelpunkt** dar. Sieht man diesen auf einer bestimmten Höhe, zieht man leicht zurück, und sticht etwas steiler ein, bis der Punkt – nun etwas tiefer – wieder erscheint und **tastet sich so unter Sicht vor** z.B. auf eine Vene oder Arterie zu.





Tracing back...

...heißt nichts Anderes als **nachverfolgen**. Wir stellen uns einen **Nerv** distal **in seinem Verlauf** dar (z.B. N. ulnaris im Sulcus ulnaris oder N. radialis hinter dem Humerus) und versuchen, ihn mit dem Schallkopf (ohne Nadel) bis zu seiner Lokalisation auf Höhe unserer Punktionsstelle (z.B. axillär) nachzuverfolgen. Weg vorschmieren!

Hydrolokalisation...

Sieht man die Nadel schlecht oder nicht, kann es helfen, 1 ml LA oder NaCl 0,9% zu injizieren, um die Aufweitung der lokalen Strukturen als Beleg für die Lage der Nadelspitze zu sehen. Vorsicht! „Blasenfrei“ injizieren, **Luft ruiniert aufgrund der hohen Impedanz** („Schallgeschwindigkeitssprung“ an der Luft-Gewebe-Grenze) **jedes US-Bild!** Manches Mal hilft ein leichtes Ballotement, also nur ein Drücken und Nachlassen auf den Spritzenstempel um bereits etwas zusehen. Viel Volumen zerhaut Euch das Bild ja schließlich auch.

Anisotropie (vulgo „Unauffindbarkeit“)

laut Wikipedia: (von griechisch ἀν- an-; griechisch ἴσος isos gleich; und griechisch τρόπος tropos Drehung, Richtung) bezeichnet die Richtungsabhängigkeit einer Eigenschaft oder eines Vorgangs. Anisotropie ist das Gegenteil von Isotropie. Beim Schallen heißt das, dass bestimmte Nerven aufgrund ihres Aufbaus **Schall streuen** oder zum Teil streuen und sich deshalb schlecht gegenüber Fett o.ä. abgrenzen lassen. Um dem abzuhelpen muss man den **Schallkopf etwas zur Oberfläche „winkeln“ – also wechselnd kippen** – nun kann es sein, dass wenige Grad den Nerv im Gegensatz zum Restgewebe plötzlich hell aufleuchten lassen, typischer Vertreter dieses Phänomens ist der Ischiadicus.

Ein Nachtrag... sticht man out-of-plane flach und nah am Schallkopf ein, kann man seine Spitze am Doppelpunkt gut identifizieren, dann richtet man die Nadel steil am Schallkopf auf, so erreicht man eine quasi in-plane-Lage, die es ermöglicht die Vorteile beider Richtungen zu kombinieren... gerade beim AxPlex ist das «Fächern» so viel einfacher....

52 Jemandem richtig auf die Nerven gehen – Neurostimulation zur Nervenlokalisation

Prinzipiell gibt es im Rahmen der Regionalanästhesie zwei Möglichkeiten, Nerven zu lokalisieren. Die Visualisierung mittels Ultraschall und die Neurostimulation mittels Reizstrom via entsprechende Neurostimulationskanülen (z.B. braun Stimuplex®). Beide Verfahren lassen sich ergänzend einsetzen («dual guidance»).

Das Prinzip der Neurostimulation ist das Aufsuchen des gesuchten Nerven mittels Reizstrom. Kommt die Nadel mit ausreichender Stromstärke in die Nähe des Nerven, lösen die elektrischen Impulse eine Depolarisation aus, es kommt zu Parästhesien im Innervationsgebiet, resp. Muskelzucken in der Kennmuskulatur.

Die aktive Stromstärke und damit die Kontraktionsstärke ist abhängig von der Entfernung zum Nerv, nämlich umgekehrt proportional zum Abstandsquadrat. Je näher desto stärker die Kontraktion.

In der Praxis besitzt das Neurostimulationsgerät (wir verwenden den braun Stimuplex HNS 11®) zwei Ausgänge, die Anode wird über als Hautelektrode nah am Stimulationsort aufgeklebt, die Kathode wird via Klinkenstecker mit der Nadel verbunden. Aufgrund des Aufbaus ist eine Verwechslung nicht möglich.

Nach Einstich in die Haut lässt sich das Stimulationsgerät wie folgt einstellen:

- **Stromstärke** – wie erwähnt erlaubt die zur Kontraktionsauslösung benötigte Stromstärke eine Aussage über den **Abstand zum Nerv**. Wir beginnen meist im Bereich um 1 mA (Einstellungsbereich nach Wahl 0-1 mA und 0-5 mA) und tasten uns so nah an den Nerven heran, dass 0,3-0,5 mA gerade noch eine Kontraktion auslösen. Achtung:
 - **Diabetiker und andere Patienten mit Polyneuropathien benötigen ggf. höhere Stromstärken.**
 - **Im Bereich unter 0,3-0,5 mA besteht die Gefahr intraneuraler Nadellage und damit die potentielle Gefahr einer Nervenschädigung! Zielbereich Stromstärke: (0,3-0,5 mA)**
- **Impulsdauer** – Es werden Rechteckimpulse der Wahlbreite 0,1-0,3 ms oder 1 ms abgegeben. Aufgrund unterschiedlicher Erregungsschwellen der verschiedenen Nervenfasertypen ist es möglich **motorische Nerven** ($A\alpha$) gezielt mit einer **Impulsdauer von 0,1-0,3 ms** zu erregen, ohne eine wesentliche sensible Antwort ($A\delta/C$ – Schmerz!) auszulösen. Suchen wir einen rein sensiblen Nerven auf, so verwenden wir die Impulsdauer 1 ms.
- **Stimulationsfrequenz** – am Stimuplex HNS 11® besteht die Möglichkeit der Frequenzwahl mit **1 Hz und 2 Hz**. Je höher die Frequenz desto besser die Auflösung, bzw. **Ortgenauigkeit** (mehr Pulse pro Strecke/ Zeiteinheit), aber desto unangenehmer für den Patienten.
- Unsere **Standardeinstellung Stimuplex HNS 11®**
 - **Stromstärke 0,00-1,00 mA**
 - **Impulsdauer 0,1 ms**
 - **Frequenz 0,1 Hz**
 -

[HTTPS://WWW.BBRAUN.DE/DE/PRODUCTS/B1/STIMUPLEX-HNS-12.HTML](https://www.bbraun.de/de/products/b1/stimuplex-hns-12.html)



53 NIV – Non-invasive Ventilation präklinisch



NIV ist eine maschinell unterstützte (Spontan-)Atmungsform ohne dass ein künstlicher Atemweg (Tubus, LMA, Tracheostomie) etabliert werden muß.

Die invasiven Beatmungsformen haben zahlreiche Nebenwirkungen. Neben der veränderten Atemphysiologie auch durch die nötige Sedierung, ggf. sogar Muskelrelaxation kommt es mit der erwähnten physischen Invasivität zu vielfältigen nosogenen Einflüssen mit Zunahme von Morbidität und Mortalität (Baro-/Volu-/Biotrauma, Atelektasenbildung, VAP (ventilatorassoziierte Pneumonie), Schwächung der Atemmuskulatur, Mikroaspiration, lokale Schädigungen an Stimmbändern, Kehlkopf, Trachea, Zähnen, Lippen, Kreislaufdepression durch Vorlastsenkung bei intrathorakalem Druckanstieg, Nebenwirkungen der Sedierung, uvm...). Das weaning, also die Entwöhnung vom Respirator bei endotrachealen Verfahren ist oft erschwert, die Liegedauer steigt, das Gesamtoutcome verschlechtert sich.



Gerade im prähospitalen Umfeld mit seinen eingeschränkten apparativen und personellen Ressourcen ist jedoch das „Nihil nocere“-Prinzip vorrangig. Wir wollen Verfahren meiden, die den Patienten zusätzlich gefährden oder das Potential haben, schnell eine Verschlechterung herbeizuführen.

Die zur Intubation notwendige Sedierung/ Narkose beraubt den Patienten seiner Schutzreflexe, oft auch der Eigenatmung. Die Aspirationsgefahr steigt. Zumindest vorübergehend ist eine apparative Beatmung nötig. Der Aufwand zum adäquaten Monitoring steigt (EKG, NIBP, HF, SiO₂, etCO₂, VT, Drücke...). Generell besteht die Gefahr einer unerwartet schwierigen bis unmöglichen Intubation mit den Folgen Hypoxie, Hirnschädigung, Tod.

Von Vorteil wäre also ein Verfahren, das wenig invasiv ist, den Patienten wach und kooperativ läßt, zumindest die Schutzreflexe erhält und das ohne wesentlichen Aufwand schnell anzuwenden und abubrechen ist. Hierzu bietet sich die NIV an – die Non-invasive Ventilation.

Das Prinzip

Bestimmte Erkrankungen gehen mit einer Überlastung der Atemmuskulatur und Atelektasenneigung einher (COPD/ Asthma – Atemwegswiderstand nimmt durch Obstruktion zu, Atemarbeit steigt) – diese profitieren von einer zwerchfellentlastenden Druckunterstützung. Das Lungenödem profitiert vom positiven endexpiratorischen Druck, der ein Abpressen von Flüssigkeit in die Alveole zumindest reduziert. Der Patient benötigt also zum einen eine Unterstützung der Einatmung. Zum anderen soll ein Kollaps kleiner Atemwege vermieden (gegen Airtrapping, Überblähung) oder einer Flüssigkeitsverschiebung entgegengewirkt werden. In der Einatmungsphase wird dem Patienten also aktiv über eine dichtsitzende Atemmaske eine Druckunterstützung geboten. Dabei sollte der Spitzendruck zur Vermeidung von Luftinsufflation in den Magen (Aspirationsgefahr! durch Erbrechen) 20-25 mBar nicht überschreiten. Während der Ausatmung wird ein Druckniveau von 3-6 mbar („PEEP“), ggf. mehr gehalten, um Atelektasenbildung zu vermeiden. Das erhöhte Druckniveau „drückt“ dem Ödem bei Linksherzversagen entgegen und ermöglicht so eine Reduktion der Klinik bis zum Greifen diuretischer oder inotropiesteigender Maßnahmen.

Indikation:

- **COPD** – akut oder zur weaning-Unterstützung
- **kardiogenes Lungenödem**
- **Pneumonie**
- **Adipositas/ Atelektasenbildung periOP**
- **Erschöpfung der Atemmuskulatur**, z.B. nach Extubation bei Langzeitbeatmung
- **supportiv**, z.B. im Rahmen der Therapie bei Rippenserienfraktur
- **hyperkapnische respiratorische Insuffizienz**

Voraussetzungen:

- **kooperativer, wacher Patient mit erhaltenen Schutzreflexen**
- geeigneter Respirator („NIV-fähig“)
- anatomisch passende Maske, Helm, etc.
- engmaschige **Überwachung** (Übergang zur Intubationspflicht?)

Kontraindikationen:

- **fehlende Spontanatmung, Atemwegsverlegung**
- **Malcompliance** – die NIV benötigt zumindest eine gewisse Kooperationsfähigkeit des Patienten, Demenz und Agitation machen die Mitarbeit oft unmöglich.
- **Aspirationsgefahr**
- **fehlende Schutzreflexe (Bewußtlosigkeit, Schlaganfall und Folgebilder, Schluckstörung, Regurgitation, oGI-Blutung, Ileus, Blutungen im Mund-, Nasen, Rachenraum, Z.n. Gastroösophagealer Operation, hochgradiger Reflux),**
- **Frakturen von Mittelgesicht und Schädelbasis (Pneumokranium!)**
- **Kreislaufinstabilität**
- **fortschreitendes Lungenversagen** (Erschöpfung der Atemmuskulatur, zun. Hypoxie /Hyperkapnie unter NIV)



Komplikationen und Nebenwirkungen:

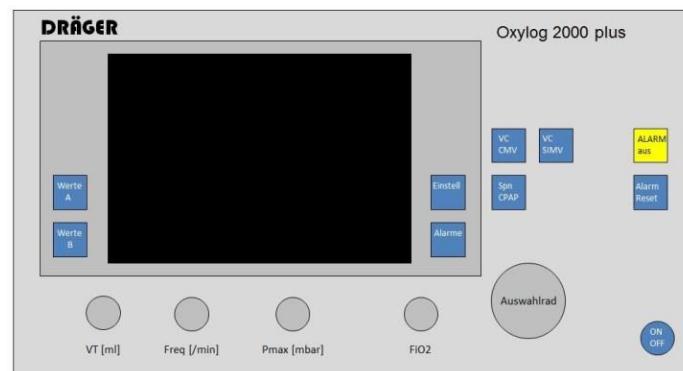
- **Druckstellen**, Dekubitus, Ulcera durch die Maske, v.a. am Nasenrücken
- **Aspiration**/ Luftinsufflation in den Magen mit folgendem Erbrechen/Luftschlucken (maximaler Verschlussdruck des Ösophagussphincters etwa 20-25 mbar)
- Beatmungsinsuffizienz durch **mangelnde Dichtigkeit** der Maske
- **Augenverletzungen** (Austrocknung, Hornhautverletzungen durch Luftstrom)
- **Kreislaufbelastung**: Schlagvolumenreduktion/ Hypotonie durch intrathorakalen Druckanstieg (Vorlastsenkung!)
- **Angst** beim Patienten

Benefits:

- **geringere Rate an Intubationen/ Reintubationen**
- **wenig invasiv** (vgl. mit Intubation/ Tracheotomie hinsichtl. Zahnschaden, Trachealverletzungen, Atelektasen...), geringere **Morbidität**
- **geringe Atemarbeit** („Tubuskompensation“)
- **schnell zu etablieren** (Helm auf, Maske auf)
- erhaltene Atemphysiologie (Druckverhältnisse, I:E, Compliance)
- keine bis **nur wenig Sedierung**/ Narkose **notwendig** (Kreislaufstabilität, Aspirationsgefahr, neuropsychiatrische Folgen...)
- direkte **sprachliche Kommunikation** mit Patient möglich
- **enterale Ernährung** via naturalis möglich
- **intermittierender Einsatz** unkompliziert möglich „on/off“
- apparativ **unaufwendiger** Transport, Mobilisation möglich
- **Kostenreduktion** im Vergleich zur Intubation/ Beatmung

Wie stell ich's ein?

Wir benutzen den **DRÄGER Oxylog 2000 plus**® aus dem NEF
Sauerstoff anschließen und aufdrehen und Oxylog anschalten.



Knopf **Spn/ CPAP** [Spontanatmung/ Continuous Positive Airway Pressure] 3 sec halten oder über Auswahlrad bestätigen.

Für **NIV**: Knopf **Einstell** wählen bis **Seite 2/3** erscheint, im Bildschirm erscheint **NIV**, mit Auswahlrad auswählen und Funktion „**Ein**“ bestätigen.

Auf **Seite 1/3** **PEEP** und **ΔPsupp** wählen (z.B. 6/8), nach Patientenkomfort Druckunterstützung anpassen, dabei Druck und AZV im Auge behalten

Alarmeinstellungen:

- Drehknopf **Pmax** auf **20-25 mbar** begrenzen (unterer Ösosphinkter öffnet oberhalb!)
- **Alarmer >>** wählen, dort **MV-Untergrenze** wählen und auf das erwartete Minimum AMV einstellen (z.B. 6 ml/kg bei 10 Atemzügen und 70 kg: **MV_low: 4,2 l/min**)

Luftleckagen werden automatisch bis zu einem Fluß von 100l/min kompensiert und aus den Daten für Vte (Vt) und MVe (AMV) herausgerechnet! Trotzdem Maske dichthalten, Patienten beruhigen, ggf. niedrig dosiert mit z.B. Midazolam ansedieren.

Der Vorteil der NIV-Einstellung gegenüber der regulären CPAP-Einstellung ist, dass unter NIV Leckagen rausgerechnet werden, MV und Vt also halbwegs adäquat sind!

Mit laufender Maschine die **Maske gut anpassen** und mittels der Riemen befestigen! Den **Patienten dabei beruhigen**, gerade am Anfang besteht oft das Gefühl erst recht keine Luft zu bekommen!

54 Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel – der Favismus in der Anästhesie

Der G6PD-Mangel ist einer der häufigsten angeborenen Stoffwechseldefekte. Der Defekt betrifft eines der Schlüsselenzyme der Glucosestoffwechsels. Durch einen **Mangel an NADPH** kommt es zu einer **verminderten erythrozytären Resistenz gegenüber oxidativem Stress** mit Protein- und Membranschädigungen, letztlich Zelluntergang, Hämolyse und Anämie. Einer der ersten bekannten Auslöser waren und sind Sau- oder Favabohnen, daher auch der Begriff **Favismus**.

Andere Auslöser sind Infektionen, diabet. Ketoazidose und versch. Medikamente (s.u.).

Die Prävalenz liegt in Mitteleuropa um 0,5%. Aufgrund einer mit G6PD-Mangel einhergehenden Resistenz gegenüber Plasmodium falciparum liegt die Prävalenz in Zentralafrika bei 5-25%. In Europa sind v. a. die Einheimischen Griechenlands, der Türkei und Italiens betroffen.

Klinik

- innerhalb 72 Stunden hämolytische Krise unterschiedlicher Schwere
- **Anämie**, teilweise bis 4 g/dl, **Ikterus**, Hyperbilirubinämie, Hämoglobinämie und -urie, Absinken des Haptoglobins, Erhöhung LDH
- Rücken- bzw. **Bauchschmerzen** (DD akutes Abdomen)
- **Splenomegalie**
- **Retikulozytenanstieg** auf bis zu 26%
- **Nierenversagen** als Folge der Hämolyse oder eines begleitenden Schocks
- **Verbrauchskoagulopathie**
- **Immunschwäche** durch Überflutung des retikuloendothelialen Systems mit Zelldetritus
- **Pankreatitis** als Folge der Mikrozirkulationsstörung.

Mögliche Auslöser des Favismus im anästhesiologischen Alltag:

- Malariamittel Chloroquin *
- Primaquin *
- **Lidocain** +
- **Prilocain** +
- ASS +
- **Metamizol** ++
- **Diclofenac** ++
- Phenazon *
- Sulfamethoxazol ++
- Nitrofurantoin ++
- **Penicillin** +
- Streptomycin +
- Chloramphenicol ++
- Isoniazid +
- Cotrimoxazol ++
- Ciprofloxacin *
- **Methylenblau** ++
- **Vitamin K** +
- **Metoclopramid** ++
- Acetazolamid ++
- Sulfasalazin ++
- Sultiam+/++ mittleres/hohes Risiko



* unklares Risiko

Paracetamol gilt als sicheres Analgetikum!

Therapie

- Prophylaxe ist die beste Therapie, Patienten identifizieren und auf Auslöser verzichten! (Ausweis ausfüllen!)
- ggf. Transfusion
- ggf. hyperbare Sauerstofftherapie
- Harnalkalisierung/ forcierte Diurese



55 Mythos schwierige Anästhesie bei Rothaarigen?

Das Erste, was mir in den Kopf kam, als ich hörte, Rothaarige benötigten mehr Lokalanästhetika und Volatila und seien grundsätzlich schmerzempfindlicher begann mit einem „Bullsh*t...“, allerdings hatte auch ich immer mal wieder den Eindruck, dass Narkoseführung und postoperative Schmerztherapie gerade nach Regionalverfahren schwierig waren. Eine selbsterfüllende Prophezeiung?

1-2% der Weltbevölkerung sind „rothaarig“, in Mittel- und Nordeuropa liegen wir etwas höher bei 6-13%. Zugrunde liegt der hellen Haut und dem roten Haar ein Mangel an Eumelanin, dem Farbstoff brauner Haut. Unsere Hautfarbe ist Ergebnis der Einwirkung von MSH – dem „melanozytenstimulierenden Hormon“ oder Melanocortin.

Über den Melanocortin-1-Rezeptor (MC1R) aktiviert MSH G-Protein-vermittelt die Eumelaninsynthese. Bleibt diese aus, bildet der Körper nur Phäomelanin, einen rötlich bis gelblichen Farbstoff, der nicht vor UV-Strahlung schützt.

Menschen mit sehr heller Haut und rotem Haar weisen einen Defekt des auf Chromosom 16 liegenden MC1R-Gens auf, der zum Ausfall der o.g. Kaskade führt. Ohne Eumelanin (homozygot) oder mit wenig Eumelanin (heterozygot) steigt das Risiko für Melanome.

MC1R findet sich jedoch auch an Zellen des Immunsystems, die Funktion ist unklar. Weitere MCR (3&4) finden sich v.a. zentralnervös, ein möglicher Hinweis auf ihre Beteiligung an neuromodulativen Vorgängen.

Eine Vorstufe des MSH/ Melanocortin ist Pro-Opio-Melanocortin (POMC). Auch körpereigene Opioid, Endorphine werden aus dieser Vorstufe gebildet. Die Mechanismen der Kreuzreaktionen zwischen MSH und dem Endorphinsystem sind weitgehend unerforscht, könnten aber z.B. durch Rezeptorinteraktion eine Erklärung für ein verändertes Schmerzerleben bieten.

Hier sind wir schon bei der ersten Studie. Tatsächlich antagonisiert alpha-MSH die morphin-vermittelte Analgesie in Mäusen bei intraventrikulärer Gabe. Ja, es kann sogar eine Hyperalgesie induzieren. Die Wechselwirkung scheint laut Autoren jedoch nicht (!) direkt opioidrezeptorvermittelt zu sein.

[J Pharmacol Exp Ther 1984 (4):229(1):21-6: Contreras, Takemori – Antagonism of morphine-induced analgesia, tolerance and dependency by alpha-melanocyte-stimulating hormone.].

Nimmt man Mäusen den MC1R (MC1R knock-out Mäuse), verändert sich ihr Verhalten hinsichtlich temperaturabhängigem und inflammatorischem Schmerz. Sie werden unempfindlicher. [PLoS One 2010: Delaney et al: Involvement of the melanocortin-1 receptor in acute pain and pain of inflammatory but not neuropathic origin.].

Es scheint also einen Zusammenhang zwischen MC1R-Rezeptor/ MSH (und anderen Melanocortinrezeptoren!) und rezeptorvermittelter Analgesie, resp. deren Antagonisierung zu geben.

Hinsichtlich Anästhesie und Analgesie ist die **Studienlage uneindeutig:**
Volatila/ Allgemeinanästhesie generell

In einer Studie von Liem zeigten Rothaarige zwar einen **signifikant erhöhten Bedarf an Desfluran** bis zur Analgesie, allerdings war die Studie mit n=20 an einem vergleichsweise kleinen Kollektiv durchgeführt worden [Anesthesiology 2004 (8):101 (2):279-83 – Liem et al: Anesthesia requirement is increased in redheads].

In der etwas umfangreicheren Studie (n=468) von Myles et al. konnten **keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Aufwachzeiten, Qualität des Erwachens oder hinsichtlich des Schmerzempfindens** gezeigt werden [Anaesth Intensive Care 2012: Myles et al: The effect of hair colour on anaesthetic requirements and recovery time after surgery.].

Die Arbeitsgruppe um Gradwohl konnte schließlich in einer Studie mit fast 2000 Patienten (knapp 300 davon Rothaarige) **keinen signifikanten Unterschied im Risiko intraoperativer Wachheit, im Bedarf an Volatila (mittels Bispektralindex), Erholungszeiten oder postoperativem Schmerzniveau** zeigen [Can J Anaesth. 2015: Gradwohl et al: Intraoperative awareness risk, anesthetic sensitivity and anesthetic management for patients with natural red hair: a matched cohort study.].

Propofol/ Midazolam

Chua et al. zeigten an 39 Patienten eine **signifikant geringere Wirkung von Midazolam** hinsichtlich Sedation und kognitiver Einschränkung [Can J Anesth 2004 (1), 51:25 – Chua et al: Midazolam causes less sedation in volunteers with red hair].

Doufas et al. zeigten an 29 Patienten via Bispektralanalyse **keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Pharmakodynamik und -kinetik von Propofol** [Anesth Analg 2013 (2):116(2):319-26: Doufas et al. – Bispectral index dynamics during propofol hypnosis is similar in red-haired and dark-haired subjects.].

Mogil et al. konnten zeigen, dass es geschlechterspezifische Unterschiede bei der Analgesie mit spezifischen kappa-Opioid-Rezeptor-Agonisten gibt. So profitierten besonders Frauen mit zwei defekten MC1R-Allelen von der Analgesie mit Pentazocin, ein Hinweis auf eine **MC1R/MSH-vermittelte und geschlechtsspezifische Modulation der Endorphin/Opioid-Wirkung** [Proc Natl Acad Sci USA 2003: Mogil et al: The melanocortin-1 receptor gene mediates female-specific mechanisms of analgesia in mice and humans.].

Lokalanästhetika/ allgemeines Schmerzempfinden

Liem et al konnten 2005 an 60 Patientinnen zeigen, dass die Toleranz gegenüber Reizstrom in beiden Gruppen gleich war, dass Rothaarige jedoch Kälte sensibler wahrnehmen und **empfindlicher gegenüber thermisch bedingten Schmerzen** waren. Auffällig war v.a. die **signifikant geringere Wirkung von Lidocain** der Rothaarigen im Reizstromversuch – Lokalanästhetika wirkten bei ihnen schlechter [Anesthesiology 2005: Liem et al: increased sensitivity to thermal pain and reduced subcutaneous lidocaine efficacy in redheads.].

Droll et al. untersuchten in diesem Zusammenhang die Angst vor dem Zahnarzt und die Effektivität der Alveolarnerv-Blockade mit Lidocain. Während **keine Unterschiede hinsichtlich der Effektivität der Blockade** zu finden waren, zeigte sich eine **signifikante Korrelation zwischen erlebter Angst und Homozygotie** im MC1R-Gen [J Endod 2012: Droll et al: Anesthetic efficacy of the inferior alveolar nerve block in red-haired women].



Zusammenfassend:

- Hinsichtlich Narkosetiefe, Risiko intraoperativer Wachheit, Aufwachzeit und Anästhesiequalität im Rahmen von Allgemeinnarkosen besteht wohl kein signifikanter Unterschied. Möglicherweise ist der Desfluranbedarf gering erhöht.
- Propofol ist wohl in seiner Wirkung unverändert.
- Die Opioidwirkung unterliegt MSH-abhängiger Modulation u.a. via MC1R. MSH antagonisiert die Opioidwirkung. Bei MC1R-Defekt würde man eine effektivere Analgesie und ggf. stärkere Nebenwirkungen erwarten. Dies ließ sich bisher nicht zeigen.
- Midazolam scheint weniger effektiv.
- Rothaarige sind insbesondere für thermische Schmerzreize sensibler.
- Lidocain, ggf. andere Lokalanästhetika wirken möglicherweise weniger effektiv.

Letztlich ist eine **adäquate Narkoseführung immer an den individuellen Bedarf angepasst**. Eine besondere „Angst“ vor Narkosen für Menschen mit rotem Haar scheint unbegründet. Allenfalls eine **erhöhte Vigilanz** hinsichtlich Zeichen ungenügender Narkosetiefe ist geboten, ggf. kann ein **BIS-Monitoring** helfen, Unsicherheit zu beseitigen. Die „MAC 0,7-1,3“-Regel zur awareness-Prophylaxe gilt hier wie bei jedem anderen Patienten. Propofol ist ein adäquates Medikament zu Induktion und Narkoseführung, ggf. sind Opiode geringfügig niedriger zu dosieren.

Bei Regionalverfahren erlaubt uns der Ultraschall inzwischen ggf. auch eine zweite Dosis lokal (innerhalb der kumulativen Höchstdosen), vielleicht ist eine rustikalere Primärdosis anzudenken (natürlich innerhalb der Höchstdosen).

56 Propofol und seine Nebenwirkungen... PRIS – Propofol Infusions Syndrom

Kaum ein Medikament ist dem modernen Anästhesisten so geläufig und vertraut wie **2,6-Diisopropylphenol**... besser bekannt unter seinem Rufnamen Propofol. Selbst in nichtärztlicher Hand findet es häufig Verwendung, beispielsweise in der gastroenterologischen Endoskopie – ob man das aus anästhesiologischer Sicht gutheißen möchte, sei dahingestellt.

Gemeinhin gilt es als gut steuerbar und in erfahrener Hand als nebenwirkungsarm. Es wirkt narkotisch-sedativ, antiemetisch, setzt wenig Histamin frei, hat eine gut einschätzbare Kinetik und ist kein Trigger der malignen Hyperthermie. Analgetisch wirkt es nicht.

Die Wirkung wird v.a. über die **β_3 -Untereinheit des GABA_A-Rezeptors** vermittelt.

Eine Einleitungs-dosis bewegt sich zwischen 1-3 mg/kg, die Erhaltungsdosis im OP zwischen 3-12 mg/kg/h. Das Einschlafen wird oft als angenehm beschrieben, gelegentlich wird über sexuelle Träume berichtet.

Welche Nebenwirkungen sind beschrieben?

Zunächst kommt es gelegentlich zu **brennenden Injektionsschmerzen**, neuere Formulierungen mit MCT sollen diesen bessern, oft werden einige Milliliter Lidocain in die zu diesem Zweck gestaute Vene vorgespritzt.

Propofol wirkt in entsprechender Dosierung **atemdepressiv**. Beatmungsmöglichkeiten und eine S₁O₂-Messung sind obligat.

Propofol wirkt **negativ inotrop und direkt vasodilatierend**. Gerade Alte und kardial Vorerkrankte benötigen eine deutlich niedrigere (ggf. titrierende) Einleitungs-dosis.

Ggf. sind andere Induktionsmedikamente zu wählen (Etomidate, Ketamin – mit eigenen pitfalls!). Generell lieber vorsichtig verwenden, was man gut kennt! Selten sieht man **Muskelzuckungen** (ohne EEG-Äquivalente). Bei längerer Sedierung fällt gelegentlich eine Grünfärbung des Urins auf.

Ein Wort zur Zulassung:

Propofol ist in der Anästhesie **erst ab dem 3. Lebensmonat zugelassen** (wird aber dennoch im off-label use auch früher eingesetzt). **Für die (Intensiv-)Sedierung gilt eine Zulassungsbeschränkung unter 16 Jahren**. Warum?

Stichwort ist das **Propofolinfusionssyndrom**, kurz PRIS.

Man vermutet einen propofolvermittelten **Defekt der oxidativen Phosphorylierung**, also der Atmungskette, so wie eine Transportstörung für Fettsäuren. Der genaue Mechanismus ist unbekannt.

Klinisch kommt es bei kritisch Kranken – oft unter Katecholamintherapie – mit Sedierungszeiten **über 7 d und einer kumulativen Dosis über 4 mg/kg/h** zu einer typischen Klinik mit:

- **metabolische Azidose**
- **Herzrhythmusstörungen (Brugada, AVB, QRS-Verbreiterung, Bradykardie/ Asystolie/ Herzinsuffizienz)**
- **Rhabdomyolyse**
- **konsekutives Nierenversagen**
- **Hypertriglyceridämie**

Kinder scheinen empfindlicher zu sein, weshalb o.g. Alters- und Dosisbeschränkungen gelten.

Die Häufigkeit wird mit etwa 1% angegeben, die Letalität um 20 %.

Therapeutisch sind v.a. sofortige **Propofol-/Fettsäurekarenz** (Umstieg z.B. auf Volatila via z.B. AnaConDa-System), ggf.

Katecholamintherapie, ggf. Schrittmachertherapie, Erhalt der Vitalparameter, ausreichende Volumengabe und Diurese, so wie Azidoseausgleich vorrangig. Ggf. kann eine frühe Dialyse hilfreich sein.

57 Immer diese Kapnometrie...

Nun, im Alltag ist das etCO_2 allgegenwärtig... schließlich steht es ja gut sichtbar auf den Displays unserer Beatmungsmaschinen im OP, zunehmend auch auf der Intensiv und im Rettungsdienst. Warum? Einer meiner alten Oberärzte hat mal gesagt, wenn er entscheiden müßte, nur einen einzigen Messwert zu haben, wäre es das etCO_2 . Schauen wir also mal hin, was wir damit anfangen können.

Zunächst einmal ist uns die Kapnometrie vertraut. **Normokapnie** lesen wir im Lehrbuch, sei der Normalbereich des pCO_2 . Dieser läge bei **35 bis 45 mmHg**. Haben wir noch eine etwas ältere Anzeige stehen auch gern einmal Volumenprozent da, für die Normokapnie lägen wir bei etwa **4,9-6,3 Vol%***. Netterweise überlagern sich die Umrechnungen und für SI-Fetischisten steht dann da **4,7-6,0 kPa**.

Soweit, so gut. Wir wissen also, dass, ist dieser Wert während einer Beatmung erreicht, hinsichtlich des CO_2 **Normoventilation** gegeben ist – per definitionem.

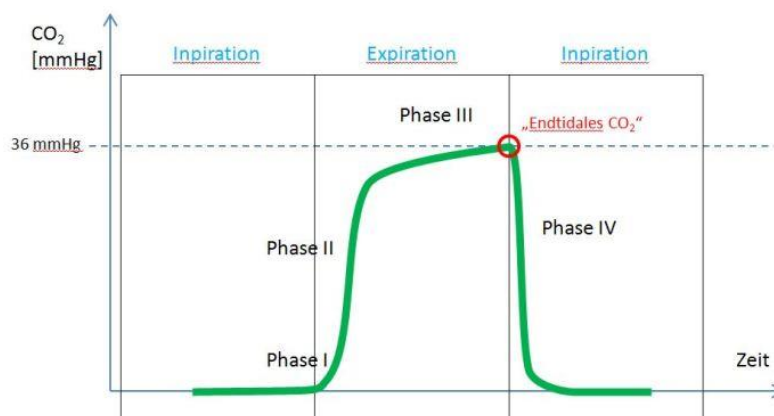
Wir orientieren uns mit den Einstellungen von Tidalvolumen V_T und Atemfrequenz AF so, dass weitgehend Normokapnie herrscht. Wir wählen dabei sinnvolle Werte für V_T und AF. V_T muss relevant höher liegen als der Totraum ($V_D = 2 \text{ ml/kg}$ in allen Altersklassen) um Gasaustausch erst möglich zu machen, in aller Regel gilt etwa $V_T = 6-8 \text{ ml/kg}$. Die dazu passende Atemfrequenz liegt im Normbereich zwischen **10 und 15 Atemzügen pro Minute**, bei Kindern auch im Bereich zwischen 20 und 30, darüber wird das Verhältnis von notwendigem Volumenstrom und Zeit zunehmend ungünstig.

Gelegentlich nehmen wir eine permissive Hyperkapnie in Kauf. Beim Kapnoperitoneum, beim Asthmatiker und COPDler, die an höhere Werte adaptiert sein können. Allgemein nimmt man die **Schwelle zur CO_2 Narkose**, also dem Moment wo die chemischen Veränderungen v.a. im Bereich des Säure-Basen-Haushalts zu Bewusstseinsstörungen führt **bei etwa 60-70 mmHg an**.

Nebenbei bemerkt führt komplette Apnoe zu einem Anstieg des paCO_2 von etwa 12 mmHg/ min in der ersten Minute, dann von 3,5 mmHg in jeder weiteren (Anesthesiology 1961;22:419, J Clin Anesth 1989;1:328).

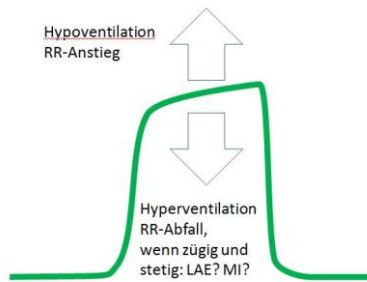
Neben der numerischen Anzeige des CO_2 sehen wir auch noch eine **Kurve des endtidalen CO_2 -Verlaufs**. Im Wesentlichen ist sie **in der Inspiration eine Nulllinie** (dank des vorgeschalteten Absorbers gelangt kein CO_2 in den Patienten), in der Expiration sehen wir einen typischen boxförmigen Verlauf.

Es werden 4 Phasen unterschieden. Aus der Nulllinie der Inspiration setzt **Phase I** ein. **Totraumvolumen** – das nicht am Gasaustausch teilnimmt – ohne CO_2 wird abgeatmet, im Übergang zu **Phase II** **durchmischt** sich dieses zunehmend mit alveolärem – es kommt zu einem steilen Aufstrich, in **Phase III** **entleert sich nur noch alveoläres Gas**, es kommt zum maximalen Anstieg, dem etCO_2 , welches wir als Zahlenwert kennen. Mit Phase IV setzt die Inspiration ein, es kommt zu einem raschen Abfall auf die Nulllinie.

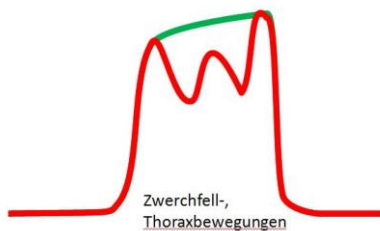


Die typische Konfiguration zeigt wiederum typische Veränderungen bei pathophysiologischen Vorgängen. Dabei ist zu beachten, dass Kreislaufreaktionen genauso Einfluß auf das Kapnogramm haben, wie beatmungsrelevante Veränderungen.

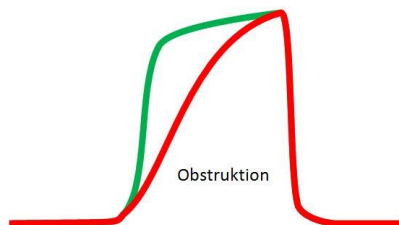
Ganz am Anfang steht die Intubation, hier sagt uns die typische Form des Kapnogramms, ob wir richtig liegen mit unserem Tubus „ CO_2 kommt!“. Intubieren wir den Ösophagus bleibt die typische Kurvenform aus. Ja, auch wenn der Patient Cola getrunken hat. Hypotonie und Hypertonie äußern sich durch eine gleichmäßige Senkung, resp. Erhöhung des etCO_2 , die Kurvenform ist dabei nicht verändert. Identisch ist das Bild bei relativer Hyperventilation/ Hypoventilation. Bei Hypothermie an eine grundsätzlich reduzierte CO_2 -Produktion denken! Eine zügige Reduktion des pCO_2 -Niveaus bei unauffälliger Konfiguration über wenige Atemzüge kann Zeichen einer fulminanten Lungenembolie sein. Dabei kommt mangels Perfusion kein CO_2 mehr an den Alveolen an, nur das im FRC gespeicherte Rest- CO_2 wird ausgewaschen. Auch eine akute Minderperfusion bei schwerer Blutung oder akuter Herzinsuffizienz kann sich so darstellen.



Ein akuter Abfall auf Nullniveau ist am ehesten Ausdruck akuter Verlegung des Atemweges oder einer Diskonnektion.



Schwankungen in der Plateauphase sind meist Thorax-/ Zwerchfellbewegungen geschuldet, das kann einsetzende Eigenatmung bedeuten oder aber ein lieber Kollege der Chirurgie turnt auf dem Thorax.



Sägezahn-/ Haifischkonfiguration – also eine verzögerte Abatmung von CO₂ deuten auf eine Obstruktion bei Asthma oder COPD hin, auch ein allergisches Ödem mit Obstruktion würde sich so zeigen. Selten steckt hier eine unvollständige Cuffhernie dahinter.

Ein Anstieg der Nulllinie bei sonst unauffälliger Konfiguration spricht für ein Erschöpfen des Absorbers.

Welche Einflüsse aber hat die Höhe des p_aCO₂ im klinischen Alltag? Nun zunächst besteht ein Zusammenhang zwischen p_aCO₂ und dem Gefäßtonus. **Hyperkapnie führt zur Vasodilatation** v.a. cerebraler Gefäße, **Hypokapnie führt zu Vasokonstriktion**. So kann eine milde Hyperventilation (30-35 mmHg) **kurzfristig zur Hirndrucksenkung** eingesetzt werden.

Genauso kann jedoch eine Hypokapnie unter 32 mmHg zu vasokonstriktorisch bedingter Minderversorgung in stenotischen Hirngefäßen führen.

Letztlich hat der p_aCO₂ einen direkten Einfluß auf den pH, **so führt Hyperventilation zu einem kurzfristigen pH-Anstieg, Hypoventilation zu einem pH-Abfall**. Physiologischerweise kompensiert der Körper z.B. metabolische Azidosen durch vermehrte CO₂-Abatmung.

Hatte der Oberarzt nun recht? Nicht Unrecht vielleicht, wir erfahren aus der Kapnometrie einige abzuwägende Einzelheiten zu Kreislauf und Ventilation. Letztenendes ist die Kapnometrie auch ein wichtiger Faktor zur Beurteilung der erfolgreichen Intubation und hinsichtlich einer Hypo- oder Hyperventilation. Nicht umsonst hält sie immer weiter Einzug in Rettungsdienst und Intensivstation.

Vor allem im Rahmen der Reanimation vermag das etCO₂ Hinweise auf ungenügende REA-Massnahmen zeigen (inadäquater Anstieg) oder das Wiedereinsetzen von Kreislauf (CO₂ steigt an) bzw. sein Versiegen durch LAE oder Stillstand anzeigen (CO₂ wieder ex).

*** BEI 760 MMHG NORMDRUCK UND 47 MMHG SÄTTIGUNGSWASSERDAMPFDRUCK RECHNET MAN
ALSO: CO₂ (VOL%) = 35 MMHG : (760-47 MMHG) * 100**



58 gängige Inotropika... eine gewollt kurze Dosierungsübersicht



- α_1 postsynaptisch: **Vasokonstriktion**
- α_2 präsynaptisch: Inhibition der NA-Freisetzung, postsynaptisch: **Vasokonstriktion** (zentral Sympathikolyse – z.B. Clonidin, Dexmedetomidin!)
- β_1 kardial – **positiv inotrop, HF-Anstieg**
- β_2 Dilatation von Bronchien, **Vasodilatation**

„Adrenalin v.a. humoral, Noradrenalin v.a. via sympathische Nervenendigungen“

allgem. Kontraindikationen:

Hyperthyreose, HOCM (zunehmende Obstruktion der linksventrikulären Ausstrombahn!), relativ: Hypovolämie, Ischämie/ Z.n. Infarkt, Mitralklappenstenose (pulmonale Stauung durch relative Zunahme rechtskardialer Inotropie), supraventrikuläre Tachykardie

cave: **Katecholamine erhöhen den kardialen Sauerstoffbedarf** durch Inotropie-/ Frequenzsteigerung, erhöhten peripheren Widerstand bei reduziertem Sauerstoffangebot (mit steigender HF relativ stärkere Verkürzung der Diastole („Endokardperfusion“) – **Ischämiegefahr!**)

Ephedrin – indirektes Sympathomimetikum (Noradrenalinfreisetzung, Tachyphylaxie!)

- Ephedrin **Bolusgabe 5-25 mg**

Akrinor – (α_1 α_2 β_1 β_2)

- positiv inotrop, kaum Wirkung auf den peripheren Widerstand, **Mischsubstanz** aus Theophyllin, Noradrenalin (Theodrenalin) und Coffein, Ephedrin (Cafedrin) im Verhältnis 1:20, kein wesentlicher Einfluss auf Plazentaperfusion
- Akrinor **1/4-1 Ampulle**

Adrenalin – α_1 α_2 β_1 β_2

- **dosisabhängig, initial v.a. β_1 / β_2** (positiv inotrop/ chronotrop), **zun. α_1 α_2** (Vasokonstriktion) – direktes Sympathomimetikum
- Adrenalin Bolusgabe „**REA**“ **1 mg** (unverdünnt) alle 3 min
- Adrenalin Bolusgabe „**Anaphylaxie**“ **0,1 mg** (1:10)
- Adrenalin Bolusgabe „**OP**“ **10 μ g** (1:100, 1 ml)
- Adrenalin **Perfusor 0,05-0,2-0,5 μ g/kg/min** [1-20 μ g/min, ‚Mischbereich‘ 2-10]

Noradrenalin – α_1 / α_2 (β_1)

- (positiv inotrop/ Erhöhung des peripheren Widerstandes) – direktes Sympathomimetikum
- Noradrenalin Bolusgabe „**OP**“ **10 μ g** (1:100, 1 ml)
- Noradrenalin **Perfusor 0,05-0,3 μ g/kg/min** [1-20 μ g/min]

Dobutamin – β_1 (β_2)

- v.a. positiv inotrop und peripher vasodilatierend, primär indiziert bei Linksherzinsuffizienz
- Dobutamin **Perfusor 2-10-15 μ g/kg/min** [ab 7,5 zun. β_2]

Nebenbemerkung Uterus:

Am Uterus werden alle 4 Typen von Adrenozeptoren gefunden, kurz heißt die Regel:

„**Am Uterus bewirkt α_1 Kontraktion** (α_2 nichts, β_1 wenig) **und β_2 Relaxation.**“

Akrinor (und Ephedrin) hat keine wesentliche uterotone Wirkung und ist somit **MdW** bei leichten Hypotonien peripartal. Adrenalin und Noradrenalin führen zu einer relevanten Reduktion des placentaren Blutstroms via Uteruskontraktion.

59 Warum kommt es bei der Recurrensparese zur Ateminsuffizienz?

Letztlich führt der Verlust der Innervation zu einer Muskeler schlaffung. Man würde also keinen aktiven kräftigen Verschluss der Stimmlippen erwarten. Warum kommt es dann aber zu einer Atemerschwernis?

Die Antwort kommt aus der Anatomie.

Die Innervation erfolgt durch den Ramus externus des N. laryngeus superior und inferior (Jeweils X).

Nur ein einziger Muskel öffnet die Glottis aktiv, der M. cricothyroideus posterior („Posticus“), der ebenfalls von einem Ast des N. recurrens, dem N. laryngeus inferior innerviert wird.

Ein Ausfall der Kehlkopfnnervation führt zu einer erschlafften Paramedianstellung beider Stimmlippen, gelegentlich liest man wenig schmeichelhaft „Kadaverstellung“. Zum einen verengt dies die Glottisöffnung, zum anderen kommt es durch Ansaugen der erschlafften Stimmlippen zu Turbulenzen, die ein kräftiges Einatmen erschweren. Aufgrund des mangelnden Verschlusses sind Aspirationen häufig. Die Spannung über den Cricothyroideus ist vernachlässigbar und führt allenfalls zu einer weiteren Glottisverengung.

...oder so... man frage den Kollegen der HNO...

PS eine chronische beiderseitige Recurrensparese führt übrigens aufgrund der Involution kaum zu Stridor und Atemhindernis.



60 perioperative Corticoidsubstitution

Häufig erhalten Patienten mit chronischen Erkrankungen eine Medikation mit Corticoiden, so z.B. beim Asthma bronchiale oder bei rheumatischen Erkrankungen.

Nicht selten bewegen sich die Dosierungen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung zeitweilig oder dauerhaft oberhalb der sog. Cushingschwelle (CS in der Abbildung), also der Dosierung ab der mit typischen Symptomen der Corticoidtherapie zu rechnen ist (Stammfettsucht, Hypertonie, Striae, Osteoporose, Adynamie, Diabetes, Hautveränderungen, etc.).

Gleichzeitig ist oberhalb der Cushingschwelle auch mit einer Reduktion der körpereigenen Corticoidsekretion zu rechnen. Die Nebennierendorse ist nicht mehr vollumfänglich in der Lage Basis- und Akutbedarf an Corticoiden zu decken.

Perioperativ ist dann also ein Absetzen der Corticoidmedikation kontraindiziert und um dem erhöhten Stressniveau Rechnung zu tragen sogar ggf. eine zusätzliche Substitution zu empfehlen.

	rel. glukokortik. Pot.	rel. mineralokortik. Pot.	CS
Cortisol Hydrocortison®	1	1	30
Prednison Decortin®	4	0,6	7,5
Prednisolon Decortin H®	4	0,6	7,5
Methylprednisolon Urbason®	5	0	6
Dexamethason Fortecortin®	30	0	1,5

Der **Grundbedarf** an Cortisol/ Hydrocortison liegt zwischen 5 und 11 mg/m² KÖF also beim Erwachsenen **etwa 15-25 mg** unter Alltagsbedingungen. Hier ist eine **circadiane Rhythmik** typisch mit peak-Werten am Morgen und frühen Nachmittag. Unter Stressbedingungen, z.B. Traumata werden ggf. bis 400 mg/d zusätzlich freigesetzt.

In der Praxis schauen wir uns zunächst an, welche tägliche Dosis der Patient einnimmt.

Unterhalb der Cushingschwelle erfolgt keine Substitution. Auch die Alltagsdosis kann perioperativ abgesetzt werden. **Auch eine Cushingschwellendosis vor mehr als 3 Monaten benötigt keine zusätzliche Gabe.**

Oberhalb der Cushingschwelle erfolgt die normale Gabe der Steroiddauermedikation, so wie eine zusätzliche Substitution der Tagesdosis von 25 mg Hydrocortison als Stresspuffer.

oberhalb Cushingschwelle: Steroiddauermedikation + 25 mg Hydrocortison

Zusätzlich erfolgt in Abhängigkeit vom Schweregrad des Eingriff eine prolongierte Substitution:

- **geringer Stress (OP < 1h, diagn. LSK, LH, AE, ASK...): keine prolongierte Substitution**
- **moderater Stress (abd. HE, TEP, Colonresektion, fempop.BP....): +100 mg/d für 24h**
- **starker Stress (Thoraxchirurgie, Whipple, Gastrektomie, Rektumresektion...): + 100 mg/d für 48-72 h, die Mediaktion ist dann auszuschleichen (75, 50, 25 mg)**

Das Bild der corticoidopriven Reaktion (wenn man so will „Addisonkrise“) zeigt sich in Adynamie, Hypotonie, Übelkeit und Erbrechen, allgemein Verdauungsstörungen, Depression, Hyponatriämie und Hyperkaliämie.

Ann Surg 219:416-425 (1994): Salem et al: Perioperative Glucocorticoidcoverage

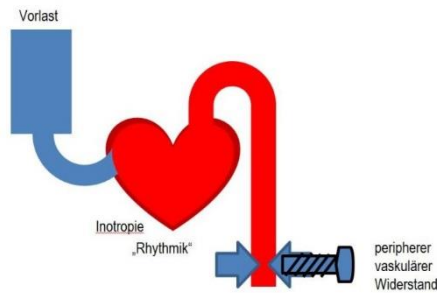
Anaesthesist 2009;58:121: Kortikoidinsuffizienz bei kritisch Kranken

Anaesthesist 2005;54:639-654: Nebennierenrinde und Steroide: Supplementäre Therapie in der perioperativen Phase

und hier die phantastische Seite der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie:

<http://www.endokrinologie.net/files/download/hydrocortison-anpassung.pdf>

61 Auf und Nieder – RR/HF und ein paar Einflußfaktoren...



Gerade am Anfang tut man sich schwer mit der Einschätzung von Dosisbedarf und Narkosetiefe, man unterschätzt den Blutverlust, den Volumenbedarf und übersieht Parameter wie Vorerkrankungen, Diurese und Perspiratio insensibilis. Unerwartete Operationsschritte oder solche, die nicht oder zu spät angekündigt wurden führen zu Hypotonien, Hypertonien, Tachykardien und manchmal auch – leider – zu schwierig zu beherrschenden Ereignissen, an deren Ende auch mal eine Reanimation stehen kann. Wir betrachten also heute die Einflußfaktoren auf den Blutdruck im Rahmen einer Narkose.

Unsere Patienten bringen ihre Geschichte mit. Vorerkrankungen wie der schlecht eingestellten Hypertonus, die Präeklampsie, das Phäochromozytom, die schwere KHK mit infarktbedingter Linksherzinsuffizienz, die Herzinsuffizienz allgemein, die HOCM, Klappenvitien, Hypovolämie bei Exsikkose im Alter oder nach Dialyse, der septisch bedingte periphere Widerstandsverlust und vieles mehr.

Zudem nehmen viele von ihnen Medikamente ein, die mit den Effekten der Narkosemedikamente interagieren und zu Hyper-/Hypotonie und Brady-/Tachykardie führen oder die Kompensationsmechanismen einschränken. Die Liste der möglichen Interaktionen ist lang. Ebenso wie die Liste der möglichen Vorerkrankungen. Deshalb hier nur eine Auswahl möglicher Einflüsse auf Herzfrequenz und Blutdruck.

- **Betablocker** schränken v.a. die Herzfrequenzvariabilität nach oben ein. Sprich, das Herz kann nicht mehr so schnell schlagen. Einerseits kann also die Kombination mit anderen bradycardisierenden Medikamenten (Opioiden!) zu **Bradykardie oder Asystolie** führen, zum anderen **können Betablocker eine zu flache Narkose maskieren**, weil der Patient nicht mit einem Herzfrequenzanstieg reagieren kann. Auch ist die **Reagibilität auf einen Blutdruckabfall reduziert**, weil eine **Bedarfstachykardie blockiert** ist. **Betablocker sollten dennoch nicht pausiert werden**, aufgrund ihres **protektiven Effekts** hinsichtlich eines Myokardinfarkts. Sie reduzieren die Wandspannung und damit den Sauerstoffbedarf, die Frequenzbremse erlaubt ein besseres Verhältnis diastolischer Füllungszeit zu Anspannungszeit. Atropin sollte mit Bedacht angewandt werden aufgrund der ggf. unkontrollierten Frequenzanstiege ist im koronargeschädigten Herz die Gefahr einer Minderversorgung gegeben.
- **Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten** („Sartane“) ebenso wie ACE-Hemmer („Prile“) führen in Kombination mit anderen vasodilatierenden Medikamenten (Propofol, Volatila) zu einem **starken Blutdruckabfall** aufgrund des deutlich reduzierten Gefäßtonus. Sie werden deshalb oft perioperativ pausiert.
- **Ritalin** kann bei Absetzen ebenso wie **Clonidin** starke und schwer zu kontrollierende **Rebound-Hypertonien** auslösen.

Viele unsere Patienten sind aufgrund von Erkrankungen (Ileus, Sepsis, Exsikkose, Blutung, dialysepflichtige Niereninsuffizienz...) **hypovoläm**. Mangels Vorlast führt eine Einleitung mit vasodilatierenden Medikamenten schnell zu einer **prolongierten Hypotonie**, die nur mäßig auf Katecholamine reagiert. **Volumengabe und/ oder ggf. titrierende Gabe von Vasopressoren** sind oft die einzige Option. Beim Niereninsuffizienten ist die Frage nach der Resturese („über 500 ml?“) und der nächsten Dialyse relevant. Nur so ist zu beurteilen, in welchem Maß eine Volumengabe möglich ist.

Meist sind wir selbst im Sinne einer Nebenwirkung der Verursacher einer Blutdruck- oder Frequenzschwankung. Ein paar typische Gruppen lassen sich abgrenzen:

- **Negativ inotrope** Medikamente – Ein direkter Einfluß auf die Kontraktilität des Myokards ist v.a. für **Propofol, Barbiturate und Volatila** beschrieben. Letztlich ist der Effekt aufgrund der kurzen Halbwerts-/ Umverteilungszeiten limitiert und mit Vasopressoren/ Volumengabe gut zu umschiffen.
- **Direkte Vasodilatoren** – Propofol und alle Volatila wirken direkt vasodilatierend. Auch hier sind Vasopressoren und Volumen Mittel der Wahl zum Normotonieerhalt.
- **Sympatholytika** – Alle Narkotika reduzieren über die Ausschaltung kortikaler und (hypo-)thalamischer Anteile den Sympathikotonus. Midazolam, Propofol, Trapanal, alle Volatila wirken in diesem Sinne dämpfend. **Opiode** reduzieren zentral direkt den Sympathikotonus – daher ihre „nicht direkt kardial vermittelte Bradykardie“. **Clonidin** bewirkt über einen **zentralen präsynaptischen α_2 -Rezeptoragonismus** ebenfalls eine Sympathikolyse durch Hemmung der Freisetzung von Noradrenalin. Es kommt zu Bradykardie, Hypotonie und Sedierung.
- **Sympathikotonika und Parasympatholytika** – **Ketamin** wirkt sympathikoton, **Pancuronium** parasympatholytisch. Beide Medikamente eignen sich daher für kardiopulmonal instabile Patienten. Beide verbieten sich aber entsprechend bei der Präeklampsie oder dem Phäochromozytom aufgrund der Gefahr unkontrollierter Hypertonien.

Histaminliberatoren – Nahezu alle Pharmaka, die wir zu Einleitung und Narkoseführung verwenden, setzen Histamin frei. Klinisch zeigen sich **Flush, Tachykardie, Hypovolämie und Bronchospasmus**. Hauptverursacher histaminvermittelter Reaktionen sind nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien (Mivacurium, Atracurium) und Barbiturate. Antihistaminika bei bekannter Empfindlichkeit und Verzicht auf z.B. NDMR können hier eine deutliche Minderung der Symptomatik ermöglichen.

Volumen – Im Alltag ist v.a. der Volumenmangel unser Problem. Einen typischen Hydrops mit Hypertonie, Bradykardie und Rhythmusstörungen sieht man zugegebenermaßen selten. Die weitaus meisten Patienten zeigen Zeichen unterschiedlich starker Grade der Hypovolämie. Dennoch ist die Normovolämie selten ein zentraler Aspekt z.B. der Prämedikation. Auch deshalb schätzen wir vermutlich den Volumenbedarf und -effekt oft falsch ein. Man muss sich vor Augen führen, dass **nur etwa 20-25% eines Kristalloidbolus wirksam** im Gefäßsystem ankommen. Um also 500 ml Blutverlust zu kompensieren ist – sehr vereinfacht gesprochen (!) – eine Menge von an die 2 Liter kristalloides Volumen nötig, läßt man Vasotonus u.ä. einmal außen vor. Dennoch erreichen wir gerade beim nicht blutenden Patienten in der Hypovolämie nur durch Flüssigkeitsgabe einen Zustand, in dem Vasopressoren überhaupt eine Vorlastzunahme erreichen können. **Wir**



brauchen ein gewisses Basisvolumen, um Schlagvolumen erzeugen zu können und wirksam zu tonisieren. Der Grad zur Volumenüberladung mit Lungenödem ist allerdings mitunter schmal.

Nur wenige unserer Medikamente haben keine bis geringe Wirkung auf den Kreislauf. Midazolam und Etomidate wirken kaum auf den Kreislauf, weder sind sie vasodilatierend, noch bradykardisierend. Allerdings ist Etomidate in den letzten Jahren aufgrund der Suppression der Cortisonproduktion der Nebennierenrinde etwas in den Hintergrund getreten. Midazolam als Mononarkotikum benötigt zu hohe Dosen und hat ein ungünstiges Kummulationsprofil.

Dass auch chirurgisches Handeln sich auf den Blutdruck auswirken kann ist eine Binsenweisheit.

Wir versuchen im Rahmen der Narkose medikamentös die **sympathikotone Reaktion** auf Hautschnitt und Operation mit Opioiden, Narkotika und Volatila möglichst zu kupieren. Aber im Hinblick auf die Hypotonie gibt es neben der profusen chirurgischen Blutung („**Volumenverlust**“) einige weniger offensichtliche Einflüsse:

Beim **Eventerationssyndrom** kommt es nach Verlagerung großer Anteile des Darmes zu kardiopulmonaler Instabilität. Hervorgerufen werden die Effekte (**Tachykardie/ Hypotonie, Flush und Sättigungsabfall** durch pulmonale Shuntzunahme) wohl durch Freisetzung von **Prostazyklinen**. Cyclooxygenasehemmer scheinen hier einen protektiven Effekt zu haben. Im Alltag behelfen wir uns mit **Volumengabe und Katecholamintherapie** (meist Ephedrin 5-50 mg oder tritierende Boli von Noradrenalin 10 µg-weise). Vermindert sich der Zug auf das Peritoneum, mildert sich der Effekt auf den Kreislauf.

Peritonealer Zug führt auch gleich zur nächsten Entität, den **vagalen Reaktionen**. Ausgeprägte iatrogene Bradykardien bis Asystolien zeigen sich beim **Zug am Peritoneum**, u.U. bei Sphincterdehnungen, Zug/ Manipulation der Augenmuskeln („**okulokardialer Reflex**“) oder **direkter Manipulation** am Recurrens oder allgemein am Vagus. Auch die **Manipulation an Larynx und Pharynx** bei der Intubation kann eine Bradykardie auslösen. Mit Wegfall des Auslösers kehrt die HF zurück. Medikamentös im Sinne einer **Parasympathikolyse** wirkt **Atropin 0,01 mg/kg, Erw.: 0,5-3 mg (totale Parasympathikolyse), Kinder mind. 0,1 mg**. Unterdosierungen können zu einer paradoxen Bradykardie führen.

Am offensichtlichsten ist noch der direkte, ja physische Einfluß der chirurgischen Kollegen auf die Vor- und die Nachlast. Der Bauchdeckenhebel auf der Vena cava (**«Cava-Kompression»**) führt zu einem akuten **Einbruch der Vorlast** und damit des Blutdrucks mit Tachykardie. Medikamentös ist das nicht zu beeinflussen. Ausreichende Volumengabe sowohl intravenös zum Patienten als auch via Ohr zur Hörrinde des Kollegen sind notwendig.

Bei der Aortenchirurgie kommt es infolge des Abklemmens der Aorta („**clamping**“) zu einem rasanten **Anstieg des peripheren Widerstandes** mit möglicher konsekutiver Linksherzbelastung und weiteren möglichen Organschäden, allen voran die cerebrale Einblutung. Entsprechend schnell und akkurat ist zu reagieren und den Blutdruck zu regulieren. **Nitroglycerin** und (früher) Natriumnitroprussid bieten sich aufgrund ihrer Kurzwirksamkeit an. Da der Blutdruck ein Produkt aus Minutenvolumen und peripherem Widerstand ist sind negativ inotrop wirksame Medikamente (**Propofol und Volatila**) und bradykardisierende Medikamente (**Opioide, z.B. Remifentanyl**, ggf. kurzwirksame Betablocker, z.B. **Esmolol**) mögliche Helfer. Kurzwirksam deshalb, weil mit dem „**declamping**“ der Blutdruck aufgrund der weitgestellten Peripherie und der sauren Metabolite zunächst einmal rapide fallen kann.

Haben wir die Kompensationsmechanismen des Körpers zu effektiv ausgeschaltet, laufen wir der ausgeprägten Hypotonie hinterher. Hier bedienen wir uns v.a. Medikamenten die den peripheren Widerstand erhöhen, **Noradrenalin via Perfusor** bietet sich hier an.

Warum eigentlich der Terz um den Blutdruck? Nun treibende Kraft für die Versorgung der vitalen Organe ist der MAD – der mittlere arterielle Blutdruck. Fällt er organspezifisch unter einen bestimmten Wert (60 mmHg ist ein guter Anhalt) kommt es zu einer Unterschreitung der organspezifischen Perfusionsdrücke und zur Minderperfusion z.B. des Gehirns, der Niere oder der Coronarien mit Funktionseinbußen bis hin zum -verlust (hypoxischer Hirnschaden, prärenales Nierenversagen und Tubulusnekrose, Herzinfarkt).

Narkoseführung bleibt ein Erfahrungsthema. Multiple Einflüsse wollen bedacht und entsprechend handelnd wahrgenommen werden. Die Souveränität kommt – wie bei allem – mit der Zeit. Das hier kann nur ein kleiner Einblick sein.

Take home messages

- **Antizipation** – Wissen was kommt, vorbereitet sein!
- **„Know your Darlings!“** – verwenden was man – in Wirkung und Nebenwirkung – gut kennt!
- **Was man nicht gibt, hat auch keine Nebenwirkungen!**
- **Atropin und Vasopressoren gehören immer griffbereit auf den Wagen**
- Körpergewicht x 0,5 gibt Minimaldiurese (**Diurese_{min} = 0,5-1 ml/kg/h**)
- **Volumen 2 ml/kg/h Basisbedarf** +2-6 ml/kg/h nach Verlust/Bedarf/ Volumenstatus/ Diurese
- Der **MAD bleibt über 60 mmHg!** Immer! Niere, Hirn und Herz brauchen Druck!
 - **RPP renal perfusion pressure** – Ziel-MAD **>60 mmHg** (RPP = MAD – ZVD)
 - **CPP₁ cerebral perfusion pressure** – Ziel-MAD **>50-60 mmHg** (CPP = MAD – ICP)
 - **CPP₂ coronary perfusion pressure** – Ziel-MAD **>40 mmHg**, für einen ROSC benötigt man 15-20 mmHg (CPP = MDAP – LVEDP, mean diastolic aortal pressure/ left ventricular enddiastolic pressure)
 - und dran denken, ein stenotisches Herz, Hirn, Nierchen braucht mehr Druck für dieselbe Perfusion, **unter 50 mmHg ist Schluß mit Autoregulation!**

62 ZVD...

Sind wir ehrlich... wir benutzen ihn kaum noch. Den **Zentralen Venen Druck**, kurz ZVD... als Maß für die Vorlast korreliert er miserabel, gelegentlich messen wir ihn noch absolut in der Hepatochirurgie, weil der Blutverlust über die Sinusoide passiv von ihm abhängt, aber sonst? Sonst eignet er sich hervorragend für IMPP-Prüfungsfragen und die Facharztprüfung.

Also hier die Basics:

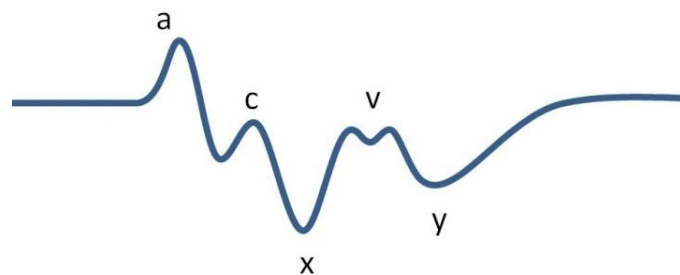
ZVD_{Norm} 1-10 mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O, ergo ca. **2-14 cmH₂O**)

Messpunkt ist etwa der rechte Vorhof bei (im Liegen) ca. 3/5 des ap Thoraxdurchmessers in der vorderen Axillarlinie.

ZVD- Erhöhung

- Hypervolämie
- Rechtsherzversagen
- Globalherzdekompensation
- Perikarderguss
- Spannungspneumothorax
- PEEP
- **ZVD-Erniedrigung**
- Hypovolämie
- Schock
- hohes HZV

Als Kurve dargestellt ergeben sich **3 Hebungen (a, c, v) und 2 Senkungen (x, y) in der Reihenfolge acxvy**



a – Welle: rechtsAtriale Kontraktion

c – Welle: Trikuspidalschluß (Closure) und Vorwölbung in den Vorhof durch Kammerkontraktion

x – Senke: Vorhofdiastole (Erschlaffung – Relaxierung)

v – Welle: Venöser Einstrom in den Vorhof durch Bewegung der Klappenebene Richtung

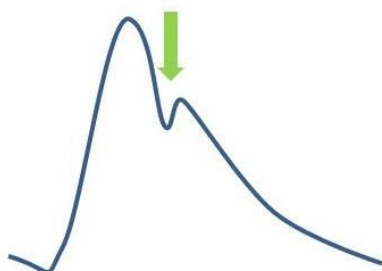
y – Senke: Trikuspidalöffnung und Abstrom in die rechte Kammer

Bei Vorhofflimmern oder Tachykardie verschwindet a, bei pulmonaler Hypertonie oder Trikuspidalstenose ist a überhöht, bei AVB kommt es bei dyskoordiniertem Anpumpen gegen die geschlossene Trikuspidalis zu überhöhten Wellen.

Bei Trikuspidalinsuffizienz mit Regurgitation kommt es zu überhöhten V-Wellen, mit Verschmelzung von c und v durch x- Verlust.

Unterm Strich muss man's für den Facharzt wissen und dann? Nun ja...

63 SVV/ IBP



Vertraut ist sie uns allen, die typische **dikrote („zweigipfelige“)** Form der arteriellen Druckkurve. Doch welche Informationen lassen sich aus ihren Formen im Alltag ziehen?

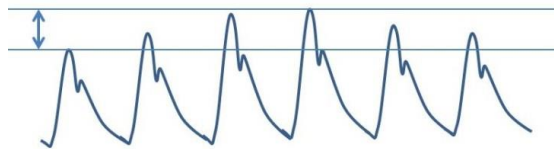
Nun, zum einen natürlich die Werte für den systolischen (**peak_{max}**) und diastolischen (**peak_{min}**) Blutdruck. Da wir in aller Regel im Bereich der A. radialis den Blutdruck abgreifen läßt sich der mittlere arterielle Blutdruck daraus berechnen:

$$\text{MAP} = (\text{SAP} + 2 \times \text{DAP}) / 3$$

An ihren Anstiegsgeschwindigkeiten und dem Abstand der Druckkurvengipfel erfahren wir orientierend etwas zur Inotropie, resp. der Auswurfleistung (maximale Amplitude).

Die **Dikrotie** ergibt sich aus der Kombination verschiedener Effekte. Zum einen verursacht der **Klappenschluß der Aortenklappe** eine kleine Inzisierung, die umso früher einsetzt und umso schärfer konturiert ist, je zentraler im Gefäßbett wir uns befinden, zum anderen ergeben sich aus dem vom Myokard erzeugten Druck einerseits und aus dem Druck der elastischen Rückstellkräfte der Aorta (sog. **Windkesselfunktion**) zwei Druckgipfel. Je peripherer, desto weiter rücken diese Gipfel auseinander. Je geringer die Compliance des Gefäßsystems desto steiler der Druckanstieg und desto flacher der Verlauf des zweiten Peaks. Der stärkste Einfluss ist die **Überlagerung von primärer Pulsquelle und ihrer peripheren Reflexion**.

Angemerkt sei, dass es sich um eine **Druckkurve** handelt, die **Volumenflußkurve zeigt im wesentlichen einen Peak in der Mitte der Systole, der mit dem Schluß der Aortenklappe auf Null zurückfällt** (nur ein Gipfel!), obwohl in der Druckkurve gerade erst der zweite Druckgipfel einsetzt (durch elastische Rückstellkräfte, nicht durch Volumenfluß)!



Angezeigt wird uns neben SAP/DAP (MAD) auch die SVV oder Schlagvolumenvarianz, also das Verhältnis von maximaler Blutdruckamplitude zu minimaler Blutdruckamplitude. Der Normalwert liegt unter 10 Prozent.

Die SVV, resp. die AUC (area under the curve) zeigt ihre Abweichungen in Abhängigkeit vom Volumenstatus. **Die Abhängigkeit der SVV vom Volumenstatus ist nur verwertbar unter Normorhythmie und konstanten Atemzugsvolumina/-drücken, also kontrollierter Beatmung!**

Wie kommt es nun zur Schlagvolumenveränderung? Wir erinnern uns, dass sich unter Beatmung die Druckverhältnisse im Thorax umkehren. In der Inspiration steigt der intrathorakale Druck durch das eingeblasene Volumen, entsprechend fällt der Druck in der Expiration. Dieser Druck hat einen Effekt auf das via Vena cava passiv zum Herzen strömende Blut. Steigt der intrathorakale Druck (Inspiration) erreicht weniger Blut das Herz, es kommt zu einer geringeren Vordehnung (Frank-Starling-Effekt!), somit fallen Schlagvolumen und Inotropie, das resultiert eine geringere Druckamplitude. In der Expiration sinkt der intrathorakale Druck, relativ mehr Blut erreicht passiv das Herz, es kommt zu einer stärkeren Vordehnung bei höherem Schlagvolumen, die Druckamplitude steigt. Im Idealfall ergibt sich ein sinusförmiges An- und Absinken der Amplitude. Je höher die Vordehnung der Kapazitätsgefäße durch Volumenfüllung, desto geringer ist dieser Druckeffekt.

Bei Hypovolämie jedoch ist dieser Effekt („Cavakollaps“) sehr ausgeprägt. **Zeigt die SVV >10% an, Volumengabe erwägen.** Beim kardiopulmonal instabilen Patienten mit PiCCO-Messung erlauben weitere Parameter die genauere Therapiesteuerung, die **SVV ist nur ein orientierender Wert!**

Nebenbei bemerkt ignorieren wir hier aus Vereinfachungsgründen gekannt die Effekte der thorakalen Druckschwankungen auf das Verhalten pulmonaler Gefäße...

64 Eine Form ambulanter TIVA – Betrachtungen...



Ich stolperte unlängst in einem nordbadischen Regelversorger über eine **Mischspritze mit Propofol und Remifentanyl**, die dort im ambulanten OP, resp. urologischen Eingriffsraum zur Anwendung kam, weil aufgrund auch baulicher Gegebenheiten keine Volatila nutzbar waren.

Die Einleitung erfolgte mit 0,1 mg Fentanyl und 1-2 mg/kg Propofol, also in durchaus üblichen Dosierungen.

Die Perfusormischung in 50 ml bestand aus Propofol 1% mit einem Zusatz von 1 mg Remifentanyl.

Typischerweise lief der Perfusor zwischen 20 und 30 ml/h.

Es ergeben sich also folgende Dosen/ Raten:

Für Propofol 1% beträgt die Dosis bei einer Laufrate von 25 ml/h 250 mg/h und auf 70 kg bezogen etwa 3,5 mg/kg/h.

1 mg Ultiva/50 ml entspricht 20 mcg/ml, also bei 25 ml/h 0,5 mg/h oder bei 70 kg Körpergewicht 0,11 mcg/kg/min.

Rein rechnerisch würde ich eine 2%-Mischung favorisieren, da mit 1% beim Normalgewichtigen gerade Sedierungsniveau erreicht wird. Hinsichtlich der Remifentanildosierung dürfte für wenig bis moderat schmerzhaft Eingriffe eine ausreichende Analgesie gegeben sein.

Klinisch hat mich das ganze überzeugt, strittig ist insgesamt weniger die Verwendung zweier gut steuerbarer Medikamente als vielmehr die fixe Mischung.

Was die Nebenwirkungen angeht, kam es v.a. initial häufiger zu Bradykardien, denen gerade beim ASA >II Patienten und bei Älteren mit Atropin begegnet wurde.

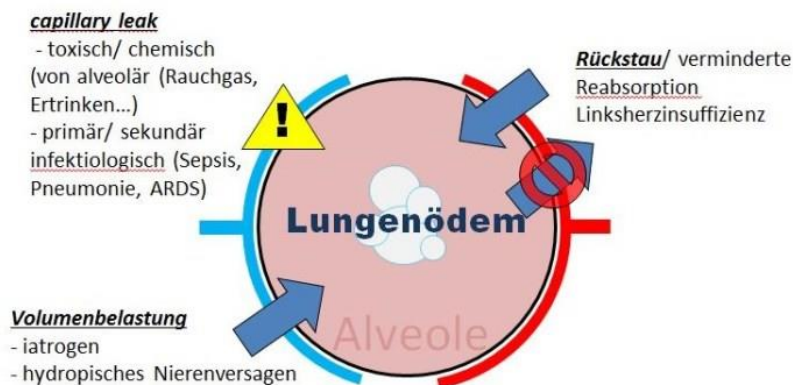
Auch kurze initiale Hypotonien liessen sich in der Regel mit Ephedrin gut kupieren. Sehr schön sind die sehr kurzen Aufwachzeiten von oft um oder unter 3 Minuten. Schwierig wird das ganze wenn fortgesetzte Atemtätigkeit oder auch ausgeprägte Kreislaufreaktionen hinzukommen, für gesunde, normovoläme Patienten mit kleineren ambulanten Eingriffen scheint das ganze aber ein einfaches und recht probates Vorgehen zu sein.

Hinweisen muss man jedoch auf streng aseptisches Arbeiten und schnellen Verbrauch der Lösung, da nach wie vor Propofol aufgrund seiner Zusammensetzung leicht bakteriell besiedelt wird.

65 Lungenödem präklinisch – Lasix oder nicht Lasix?

Ätiologie des Lungenödems

Wie überall wo es Flüssigkeitsverschiebungen in präformierte Räume gibt, so gilt auch beim Lungenödem: entweder es kommt zu viel an (Volumenüberlastung), es wird nicht genug abtransportiert (verminderte Absorption, Linksherzinsuffizienz, erhöhte Nachlast durch erhöhten peripheren Widerstand) oder es gibt eine Schädigung der ‚Membranen‘ (Kapillarleck im weitesten Sinne). Oft genug sehen wir das Wasser aufschäumen oder hören feuchte Rasselgeräusche und geben ‚einfach mal 20 bis 80 Lasix‘ – das ist oft nicht nur nicht nötig, sondern u.U. mit schädlichen Folgen für Niere und outcome verbunden. Ein paar ketzerische Gedanken zur Therapie des akuten Lungenödems:



Definieren wir einfach einmal 3 Gruppen von Lungenödem:

1. **toxisches** Lungenödem/ ARDS
2. **kardiogenes** Lungenödem „Herzinsuffizienz“
 - akuter Herzinfarkt
 - strukturelle Herzinsuffizienz
3. **nephrogenes** Lungenödem „Volumenüberlastung“

dann fragen wir uns, wie führen diese Entitäten zum klinischen Bild des Lungenödems?

Ad 1) Bei akuten Schädigungen der Alveolarmembran durch Infektion, Toxine (Rauchgas) oder auch durch eindringendes Wasser beim Ertrinken (Surfactantauswaschung! mit sinkender Compliance und Alveolarkollaps) wird Wasser nicht im Gefäßbett zurückgehalten, sondern „leckt“ in die Alveole. Die Gesamtmenge freien Wassers ist nicht erhöht. Der Tonus der Kapazitätsgefäße ist zumindest anfangs nicht erhöht. Intravasal entzogenes Wasser, wird zumindest über einige Zeit durch interstitielle oder gar intrazelluläre Flüssigkeit ausgeglichen und geht entlang eines Diffusionsgradienten wieder verloren.

Ad 2) Beim kardiogenen Lungenödem kommt es im typischen Fall zu einem Pumpversagen des linken Herzen. Das vor dem linken Herzen stehende Volumen wird nicht mehr abtransportiert und entsprechend in die Alveolen abgepresst. Wieder ist initial die Gesamtwassermenge nicht erhöht. Zwei ggf. kombinierte Probleme liegen zugrunde, mangelnde Inotropie und/ oder ein erhöhter peripherer Widerstand.

Ad 3) Bei der akuten Volumenüberladung ist v.a. die intravasale Gesamtwassermenge erhöht, sei es iatrogen als Hyperinfusionssyndrom oder nephrogen als Hydrops des Dialysepatienten.

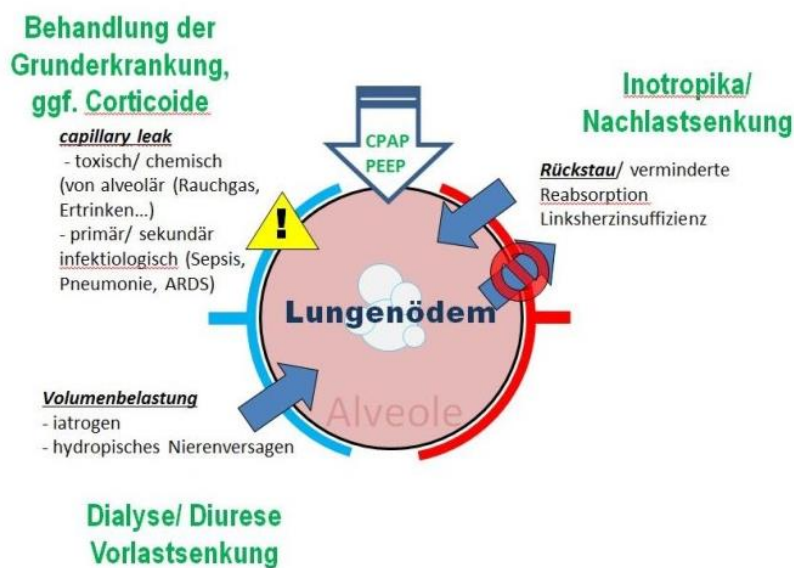
Zuletzt fragen wir uns, was wir therapeutisch tun können, um den zugrundeliegenden Pathomechanismus zu bekämpfen und ob Lasix dabei eine Rolle spielt:

ad 1) Ziel beim **toxischen Lungenödem** ist zum einen die **Bekämpfung der Ursache** (Antibiotische Therapie der Pneumonie, Kapillarprotektion ggf. mit inhalativen Kortikoiden (nun ja, der Nutzen ist nicht belegt)) zum anderen die Reduktion der „abgepressten“ Wassermenge, resp. der Erhalt einer ausreichend großen Gasaustauschfläche durch **NIV** oder – beim Intubierten – **PEEP**. Rein passiv drücken wir also Wasser ins Gefäßbett zurück. Lasix hat keinen Einfluss auf den Pathomechanismus. Wir reduzieren kurzfristig das intravasale Volumen, das durch Umverteilung ausgeglichen wird. Aufgrund des Kapillarlecks ist das intravasale Volumen aber kaum gefahrlos in einen Bereich zu bringen, der suffizient ein Abpressen vermindert oder -meidet.

Ad 2) Beim **kardiogenen Lungenödem** kommt es im typischen Fall zu einem Linksherz-Pumpversagen. Das vor dem linken Herz stehende Volumen wird nicht mehr abtransportiert und entsprechend in die Alveolen abgepresst. Unsere Therapie hat also zwei Ziele: **Verbesserung der Inotropie und Reduktion des peripheren Widerstandes**. Der periphere Widerstand ist eine Funktion der Wandspannung der arteriellen

Strombahn, sinkt der Sympathikotonus und sinkt die „Spannkraft“ der Gefäße fällt die Nachlast – die Medikamente an die wir denken sind Nitroglycerin (Vor- und Nachlast!), Urapidil (nicht unbedingt in Kombination!), unspezifische Betablocker (cave Hinterwandinfarkt und Inotropieverlust!), aber auch Morphin (na ja...) und kurzwirksame Benzodiazepine wie Midazolam. In der Therapie der akuten Herzinsuffizienz auch an *Inodilatoren* wie Dobutamin und Digitalispräparate denken! Bei der Verbesserung der Inotropie denken wir an Dobutamin oder Digitalis, im Notfall vielleicht sogar (selten) an Adrenalin. Was man gern vergisst, ist, dass bessere Perfusion mehr Inotropie bedeutet, Nitro senkt die Nachlast, damit die linksventrikuläre Wandspannung und macht die Koronarien weit – ergo verbessert es auf mehreren Ebenen die endokardiale Perfusion. Betablocker reduzieren die Frequenz und verlängern damit relativ gesehen die diastolische endokardiale Perfusionszeit. Nebenbei senken sie ebenfalls die myokardiale Wandspannung – nehmen also direkten Einfluß auf die Pathomechanismen der Herzinsuffizienz und des ACS. Im klinischen Alltag ist das kardiogene Lungenödem die klassische Lasixindikation – aber warum? Lasix senkt das intravasale Volumen, hat also allenfalls Einfluß auf die Vorlast in den Kapazitätsgefäßen. Lasix aktiviert aber das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, erhöht also sekundär den Vasotonus, und damit den Sympathikotonus und die Nachlast so wie die Vorlast durch Vasokonstriktion venöser Kapazitätsgefäße. Warum wohl sind ACE-Hemmer und AT1-Antagonisten Standardtherapeutika der Herzinsuffizienz und verbessern das Outcome? **Lasix erhöht die Vorlast und den Sympathikotonus – das ist kontraproduktiv!**

Ad3) Einzig bei der realen Volumenüberladung, sei sie iatrogen als Hyperinfusion oder nephrogen als Hydrops des Dialysepatienten scheinen Schleifendiuretika indiziert – falls es noch eine Resturese gibt – andernfalls bleibt nur die Hämodialyse. Nebenbei reduzieren wir mit der Lasixgabe vielleicht ja auch das meist erhöhte Kalium. Aber tun wir unserem Patienten damit einen Gefallen? Tatsächlich zeigt sich, dass Furosemid die GFR reduziert und keinen Outcome-Vorteil hinsichtlich Morbidität und Mortalität zeitigt.



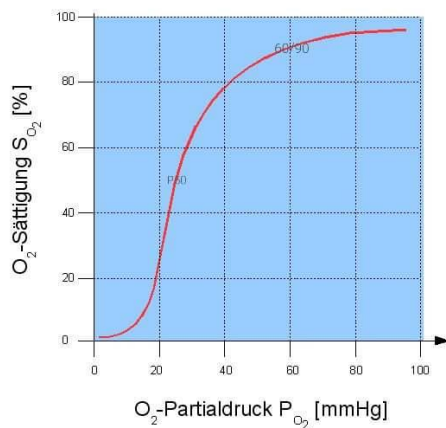
WAS TUN WIR ALSO STATT LASIX?

- **Vorlast runter** – Nitroglycerin, Oberkörper hoch, Extremitäten tief
- **Nachlast runter** – Nitroglycerin oder Urapidil, Digitalis? Sedierung/ Anxiolyse – Midazolam, Morphin (eher traditionell)
- **Inotropie erhöhen** – Digitalis, Dobutamin, Perfusion verbessern: Nitroglycerin, Metoprolol
- **CPAP/ NIV** ggf. PEEP wenn kardial tolerabel (an Anxiolyse denken, Sympathikotonus senken!)
- **Hypervolämie bekämpfen wo sie vorliegt** – Dialyse, Schleifendiuretika

...2 Ärzte drei Meinungen... wie gehabt... das ist nur eine Betrachtung... letztlich gelten die aktuellen Leitlinien der präklinischen Medizin...

...und eine Nebenbemerkung noch: es handelt sich hier um Ideen zu **akut auftretenden** Lungenödemformen.

66 Intrapulmonale Shunts...



Gelegentlich zeigt die Sauerstoffkurve eine dreistellige Zahl, die Hundert. Aber ist es möglich, dass es eine vollständige Sättigung des gesamten Hämoglobins geben kann?

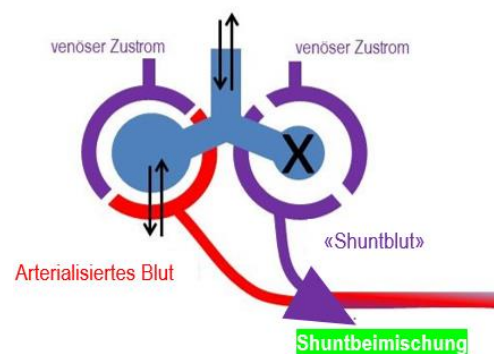
Unter physiologischen Bedingungen an sich nicht. Die Sauerstoffbindungskurve mit ihrem sigmoidalen Verlauf mit asymptotischer Annäherung an die Vollsättigung spricht dagegen, dass unter normalen Druckbedingungen (760 mmHg/ Torr auf Normalnull) eine 100%ige Sättigung erreicht wird.

Außerdem finden sich intrapulmonal Shuntverbindungen, die (teil)entsättigtes Blut aus nicht ventilerten Anteilen (z.B. bei Atelektasen) unter Umgehung ventilierter Areale in den arteriellen Kreislauf bringen, also Rechts-Links-Shunts.

Der physiologische Shuntanteil beträgt beim Lungengesunden bereits zwischen 3 und 8 % des aortalen Auswurfvolumens.

Aufgrund der Ausschaltung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion durch Volatile wie Desfluran erhöht sich der Shuntanteil bereits beim Lungengesunden **unter Narkose auf 10-15 % !**

Höhere Shuntvolumina im Bereich zwischen 20-30% sind kaum mehr zu kompensieren, gerade bei Patienten mit Hypoxieintoleranz bei Herzinsuffizienz. **30% stellen die Grenze überlebbarer Shuntvolumina dar.**



Achtung! Jetzt folgt der Nerdanteil:

Das ungefähre relative Shuntvolumen Q_s/Q_t (Shuntvolumen/Herzzeitvolumen) lässt sich annähernd für eine F_{iO_2} von 1,0 nach **Berggren** berechnen.

Dabei steht C („Content“) für den Sauerstoffgehalt in a – arteriellem, v – gemischtvenösem und c – pulmonalkapillärem Blut.

$$Q_s/Q_t [\%] = [(C_aO_2 - C_vO_2) / (C_aO_2 - C_cO_2)] \times 100\%$$

Wir benötigen 2 Blutabnahmen, resp. BGAs aus gemischtvenösem (zentralvenösem) und arteriellem Blut.

Aus den Werten (Hb, S_{iO_2} und pO_2) berechnen wir den Sauerstoffgehalt gemischtvenösen und arteriellen Blutes.

K steht für den Löslichkeitskoeffizienten (hier für Partialdrücke in mmHg 0,0031):

$$C_aO_2 = Hb [g/dl] \times 1,34 \times \text{arterielle } S_{iO_2} + (\text{arterieller } pO_2 \times K)$$

$$C_vO_2 = Hb [g/dl] \times 1,34 \times \text{gem. venöse } S_{iO_2} + (\text{gem. venöser } pO_2 \times K)$$

Der pulmonalkapilläre Sauerstoffgehalt lässt sich im Alltag nur ungefähr berechnen.

$$C_cO_2 = Hb [g/dl] \times 1,34 \times \text{pulmonalkap. } S_{iO_2} + (\text{pulmonalkap. } pO_2 \times K)$$

Vereinfachend gehen wir davon aus, dass der pulmonalkapilläre Sauerstoffpartialdruck dem alveolären entspricht:

$$P_cO_2 = P_AO_2$$

Der P_AO_2 berechnet sich über die **Alveolargasgleichung**:

$$P_AO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{iO_2} - (P_aCO_2 / RQ)$$

wobei der Atmosphärendruck P_{atm} mit 760 mmHg angenommen wird, der Sättigungsdruck des Wasserdampfes P_{H_2O} 47 mmHg beträgt und der atmend aus der Alveole aufgenommene Sauerstoffanteil über den Respiratorischen Quotienten (ca. 0,8 beim Gemischtköstler) aus dem arteriellen P_aCO_2 (BGA) berechnet wird.

Nun berechnen wir den pulmonalkapillären Sauerstoffgehalt. Vereinfachend nehmen wir eine Sättigung von 100 % an

$$C_cO_2 = Hb [g/dl] \times 1,34 \times \text{pulmonalkap. } S_{iO_2} + (P_AO_2 \times K)$$

In obige Gleichung eingesetzt erhalten wir den prozentualen Shuntanteil.



Der Shuntanteil ist der alveolo-arteriellen Sauerstoffdifferenz direkt proportional, eine Faustregel lautet also:

$$Q_s/Q_t = AaDO_2/20 \text{ bei } F_iO_2 1,0 \text{ und } P_aO_2 > 150 \text{ mmHg}$$

die $AaDO_2$ berechnet sich als

$$AaDO_2 = P_AO_2 - P_aO_2 = [(P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_iO_2 - (P_aCO_2/RQ)] - P_aO_2$$

Nur falls man es mal für die europäische Prüfung braucht...

67 Sojaallergie und Propofol



Propofol (Disoprivan) ist des Anästhesisten liebstes Kind... Narkotisch, leicht antiemetisch, schnellwirksam, gut steuerbar, relativ kurze Wirkhalbwertszeit, wenig Histaminliberation, als Paravasat harmlos, bei maligner Hyperthermie ist es verwendbar... gut, es kann bei der Injektion Schmerzen und gelegentlich ist die Vasodilatation etwas stärker als gedacht. An sich aber die eierlegende Wollmilchsaue der Anästhesie in Narkose und Sedierung.

Aber: Propofol kommt als Emulsion in den Handel... die weiße Farbe kommt vom Sojalecithin, das als Lösungsvermittler dient. Propofol selbst ist hellgelb und klar. Nun stellt sich die Frage, ist eine Sojaallergie eine Kontraindikation für die Verwendung von Propofol?

Laut Herstellerinformation ja. Aber ist das gerechtfertigt?

Nun häufig bestehen Allergien gegen hitzelabile Antigene des Soja (GlyM4 – Glycine ist die Gattungsbezeichnung der Sojabohne), Kreuzallergene bei Birkenpollenallergikern, die allenfalls lokale Symptome in Mund und Rachen verursachen, jedoch in höher prozessierten Produkten nicht mehr vorkommen oder selten als Kreuzallergie gegen Erdnüsse gegen GlyM5 und GlyM6, die hitzestabil sind und schwere Reaktionen auslösen können.

Die Arbeitsgruppe Allergologie der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie hält einen Verzicht auf Propofol bei solchen Patienten für nicht angebracht.

Allergisierende Anteile des Sojaproteins seien aufgrund der Prozessierung und Aufreinigung nicht mehr in solchem Maße im Propofol enthalten, dass es Allergien auslösen könne. Große Studien fehlen hier aber.

In ihrer Stellungnahme verweist die ÖGDV auf verschiedene Referenzen

http://www.allergologie.at/fileadmin/uploads/dokumente/Soja_in_Medikamenten050215_neu.pdf

Abschliessende Stellungnahmen der deutschen oder schweizerischen Fachgesellschaften stehen noch aus.

Nun im klinischen Alltag ist ein Einsatz gegen die Herstellerempfehlung und bei schwieriger Datenlage mit entsprechenden Haftungsrisiken verbunden. Auch wenn die Pharmakologie/ Pathophysiologie dafür sprechen v.a. bei Birkenpollenallergikern (nicht Erdnussallergikern!) mit möglicher Sojakreuzallergie kein wesentliches Risiko einzugehen, muss der einzelne Arzt für sich abwägen, ob er Propofol verwendet oder nicht.

Eine Histaminblockade dürfte bei den verwendeten Mengen an Propofol im Akutfall nicht ausreichen eine anaphylaktische Reaktion zu kupieren.

Im Zweifel verzichte ich auf Propofol und weiche auf andere i.v. Medikamente (Trapanal, Ketamin/Dormicum, Etomidat) oder gar eine volatile Einleitung mit Benzodiazepin-Augmentation aus. Ich warte also noch, was DGAI und BDA zu diesem Thema raten.

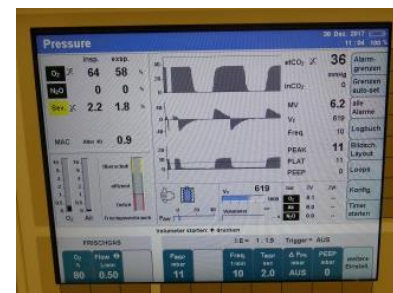
In der Allergieanamnese fragen wir also nun in Zukunft nicht mehr nur explizit nach Schmerzmitteln und Antibiotika, sondern auch nach den „Kreuzern“ Banane/Avocado (Latex), Ei und Soja, Birkenpollen und v.a. Erdnüssen (Propofol).

68 VCV und PCV...

Das erste Mal an Doktor Dräger und schon froh, wenn man den manuellen Modus gefunden hat und das APL-Ventil an der richtigen Stelle auf MAN statt SPON steht (APL = Adjustable Pressure Level, manuell/spontan), der Patient also wenigstens etwas Luft bekommt.

Dann den Tubus irgendwie versenkt, ohne den Alveolarfortsatz dauerhaft freizustellen und jetzt? Wie beatmet man mit den verschiedenen Modi?

VCV, PCV... was soll das denn alles? Und wie stell ich's ein?





VCV und PCV sind mandatorische Beatungsmodi, das heißt, dem Patienten werden Atemhübe „aufgezwungen“.

VCV bedeutet volumenkontrollierte Beatmung (volume-controlled ventilation). Einstellen kann ich hier das Tidalvolumen V_t , die Atemfrequenz AF, das Inspirations-Expirations-Verhältnis I:E und den Maximaldruck P_{max} so wie den PEEP. Die Beatungsdrücke ergeben sich aus den Strömungswiderständen der Atemwege (Resistance) und der Dehnbarkeit der Gewebe (Compliance, genauer eigentlich Dehnbarkeit des Systems inkl. Schläuche, etc.).

Typische Einstellungen der VCV sind hier:

- V_t ca. 6-8 ml/kg Idealgewicht nach Broca (Körpergewicht – 100, abzüglich 10%)
- AF nach Alter zwischen 10 und 40/min (Erw.-Sgl.), I:E 1:1,5-1:2 (selten umgekehrt, s.u.) und
- P_{max} zwischen 20 cmH₂O (LMA, Limit des oberen Ösophagusphinkterdrucks!) und 30-35 cmH₂O (Barotraumagrenze).

Ob V_t und AF richtig eingestellt sind, erfahren wir aus zwei Dingen. Zum einen muss sinnvollerweise das V_t **deutlich größer als der Totraum** sein (ca. 2 ml/kg für alle Altersklassen), um überhaupt mehr als Pendelluft durch die Atemwege zu bringen, zum anderen sollte Normokapnie (etCO₂ 35-45 mmHg oder um 5%) erreicht und gehalten werden.

Vorteile der VCV sind das **garantierte Tidalvolumen** und das „pflegeleichte“ Erreichen eines ausreichenden Atemminutenvolumens auch bei wechselnden Drücken im Abdomen. Man muss sich also weniger um die Beatmung kümmern.

Nachteil ist, dass in der Regel das Volumen, das eingestellt ist, auch appliziert wird. Ändert sich die Compliance des Systems (z.B. durch Anlage des Kapnoperitoneums bei der Laparoskopie) können **Spitzendrücke** entstehen, die das Lungengewebe schädigen können. Deshalb muss ein Spitzendruck eingestellt werden (P_{max}), bei dem die Ventilation abbricht und alarmiert. Hier kann eine Veränderung von I:E („längeres I“, s.u.) sinnvoll sein, ebenso erlauben höhere Atemfrequenzen mit niedrigeren Volumina eine Beatmung mit niedrigeren Spitzendrücken.

PCV bedeutet druckkontrollierte Beatmung (pressure-controlled ventilation). Einstellen kann ich hier den Beatungsdruck P_{insp} , die Atemfrequenz AF, das Inspirations-Expirations-Verhältnis I:E und den PEEP. P_{max} entspricht dem eingestellten P_{insp} .

Die Beatmungsvolumina ergeben sich aus der Compliance des Systems. Der Beatungsdruck muss in Abhängigkeit von den wechselnden Drücken so eingestellt werden, dass ein passendes Tidalvolumen resultiert.

Auch hier sind Druckgrenzen zu beachten, allerdings setzen wir diese mit P_{insp} ohne eine „Abbruchgrenze“ P_{max} zu definieren (z.B. P_{insp} zwischen <20 cmH₂O (LMA, Limit des oberen Ösophagusphinkterdrucks!) und 30-35 cmH₂O («Barotraumagrenze», etwas willkürlich)). I:E und PEEP sind analog zur VCV einzustellen.

Einstellungen der PCV:

- P_{insp} bewegt sich in der Regel zwischen 10 und 20 cmH₂O
- Vorteile der PCV sind das **bessere Druckprofil ohne Druckspitzen** an Anfang der Inspiration. Es resultiert ein weniger lungenschädliches Beatmungsmuster. Mit der Einstellung eines maximal zu erreichenden inspiratorischen Druckes P_{insp} lassen sich zum Beispiel bei Larynxmaskenbeatmung die Insufflation des Ösophagus/ Magens vermeiden und insgesamt ist das Risiko eines Barotraumas reduziert. Das spezielle Verlaufsmuster des **«decelerierenden Flows»** hilft weiterhin Barotraumata zu reduzieren, da der Flow im Verlauf abnimmt in der Masse, in der auch die Compliance abnimmt. D.h. die zunehmend gedehnte Lunge hat im Verlauf nur noch einen geringen Flow auszuhalten. Nachteil der PCV ist die Abhängigkeit des Tidalvolumens von der Compliance des Gesamtsystems. Bei vorgegebenem Druck ist es möglich, dass bei akuten Änderungen der Compliance **extrem hohe und extrem niedrige V_t** verabreicht werden. Neben den Auswirkungen auf das Atemminutenvolumen, die ein regelmäßiges Nachjustieren nötig machen, muss man auch im Auge behalten, dass ein akutes Volutrauma möglich ist, also überhöhte Volumina eingeblasen werden. Typische Wechsel der Compliance finden z.B. statt, wenn das Kapnoperitoneum angelegt wird (höhere Drücke erforderlich), wenn Trokare gezogen werden (u.U. akuter Abfall des abdominalen Druckes und rasanter Anstieg der V_t bei akut hoher Compliance) oder eben das CO₂ wieder abgelassen wird. Umgekehrt beim Husten und Pressen mit deutlicher V_t -Abnahme. Eine **erhöhte Vigilanz** ist also vonnöten.

Also:

VCV

- V_t 6-8 ml/kg Idealgewicht, entspr. 420-560 ml bei 70 kg (Ziel Normokapnie)
- AF um 10-15/min (erw.), Kinder nach Alter mehr
- P_{max} z.B. 30 cmH₂O („Alarmgrenze“)
- PEEP 5-10 cmH₂O nach kardialer Belastbarkeit und F_iO₂ (Resorptionsatelektasen!)
- I:E 1:1,5 – 1-2
- nach der Präoxygenierungsphase/ Einleitungsphase FGF (Fresh-gas Flow) von z.B. 5 l/O₂ auf <0,5 l/min reduzieren, Sauerstoffanteil zur Vermeidung von Resorptionsatelektasen reduzieren (z.B. Richtung 50%, cave genaugenommen in einen Bereich der ausreicht die Oxygenierung zu sichern, ohne Schäden durch freie Sauerstoffradikale zu verursachen! also nach BGA p_aO₂ z.B. um 100 mmHg.

PCV

- P_{insp} nach erreichtem VT (Ziel 6-8 ml/kg und Normokapnie), z.B. mit 10-15 cmH₂O beginnen, regelmäßig anpassen
- PEEP 5-10 cmH₂O nach kardialer Belastbarkeit und F_iO₂ (Resorptionsatelektasen!)
- I:E 1:1,5 – 1-2
- nach der Präoxygenierungsphase/ Einleitungsphase FGF (Fresh-gas Flow) von z.B. 5 l/O₂ auf <0,5 l/min reduzieren, Sauerstoffanteil zur Vermeidung von Resorptionsatelektasen reduzieren (z.B. Richtung 50%, cave genaugenommen in einen Bereich der ausreicht die Oxygenierung zu sichern, ohne Schäden durch freie Sauerstoffradikale zu verursachen! also nach BGA p_aO₂ z.B. um 100 mmHg.

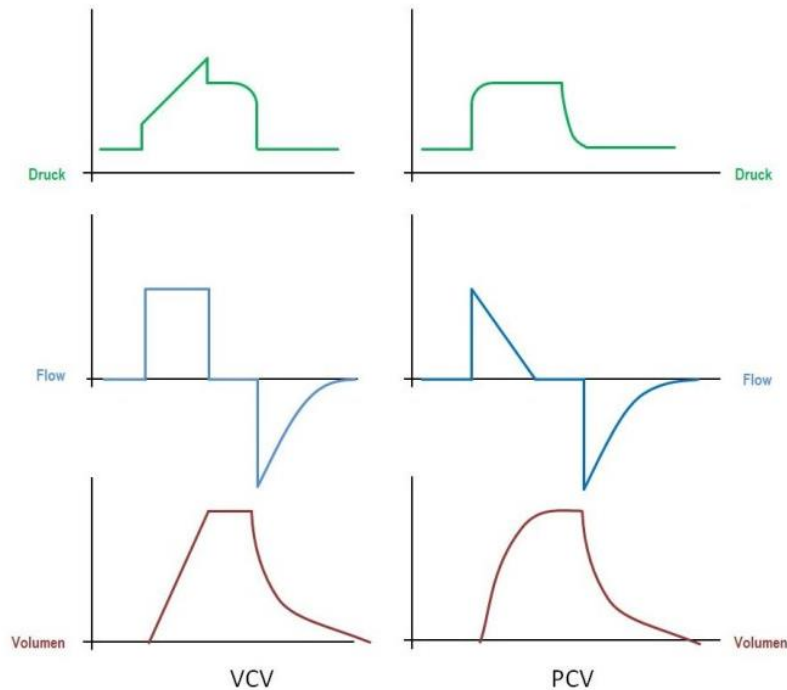
Nachtrag I:E

Physiologisch ist ein I:E von etwa 1:1,5-1:2. Das wollen wir beibehalten. Bei 1:2 ergibt sich bei 10 Atemhüben pro Minute ein Zeitverhältnis von 2s:4s (10 Atemzüge pro 60s, also 6 s pro Zug, davon 2 s Inspiration und 4 s Expiration). Je kürzer die Inspiration desto höher der Beatungsdruck (Volumen pro Zeit!), je kürzer die Expiration desto weniger Zeit zum Ausatmen und desto höher das Risiko des „Air

trapping“ und AutoPEEP also eines „Aufblasens“ des Patienten... der Asthmatiker/ COPDler braucht also mehr E zum Preis höherer Drücke um suffizient ausatmen zu können. (Flowkurve! Kommt der Flow nicht auf Null zum Beginn der Inspiration, ist E zu kurz!). Nebenbei bemerkt reduziert sich die globale Kontaktzeit der Erys mit Sauerstoff in Abhängigkeit von der Inspirationszeit. „Weniger I gleich weniger Oxygenierungszeit.“

69 VCV/PCV II – Druck/ Volumen und Flow

Druck- und volumenkontrollierte Beatmung haben jeweils unterschiedliche Druck-, Flow und Volumenprofile. Ausgehend von diesen Profilen lassen sich u.a. die Compliance der Gewebe und der Atemwegswiderstand ablesen, bzw. deren Änderungen über die Zeit ablesen. Ableiten lassen sich weiterhin die Vorteile der PCV im Rahmen protektiver Beatmung



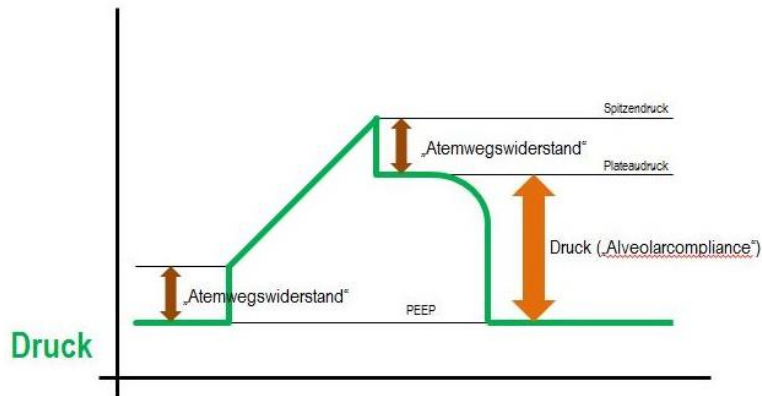
Fangen wir mit den Gemeinsamkeiten an:

Jede Beatmung die auf dem Überdruckprinzip beruht, also alle nicht spontanen Beatmungsformen so wie die Augmentativen (NIV, etc.) verändern die Druckbedingungen in der Lunge. Während beim Spontanatmen in der Inspiration der intrathorakale Druck durch das Tiefertreten des Zwerchfells sinkt, so wird nun ein erhöhter Druck in der Inspiration von außen „eingeblassen“.

Die Expiration verläuft in beiden Modi identisch und ist in Volumen- und Druckverlauf so wie dem resultierenden Flow ein Ergebnis der elastischen Rückstellkräfte von Lunge, Thorax und Zwerchfell. Hohe Atemwegswiderstände können hier – z.B. als Ergebnis einer zunehmenden Obstruktion – ein verlängertes Expirium erfordern, andernfalls kommt es zu einer unvollständigen Ausatmung – einem „air-trapping“ (z.B. bei Asthma, COPD oder auch der „alten Lunge“ mit hoher Verschlusskapazität* (Norm ca. 10% VC). Hierbei kommt in unserer Kurve das Volumen und der Flow zum Beginn der nächsten Inspiration nicht auf Null zurück.

Hier enden die relevanten Gemeinsamkeiten bereits.

In der VCV wird der Lunge ein bestimmter Flow mit einem vorgegebenen Zielvolumen angeboten. Hierbei wird bis zum Erreichen dieses Zielvolumens V_t ein Rechteckflow angeboten. Danach endet der Flow, das Volumen wird noch gehalten, bis zeitgetriggert die Expiration beginnt (über das I:E gesteuert). Im Flowdiagramm sehen wir ein Rechteck, in der Volumenkurve einen steilen Aufstrich und ein Plateau, bis mit der Expiration das Volumen abfällt. Betrachtet man die Druckkurve fällt vor allem der Spitzendruck auf, der oberhalb des Plateaudrucks liegt. Diese Druckdifferenz rührt aus dem Atemwegswiderstand, der u.a. durch flowbedingte Turbulenzen und „Reibungswiderstände“ entlang der Atemwege zustande kommt. Wir sehen das mit Erreichen des eingestellten V_t und dem damit endenden Flow auch der Druck auf das Niveau des Plateaudrucks fällt. „Kein Flow – kein Atemwegswiderstand“. Hier lässt sich der Atemwegswiderstand also ablesen – die Resistance! Aus dem Plateaudruck wiederum lässt sich die Dehnbarkeit der Atemwege bestimmen – die Compliance! ($P_{plat} = V_t/C$). Nebenbei sehen wir noch den PEEP als unteres Druckniveau. Entsprechend lassen sich aus den Änderungen der Druckkurve Rückschlüsse über Atemwegsveränderungen ziehen.



In der PCV wird ein Rechteckdruck angeboten. Dieser konstante Druck verursacht einen hohen Anfangsflow, der dann stetig abfällt um mit Erreichen des V_t auf Null zurückzugehen. Dieser dezelerierende Flow reduziert das Potenzial für Barotraumata und ist für die Lunge besser verträglich.

Inzwischen gibt es Mischformen, z.B. Drägers VCV AF für Volume-controlled Ventilation AutoFlow, die das garantierte V_t der VCV mit dem dezelerierenden Flow der PCV zu kombinieren versucht.

Verschlussskapazität („closing capacity“) ist das Lungenvolumen unterhalb dessen es bei der Ausatmung zu einem Kollaps der kleinen Luftwege kommt. Normalerweise gilt:

$CC > FRC$

Und für die Unermüdlichen noch ein Parforceritt zu $V/Flow/P$

- Der Flow ist ein Maß für das Volumen pro Zeiteinheit, gemessen in l/min
 - $Flow = V/t$
 - also gilt: $V = Flow \times t$
- Der Druck ergibt sich aus dem Widerstand
 - $P_x = Flow \times Resistance$ mit $P_x = P_{peak} - P_{plat}$
- Der Atemwegswiderstand oder Resistance wiederum ergibt sich aus dem Druckunterschied und dem Flow. Ohne Flow keine Resistance! Es handelt sich um Strömungswiderstände!
 - $R = \Delta p / Flow$
- Die Dehnbarkeit oder Compliance ergibt sich als
 - $C = V / \Delta p$
 - $C = Flow \times t / \Delta p$ mit $\Delta p = P_{plat} - PEEP$
 - $C_{norm} = 75-100 \text{ ml/mbar}$

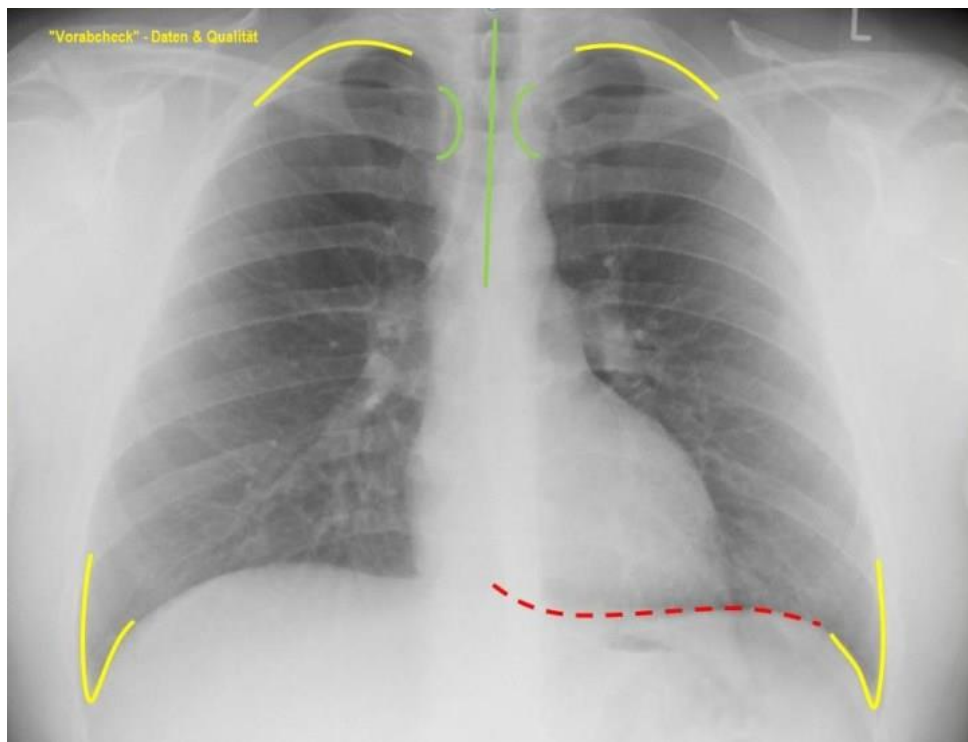
70 ABCDE am Thoraxröntgen



Wie in vielen Bereichen mit hohem Risiko und komplexen Zusammenhängen sind auch in der Medizin Checklisten und Standards sinnvoll. So sie nicht institutionalisiert sind („SOP“), sollte man zumindest einige probate Heuristiken im Kopf haben. Hier also ein Standarddurchgang zum pa-Thoraxröntgen nach dem ABCDE-Mnemonic...

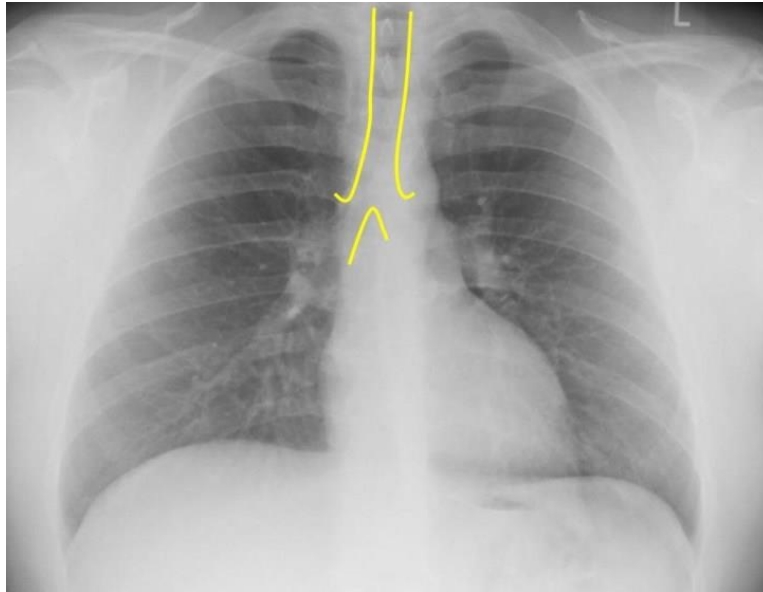
„Ist es mein Patient?“

- **Name und Geburtsdatum** checken
„Ist es das Bild, das ich sehen will?“
- **Aufnahmedatum** checken und **ggf. Vorbefunde** sichten
„Ist die Aufnahme qualitativ ausreichend gut?“
- **Rotation (grün)** – das Bild sollte zentral projizieren, d.h. die medialen Anteile der Claviculae sind links und rechts gleich weit von den Dornfortsätzen entfernt, die Spinosi liegen zentral in den Wirbelkörpern und auf etwa einer Linie.
- **Inspiration (gelb)** – 5 bis 6 Rippenpaare in ihrem Verlauf, die Lungenspitzen und beide costophrenischen Winkel sollten zu sehen sein.
- **Projektion** – AP („Bettaufnahme“!) oder PA, sind die Scapulae rausgedreht, also nicht in Projektion auf den Thorax ist es meist eine PA-Aufnahme.
- **Exposure (rot)** – „Belichtung“ – Die linke Zwerchfellkuppel sollte zu Herz und Wirbelsäule gut abgrenzbar sein und die Wirbelsäule durch das Herz sichtbar sein.



A(irway)

- **Trachea** – Wir achten auf **Trachealdeviation**, also Abweichungen vom normalen Verlauf. Sie können ein Hinweis sein auf einen Pneumothorax, auf Lymphknotenvergrößerungen, Ergüsse, Lungenentzündungen (Ein Erguss, **Spannungspneumothorax** oder Tumor hat einen **Volumeneffekt**, drückt die Trachea von sich weg, eine Atelektase oder eine Pneumonie hat den nicht, nach Pneumonektomie „schrumpft“ die Trachea ggf. zur Seite der Entnahme). Achtung Rotationsfehltaufnahmen können eine Deviation vortäuschen. Normal sind bis 16 mm nach rechts. Wir achten auch auf Einengungen, z.B. durch eine Struma o.ä. (Normwerte 2 cm oberhalb des Aortenbogens 13-25 mm (versch. Werte im Gebrauch!)).
- **Carina und Bronchien** – Der rechte Hauptbronchus ist i.d. R. weiter und kürzer und geht steiler ab. Sollten Nasensonden einliegen, kreuzen sie hier bei korrekter Lage die Trachealwand, andernfalls bei trachealer Lage liegen sie ihr an. Liegt ein Tubus ein, sollte der Abstand beim Erwachsenen etwa **3-4 cm zwischen Carina und Tubusende** betragen. Ein ZVK endet idealerweise kurz unterhalb der Carina kurz vor dem Übertritt von Cava superior zu rechtem Vorhof.
- **Hili** – Wir achten auf Zeichnungsvermehrung bei Stauung, sichtbare Lymphknoten sind im gesunden Patienten nicht normal.



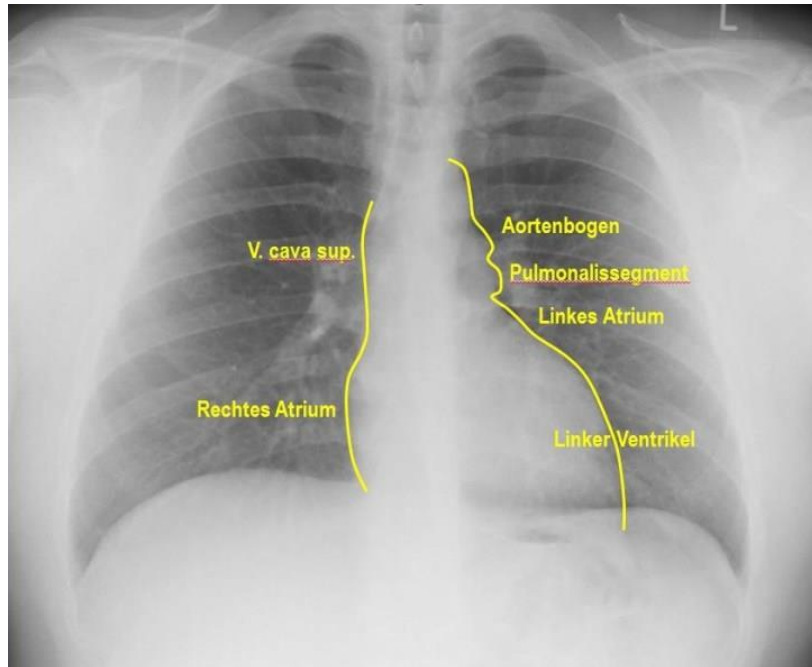
B(reathing)

Hier betrachten wir **Pleura und Lungengewebe**. Die Pleura ist nur als feine Linie ganz apikal zu sehen. Meist in Projektion auf die erste Rippe. Sieht man sie oder einen peripheren Zeichnungsverlauf spricht das für einen Pneumothorax. Bei den Lungengeweben unterscheiden wir – um die nicht ganz einfache Orientierung an den Lappengrenzen zu vermeiden – nur nach Ober-/ Mittel- und Unterfeldern und suchen nach Transparenzminderung (Infiltrate/ Ergüsse/ Atelektasen), Zeichnungsverlust (z.B. beim Pneumothorax) oder Zeichnungsakzentuierung (Cuffing peribronchial als Ödemzeichen etc..., Kerley B-Linien)



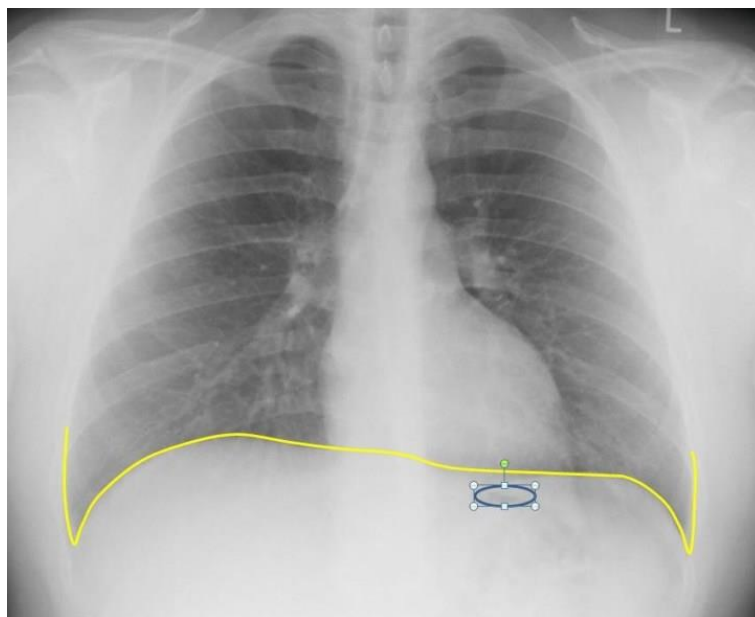
C(irculation)/ C(ardio)

Nun widmen wir uns den mediastinalen Strukturen und hier v.a. dem Herz. Im pa-Bild (und nur hier, da die projektionsbedingten Veränderungen keine Messung zulassen) sollte der Herzdurchmesser unter 50% des Thoraxdurchmessers betragen. Wir suchen nach typischen Veränderungen (mitral-/ aortalkonfiguriert), betrachten die Herzkontur (rechts v.a. rechter Vorhof, links v.a. linker Ventrikel) so wie den Verlauf der Aorta. Ein Verstreichen der Herzkonturen („Sillhouettenphänomen“) spricht für Infiltrate der angrenzenden Lungenfelder (Lingua links und rechter Mittellappen) bei Pneumonie.



D(iaphragma)

Das rechte Hemidiaphragma steht höher als das linke, die Randwinkel sind tief eingezogen, gut abgrenzbar und laufen spitz zu. Bei Ergüssen plumpen die Randwinkel ab. Eine besonders scharfe Abgrenzbarkeit kann Hinweis auf einen Pneumothorax sein. Die Magenblase gehört unter die Grenzlamelle des Diaphragmas, gelegentlich kommt es zu Verlagerung von Darm und/ oder Magen über das Diaphragma bei Hernien („upside-down Magen“) oder bei traumatischen Zerreißungen des Zwerchfells, „rechtsseitig blockiert die Leber den Durchtritt“. Luft unter dem Zwerchfell kann Hinweis auf eine Hohlorganperforation oder stattgehabte Operation sein. Beim Chilaiditi-Syndrom, einer Transposition des Colon transversum unter das Zwerchfell erscheint auch vermehrt Luft unter dem Zwerchfell ohne akuten Krankheitswert.





E(verything else)/ E(nvironment)

Zunächst schauen wir uns die Rippen an, gibt es **Frakturen**? Invertieren wir das Bild und drehen es um 90° haben wir einen guten Blick auf die Zwischenrippenabstände. Bei Frakturen oder Pneumothorax können diese deutlich seitendifferent sein.

Wir betrachten die Haut und das Unterhautfettgewebe und suchen Lufteinschlüsse als radiologisches Korrelat eines **Hautemphysems** (auch beim „Gasbrand“ bei nekrotisierender Faszitis!)

Fremdmaterial – Tubus, ZVK, Nasogastrale Sonde, Stimulationselektroden und Schrittmacher... **entsprechen die Verläufe der erwarteten**

Anatomie? Liegt der Tubus 4 cm oberhalb der Carina, der ZVK vor dem Eingang ins rechte Atrium (rechts paramedian auf Höhe Bifurkation), etc.?

Und schon haben wir mit 5 Buchstaben eine stringente Diagnostik im Sack!

71 Flüssigkeitsbedarf?

Man sollte pro Tag 2-3 Liter Wasser trinken. So liest man es hin und wieder in gängigen Zeitschriften. Aber perioperativ oder auf der Intensivstation ist Volumen**THERAPIE** eben auch verordnungspflichtig, was schreiben wir also auf, wonach steuern wir die Volumengabe.

Zunächst einmal die Frage, womit die Volumengabe erfolgen soll. Kristalloide, Kolloide, Humanalbumin, FFP, Erykonzentrate?

Kristalloide/ Kolloide – der Trend geht aktuell zu den Kristalloiden. Nach manipulierten Studien zu HAES hat das Allheilmittel unter den Kolloiden schwer an Beliebtheit eingebüßt. Neben Einfluß auf die Gerinnung und möglichen allergischen Reaktionen haben vor allem schädliche Effekte auf Nierenfunktion und outcome bei kritisch Kranken dazu geführt, dass v.a. HAES im klinischen Alltag in Deutschland nur noch im akuten Blutungsnotfall und mit begrenzter Dosis zum Einsatz empfohlen wird. Andere Kolloide werden oft aufgrund ihres Allergiepotentials nur zögerlich eingesetzt. Ein Vorteil der Kolloide ist sicherlich ihr deutlich höherer Volumeneffekt – so verbleiben bei Kristalloiden nur etwa 20 % intraluminal wirksam.



Humanalbumin – als quasi ideales Kolloid (körpereigen, wenig nephropathisch, keine Immunreaktion, kein Einfluß auf Gerinnung und Zellfunktion, guter Volumeneffekt) wäre Humanalbumin gentechnisch hergestellte eine hervorragende Alternative. Der hohe Preis und die geringe Verfügbarkeit begrenzen hier jedoch den Einsatz.

FFP – Fresh frozen Plasma enthält alle Gerinnungsfaktoren zumindest theoretisch in natürlicher Aktivität. Zellbestandteile wurden abzentrifugiert. Wie bei EK sind Infektionsgefahr und immunologisch vermittelte Reaktionen möglich. Die Geister streiten sich auch hier über das Für und Wieder. Hauptindikation sind die Massivtransfusion aus hämostaseologischer Sicht und aufgrund des guten Volumeneffekts auch der Volumenmangel. Zunehmend werden FFP als Volutheraeutika aber verlassen.

Erythrozytenkonzentrate – Erythrozytenkonzentrate **verbieten sich als reine Volumentherapie**. Der hohe Preis, das theoretische Infektionsrisiko mit HIV/ Hepatitis, eine das outcome quoad vitam verschlechternde Immunmodulation, allergische Reaktionen auf Fremdeiweiß, TRALI (transfusion-related acute lung injury) als immunologisch vermittelte Schädigung und TRACO (transfusion-related cardiac overload) sind die Hauptargumente gegen Erythrozytenkonzentrate als Volumenersatz. Besteht jedoch ein relevanter Hb-Mangel (i.d. Regel 6-7 g/dl, peripartal gel. geringer) oder relevante Vorerkrankungen mit Versorgungsproblematik (z.B. KHK) und/oder zeigt der Patient zusätzlich sogenannte Transfusionsstrigger (Schwindel, Angina pectoris, Tachykardie, ST-Streckenveränderungen...) so besteht sehr wohl eine Indikation zur Transfusion, dann aber aufgrund der Hb-Mangelsymptomatik!

Woran orientieren wir uns zur Volumensteuerung?

Nun, zum einen am theoretischen **Volumenbedarf**, also etwa **1,5-2 ml/kg/h (40ml/kg/d)**. Rechnerisch ergeben sich bei einem 70 kg schweren Patienten etwa 2,5-3,4 l/d. Zieht man etwa 700 ml für aus der Nahrung prozessiertes, resp. aufgenommenes Wasser ab, erhalten wir die aus Illustrierten bekannten 2 bis 2,5 l Wasser pro Tag.

Des Weiteren ziehen wir verschiedene Zusatzfaktoren in Betracht, die den perioperativen Volumenbedarf erhöhen:

Perspiratio insensibilis – bei großen Baueingriffen ergibt das offenliegende Gewebe eine riesige Verdunstungsfläche, so dass der Stundenbedarf schnell von 2 ml/kg/h auf **6-8 ml/kg/h perioperativ** steigen kann! Ohne Operation rechnen wir mit zusätzlichen 0,5 ml/kg/h.

Fieber – für jedes Grad Celsius über 37°C veranschlagen wir etwa 500 ml Wasser Zusatzbedarf!

Ileussyndromatik – Patienten mit Störungen der Peristaltik verlieren große Mengen an Flüssigkeit in das Darmlumen, ohne dass eine entsprechende Rückresorption stattfinden kann. Hier entstehen schnell Defizite im Bereich mehrerer Liter, ohne dass es möglich ist, den Bedarf sauber zu schätzen. 3-5 l sind eine gute Heuristik.

Akute Verluste: Blutung, Aszites, Erbrechen: Die Blutung als Hauptursache chirurgisch induzierter Volumenmangelzustände ist nicht nur ein Volumenproblem. Zu bedenken ist bei der Therapie mit Kristalloiden, dass nur etwa 20% des infundierten Wassers im Lumen verbleibt, der Volumeneffekt vergleichsweise schwach ist und damit etwa 5-mal so viel infundiert sein will, wie verloren geht. Des Weiteren muss der Hb bedacht werden. Die Grenze von 7 g/dl steigt mit der akuten, ungestillten Blutung auf 10 g/dl unter der Idee, dass Gerinnung „Bausteine“ braucht, um Thromben zu bilden, wir brauchen also Erythrozyten als Basis, so wie deren Effekte auf die Gerinnung (Faehreus-Lindquist-Effekt, Radialmigration der Erys und Randbewegung der Thrombos). Die Gabe von EKs muss also erwogen werden. Zusätzlich verdünnt Blutung und Volumenersatz die Gerinnungsfaktoren, so dass auch hier eine entsprechende Vigilanz und ggf. additive Substitution not tut.



Aszites – neben Wasser geht hier z.B. bei der Leberzirrhose auch Eiweiß (v.a. Albumin) verloren, so dass es zusätzlich zu hypoproteinämen Ödemen und weiterem Wasserverlust in die Peripherie kommen kann. Beim Erbrechen lohnt sich der gelegentliche Blick auf Chlorid und pH um hier ggf. gegensteuern zu können.

Klinisch orientieren wir uns z.B. an der Diurese. So sollte die Stundendiurese mehr als etwa das halbe Körpergewicht betragen.

Diurese >0,5-1 ml/kg/h

Zusätzlich ist die Urinfarbe beim Nierengesunden ein guter Hinweis auf den Volumenstatus (dunkler „hochkonzentrierter“ Urin).

Zeichen der Zentralisierung und Kreislaufreaktion runden unser klinisches Bild ab. So sind kalte Extremitäten mit erhöhter Rekapillarisationszeit (>3 s) und Marmorierung auch Zeichen der Hypovolämie. Der „passive leg-raise test“ fällt positiv aus, wenn auf passives Anheben der Beine (fälschlich gern mal „Autotransfusion“ genannt) die Herzfrequenz sinkt und/ oder der Blutdruck steigt.

Apparatemedizinisch sehen wir beim normorhythmischen Patienten einen arterial swing mit einer Schlagvolumenvarianz (SVV) über 10%, im Labor ist ein moderat erhöhtes Lactat Ausdruck peripherer Mikrozirkulationsstörungen mit partiell anaerober Energiegewinnung.



72 Kurztabelle Antithrombotika und rückenmarksnahe Regionalverfahren

Die Empfehlungen der Leitlinie zu Gerinnungsaktiva und rückenmarksnahen Regionalverfahren ist mir immer ein wenig zu unübersichtlich, hier eine gekürzte Kitteltaschenversion.

Achtung: Für Fehler kann keine Haftung übernommen werden! Anwender sind für die Richtigkeit selbst verantwortlich. Ich empfehle also dringend die Daten vor Benutzung mit der Originalarbeit abzugleichen!

Substanz	vor Punktion/ Katheterentfernung	nach Punktion/ Katheterentfernung
unfraktionierte Heparine (Prophylaxe) – Liquemin®	4h	1h, 2h „blutige Pkt.“
unfraktionierte Heparine (Therapie) – Liquemin®	i.v. 4-6h, s.c. 8-12h	1h, 6-12h „blutige Pkt.“
niedermolekulare Heparine (Prophylaxe) – u.a. Clexane®, Monoembolex®	12h	4h
niedermolekulare Heparine (Therapie) – u.a. Clexane®, Monoembolex®	24h	4h
Fondaparinux 1x2,5 mg/d – Arixtra®	36-42h	6-12h
Danaparoid 2x750 IE/d (Prophylaxe) – Orgaran®	48h	3-4h
Na-Pentosanpolysulfat bis 2x50 mg – SP54®	48h	8h
Hirudine – Desirudin (Prophylaxe) – Revasc®	8-10h	6h
Hirudine – Bivalirudin (Prophylaxe) – Angiox®	4h	8h
Argatroban (Prophylaxe) – Argatra®	4h	5-7h
Dabigatran bis 1x 150-220 mg/d – Pradaxa®	28-34h	6h
Dabigatran bis 2x 150 mg/d – Pradaxa®	56-85h	6h
Rivaroxaban 1x 10 mg/d – Xarelto®	22-26h	4-5,5h
Rivaroxaban 2x 15 mg/d, 1x 20 mg/d – Xarelto®	44-65h	4-5,5h
Apixaban 2x 2,5 mg/d – Eliquis®	26-30h	5-7h
Apixaban 2x 5 mg/d – Eliquis®	40-75h	5-7h
Vitamin K-Antagonisten – u.a. Marcumar®, Phenpro®	INR < 1,4	nach Entfernung
Acetylsalicylsäure 100 mg/d (Monotherapie!*) – ASS®	keine	Keine
Clopidogrel – ~	7-10h	nach Entfernung
Ticlopidin – ~	7-10h	nach Entfernung
Prasugrel – Efient®	7-10h	6h
Ticagrelor – Brilique®	5d	6h
Abciximab – ReoPro®	KI für Katheter, 48h vor Entfernung	8h
Eptifibatid – Integrilin® / Tirofiban – Aggrastat®	KI für Katheter, 8-10h vor Entfernung	8h
Dipyridamol – in Aggrenox®	KI	5-6h
Cilostazol – Pletal®	42h	5h
Iloprost – Ilomedin®	2h	8h
Epoprostenol - ...	mind. 10 min	8h

Faustregel: Karenzzeit etwa 2fache HWZ, *bei Kombination mit Aspirin oder hochgradiger Niereninsuffizienz steigen die Karenzzeiten auf die jeweilige 4-5fache HWZ [vgl. ggf. HWZ-Tabelle in (1)] wobei Aspirin weiter verabreicht werden kann.

73 Extubation auf Intensiv?

Am Anfang meiner Ausbildung hat mich immer fasziniert, dass der Kollege genau zu wissen schien, wann der Tubus zu ziehen ist, ohne dass der Patient im OP ateminsuffizient wird oder am Tubus zappelt wie ein an Land geworfener Lachs. „Erfahrung“ war die häufigste Antwort auf die Frage nach dem Wann. Heute antworte ich wohl ein wenig differenzierter, aber letztlich ist neben den pharmakologischen („Überhang“) und physiologischen (Atemantrieb, Schutzreflexe, etc.) Betrachtungen doch die Erfahrung ganz vorn dabei.

Bei Patienten auf Intensiv oder IMC allerdings, die nicht wie die meisten im OP problemlos oxygenieren oder solche mit einer Schwäche der Atemmuskulatur durch längerfristige Beatmung gelten andere Gesetze und eine intensivere Betrachtung tut not, um den Zeitpunkt der Extubation zu bestimmen.

Der Patient muss in der Lage sein, die Atemarbeit selbst zu leisten und die Lunge muss eine ausreichende Oxygenierungsfähigkeit bieten.

Wir betrachten hierzu zunächst zwei Quotienten und ihre Einzelparameter:

Zunächst den Horoviz-Quotienten oder Oxygenierungsquotienten nach Horoviz, also das Verhältnis von erreichtem p_aO_2 in mmHg zur anliegenden F_iO_2 . Wir wünschen uns hier einen Wert über 150 mmHg.

Horoviz-Quotient $p_aO_2/F_iO_2 > 150$ mmHg (20 kPa)

Was bedeutet dieser Wert? Bei Raumluft (F_iO_2 0,21) oder unter den Bedingungen der Sauerstoffsufflation (z.B. 4 Liter via Nasenbrille mit F_iO_2 etwa 0,37) soll eine Oxygenierung erreicht werden, die zumindest einer Sättigung von über 90 % also etwa 60 mmHg entspricht. Im Fall der Sauerstoffsufflation gilt also: $HQ_{min} = 60 \text{ mmHg}/0,37 = 162 \text{ mmHg}$

Weiterhin betrachten wir den RS oder rapid shallow breathing Index, also das Verhältnis von Atemfrequenz pro Minute zu Atemzugsvolumen in Litern innerhalb der ersten Minute nach Übergang auf Spontanatmung.

Dazu stellen wir den PEEP auf 5 mbar, den ASB/ pressure support auf 5-7 mbar und beobachten den Patienten. Ein Wert über 105 lässt vermuten, dass die Extubation vermutlich misslingen wird.

Betrachten wir was passiert, so stellt ein solcher Wert lediglich dar, dass der Patient sich an der Atemarbeit erschöpft. Die Frequenz steigt, weil das Zwerchfell nur geringe Tidalvolumina zu bewegen in der Lage ist. Klinisch zeigt ein Patient, der sich erschöpft neben der flachen Tachypnoe, Schweißigkeit, Agitation, Tachykardie oder weist selbst auf die Anstrengung hin. Hier würde eine Extubation schnell zu einem respiratorischen Versagen führen.

Rapid shallow breathing index RSB AF/AZV < 105

Im klinischen Alltag dürfte ein Patient im weaning oder zur verzögerten Extubation in einem Spontanatemmodus z.B. CPAP/ASB laufen. PEEP und F_iO_2 werden über die Zeit p_aO_2 -abhängig bis auf ein Minimum reduziert.

Im Bedarfsfall wird die Atmung z.B. nachts unterstützt. Man gewinnt aber in der Regel ein gutes Bild von der Atemarbeit, die der Patient zu leisten in der Lage ist. Wer nach 2 h ruhigem Atmen Unterstützung braucht, ist noch nicht extubationsfähig.

Also... eine Checkliste:

Der Patient zur Extubation:

- ist **normotherm** (also weder hypotherm noch febril!)
- ist weitgehend **kreislaufstabil** (also weitgehend katecholaminfrei!)
- verfügt über vollständige **Schutzreflexe**
- ist wach, compliancefähig und ruhig (**RASS um 0** – Richmond Agitation Sedation Score)
- zeigt ausreichende Oxygenierung
 - **$p_aO_2 > 60$ mmHg**
 - **$F_iO_2 < 0,4$**
 - **PEEP < 5 mbar**
 - **pressure support/ ASB 5-7 mbar**
 - **Horoviz > 150 mmHg**
- zeigt ausreichend Spontanatmungsaktivität ohne Erschöpfungszeichen
 - **RSB < 105**
 - **AF < 35/min**
 - **$V_t > 5 \text{ ml/kg}$**
- hustet, streckt die Zunge raus, kann Sekret mobilisieren
- hält den **CO₂-Anstieg** unter Spontanatmung **unter 8 mmHg über 30 min**

Dann los?

Nach erschwerter Intubation mit „Flurschaden“ laryngeal oder Eingriffen mit möglichem Larynxödem ist es sinnvoll einen Nebenlufttest oder **cuff leak test** durchzuführen, um sicher zu sein, dass nicht ein verschwollener Kehlkopf das Atmen und v.a. eine Reintubation unmöglich macht.

Hat man den Verdacht, so wird der Tubus in situ belassen, entblockt und mit dem Daumen verschlossen. Strömt Luft vorbei, so ist eine Intubation möglich, andernfalls ist eine Therapie des Ödems vorzunehmen (ex juvantibus sind **80-100 mg Hydrocortison ½-1 h vor Extubation** verbreitet) und zuzuwarten.





Ist man sich unsicher kann ein **airway exchange catheter** durch den Tubus in die Trachea gelegt und belassen werden. Dieser wird in der Regel gut toleriert und bietet die Möglichkeit zusätzlich Sauerstoff zu insufflieren. Zeigt sich ein Extubationsversagen erlaubt der Katheter eine Führung zur Reintubation. Er kann aber auch ein Verletzungsrisiko darstellen. Vorsicht ist geboten.

Überhaupt ist Ausrüstung notwendig. Ein **Airway-Wagen**, also ein Rollcontainer mit Instrumenten (Bronchoskop, Fiberoptik, Material zur Koniotomie!) und Medikamenten (Einleitung, Lokalanästhesie, Abschwellung) zur Intubation bei schwierigem Atemweg sollte bei jeder späten oder allgemein besonderen Extubation bereitstehen.

Nach der Extubation können wir einiges tun, um eine Reintubation zu vermeiden. **Oberkörperhochlagerung** reduziert die Atemarbeit und verbessert die Compliance, Inhalation oder allgemein **Anfeuchten der Atemluft** verbessert die Sekretmobilisation.

Inhalation mit **Adrenalin** (0,1 mg/ 5 mlNaCl via Gesichtsmaske oder wiederholte Hübe Infectokrupp Inhal®) führt zu weiterem Abschwellen der Schleimhäute. Sedativa sollten wir aufgrund der Apnoegefahr vermeiden, das beste Sedativum/ Anxiolytikum ist ohnehin der beruhigende **Zuspruch** von Ärzten und Pflege. Aufregung ist zu vermeiden, da sie schnell zur Atemerschöpfung führen kann. Midazolam 1 mg-weise oder Tavor expidet 1 mg wären ggf. zu erwägen.

Gelegentlich sind Glukokortikoide zur Abschwellung indiziert, z.B. 4-8 mg Dexamethason oder ein halbes Prednisolonäquivalent/kg.

74 Kinderanästhesie 1... erste Eindrücke und Anatomisches

In den kommenden Wochen folgt nun eine Serie zur Kinderanästhesie. Ursprünglich war das ganze als ein Artikel gedacht, aber dieser wuchs sich ein wenig aus und nun sind es aus Gründen der Übersichtlichkeit und Ausdauer über 10 kleine Artikel geworden. Viel Spass damit.

Das Risiko bei Kindernarkosen ist erhöht auch beim gesunden Kind – v.a. subjektiv ist der Druck umso größer, je seltener wir Kinder entsprechender Altersstufen behandeln. Erfahrung gibt Sicherheit und verbessert das outcome. Aber einem Aspekt unserer Arbeit kommt gerade bei der Kindernarkose ein wesentlicher Anteil zu und diesen Aspekt können wir alle optimieren – Antizipation und Vorbereitung! Nirgends sonst in der Anästhesie ist es so wichtig gut gerüstet in Wissen und Material „ins Feld zu ziehen“ wie in der Kinderanästhesie.

Nirgends ist es so wichtig, **nicht vom „guten Weg“ des Homöostaseerhalts abzuweichen**.

Wichtiger noch als beim Erwachsenen ist das Prämedikationsgespräch und die körperliche Untersuchung des Kindes.

Selbst Kinder ohne wesentliche Vorerkrankungen können bisher unerkannte Problematiken – v.a. Gerinnungsstörungen, Herzfehler, MH-Disposition -mitbringen. Der gründlichen Anamnese z.B. hinsichtlich familiärer Gerinnungsstörungen kommt hier eine äußerst wichtige Rolle zu.

Der erste Eindruck zählt. Ein krankes Kind, das nicht spielt, das Fieber hat, dem die Nase läuft, das schwer durch den Mund atmet, auffällig blaß ist, ist kaum für den elektiven Eingriff geeignet. **Fieber und Krankheitsgefühl** sind hier führend, um einen elektiven Eingriff z.B. in der Grippezeit um 4-6 Wochen zu verschieben. **Das Risiko respiratorischer Notfälle von asthmoider Symptomatik über Broncho- und Laryngospasmus steigt exponentiell mit bronchopulmonalen Infekten.** Eine gewisse Ausnahme bilden Kinder zur Tonsillektomie/ Adenotomie, die mit chronischen Infekten der definitiven Therapie zugeführt werden. Diese Kinder sind aber selten „schwer krank“ sondern meist nur „veschnupft“.

Körpergewicht – wir orientieren uns bei allen Medikamentendosierungen, bei den Einstellungen zur Beatmung und bei der Volumentherapie am Realgewicht.

Eine grobe Orientierung zum „Normalen“ sollte man vor Augen haben:

- **Geburtsstermin ca. 3,5 kg**
- **mit 6 Monaten x2**
- **mit 12 Monaten x3**
- **mit 24 Monaten x4**
- oder in den so beliebten (für mich selten praktikablen Formeln):
- Säugling KG = (Alter in Monaten + 9) :2
- Kinder KG = (Alter in Jahren + 4) x2

Für die Einfachgestrickten (wie mich) ist die Fingerformel praktikabel, die Finger werden mit aufsteigenden Primzahlen bezeichnet (1,3,5,7,9), was das Alter in Jahren darstellt, danach mit einem jeweils um 5 kg zunehmenden Gewicht ausgehend von 10 kg (10kg, 15kg, 20kg, 25kg, 30kg).

Angesichts der kurzen bisherigen Lebensläufe ist die Wahrscheinlichkeit „zufällig“ auf bisher undetected Erkrankungen zu stoßen besonders groß. Entsprechend wichtig sind bei Gerinnungsstörungen und der malignen Hyperthermie strukturierte Anamnesen. So ist die strukturierte Gerinnungsanamnese der laborchemischen Kontrolle mindestens ebenbürtig.

Ein bisher nicht apparent gewordener Herzfehler fällt einem vielleicht bei der gründlichen Auskultation auf.

MH-Anamnese: auffällige Anamnese der Familie hinsichtlich schweren Narkosezwischenfällen, unklaren anästhesieassoziierten Todesfällen, bekannte MH, Narkoseausweise

Gerinnung: Nasenbluten, unklare blaue Flecke, langes/ verstärktes Nachbluten nach Zahneingriffen/ Operationen, Medikamente bei Kind/ Verwandtschaft, bekannte Gerinnungsstörungen in der Familie

Zur Planung von Intubation inkl. Material und Induktion/ Narkoseführung siehe die entsprechenden Kapitel in den kommenden Wochen!



Bei „Notfallkindern“ lohnt sich eine grobe Heuristiken im Kopf zu haben:

- Säugling ohne Zähne – <6-8 Monate – 3er Tubus mit Cuff
- Säugling mit offener Fontanelle – <18-24 Monate – 3,5er Tubus mit Cuff
- Laufendes Kind mit Windel – unter 4 Jahre – 4er Tubus mit Cuff
- Kind mit Zahnücke vorn – 6-7 Jahre – 5er Tubus mit Cuff
- Lächeln mit 6 Wochen
- Kopfheben mit 2 Monaten
- Verfolgen mit den Augen mit 3 Monaten
- Sitzen mit 6 Monaten
- Stehen mit 9 Monaten
- Gehen mit 12 Monaten

Anatomie

Es ist eine Binsenweisheit, dass halt alles kleiner ist, denn es ist nicht nur alles kleiner und in der Regel verletzlicher, sondern auch die Verhältnisse sind verschoben und an einigen Stellen ist die Anatomie doch etwas verändert im Vergleich zum Erwachsenen.

Auffälligster Unterschied ist der relativ große Kopf, das größere Abdomen im Vergleich zum Thorax und die kleineren Extremitäten. Die Körperoberfläche ist zum Körpervolumen vergrößert, was **schnelle Wärmeverluste** begünstigt.

Der große Kopf („eingebautes Intubationskissen“) liegt in Rückenlage bereits in verbesserter Jacksonposition, eher ist manchmal eine Schulter-/ Nackenrolle notwendig.

Die Mundöffnung ist klein, die Zunge relativ dazu groß, der Kehlkopf steht höher und man blickt auf eine lange, u-förmige Epiglottis. **Die Luftwege sind zart. Der geringe Durchmesser führt zu sehr schneller Verlegung auch bei nur moderater Schwellung.**

Die engste Stelle des Larynx liegt auf Höhe des Cricoids, ist also nicht die Glottis. Die Trachea ist kurz, beim NG 4 cm, beim 8-jährigen 5,7 cm.

Die Hauptbronchien gehen beim Neugeborenen mit identischem Abgangswinkel (55°) ab, es ist also eine **beidseitige Fehlintubation möglich!**

Die Haut ist dünn und leicht verletzlich, schon Desinfektionsmittelreste können zu Verbrennungen führen. Die Subkutis ist dünn, Wärmeverluste leicht möglich.

Der Venenstatus ist oft genug schwierig. Die Verhältnisse machen eine Unterscheidung zwischen Venen und Arterien oft nicht leicht.

75 Kinderanästhesie 2 – Anxiolyse/ Prämedikation

Niemandem ist geholfen, wenn die ohnehin oft nur bedingt complianten Kinder angstbedingt vollkommen unkooperativ werden und am Nervenkostüm von Eltern und Anästhesieteam zerren.

Das Kind hat Angst, der ohnehin oft erhöhte Adrenalinspiegel der Anästhesisten steigt und macht komplexes Handeln nicht einfacher. Deshalb eine klare Empfehlung zu allem, was es dem Kind, den Eltern und uns einfacher macht.

Drei unserer liebsten Helferlein in der Folge:

Midazolam gegen die Angst, EMLA gegen den Piecks und ggf. nasale Applikation, wenn nix mehr geht...

(Und wie immer – die Inhalte richten sich an Fachpersonal, die Anwendung unterliegt juristischen Beschränkungen und liegt in der Eigenverantwortung des entsprechend ausgebildeten Anwenders. Garantien können nicht übernommen werden. Vor jeder Anwendung sind Indikation und Dosierung zu überprüfen!)

Midazolam (Dormicum®)

Alter/ Gewicht	Applikationsart/ Dosis
Früh-/ Neugeborene, Säuglinge < 6. Mt	keine Prämedikation
Säuglinge > 6. Mt bis Kleinkinder	rektal 1 mg/kg, max 10 mg (= 5 ml)
Kleinkinder soweit compliant bis max 30 kg	oral 0,5 mg/kg, max. 10 mg (= 5 ml)
> 30 kg	oral 8 mg (= 4 ml) Lsg oder 7,5 mg Tbl.
Midazolam-Lösung (Dormicum®) 2 mg/ml (aus der Klinikumsapotheke) p.o./rektal	



EMLA® (Eutektische Mischung von LokalAnästhetika (Lidocain/ Prilocain 1:1, 2,5%)

zur topischen Analgesie, Salbe (Tube à 5g) oder Pflaster (1g, 10 cm²)

Zulassung ab 37. Gestationswoche, < 3. Lebensmonat, cave: MetHb-Bildung, **60-90 min präOP auftragen, 10-20 min vor Punktion entfernen** (sonst Vasokonstriktion!)



Alter/ Gewicht	max. Dosis Salbe	max. Hautareal	max. Einwirkzeit
0-3 Mt, < 5kg	1 g	10 cm ²	1 h
3-12 Mt, > 5kg	2 g	20 cm ²	4 h
1-6 y, > 10kg	10 g	100 cm ²	4 h
7-12 y, > 20 kg	20 g	200 cm ²	4 h

d.h. **unter 5 kg max. 1 Pflaster** (eher vermeiden),
bis 10 kg max. 2 Pflaster, dann ggf. 4 Pflaster

MAD (mucosal atomization device)



- Midazolam 0,2-0,3 mg/kg nasal mucosal
- Ketamin 1-3 mg/kg nasal mucosal
- Fentanyl 1-3 µg/kg nasal mucosal

EMLA Official FDA Information <http://www.drugs.com>

Anästh Intensivmed 2012;53:656-669 – Kaufmann, Laschat, Wappler: perioperative Schmerztherapie bei Frühgeborenen, Säuglingen und Kleinkindern

J Pharm Sci 2009;12(3):288-311: Pires et al: Intranasal Drug Delivery: How, Why and What for?

Anästhesist 2011;60:743-750: Zutter: Unkooperatives Kind bei Narkoseeinleitung: Theorie und Praxis

Nur am Rande, wenn mal wirklich gar nichts geht, den Vastus lateralis trifft auch der ungeübte mit dem i.m. Ketamin. Aber das sollte eine absolute Ausnahme sein.

76 Kinderanästhesie 3 – Medikamente zur Induktion und Narkoseführung – der Kinderspickzettel

Der kindliche Organismus bietet einige Unterschiede hinsichtlich Pharmakokinetik und -dynamik, die sich direkt auf Medikamentenwahl und -dosierung auswirken. Nicht zuletzt gilt auch zu beachten, dass nicht für wenige Medikamente die Datenlage dürftig ist und entsprechende Zulassungsbeschränkungen bestehen oder wir uns in der Grauzone des off-label use bewegen, weil von Herstellerseite der Einsatz bei Kindern beschränkt ist.



Der **Gesamtwasseranteil am Körpergewicht ist deutlich höher** als beim Erwachsenen, v.a. der Extrazellulärraum nimmt beim Frühgeborenen bis zu 60%, beim Säugling bis zu 40% des Körpergewichts ein (Erwachsene etwa 20%). Das Blutvolumen ist relativ größer (NG 85 ml/kg) als beim Erwachsenen (70 ml/kg). Der Hb liegt höher, das Gesamteiweiß ist niedriger, ebenso der kolloidosmotische Druck, d.h. die **Plasmaeiweißbindung ist schwächer**. Verstärkt wird dieser Effekt u.a. noch durch den Neugeborenenikterus, der zusätzlich Pharmaka aus ihrer Eiweißbindung verdrängt.

Tendentiell besteht eine **relative Hypovolämie** durch ausgeprägte Flüssigkeitsverluste aufgrund der größeren Körperoberfläche, der gesteigerten Ventilation und einer **Unreife der renalen Natriumrückresorption**, also der Konzentrationsfähigkeit. Entsprechend besteht auch eine latente Hyponatriämie. Eine Neigung zu stressbedingter ADH-Ekretion führt zum Rückhalt „freien Wassers“, welches den Effekt verstärkt

Akute Verschiebungen führen bei Kindern früher als bei Adoleszenten oder Erwachsenen zur Ausbildung eines Hirnödems, weshalb eine gute Natrium-/ Volumen-Homöostase lebenswichtig ist.

Laktat kann die NG-Leber noch nicht ausreichend metabolisieren, Actetat und Malat hingegen schon. Insgesamt zeigt die Leber eine **Unreife oxydativer und glucuronidierender Metabolisierung** und eine noch reduzierte Syntheseleistung. Verschiedene Esterasen werden nur unzureichend produziert (Succinylcholin, Mivacurium, Remifentanyl!).

Es besteht eine „Unreife“ der Blut-Hirn-Schranke insofern, als es zu zentralen Nebenwirkungen sonst nicht zentralgängiger Pharmaka kommen kann.

Die Wirkungen verschiedener Pharmaka kann aber auch reduziert sein, so benötigen Kinder deutlich mehr Propofol als Erwachsene (3-4 mg/kg) zur Einleitung, ähnlich verhält es sich auch mit den Volatila, wo der MAC bei Kindern deutlich höher ist.

Katecholamine wirken am kindlichen Herzen schwächer, aufgrund des relativen Mangels an kontraktile Elementen.

Für Atropin sollte man wissen, dass eine Unterdosierung zu einer paradoxen Bradykardie führen kann, so dass die Empfehlung gilt 0,01 mg/kg kg **aber mindestens 0,1 mg**.

Am Schluß lohnt es sich, einen Kinderspickzettel zu haben. Den gibt's im Anhang

Grobe Regeln zur Dosierung

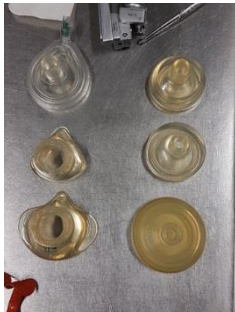
% Erwachsenenendosis = $\text{Alter} / (\text{Alter} + 12) \times 100$

% Erwachsenenendosis = $4 \times \text{Alter} + 20$

und am genauesten:

Dosis = Oberfläche [m²] x Dosis ErwD [g] / 1,73 m²

77 Kinderanästhesie 4 – inhalative Einleitung



Immer wieder kommt es vor, dass ein Kind so unkooperativ ist, dass die Anlage einer Venenverweilkanüle nicht gelingt oder der Venenstatus vor Einleitung ist so schwierig, dass die Punktion nicht gelingt, der Eingriff jedoch nicht vital notwendig ist und somit eine i.o.-Nadel nicht gerechtfertigt wäre. Den Eingriff zu verschieben kann das Kind zusätzlich traumatisieren und die Wiederholung dieses Szenarios verbessert die Bedingungen beim nächsten Mal vermutlich auch nicht wirklich. Eine Option ist die inhalative Einleitung.

Es muss einem bewusst sein, dass es sich hierbei durchaus um ein **risikoreiches Verfahren** handelt, fehlen im Notfall doch die Zugänge für eine adäquate medikamentöse Therapie z.B. einer ausgeprägten Hypotonie. **Insofern gehört die inhalative Induktion in die Hand des Erfahrenen.**

Was die Bedingungen des Kindes angeht sollte Nüchternheit gegeben sein, schwerere kardiopulmonale Erkrankungen mit der Gefahr einer stressbedingten Insuffizienz sollten nach anderen Verfahren suchen lassen, ebenso Hinweise für den schwierigen Atemweg oder das (Gesichtsschädel-)Traumakind.

Die kindliche Physiologie hilft uns bei diesem Verfahren. Aufgrund der hohen Atemfrequenz und der damit verbundenen hohen alveolären Ventilation ($AV = AF \times (V_t - V_d)$) verlaufen Aufnahme und Verteilung des Volatils wesentlich schneller als beim Erwachsenen.

Das Vorgehen ist relativ simpel.

Zunächst sollten alle benötigten Instrumente auch für einen möglicherweise schwierigen Atemweg, so wie die gängigen Induktionsmedikamente, Vasopressoren und Atropin bereitliegen. Ein zusätzlicher ärztlicher Kollege und weitere helfende Hände sind von Vorteil, z.B. um mit Eintreten der volatilvermittelten Venodilatation eine Venenverweilkanüle zu legen.

Es gibt verschiedene Vorgehensweisen. Gemeinsam ist allen, dass wir **Sevofluran** verwenden. Es ist süßlich vom Geruch, reizt nicht (wie z.B. Desfluran!) die Atemwege, die Wahrscheinlichkeit für einen Broncho- oder Laryngospasmus sinkt, zudem erweitert es theoretisch die Bronchien. Das Einschlafen verläuft zügig und sanft.

Wir erinnern uns, dass die Vol%-Angaben auf dem Vapor für 10 Liter Gasfluß geeicht sind. Wir denken auch daran, gerade beim Neugeborenen eine FiO₂ von etwa 0,8 anzuvisieren (retrolentale Fibroplasie), beim älteren Kind präoxygenieren wir mit 1,0.

FAST APPROACH

Ist ein Kind mit ausreichender Anxiolyse nicht zu beruhigen, so wählen wir den schnellen Weg. **Die Maske ist so dicht wie möglich zu halten**, deshalb ist eine passende Maske wichtig. Falsche Zurückhaltung ist unangebracht, je weniger dicht die Maske sitzt, desto insuffizienter verläuft die Einleitung und desto traumatischer ist das ganze für das Kind.

Wir wählen einen **hohen Flow**, z.B. wähle ich 10 l/min.



Dann lassen wir den **Vapor aufdrehen**. Hier scheiden sich ein wenig die Handlungsweisen. Ich stelle mir tatsächlich die gewünschte MAC ein. Diese wird mit einem Gasfluss von 10 Litern ausreichend schnell erreicht und dann nicht überschritten, was extreme Hypotonien vermeidet. Ich wähle dabei für das Zeitpolster eine relative MAC von etwa 1,3. Einige Kollegen drehen den Vapor „bis zum Anschlag auf“, um das Anfluten zu maximieren, ich fürchte hier jedoch besagte Hypotonie und Rhythmusstörungen, die mangels Viggo kaum zu behandeln wären.

Die Kinder wehren sich, aber eben, **dichthalten und durchhalten!**

SLOW APPROACH

Eine andere Möglichkeit ist die **ausreichende Prämedikation** ($>0,5$ mg/kg, max. 15 mg! ab 30 kg 7,5 mg p.o.) mittels Midazolam Sirup peroral oder Lösung rektal (je 2 mg/ml).

Ist das Kind friedlich und kooperativ können wir die langsame inhalative Einleitung versuchen. Hier präoxygenieren wir das Kind wie zuvor und erhöhen dann sukzessive den Volatilaanteil bis zur gewünschten MAC. Exzessive Gasflüsse sind kontraproduktiv, wollen wir eine ruhige Einleitung erreichen. Der starke Geruch kann Gegenwehr provozieren, weshalb niedrigere Flußraten (z.B. 2-4 l/min) genügen. Über das scheinbare Einschlafen hinaus lassen wir das Volatilum bis zur gewünschten MAC anfluten, bevor wir intubieren, resp. eine Kanüle legen, um Opioide etc. zu injizieren.

Unabhängig vom Vorgehen ist eine gute Überwachung von Sättigung, Herzrhythmus und Blutdruck essentiell. **Ein Vorgehen ohne Viggo über den gesamten Narkoseverlauf, selbst bei kurzen Eingriffen ist nicht empfohlen!** Das heißt, sobald das Kind schläft, kümmert sich einer um die Viggo, einer um die Intubation und Beatmung!

78 Kinderanästhesie 5 – Intubation/ Einführtiefe

Sprechen wir über die Intubation am Kind stellen sich folgende Fragen, die man vor Beginn der Narkose für sich klären sollte:

- Muss es ein Tubus sein?
- Mit Cuff oder ohne Cuff?
- Welche Tubusgröße passt zu meinem kleinen Patienten?
- Intubation durch Nase oder Mund?
- Wie tief darf ich intubieren?
- Und bevor es losgeht: Bin ich der/ die Richtige?



1/6 – Muss es ein Tubus sein?

Der (geblockte) Tubus gilt als „gesicherter Atemweg“, als Standardverfahren der Allgemeinanästhesie. Angesichts des Atemwegsreizes bei der Passage der Glottis, der Möglichkeit der beim Kind schnellen Atemwegsverlegung durch ein Schleimhautödem nach Extubation, verursacht durch die Einlagemanipulation oder durch eine Druckschädigung eines zu großen Tubus oder eines zu stark geblockten Cuffs, kann man vielleicht darüber nachdenken, ob es nicht bessere Alternativen gibt.



So sind beim Reifgeborenen bereits Larynxmasken verschiedener Hersteller verfügbar, die das beim Kind größere Dislokationsrisiko minimieren helfen und aufgrund ihrer geringeren Invasivität eine gute Alternative bieten – wenn die Indikation stimmt.

Neben der geringeren Wahrscheinlichkeit für postoperativen Stridor, Laryngo- und Bronchospasmus ist die Tatsache, dass für die Einlage einer Larynxmaske eine geringere Narkosetiefe und keine Muskelrelaxation nötig ist ein Grund zur Empfehlung. Bei der geringen Apnoetoleranz der Kleinsten (keine!) ist also eine frühe Atemwegssicherung gegenüber einer Verlegung der oberen Atemwege mit konsekutiver Entsättigung ein Vorteil. Ein weiterer Vorteil ist die geringe Atemwegstraumatisierung auch im Rahmen der Notfallversorgung. Unter den Bedingungen der Notfallversorgung sind Atemwegstraumata, unpassendes Material und Fehlintubationen ungleich häufiger. Auch hier ist die geringere Narkosetiefe und der Verzicht auf Muskelrelaxantien ein Vorteil. Wie beim

Erwachsenen ist es sonst nur sinnvoll eine Larynxmaske einzusetzen, wenn keine Aspirationsgefahr besteht und wir keine hohen Atemwegsdrücke erwarten (wie bei Laparoskopie, pulmonale Vorerkrankungen).

Bei der Beurteilung der anliegenden Drücke sollte man an die erhöhten Strömungswiderstände und geringe Compliance denken. Letztlich besteht eine anatomisch bedingte höhere Dislokationswahrscheinlichkeit. Bei geringer Apnoetoleranz sollte man die Indikation eng stellen, also immer dann auf eine Larynxmaske verzichten, wo es lagerungsbedingt schwierig sein kann korrigierend einzugreifen.

Beim gelegentlich vollzogenen Wechsel von Sevofluran (Sanftes Einschlafen, geringe Atemwegsreizung) zu Desfluran (fraglich geringere Inzidenz des Emergence Delir) sollte man auf ein sanftes Anfluten achten, um reizungsbedingte bronchiale oder laryngeale Reaktionen zu vermeiden.

Welche Larynxmaske wählt man? Nun zunächst sind auf den gängigen Larynxmasken recht verlässliche Gewichtsangaben aufgedruckt. Der Übergang zur nächstgrößeren oder -kleineren obliegt der Erfahrung des Anästhesisten, wobei angesichts möglicher Druckschäden der Schritt nach oben vorsichtig zu wählen ist. Der Cuffdruck sollte maximal 40-60 mbar betragen.

Die Einteilung beginnt in der Regel mit Größe 1 für Neugeborene/ Säuglinge mit 2-5 kg. Früh- und Neugeborene mit Intubationsindikation gehören jedoch in die Hand des erfahrenen Neonatologen.

Nebenbei sei bemerkt, dass die Intubation auch via Larynxmaske erfolgen kann. Ich selbst habe damit keine ausreichende Erfahrung. Dr. M. Jöhr, Emeritus des Kantonsspital Luzern und Eminenz der Kinderanästhesie empfiehlt die fiberoptische Intubation über die Larynxmaske und lehnt ein blindes Vorschieben als wenig erfolgversprechend ab. Über einen Wechselstab wird dort der provisorische Initialtubus noch gegen den definiten getauscht. Larynxmaske und Tubus sollten vor Beginn der Narkose angepasst werden. Die Passung ist modellabhängig!



grobe Orientierung Gewicht/LMA/Tubus:

- 2,0-5,0 kg – LMA 1 – Tubus ohne Cuff 3,0
- 5,0-10 kg – LMA 1,5 – Tubus mit Cuff 3,5
- 10-20 kg – LMA 2 – Tubus mit Cuff 4,0
- 20-30 kg – LMA 2,5 – Tubus mit Cuff 5,0
- 30-50 kg – LMA 3 – Tubus mit Cuff 6,0
- 50-70 kg – LMA 4
- >70 kg – LMA 5

2/6 Ein Tubus mit Cuff oder ohne Cuff?

Warum stellt sich diese Frage überhaupt?

Der Cuff schützt vor Aspiration, erleichtert mangels Nebenluft die Beatmung und die Narkoseführung mit Volatila ohne Arbeitsplatzbelastung. Andererseits übt der Cuff Druck auf die empfindlichen Schleimhäute aus und kann entsprechend zu einem Ödem derselben mit Postextubationsstridor oder Atemwegsverlegung führen. Die Falten eines entlüfteten Tubus können bei unpassender Größe zur Verletzung des empfindlichen Atemwegs führen.

Weitgehender Konsens scheint zu sein, dass bei Früh- und Neugeborenen unter 3 kg ungecuffte Tuben, bei älteren Kindern gecuffte Tuben Verwendung finden. Dringend empfohlen ist hierbei aber die passende Tubusgröße zu wählen, da mit einem zu großen Tubus wiederum das Risiko der Atemwegsreizung steigt.

Die Aspekte pro...

- Aspirationsschutz
- etCO₂/ spirometrische Daten verlässlich
- Frischgasbedarf reduziert
- geringere Arbeitsplatzbelastung mit Volatila
- geringere Dislokationswahrscheinlichkeit

Die Aspekte contra (klassische Tuben!) ...

- Schleimhautschäden durch Drucknekrosen mit Adhäsionen und Stenosen bis hin zur Verschmelzung der Stimmlippen (Extremform „Lochblendenstenose“) v.a. bei den Kleinsten!
 - bei den klassischen Cuffs Mißverhältnis Zylinder cuff vs. „Kegelform“ der laryngealen Einflugschneise, d.h. der sichtbare Eingang der Glottis entspricht nicht dem danach sich verjüngenden Durchmesser. der per visum gewählte Tubus ist oft zu groß und verursacht Druckstellen
 - bei den meisten Modellen steht der Cuff zu weit weg von der Tubusspitze, d.h. liegt auf Glottisebene und macht dort Druckstellen.
 - Das Verhältnis ID:AD schwankt nach Hersteller, d.h. ID 3,0 kann AD 5,0 aber auch AD 5,7 mm heißen, mit den entsprechenden Druckfolgen

3/6 Welche Tubusgröße passt zu meinem kleinen Patienten?

Als ich anfang mit Kinderanästhesie zu beschäftigen, geisterten X Formel zu Tubusgröße und Intubationstiefe herum, Tabellen zu ID mit und ohne Cuff haben mir den Transfer von Inhalt zu Praxis extrem schwermgemacht, so dass ich mich ehrlicherweise von dem allem abgewandt habe und nach ganz banalen Heuristiken arbeite. Die mir so wenig hilfreichen Formeln habe ich als Appendix ganz ans Ende dieses Artikels gestellt.

- Neugeborene liegen bei Tubusgröße 3,0-3,5, unblockt
- Ältere Kinder bekommen einen gecufften Tubus, der etwa dem Kleinfinger entspricht. Bereitgelegt findet sich jeweils ein Tubus des nächstkleineren und -größeren ID.
- Liegt der Tubus unblockt ein, so sollte etwas Luft vorbeiströmen. Mit einem geringen Blockungsdruck (ca. 20-25 mbar) sollte er dicht sein.

Neuere kindgerechte Tuben (Microcuff®) tragen übrigens adäquate Gewichtsempfehlungen. Diesen und der Tiefenmarkierung kann man nach Studienlage getrost vertrauen. Ein geschulter Blick tut dennoch not. Unter 3 kg und Neugeborenen empfiehlt Dr. Jöhr wiederum auf ungecuffte Tuben auszuweichen.

4/6 Intubation durch Nase oder Mund?

Die Tubusdislokation ist ein Problem – die nasotracheale Intubation erlaubt eine zuverlässige Fixierung und vermindert damit das Risiko. In geübter Hand ist das Blutungsrisiko bei Neugeborenem und Säugling gering, da die Adenoide noch nicht ausgebildet sind. Dennoch glaube ich, dass die transorale Intubation für den selten Kinder narkotisierenden Arzt die bessere Wahl ist angesichts des übungsintensiven Handlings mit Magillzange, Einstellung, Nasenpassage, etc... Die zarten Strukturen verbieten ein blindes „Stochern“, die Laryngoskopie und orale Intubation bietet zumindest einen halbwegs bekannten Zugangsweg.

5/6 Wie tief darf ich intubieren?

Eine zu tiefe Intubation bedingt eine endobronchiale Intubation mit ggf. Totalatektase einer Lunge oder Segmentatektasen. Ein zu hoch eingelegter Tubus bedingt eine erhöhte Wahrscheinlichkeit der ungewollten Extubation.

Idealerweise liegt der Tubus also so, dass er nicht zu tief treten kann, aber ebensowenig herausrutscht. Bewegt sich das Kind, bewegt sich auch der Tubus relativ zur Trachea, wird der Kopf gebeugt rutscht das Tubusende Richtung Carina, bei Reklination Richtung Glottis, dabei können diese Tiefenänderungen einen (Säugling), bis zu zwei (Schulkind) oder 4 (Erwachsener) Zentimeter ausmachen.

Entsprechend wichtig ist die optimale Tubusplatzierung.

Die Intubationstiefe sollte vor Einstellung klar sein!



Welche Regeln helfen uns?

- NG: 1,2,3 kg – 7,8,9 cm-Regel; das heißt, bei 1 kg liegen 7 cm an der „Zahnreihe“, entsprechend bei 2 kg 8 cm und bei 3 kg 9 cm.
- bei älteren Kindern ab einem Jahr gilt:
 - **orale Intubationstiefe: 12 cm +1/2 cm pro Jahr**
 - nasal +20% ggüber oral
- Die kindgerechten Microcuff®-Tuben tragen optimale Markierungen, die einer guten Orientierung dienen.

Hier noch eine der ungeliebten Tabellen

[Alter/Gewicht- Tubus ohne Cuff – Tubus mit Cuff – Einführtiefe]

- FG<600g – Tubus (uncuffed) 2,0-2,5 – Tiefe unter Sicht 5-6 cm
- FG 1 kg – Tubus (uncuffed) 2,5 – Tiefe 7cm
- FG 2 kg – Tubus (uncuffed) 2,5-3,0 – Tiefe 8cm
- **NG 3 kg – Tubus (uncuffed) 3,5 – Tubus (Cuff) 3,0 – Tiefe 9cm**
- 3kg, bis 4 Mt – Tubus (uncuffed) 3,5 – Tubus (Cuff) 3,0 – Tiefe 10cm
- 4Mt-8Mt – Tubus (uncuffed) 4,0 – Tubus (Cuff) 3,0 – Tiefe 11-12 cm
- 8Mt-2y – Tubus (uncuffed) 4,5 – Tubus (Cuff) 3,5 – Tiefe 12-13cm
- 2-4y – Tubus (uncuffed) 5,0 – Tubus (Cuff) 4,0-13-14cm
- 4-6y – Tubus (Cuff) 4,5 – Tiefe 14-15cm
- 6-8y – Tubus (Cuff) 5,0 – Tiefe 15-16cm
- 8-10y – Tubus (Cuff) 5,5 – Tiefe 16-17cm
- 10-12y – Tubus (Cuff) 6,0 – Tiefe 18-19cm

Liegt uns ein Röntgenbild zur Lagekontrolle vor, so gelten folgende Werte als normal:

- NG – 2 cm über Carina
- 5 Jahre – 3 cm über Carina
- Erwachsene – 4 cm über Carina

6/6 Und bevor es losgeht: Bin ich der/ die Richtige?

Im Notfall ist der der Richtige, der da ist und helfen kann. In allen anderen Situationen sollte man sich seiner Fähigkeiten und Schwächen bewusst sein. Eine einzige Fehlintubation und sinnlose Manipulation kann bereits zuviel sein und die Intubation ödembedingt erschweren bis unmöglich machen und die „downward spiral“ auslösen, die wir dringend vermeiden wollen. Deshalb gilt analog zum „bei der Venenpunktion am Kind sticht der, der's am Besten kann“: „Ein Kind intubiert der, der's am besten kann“. Da wir in der Realität alle lernen und üben müssen, sollte er oder sie zumindest dabei sein.

Was also ist die Empfehlung?

- **immer der Erfahrendste voraus – „das Beste für den kleinen Patienten“**
- **wenn möglich auf weniger invasive Optionen ausweichen (LMA)**
- **bei Früh- und Neugeborenen ohne Cuff**
- **bei älteren Kindern mit Cuff, dabei der Tubus in der passenden Größe**
- **Tuben verwenden, die der kindlichen Anatomie Rechnung tragen (Microcuff®)**
 - **bei Microcuff®-Tuben sind die Größenangaben (ID/Alter) adäquat [$<8\text{Mt}$. 3,0; $<1,5\text{y}$ 3,5, $<3\text{y}$ 4,0; $<5\text{y}$ 4,5].**
 - **ebenso die Intubationstiefenmarkierungen**
 - **die Cuffanatomie ist der kindlichen Anatomie angepasst (Kegelform, Hochvolumen-Niederdruck-Cuff [5-15 mbar „grüner Bereich“])**
- **Cuffdruck beim Kind bei 5-15 (10) mbar, auf jeden Fall unter 20 mbar [Erw. bis 30 mbar, SH-Perf.druck ca. 35-40 mmHg, 25-30 mbar]**

APPENDIX

ID (mm)-Regeln

- „Kleinfingerregel“ – Tubus etwa so dick wie der Kleinfinger des Patienten
- n. Cole, ohne Cuff (AD!): Alter+6
- n. Penlington
 - ohne Cuff, $>2\text{y}$: Alter/4+4
 - ohne Cuff, $<6,5\text{y}$: Alter/3+3,5
 - mit Cuff, $>6,5\text{y}$: Alter/4+4,5
- n. Khine, mit Cuff, Alter/4+3
- n. Motoyama, mit Cuff, Alter/4+3,5

Intubationstiefe (cm)

- oral: Alter/2+12
- nasal: Alter/2+15
- NG: Gewicht+6
- 1,2,3-7,8,9-Regel: 1 kg – 7 cm, 2 kg – 8 cm, 3 kg – 9 cm
- orale Intubationstiefe: 12 cm +1/2 cm pro Jahr, nasal +20% ggüber oral
- Gewicht (kg): (Alter [y]+4) x2



79 Basteln für den Nachwuchs – Ultraschallphantome

Ich wollte einen kurzen Einführungskurs zur Sonographie anbieten. In-plane, out-of-plane, etc. erläutern. Zum Üben braucht man da Gelphantome, die man für teures Geld bei entsprechenden Herstellern erwerben kann – oder man macht sich selber welche.

Gesagt, getan.

Man braucht dazu pro Übungsblock:

- **80 g Gelatine** (in Platten, keine Quickfix Pulvergelatine, die besteht v.a. aus Oligofructose und wird nicht fest genug!)
- **80 g reine Maisstärke**
- **1200-1300 ml Wasser**
- ggf. 50-100 ml Glycerin
- ggf. 50-100 ml Isopropylalkohol
- **Gefäß passender Größe**

Zunächst teilt man das Wasser grob zu 1/3 und 2/3 auf. In das erste Drittel legt man die Gelatine für etwa 10 Minuten zum Einweichen ein und bewegt das ganze gelegentlich, damit es gleichmäßig quillt (ich hab die 42 Platten zerbröckelt und einfach gelegentlich durchgerührt). Die anderen 2/3 teilt man wiederum hälftig auf. In die eine Hälfte rührt man mit dem Schneebesen die Maisstärke möglichst klumpenfrei ein (also in kaltes Wasser!) und lässt sie 10 Minuten stehen, rührt dabei gelegentlich um. Die andere Hälfte Wasser kocht man auf. Dann gibt man die Maisstärkeaufschlämmung unter moderater Hitze dazu und lässt das ganze gute 15 Minuten unter dauerndem Rühren kochen. Es entsteht ein etwas zäher aber homogener Schleim. Trotzdem weiter köcheln lassen. **DAUERND UMRÜHREN!**

Währenddessen erwärmt man sanft (!) die Gelatine, um sie aufzulösen. Wird sie zu heiß oder kocht, wird das ganze nachher nicht fest! Hat die Maisstärke ausreichend gekocht, nimmt man sie vom Herd und lässt sie etwas abkühlen.



In die noch sehr warme, aber nicht heiße Maisstärke rührt man nun die angewärmte, nicht gekochte Gelatine ein. Ist das ganze homogen eingerührt, wird es noch warm in die entsprechenden Gefäße eingefüllt. Wichtig ist, das ganze etwas zu rütteln und zu klopfen, bis alle kleinen Gasbläschen, die man vorher eingerührt hat, aufgestiegen sind. Den aufgestiegenen Schaum nimmt man mit einem gefalteten Küchentuch ab, das man tangential über die Oberfläche „kämmt“. Klopft man die Bläschen nicht aus und kämmt den Schaum nicht ab, hat man nachher eine miserable Bildqualität! Man sollte Objekte (Schwämmchen, Katheter als Gefäßersatz, Oliven oder verschiedene Beeren als Punktionsobjekte) mit dem Gießen versenken.

Will man einen haltbareren Block gießen, gibt man je 50-100 ml Glycerin und Isopropylalkohol (70%) dazu, wenn man die Gelatine einrührt, die Gesamtwassermenge reduziert man dann um den Volumenbetrag der beiden Flüssigkeiten! Mit wenigen Tropfen Lebensmittelfarbe lässt sich das ganze auch färben.

Nach Abfüllen, Klopfen und Schaumabkämmen kommen die Objekte zum Gellieren für 6 h in den Kühlschrank. Fertig.



Lagern lassen sich die Phantome z.B. in Folie eingeschlagen. Ich habe sie hier in Frischhalteboxen mit Deckel gegossen, was den Transport erleichtert, aber nur eine Stichfläche zulässt. Gießt man z.B. in Milchkartons und verwendet ein Trennmittel (Silikonöl), so kann man herausnehmbare Blöcke gießen, die sich zuschneiden lassen und v.a. von 6 Seiten punktabel sind.

Zum Schallen ist als Kontaktvermittler Cutasept Spray gut möglich, ohne alles anzudauen, Wasser ist billiger aber schmierig.

80 Kinderanästhesie 6 – Lungenparameter und Beatmung



Der kindliche Metabolismus ist sehr aktiv, der basale **Sauerstoffverbrauch ist doppelt so hoch wie beim Erwachsenen** und das bereits in Ruhe und Normothermie.

Gleichzeitig ist die **FRC als O₂-Speicher bei der Präoxygenation kleiner**, klein auch relativ zur totalen Lungenkapazität.

Unterm Strich ist die **Apnoetoleranz deutlich verringert**, es kommt innerhalb von Sekunden bis zu wenigen (!) Minuten zu potentiell gefährlichen Sättigungsabfällen. Apnoephasen sind zu vermeiden!

Aus diesem Grund erfolgt die RSI beim Kind nach ausreichender Präoxygenierung mit dichtsitzender Maske mit Zwischenbeatmung!

Die elastischen Rückstellkräfte der Lunge können den elastischen Thorax noch verformen, was zu einer weiteren Reduktion der FRC führt.

Die Closing Capacity ist hoch, so dass eine Neigung zur Atelektasenbildung besteht.

„**Alle Kinder brauchen ausreichend PEEP (z.B. 5 mbar)**“. Auch mit der LMA! Gegebenenfalls sind Recruitmentmanöver anzuwenden. Dr. Jöhr verwendet das sogenannte „Lachmännchen“: 5 Atemzyklen mit Spitzendruck 30 mbar und PEEP 20 mbar.

Die Atemmuskulatur ist schwach entwickelt, die Strömungswiderstände der engen Luftwege erhöht. Als reine Bauchatmer ist die Erschöpfung der Atemmuskulatur möglich.

Neurologisch besteht initial eine Unreife des Atemzentrums, das die Apnoewahrscheinlichkeit insbesondere bei Hypothermie erhöht. Die Ansprache auf den $p\text{aO}_2$ ist reifeabhängig. Inwieweit diese Reife mit dem plötzlichen Kindstod zusammenhängt ist unklar, SIDS („sudden infant death syndrome“) tritt bis etwa zur 60. Woche post conceptionem auf. Zusätzlich besteht eine Unreife der Schutzreflexe also eine erhöhte Aspirationsgefahr.

Beginnen wir eine Narkose beim Kind, v.a. beim Früh- und Neugeborenen, so sind **hohe Sauerstoffpartialdrücke zu vermeiden**, da sie zu einer Schädigung der Netzhaut aufgrund einer Störung der retinalen Gefäßinsprossung führen können (**retrolentale Fibroplasie**).

Dennoch hat die Vermeidung von Hypoxien Vorrang, im Verlauf der Narkose ist jedoch eine möglichst niedrige $F_i\text{O}_2$ (ggf. „Raumluft“) zu empfehlen, zu Intubation und Extubation brauchen wir ein gewisses Sicherheitspolster (Jöhr verwendet aktuell zur Extubation 80%).

Was die Beatmung angeht, so bieten sich zur **Vermeidung von Druckspitzen** Autflow-VCV und vor allem druckunterstützte Beatmungsmodi an. Spontanatmungsmodi sind möglich für Analgosedierungen, es bleibt die damit kaum zu behebbende Atelektasengefahr.

Unsere Zielparameter entsprechen den physiologischen Werten. Das Atemzugsvolumen ist in allen Altersklassen vom Neugeborenen zum Erwachsenen gleich, ebenso der Totraum.

$V_T=6-8 \text{ ml/kg}$ (für alle Altersklassen)

$V_D=2 \text{ ml/h}$ (für alle Altersklassen)

Deutliche Altersabhängigkeit finden wir bei der Atemfrequenz. Beim Neugeborenen um 40/min fällt sie zum Adoleszenten hin auf die üblichen 10-14 Atemzüge.

Atemfrequenzen

- **Neugeborene 40/min**
- **1 Jahr 30/min**
- **10 Jahre 20/min**
- **Adoleszent (und Erwachsene) 10-14/min.**

Entsprechend ist die alveoläre Ventilation beim Kind beträchtlich größer als beim Erwachsenen [$VA=AF \cdot (V_T-V_D)$], weshalb An- und Abfluten volatiler Pharmaka entsprechend deutlich schneller von statten geht.

Unser Ziel ist eine Kombination aus physiologischen AF und VT, die **Normokapnie ($p\text{CO}_2$ 35-35 mmHg) bei moderaten Drücken und PEEP ($P_{\text{max}} < 25-30 \text{ mbar}$, PEEP ca. 5 mbar) erreicht.**

Das I: E-Verhältnis orientiert sich am physiologischen I: **E=1:1 bis 1:2.**

Zur Extubation empfehle ich ein Überdruckverfahren nach supraglottischem Absaugen. Also Extubation unter Druck auf den Beatmungsbeutel bei APL bis 25 mbar statt entkoppeltem Extubieren unter transtrachealer Absaugung, um Atelektasenbildung zu verhindern.



Irgendwie habe ich immer eine tabellarische Übersicht zu dem Thema gesucht, hier wäre mal eine.

Kinderanästhesie Lungenparameter:

- Atemzugsvolumen V_T 7 ml/kg [idem]
- Atemfrequenz AF stark altersabhängig NG: 40/min – Adoleszent 10-14/min
- Totraum V_D 2 ml/kg [idem]
- I: E 1:1-1:2 [idem]
- funktionelle Residualkapazität FRC 25 ml/kg [35 ml/kg]
- totale Lungenkapazität TLC 50 ml/kg [70 ml/kg]
- alveoläre Ventilation 250-300 ml/kg*min [60 ml/kg*min]
- FRC:VA 1:5 [1:1,5]
- Sauerstoffbedarf 7 ml/kg/min [3,5 ml/kg/min], normotherm, in Ruhe
- Compliance 3-5 ml/mbar [70-100 ml/mbar]
- Resistance 20-40 mbar/l*s [1-2]
- closing capacity < FRC, Kollapsneigung der kleinen Atemwege

81 Kinderanästhesie 7 – Kardiovaskuläres

Betrachten wir das kindliche Herz und seine direkt zugänglichen Funktionsparameter – also Blutdruck und Frequenz, so fällt vor allem die gegenüber dem Erwachsenen deutlich gesteigerte Herzfrequenz auf. Beim Reifgeborenen liegt diese bei 120-160/min in Ruhe! Tatsächlich benötigen Neugeborene diese Frequenzen! Was der Erwachsenenanaesthetist als normofrequent oder leicht bradykard ansehen würde, ist beim Neugeborenen bereits interventionsbedürftig (<100/min!) wenn nicht ein Grund zur Reanimation (<60/min)!

Warum ist das so?

Grobe Orientierung zur Herzfrequenz

- NG 130/min
- 6 Mt. 120/min
- 1 Jahr 110/min
- 4 Jahre 100/min
- 10 Jahre 90/min

Das kindliche Herz weist gegenüber dem erwachsenen Herzen **deutlich weniger kontraktile Elemente** auf, seine **Compliance ist deutlich kleiner**. Woraus sich zunächst drei Dinge ergeben

- ein quasi **fixiertes Schlagvolumen**
- geringe Reaktionsfähigkeit im Sinne des Frank-Starling-Mechanismus
- ein **geringer Einfluß von Inotropika**.

Dem im Vergleich höheren Sauerstoffbedarf (in Ruhe etwa 3,5 ml/kg/min versus 7 ml/kg/min) muss das kindliche Herz also **primär über eine Frequenzerhöhung** begegnen. Das **HZV des Neugeborenen liegt bei etwa 250 ml/kg/min**, beim Erwachsenen bei etwa 70 ml/kg/min, dies hat beträchtliche pharmakokinetische Folgen: Die Anschlagszeit ist verkürzt, der Dosisbedarf gesteigert und die Verteilung, bzw. der Konzentrationsabfall geschehen schneller.

In der Praxis steht uns für die Beurteilung ausreichender Perfusion oft nur der mittlere arterielle Druck und die Rekapillarisationszeit als Surrogatparameter zur Verfügung. In peripheren Häusern kann bereits das Serumlaktat oder der Base Excess als Parameter der Mikrozirkulationsstörung oder eine invasive Überwachung (ZVK mit zentralvenöser Sättigung, arterielle Katheter...) des Kindes mangels Material und Erfahrung schwierig werden. **Auf einen ausreichenden mittleren arteriellen Druck ist also zu achten!**

Auch Kinder erleiden cerebrale Hypoperfusionssyndrome mit teilweise deletärem Ausgang, als Richtschnur kann gelten:

- **FG:** MAP [mmHg] etwa Gestationsalter in Wochen, **Daumenregel: >30 mmHg**
- **NG:** >40 mmHg
- **ab 1 Jahr >50 mmHg**
- **ab 10 Jahren >60 mmHg**, damit sind wir etwa bei den Werten für Erwachsene mit angelangt

Abweichungen von 10 oder mehr mmHg nach unten sind umgehend forciert zu behandeln!

Nebenbei sei bemerkt, dass eine kindliche Bradykardie bis zum Beweis des Gegenteils zunächst als hypoxiebedingt zu werten ist. Der erste Schritt bei der (drohenden) Kinderreanimation ist folgerichtig auch das **Freimachen der Atemwege und die Applikation von Sauerstoff** und nicht wie beim Erwachsenen die Thoraxkompression!

Beim Kind unter Narkose sollte man den kardiodepressiven Aspekt der Volatila nicht vergessen. Ungünstigerweise benötigen Kinder eine deutlich höhere minimale alveoläre Konzentration (MAC) während sie kardial um einiges empfindlicher auf Volatila reagieren. **Ist also keine Hypoxie Grund für die Bradykardie, so ist die Narkose vielleicht unangemessen tief?**

Gelegentlich lohnt auch der Blick über's Tuch, wir denken an den **okulokardialen Reflex** beim Zug an den Augenmuskeln bei Schieloperationen. Nachlassen des Zugs wirkt oft Wunder. Ggf. löst Atropin (0,01 mg/kg, mindestens 0,1 mg) im Notfall auch ohne Zutun des Chirurgen das Problem mit diesem vagusvermittelten Reflex.



Meist besteht ein **relativer Volumenmangel**. Dieser forciert zum Beispiel die Effekte eines zu hohen PEEPs (auch AutoPEEP!). Wie erwähnt wirken Inotropika weniger effektiv. Eine ggf. wiederholte Volume challenge von 10 ml/kg adaptierter Elektrolytlösung demaskiert den Bedarf.

Auch ein spontaner Spannungspneumothorax sollte angedacht werden, gerade bei Frühgeborenen.

Inotropika

- Ephedrin 0,1mg/kg i.v.
- Adrenalin 0,01 mg/kg/min via Perfusor
- Dopamin 0,01 mg/kg/min via Perfusor

Ich selber habe mit Dopamin am Kind keine Erfahrung und folge einer Empfehlung von Dr. Martin Jöhr, Emeritus des Kantonsspitals Luzern und graue Eminenz der Kinderanästhesie. Die Arrhythmogenität sei in der Kinderanästhesie kein Problem, die Tachykardie erwünscht, endokrine Effekte vernachlässigbar.

82 Kinderanästhesie 8 – Volumentherapie

Ich befürchte, im Moment sind die Artikel wirklich zu lang, man verliert die Lust „mal eben“ zu lesen. Kinderanästhesie verführt auch ein wenig zum ausufernden Schreiben. Nun, ich bemühe mich, die Basics in Zukunft wirklich kurz zu halten.

Was ist da? **Blutvolumina!**

- **Neugeborenes 95 ml/kg**
- KK /SS 75-85 ml/kg
- Erw. 70 ml/kg

Der EZR hat einen größeren Anteil, das Blutvolumen ist höher im Bezug zum Körpergewicht. Stoffwechselrate und Flüssigkeitsumsatz sind im Vergleich zum Erwachsenen gesteigert.

Damit besteht eine **Neigung zu relativer Hypovolämie und Hypoglykämie**. Oft unterschätzt man den Volumenverlust (nicht nur Blut!) und es kommt zu an sich vermeidbaren hypovoläm bedingten Hypotonien bis Kreislaufstillständen!

Hyponatriämie durch inadäquate Volumentherapie ist eine dauernde Bedrohung, entsprechend sollte der Natriumgehalt der Infusionslösung physiologisch sein. Um hyperchlorämische Dilutionsazidosen zu vermeiden werden statt NaCl 0,9% balancierte, bzw. plasmaadaptierte Lösungen unter Zusatz von Acetat, Malat (für FG/ NG nicht Lactat!) – also von Kindern zu Bicarbonat verstoffwechselbaren Anionen – verwendet.

Der Neigung zur Hypoglykämie wird durch Zusatz von Glucose ad 1% begegnet. Dies genug zur Wahrung der Homöostase, ohne die Gefahr einer Hyperglykämie selbst bei höheren Flußraten.

Was wird infundiert? Volumenberechnung:

Für Kinder ab der Säuglingsperiode gilt die **4-2-1-Regel**:

Intraoperativer Volumenbedarf:

- **4ml/kg/h für jedes der ersten 10 kg**
- **+ 2ml/kg/h für jedes Kilo von 11 bis 20 kg**
- **+ 1 ml/kg/h für jedes weitere Kilo über 20 kg**

(30 kg Kind: $4 \times 10 + 2 \times 10 + 1 \times 10 = 70$ ml/kg/h einer Na-adaptierten 1% Glc.-Lsg).

Hierbei ist zur Vermeidung akzidentieller Überinfusion v.a. bei kleinen Kindern ein Perfusor zu verwenden!

Akuter Volumenmangel:

- initial „10er Regel“ (dann individuell und bedarfsadaptiert!)
 - **Kristalloide init. 10-20 ml/kg volume challenge**, ggf. 2x wiederholen
 - Kolloide 10 ml/kg
 - EK 10 ml/kg (Hb +3 g/dl)
 - TK 10 ml/kg (Thc +20-50/nl)

Als Erfolgskontrolle dient der direkte Anstieg des MAD, cave: Narkosetiefe adäquat? Hypoxie ausgeschlossen bei Bradykardie?

Ich hoffe, der Kritikpunkt „In der Kürze liegt die Würze“ wurde ausreichend gewürdigt?



83 Kinderanästhesie 9 – Wärmemanagement



Aufgrund des ungünstigeren Verhältnisses von relativ größerer Körperoberfläche zu Volumen und dem dünnen Subkutangewebe verlieren Kinder schnell an Wärme. Dieser Wärmeverlust erfolgt v.a. über den Kopf. Kinder unter 6 Jahren können keine oder nur unzureichend Wärme über Muskelzittern generieren! Hier erfolgt die Wärmeerzeugung über braunes Fettgewebe.

Einfache Maßnahmen ersparen uns hier oft schwierige pitfalls (Hypothermie, Azidose, Gerinnungsstörungen, Hypovolämie, Katecholaminrefraktion):

- Körperkerntemperatur initial und wiederholt **messen, wenn möglich kontinuierlich** (cave Wärmestau/ Überwärmung!)
- **Saalttemperatur erhöhen** lassen (Indifferenztemperatur 27-31° beim Erwachsenen, beim NG 2-3° höher!)
- Konvektive (!) **Wärmesysteme** bei allen Kindern unter 5 kg und bei allen langen Eingriffen benutzen (Bair-Hugger®, Warmtouch®), darunter gibt es die regelbaren Wärmebettchen der Hebammen mit Heizstrahlern (vgl. Dräger babytherm® auf dem Foto!)
- **Kopf soweit möglich abdecken**, Mützchen, warme Decken
- Bei hohen Volumengaben **Infusionswärmer** mit Temperaturkontrolle verwenden.

84 Kinderanästhesie 10 – alternative Zugänge (EZIO, NVK, Skalpvenen)

Im Prinzip sind alle Venen, die wir beim Erwachsenen kanülieren auch beim Kind zu treffen. Hand-/ Fußrücken, Unterarm- und Kubitalvenen oder Jugularvenen kennt jeder Anästhesist.

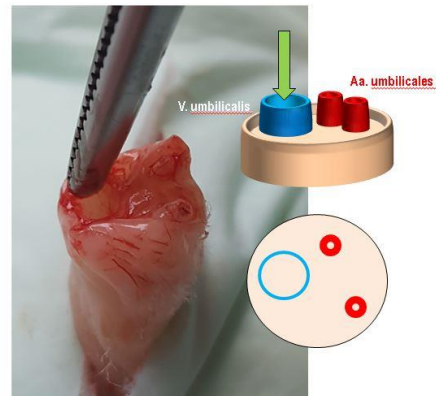
Für den Anästhesisten im Notfall nützlich sind Alternativen wie Skalpvenen, intraossäre Zugänge und Nabelvenenkatheter. Worauf man achten sollte ist die **Testspülung mit NaCl**. Blasst die Extremität oder ein Teil der Kopfschwarte ab, liegt die Nadel intraarteriell – es ist beim Kind oft nicht möglich, dies bei der Punktion zu bemerken! Dann die Nadel entfernen und keinesfalls Medikamente injizieren! Nekrosegefahr!



Skalpvenen Skalpvenen sind oft prominent und prinzipiell analog zu anderen peripheren Venen zu punktieren. Die Verwechslungsgefahr mit Arterien ist zu beachten (NaCl-Spültest!). Als Punktionsbesteck eignen sich 27G-Butterfly-Kanüle, die entsprechend zu polstern und zu fixieren sind und als Stahlnadeln erhebliches Verletzungspotenzial bieten oder eine „DIY-Kanüle“ aus einer kurzen s.c. Kanüle und einer Heidelberger-Verlängerung.

Nabelvenenkatheter

Beim Neugeborenen im Notfall kanülierbare Venen zu finden, stellt den Nicht-Neonatalogen aufgrund der Größenverhältnisse vor ungeahnte Schwierigkeiten. Es mag möglich sein, mit speziellen Terumo-Nadeln eine Vene zu treffen, für Notfallmedikamente oder Volumengabe sind diese Minimalzugänge kaum geeignet. Der Nabelstumpf bietet hier jedoch ein großes, gut zugängliches Gefäß – die Nabelvene! Betrachtet man den Querschnitt des Nabelstumpfes, so erkennt man drei Gefäßanschnitte – 2 wandstarke Gefäße kleinen Kalibers, 1 **dünnwandigeres großes Gefäß**. Letzteres ist unsere Nabelvene. Diese fädelt man auf einen speziellen Katheter (z.B. 5 Fr. NVK, zur Not ggf. auch ein einlumiger 7 Fr. ZVK!), welchen wir im Notfall nur wenige Zentimeter einführen (Sonst Einführtiefe nach Tabelle). Achtung hier besteht **erhebliche Verletzungsgefahr in abdomine!** Die Vene wird an den Katheter mittels Naht/ Ligatur fixiert, welche das Lumen nicht komprimieren sollte. Gute Alternativen sind Knopfkanülen (nicht tief einführbar und v.a. nicht durch Naht abzuschnüren und mit Luerlock für Anschluß von Infusionen versehen!) oder Viggos, letztere sind jedoch sehr starr und entsprechend gefährlich!



Als nicht pädiatrisch Tätiger ist man gut beraten, den Katheter nur wenige Zentimeter vorzuschieben.

EZIO („easy io“)

Gelingt der venöse Zugang in einer Notfallsituation nicht, so ist eine Möglichkeit einen mit hohen Flußraten beschickbaren Zugang zu schaffen auch der intraossäre Zugang. Beim Kind sind prinzipiell mögliche Zugänge

- die proximale Tibia 1-2 cm unterhalb und 1 cm medial der Tuberositas tibiae,
- die distale Tibia 1-2 cm proximal der prominentesten Erhebung des Malleolus medialis von medial oder
- der distale Femur kurz oberhalb und 1 cm medial der Oberkante der Patella beim gestreckten Bein.

Die letzten beiden scheiden für mich insofern aus, als sie eine Gewebedeckung aufweisen, die die Orientierung v.a. für den Ungeübten erschwert. Der proximale Tibiazugang ist einfach zu erlernen und bietet mit der glatten medialen Fläche der Tibia einen guten Zugangsweg der sicher anzulegen und gut zu fixieren ist. Für Kinder gibt es spezielle Bohrhülsen (rosa 15 mm (3-39 kg)). Wichtig ist v.a. die



Wachstumsfuge nicht zu verletzen, um Wachstumsstörungen mit Fehlstellungen zu vermeiden. Wichtig auch nach dem „Plop“ bei Durchdringen der Kortikalis nicht zurückziehen oder weiterzubohren.
Bei sterilen Kautelen und „no touch“-Technik ist das Risiko für Osteomyeliten innerhalb der ersten 24 h nicht erhöht, dennoch ist man gut beraten zügig andere Zugänge zu schaffen.

Und wieder gilt: Der beste Stecher sticht.

Einleitung ohne Zugang sollten Ausnahmefälle sein, v.a. beim kritisch kranken Kind!

85 Kinderanästhesie 11 – Extubation, Laryngospasmus, Exzitation, PONV und Shivering



Der letzte Artikel der Kinderreihe. Ein paar Bemerkungen zur Exzitation und dem Shivering... Kinder durchlaufen bei der Ausleitung oft eine Phase ausgeprägter Exzitation. Ohne auf phasenhafte Verläufe und ähnliches genauer eingehen zu wollen, hier nur die wichtigsten Punkte.

Exzitation bedeutet eine Phase erhöhter reflektorischer Empfindlichkeit. Bedrohlichste Endstrecke dieser Hyperreagibilität ist der Laryngospasmus. Dieser kann bereits durch wenig Flüssigkeit im Bereich des Larynx oder durch Manipulationen ausgelöst werden. Die oft gängigen „Weckmanöver“ mit Nasenkitzeln, Bewegungen am Tubus, etc. sollten unterbleiben.

- **Regel 1: Kinder wachen alleine auf!**
- **Regel 2: Einmal gut absaugen ist besser als x Manipulationen.**
- Zur Extubation sollten gerichtete Aktionen des kleinen Patienten gegeben sein, der Griff zum Tubus, Öffnen der Augen sind hier zu nennen. Massenbewegungen, ungerichtete Zuckungen etc. sind Ausdruck der Exzitation. Ein Blick auf die Pupillen, bzw. Blickrichtung hilft: Deviation ist Ausdruck der Exzitation. Die Exzitation verläuft dabei nicht linear! Erst komplexere Bewegungsmuster zeigen ein Erwachen an.
- **Regel 3: Extubiert wird bei gradem Blick und gezielten Aktionen.** Eine Alternative ist die Frühextubation in relativ tiefer Sedierung und anschließende Seitlagerung mit überstrecktem Kopf. Diese erfordert aber auf Schleuse und AWR besondere Vigilanz hinsichtlich Apnoe und Laryngospasmus.

Tritt der Laryngospasmus dennoch auf, gibt es drei Handlungen, die sinnvoll sein können in Abhängigkeit des klinischen Bildes:

- Absaugen, Sauerstoff, ggf. Kurzpulsmaskenbeatmung höherer Frequenz.
- Für schwerere Formen mit ausgeprägtem Stridor und paradoxer Atmung hilft die Vertiefung der Sedierung (keine Reinduktion!) und Sauerstoffgabe.
- Ultima ration ist die Reinduktion mit Relaxierung (ggf. Succinylcholin nach KI-Ausschluss).

PONV tritt auch bei Kindern ab etwa 3 Jahren auf. Die verständliche Unsicherheit hinsichtlich Dosierungen darf jedoch nicht dazu führen, dass Prophylaxe oder Therapie unterbleiben.

Der Verzicht auf Volatila und ein strenges (aber suffizientes!) Opioidmanagement sind bereits eine gute Basis.

Gängige Dosen sind:

- Dexamethason 0,1-0,15 mg/kg
- Ondansetron 0,1 mg/kg
- Dimenhydrinat 0,5 mg/kg (nur Therapie!)
- Metoclopramid 0,15 mg/kg
- Droperidol 0,01-0,015 mg/kg

...wobei MCP und Droperidol eher nicht zu meinen Wahlmedikamenten zählen. Die gängigen Scores sind nicht für Kinder geeignet.

Alternativen bestehen nicht in ausreichendem Maß.

Shivering tritt etwa **ab dem 6. Lebensjahr** auf. Etwa um die selbe Zeit ist der Körper in der Lage durch Muskelzittern Wärme zu erzeugen und die Thermogenese aus braunem Fettgewebe kommt zu ihrem Ende. Clonidin als bereits intraoperatives Adjuvans reduziert mit einer Dosierung von 1-2 mcg/kg den Narkosebedarf, gestaltet das Aufwachen sanfter und reduziert Shivering und perioperativen Stress. Pethidin mit 0,5-1 mg/kg reduziert shivering ebenfalls, trägt jedoch als Opioid das Risiko der Atemdepression. Generell ist ein gutes Wärmemanagement angebracht (Saal wärmen, BairHugger etc.).

86 Perivent beim NLS...

Im Rahmen des Newborn Life Support (NLS) findet allseits der Perivent Verwendung. Das an sich einfach zu bedienende Gerät bietet 4 Einstellmöglichkeiten.

- **Flow** – Oft am Rotameter einzustellen ist der Gasfluß Antrieb des Gerätes. Benötigt werden **8 Liter/Minute Flow**
- **Sauerstoffzumischung** – Im Rahmen der Adaptation werden **21%** verwendet, erst in der Reanimationssituation wird auf 80-100% erhöht.
- **PIP** – Der inspiratorische Druck wird durch Dichthalten der Maske testend auf **20 mbar** eingestellt, ggf. bedarfsgerecht bis 30 mbar.
- **PEEP** – hier muss man an der weissen Endkappe der Maske drehend den PEEP via Manometer auf **5 mbar** einstellen.
- Links vom PIP lässt sich der maximale Beatmungsdruck begrenzen. Um ihn z.B. bei Lungenerkrankungen zu erhöhen muss die weisse Schutzklappe nach unten abgezogen werden.
- ‚Beatmet‘ wird durch Dichtsetzen der Maske in Neutralstellung des Kopfes (beim Neonaten ohne Überstreckung). Nun liegt der eingestellte PEEP an. Verschliesst man nun mit dem Finger das Loch der Endkappe der Maske liegt der eingestellte PIP an, es wird insuffliert.



Das Regime im Rahmen des NLS sieht vor:

- 30 s Anpassungszeit, trocknen, stimulieren ohne Beatmung, ggf. Freimachung des Atemwegs.
- Bei insuffizienter Atmung 5x Blähmanöver mit 20/5mbar mit 3 Sekunden 20 mbar dann 3 Sekunden freigeben (5mbar), gesamt erneut 30 Sekunden.
- Bei Herzfrequenzen unter 100/min erfolgt weiter Atemunterstützung, bei Herzfrequenzen unter 60/min erfolgt beim Neonaten die Reanimation im Verhältnis 3:1 (Kompressionen: Insufflation) mit Zielfrequenz 120/min.
- Medikation: Adrenalin 1 mg mit 9 ml NaCl 0,9%, davon 0,1 ml/kg (10 mcg) mit Insulinspritze, Volume challenge 10 ml/kg NaCl 0,9% (ggf. 1-2x repetieren)

87 Thoraxdrainage

Auch wieder so ein angstbesetztes Thema in Anästhesie und Rettungsdienst – Thoraxdrainagen legen. Für den nicht chirurgisch Tätigen sind derlei invasive Techniken ja zumindest am Anfang eine Hürde. Und dann wohin damit und vor allem wie... also ohne einmal quer durch Milz und Leber zu jubeln?

Wo?

Prinzipiell gibt es 2 Punktionsorte nach Monaldi und Büla:

Monaldilage:

zur akuten Entlastung eines **Spannungspneumothoraces**, in der Regel mit grossen Venülen oder einem Punktionsset mit sog. Tiegelventil, also einem Rückschlagventil, das ein Einströmen von Luft via Nadel verhindert, aber eine Entlastung zulässt. **2. ICR in der Medioclavicularlinie**

Bülaulage:

zur Entlastung von **Pneumo-/ Sero-/ Hämatothoraces** mit entsprechend grösser dimensionierten Drainagesets. Diese Drainagen verbleiben meist über einige Tage. **4. ICR (3.-5.) in der mittleren Axillarlinie** (im ‚Triangle of safety‘).

Wie?

Steril! Da es sich um ein invasives Verfahren handelt, ist steriles Arbeiten ein Must zur Vermeidung eines Pleuraempyems! Abwaschset, Lochtuch, sterile Handschuhe und Mundschutz sind Pflicht. **Infektiologisches stellt gerade auch innerklinisch die häufigste Komplikation dar!**

Nihil nocere! Der wache Patient erhält eine **Lokalanästhesie**, ggf. Analgosedierung z.B. mit Ketamin/ Dormicum.

Als **Minithorakotomie/ Punktion**.

In Monaldiposition wird i.d.R. zur Entlastung eines Spannungspneumothorax punktiert: **Jugulum und Acromion aufsuchen, Strecke halbieren und 1-2 cm nach kraniokaudal unterhalb der Klavikel in 90° auf die 2. Rippe punktieren und nach kaudal runterstickeln bis Luft entweicht**. Pitfalls: Winkelabweichungen mit Stichrichtung nach kranial führen zu **Gefäss-/Nervenverletzungen**, da sich die Gefässe und Nerven in einer Rinne am Unterrand der Rippe befinden. **Parenchymverletzungen** sind in der Regel vernachlässigbar, da bereits die Indikation ein ‚Parenchymleck‘ enthält und die Nadeln vergleichsweise atraumatisch sind (Achtung wir reden von ausreichend tiefer nicht tiefer Punktion, auf Nadellänge fänden sich genügend potentiell gefährliche Strukturen).

In Bülauposition wird eine Saugdrainage eingelegt. Der **4. ICR liegt etwa auf Höhe der Mamille** (bei Projektion der Mamille in ‚Normalposition‘ ohne Brust, wir orientieren uns natürlich nicht an der ‚Mamma pendulans‘). Um Gefäß-/ Nerven- und Muskelverletzungen bewegen wir uns etwa **in der mittleren Axillarlinie, v.a. hinter dem lateralen Rand des Pectoralis major und vor dem Latissimus dorsi im sog. ‚Triangle of Safety‘**. Die Punktion mit Lokalanästhetikum zur Orientierung erfolgt wie in Monaldiposition auf die Rippe und stickelnd Richtung Pleura. So markiert erfolgt ein **2-3 cm Hautschnitt** etwa anterioposterior. Dann erfolgt die **stumpfe Präparation mit dem Finger auf die Rippe**. Ist die Rippe erreicht, legen wir eine gebogene Schere auf die Rippe, schieben diese geschlossen (!) **ÜBER DIE RIPPE** (am

Unterrand verlaufen Gefäße und Nerven!) durch die Interkostalmuskulatur und Pleura, die straffen Widerstand bieten. Im Zurückziehen öffnen wir die Schere – NUR IM ZURÜCKZIEHEN, sonst drohen schwere Parenchymverletzungen! Sobald sich Flüssigkeit entleert erfolgt die **Einlage der Drainage über den im Zugang liegenden Finger nach dorsal und kranial** für Luft und strenger dorsal für Flüssigkeit ohne Druck und v.a. aufgrund der Verletzungsgefahr ohne Trokar! Zum Schluss erfolgt die Nahtsicherung.



Wir legen eine zusätzliche Tabaksbeutelnaht vor, um beim Zug einen Verschluss der Durchtrittsstelle via Naht zu ermöglichen. Die Pitfalls der Monaldilage finden sich auch hier, zusätzlich ist an Milz- und Leberverletzungen zu denken, gerade auch beim Traumapatienten mit Zwerchfellruptur und Verlagerung von Bauchorganen in den Thorax. Den Abschluss bildet die radiologische Erfolgskontrolle. Der Zug erfolgt wenn sich der Pneumothorax nicht mehr nachweisen lässt nach 24-72 h, es keinen Fistelnachweis mehr



88 Abdominelles was? Das abdominelle Kompartmentsyndrom

Während man bei Extremitätenfrakturen und Überrolltraumen u.ä. schnell an die ggf. notwendige Kompartmentspaltung denkt, vergisst man die analoge Problematik an anderer Stelle gern.

Letztlich ist der effektive Perfusionsdruck ein Ergebnis des Zusammenspiels von aktuellem mittlerem Blutdruck (MAD) und Umgebungsdruck. Das Prinzip sehen wir am Unterschenkel genauso umgesetzt, wie beim retinalen oder cerebralen Perfusionsdruck. An den Hirndruck oder das Glaukom denken wir aber eher als an das abdominelle Kompartmentsyndrom.

Es gilt analog zum Vorgesagten:

APD=MAD-IAD

Der normale intraabdominelle Druck (IAD) liegt bei 5 mmHg mit Abhängigkeit von Atemzyklus, BMI und Rumpfwanddicke.

Posttraumatische Ödemeinlagerung, Operationen, exzessive Volumentherapie und Nierenversagen können zu einem kritischen Anstieg des IAD führen.

Ab einem IAD von 12 mmHg oder einem Perfusionsdruck unter 60 mmHg spricht man von abdomineller Hypertension, ab einer **dauerhaften IAD-Erhöhung von mehr als 20 mmHg mit neu aufgetretener Organdysfunktion** (meist renal, **Diureseverlust** ist ein unspezifisches aber frühes Warnsymptom!) von abdominellem Kompartmentsyndrom.

Hier besteht aufgrund der hohen **Letalität (bis 60%!) chirurgischer Dekompressionsbedarf!** Aufgrund der druckbedingten Minderperfusion kommt es zu Organdysfunktionen, ischämischer Hepatopathie, (prä)renalem Nierenversagen, Darmwandschädigung mit Durchwanderungsperitonitis, u.ä.

Die beste Therapie ist bereits **daran zu denken!** Entsprechende Risikoeingriffe (Eventration, ausgedehnte Adhäsiole, schwere Peritonitis) und adipöse Patienten, die ein unklares Nieren- oder Leberversagen zeigen sollten an die **Blasendruckmessung** denken lassen. Dieses wenig invasive Verfahren über den liegenden Blasenkatheter kann hier outcome-entscheidend sein!

Die Blase wird geleert, der abführende Katheter abgeklemmt, ein Probevolumen von 25 bis 50 ml wird über die Probenentnahmeleitung zugeführt und der Druck mittels Druckwandler ermittelt (z.B. blaue Leitung eines arteriellen Druckwandlers).

Gemessen wird endexpiratorisch in Rückenlage. Nach Instillieren der Probemenge 1 Minute warten, bis etwaige Detrusoraktivität zum Erliegen kommt.

Therapeutisch ist neben der chirurgischen Dekompression an **Diuretika, Flüssigkeitsrestriktion, Reduktion der Beatmungsdrücke, ggf. Aszitespunktion, Anhebung des MAD (Vasopressoren!) und gastrale/rektale Ableitung** zu denken.

89 Präoxygenation?

Die Präoxygenation schafft uns einen Sicherheitsvorrat an Sauerstoff, so dass – sollte die Intubation unerwartet länger dauern – nicht sofort die Sättigung fällt und unser Patient eventuell sogar neurologisch Schaden nimmt.

Doch wie?

Nun, Luft besteht aus verschiedenen Gasen... u.a. im Wesentlichen 78% Stickstoff und 21 % Sauerstoff, so auch mit leichten Abweichungen (hinsichtlich Wasserdampfdruck, CO₂ und O₂) das Gasgemisch in den Lungen.

Zu den Volumina der Lunge, die man kennen sollte, zählt die funktionelle Residualkapazität FRC. Definiert ist sie als das Volumen, welches nach normaler, nicht forcierter Ausatmung noch in der Lunge verbleibt. Rechnerisch wird sie beim Erwachsenen mit etwa 35 ml/kg angegeben. Bei Otto Normalverbraucher mit 75 kg ergeben sich also etwa 2,6 Liter.

Das Stichwort für die Präoxygenation ist Denitrifizierung, also das Auswaschen des Stickstoffs aus besagten 2,6 Litern FRC mit Sauerstoff, die Schaffung eines Sauerstoffdepots. Dazu ist der dichte Sitz der Maske unerlässlich, da bereits ein einzelner Raumluftatemzug wegen des hohen Stickstoffanteils das Ergebnis deutlich verschlechtert.

Über die Zahl notwendiger Atemzüge darf man streiten, mir genügen 3 bis 5 tiefe Atemzüge mit dichter Maske.

Führt man sich nun vor Augen, dass der Sauerstoffbedarf in Ruhe etwa 3,5 ml/kg/min beträgt, so schafft uns der Sauerstoffvorrat in der FRC im Idealfall ein Zeitpolster von etwa 10 Minuten (3,5 ml/kg/min x 75 kg ergibt knapp 260 ml/min, damit reichen die 2,6 Liter FRC für 10 Minuten).

So erklärt sich nun auch die geringere Apnoetoleranz von Adipösen (geringere FRC durch den Druck der Bauchwand und erhöhte Atelektasenneigung), Schwangeren (geringere FRC durch den von unten drückenden Uterus und erhöhter Bedarf) und Kindern (kleine FRC, deutlich höherer Bedarf).



90 Infusion...?



An anderer Stelle haben wir besprochen wie hoch der zu erwartende Flüssigkeitsbedarf ist.

Hier betrachten wir allgemein die Effekte von Infusionen.

Für eine suffiziente Herz-Kreislauffunktion benötigen wir eine ausreichende Vorlast, also Gefäßfüllung.

Die Nachlast ergibt sich dann konsekutiv aus Inotropie, Schlagvolumen und peripherem Widerstand.

Die Aufrechterhaltung der Organperfusion und Gewebeoxygenierung hängt direkt mit dem verfügbaren Volumen zusammen.

Ausdruck der durch Volumenmangel hervorgerufenen Mikrozirkulationsstörungen sind Laktatanstieg und ein negativer base excess (BE) lange vor einem relevanten Kreislaufeinbruch oder Hb-Mangel. Auf dem Monitor fällt

uns früh eine atemabhängige Modulation der arteriell abgeleiteten Blutdruckamplitude auf (SVV > 10% deutet auf eine Hypovolämie, Sinusrhythmus vorausgesetzt).

Zum Erhalt der Normotonie und ausreichender Gewebperfusion benötigen wir in der Hypovolämie Substanzen zum Volumenersatz. Tatsächlich verbessert eine ‚Verdünnung‘ des Blutes zunächst die Fließeigenschaften und bis zu einem Hämatokrit von 30% auch die Sauerstofftransportkapazität des Blutes.

Kurzgefasst: Volumentherapie zielt auf den Erhalt des Herzzeitvolumens! (und der Gewebperfusion)

In der Regel sind Volumenersatzmittel sog. kristalloide oder kolloidale Lösungen, also Substanzen, die neben ‚reinem Wasser‘ osmotisch wirksame Elektrolyte oder Makromoleküle enthalten. Dies ist nötig, um zum einen das reine Wasser im Gefäßbett zu halten und zum anderen um Verdünnungseffekte mit zum Teil schwerwiegenden Folgen zu vermeiden.

Die theoretische **Osmolarität** beträgt beim Menschen **290 mosmol/l**. Sie berechnet sich aus den molaren Konzentrationen aller osmotisch wirksamen Teilchen. Vereinfacht lässt sie sich berechnen als:

$$[\text{Plasmaosmolarität in mosmol/l}] = [\text{Natrium}] \times 2 + [\text{Harnstoff in mg/dl}] : 2,8 + [\text{Glucose in mg/dl}] : 18$$

Ziel ist die Homöostase im Hinblick auf HZV, pH, osmotischen Druck, Elyte. Wir unterscheiden nach dem Natriumgehalt der Kristalloide Voll-, Zweidrittel-, Halb- und Eindrittelelektrolytlösungen so wie elektrolytfreie Lösungen. Letztere enthalten in der Regel als osmotisch wirksames Kohlehydrat Glucose und sind elektrolytfrei. Neben Natrium (und Kalium, Calcium, Magnesium) finden sich aus Gründen der Elektroneutralität entsprechend Anionen in unseren E.lyt.-Lösungen. Diese können Chlorid sein (NaCl 0,9%) oder metabolisierbare organische Anionen (Lactat, Maleat, Acetat).

Ein Problem dieser ‚in vitro‘ Lösungen ist, dass der Hauptpuffer des Blutes, **Hydrogencarbonat in diesen Lösungen mit eher saurem pH nicht stabil** ist (pKs Kohlensäure 6,1). Da er fehlt, müssen andere Ionen ihn ersetzen. Dies kann Chlorid sein, meist aber – um unphysiologisch hohe Chloridkonzentrationen zu vermeiden Lactat, Acetat oder Malat.

Infundiert man also Kristalloide muss der Körper dieses Bicarbonatdefizit ausgleichen, es kommt zur **Dilutionsazidose**. Diese wird in der Regel durch renale Rückresorption ausgeglichen. Bei metabolisierbaren Anionen fällt dieser Effekt schwächer aus als bei Chlorid als Hauptanion, da sie hepatisch unter Protonenverbrauch zu CO₂ metabolisiert werden, der pH also wieder steigt. Bei NaCl 0,9% kommt es also bei großen Infusionsmengen eher zur hyperchörämischen Azidose als bei z.B. Ringer Lactat. Umgekehrt kann die Infusion stark lactathaltiger Lösungen eine verzögerte (nach Metabolisierung!) Postinfusionsalkalose auslösen. Hierbei kommt es zu Hypoventilation, Hypocalciämie, erschwerter O₂-Abgabe und Mikrozirkulationsstörungen.

Aufgrund des Fehlens von Protein kommt es durch die Infusion großer Volumina zur **Dilutionshypoproteinämie** mit Ödemneigung durch den Abfall des kolloidosmotischen Drucks.

Der Verlust freien Wassers nach interstitiell und intrazellulär führt zu einem sehr geringen Volumeneffekt v.a. der Kristalloide. Er beträgt nach 1 h kaum mehr 10%. Je nach Kolloid kann der Volumeneffekt kolloidaler – also makromolekularer Substanzen – deutlich höher sein, z.T. auch mit nach intravasal gerichtetem Volumenstrom („Plasmaexpander“).

Der Nachteil der gängigen Kolloide Hydroxyethylstärke und Gelatine sind Volumenüberladung mit der Gefahr kardialer Dekompensation, Gerinnungsstörungen (HAES), Anaphylaxie (Gelatine), Nierenfunktionsstörungen, Ablagerung im Gewebe mit Pruritus und ein verschlechtertes outcome bei kritisch Kranken Patienten, so dass zumindest HAES nur noch bis 15 ml/kg im akuten Volumenmangelschock zugelassen ist.

Aufgrund der Beschränkungen für HAES wird zunehmend wieder Humanalbumin 5% als Volumenersatz auch und gerade in der Intensivmedizin verwandt.

Betrachtet man die Osmolalität isoliert, so spricht man von iso-/ hypo- oder hypertonen Lösungen (auf der Basis einer Osmolalität von 290 +/- 10 mosmol/kg).

Diese Tonizität ist veränderlich, so macht wird aus einer iso- oder hypertonen Glucoselösung durch Metabolisierung schnell reines Wasser, also eine hypotone Lösung.

Alle Lösungen sind letztlich Kompromisse, da sie in unterschiedlichem Maß der Elektrolytbalance, der Tonizität oder dem physiologischen pH Rechnung tragen. Ziel bleibt ein möglichst geringer Einfluss auf den Elythaushalt, den KOD und die Tonizität wie den pH zu nehmen.

Im folgenden ein Vergleich der gängigsten 3 Infusionslösungen:

NaCl 0,9% Lsg. – Na 154 Cl 154 BE-Diff -24 pH 5,0-7,0 Osm 286

Jonosteril – Na 137 K 4 Ca 1,65 Mg 1,25 Cl 110 Acetat 36,8 BE-Diff +13 pH 5,0-7,0 Osm 269

G 5 – Glc 50 g/l BE-Diff -24 Osm 290

Eine Bemerkung am Rande, Lactat ist ein feinfühliges Parameter der Gewebepfusion, den man sich vergibt, wenn man lactathaltige Infusionen verwendet!

91 Epidurale 1 – Definition und Anatomie des Wirkorts

Die Peridural- oder Epiduralanästhesie (PDA) lässt sich definieren als passagere pharmakologisch herbeigeführte Funktionshemmung ausgewählter Nervensegmente mit Ausschaltung, bzw. Reduktion der neuronalen Qualitäten des Vegetativums, der Nozi- und Propriozeption und der Motorik mit Abhängigkeit der Ausprägung von den verwendeten Pharmaka und deren Konzentration am Wirkort.



So ist die selektive Blockade v.a. der Schmerzempfindung bei erhaltener Motorik („walking epidural“) gerade in der Geburtshilfe ein Ziel, dies letztlich aber v.a. aufgrund der segmentalen Regionalanästhesie.

Während die Spinalanästhesie unterhalb L3 erfolgen sollte, um Verletzungen von Rückenmarksstrukturen zu vermeiden (Der Conus geht i.d. Regel bis L1, bei Kindern, und 20% v.a. der dunkelhäutigen Bevölkerung bis L3!), kann die PDA theoretisch auf allen Höhen der Wirbelsäule erfolgen, da wir nicht in, bzw durch die Arachnoidea stechen.

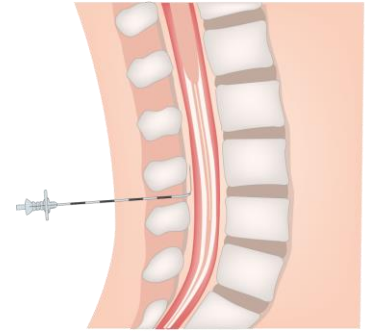
Da die Ausbreitung vom Punktionsort in kranialer und kaudaler Richtung erfolgt, und die Indikationen der PDA in aller Regel abdominalen Art sind, erfolgt der segmentalen Versorgung folgend die Punktion typischerweise bis maximal unterhalb Th6. Die Ausbreitung der PDA erfolgt dann theoretisch bis in die oberen thorakalen Segmente, ohne Nebenwirkungen im Bereich der cervicalen Segmente (Schwäche der Arme, Hyp-/Parästhesien der Arme, Ateminsuffizienz) zu bedingen.

So erlaubt die PDA auch eine suffiziente Analgesie bei Thorakotomie und gilt hier auch als Goldstandard!

Wirkort der PDA sind die Nervenwurzeln, resp. Spinalnerven im Periduralraum. Aufgrund ihrer Umhüllung mit Pia mater, Arachnoidea und Dura mater dauert es bis zum Wirkeintritt per diffusionem einige Minuten. Der Periduralraum ist ein gefäß- und bindegewebsreicher Raum zwischen dem inneren und äußeren Blatt der Dura mater. Auf lumbaler Höhe findet sich ein negativer intraperiduraler Druck, so dass die Technik des „hängenden Tropfens“ möglich ist, thorakal schwankt der Druck mit der Atmung.

Unsere Nadel durchdringt „von außen nach innen“

- Haut
- Unterhaut/ Fettgewebe
- Ligamentum supraspinale
- Ligamentum interspinale
- Ligamentum flavum (radiergummiartiger Widerstand!)
- Äußeres Blatt der Dura mater, merklich als „Loss of resistance“, Widerstandsverlust
- „hinter“ dem Periduralraum folgen bei zu tiefer Nadellage
- Dura/Arachnoidea (gemeinsam durchstoßen „Klick“)
- Subarachnoidalraum mit Liquorabfluß als Zeichen der Fehllage
- Pia mater
- Rückenmark



Liquorabfluß bzw. Parästhesien sind Zeichen der Abweichung vom richtigen Weg. Häufiger kann es zu Blutaustritt periduraler Venenplexus kommen, was zur Korrektur der Nadellage führen muss. Gerade bei Schwangeren und ausgeprägt adipösen sind die periduralen Venenplexus stark durchblutet und damit die vasale Punktion wahrscheinlicher. Bei blutiger Punktion ist eine erhöhte Vigilanz hinsichtlich fortschreitender neurologischer Symptome aufgrund einer möglichen Blutung angebracht!

Der Periduralraum selbst schwankt in seiner Ausdehnung abhängig von der Segmenthöhe. So ist er lumbal mit etwa 6 mm am weitesten, nimmt nach kranial ab bis zu einer Weite von etwa 3 mm hochthorakal. Damit ist die Punktion nach kranial anspruchsvoller.

Da nach lateral die Weite ebenfalls abnimmt, wird in der Regel median punktiert. Der paravertebrale Zugang erfolgt entsprechend v.a. von kundiger Hand bei unmöglicher medianer Punktion.

Erwähnenswert ist noch die Lage der Dornfortsätze, diese bestimmt die Punktionsrichtung. Lumbal liegen diese bei optimaler Lagerung nahezu horizontal, so dass die Stichrichtung entsprechend horizontal verläuft. Thorakal jedoch verlaufen die Transversi dachziegelartig, so dass die Stichrichtung zunehmend steiler werden muss.

Die Grafiken/ Bilder wurden uns freundlicherweise von der PAJUNK® GmbH ... zur Verfügung gestellt.

92 Akronyme: DOPESS

Gründe für eine insuffiziente Oxygenierung am intubiert Beatmeten.

- | | |
|---------------------|--|
| Dislokation | Tubusdislokation nach endobronchial, ösophageal, pharyngeal, aber auch Aufreiten auf der Carina und Cuffhernie |
| Obstruktion | Sekret, Blut, Abknicken des Tubus, Bronchospasmus |
| Pneumothorax | Spannungspneumothorax |
| Equipment | Defekt von Sauerstoffversorgung, Beatmungsgerät oder Schläuchen |
| Stomach | ausgeprägte Magenüberblähung |
| Sedation | unzureichende Narkosetiefe oder Relaxierung |

Handregel: Alle relevanten Teile anfassen und sichten. Im Zweifel den Patienten an die Hand nehmen.

93 Epidurale 2 – Pro/ Contra

Unter den „Pros“ der PDA ist klar die bei guter Lage **hervorragende Analgesiequalität** zu nennen.

Damit einhergehend zeigt sich ein **reduzierter Sympathikotonus** mit Auswirkungen („**Organoprotektion**“) auf

- die gastrointestinale Motilität, mit früher einsetzender **Peristaltik**
- die pulmonale Funktion: die **frühe Mobilisierbarkeit** der Patienten mit verbesserter Atemmechanik führt zu besserer Ventilation und in der Folge zu einer geringeren Inzidenz von Atelektasen und v.a. zu einem **Absinken der Pneumoniewahrscheinlichkeit**. Dies lässt sich insbesondere bei pulmonal Vorerkrankten zeigen.
- Geringere kardiovaskuläre Belastung, **geringere Inzidenz von Herzrhythmusstörungen, ACS und Myokardinfarkt**

Insgesamt scheint sich die Anwendung der PDA bei großen Eingriffen positiv auf die Mortalität auszuwirken.

Durch den reduzierten Bedarf an systemischen Opioiden und NSAR unter PDA kommt es zu einem **signifikanten Absinken opioid-/NSAR-assoziierter Nebenwirkungen, wie Übelkeit, Erbrechen, Atemdepression, gastrointestinalen Blutungen**, u.ä. .

Hauptargument gegen die PDA sind Blutungen und direkte Nervenschädigungen mit sensorischen oder motorischen Defekten bis hin zum bleibenden Querschnitt. Die **Häufigkeit epiduraler Hämatome liegt bei etwa 1:10000, nach neueren Zahlen vermutlich gerade in der Geburtshilfe mit um 1:100000 deutlich niedriger. Intraspinal Abszesse treten etwa bei 1:4000-1:7000 Patienten auf.** Aufgrund der deletären funktionalen Folgen ist insbesondere die Anamnese hinsichtlich Gerinnungsaktiva und Gerinnungsstörungen relevant, ein streng steriles Vorgehen bei der Anlage sollte ohnehin selbstverständlich sein. Die explizite standardisierte Gerinnungsanamnese ist Pflicht vor Anlage und im Hinblick auf den Zug des Katheters. Immunsuppression ist per se kein Gegenargument zur PDA, es bedarf aber individueller Abwägung.

Direkte Nervenschädigungen zeigen sich nur am wachen Patienten, so dass zur frühen Detektion die Anlage am wachen Patienten obligat erscheint.

Zu den weiteren Nebenwirkungen sind **Gangunsicherheit mit Sturzgefahr** bei inadäquat ausgebreiteter PDA zu nennen, **Hypotonie**, insbesondere bei Hypovolämie, die **sekundäre Dislokation des Katheters mit Wirkverlust** oder bei vasaler Lage Zeichen der **Lokalanästhetikintoxikation. Allergien** sind möglich.

Die Grafiken/ Bilder wurden uns freundlicherweise von der PAJUNK® GmbH ... zur Verfügung gestellt.

94 Endokarditisprophylaxe

In den letzten Jahren wurden die Leitlinien für die perioperative Endokarditisprophylaxe immer wieder revidiert, zuletzt 2015 mit einer immer enger gefassten Indikation. Hier nun die praxisorientierte Zusammenfassung der Empfehlungen.



Indikation:

A) Patientengut

Eine Endokarditisprophylaxe wird **nur noch für Hochstrisikopatienten und wenige**

Operationen empfohlen (IIa)

- Patienten mit **Klappenprothesen**, inkl. Transkatheterklappen sowie **Klappenrekonstruktionen unter Verwendung von Fremdmaterial**
- Patienten **nach überstandener Endokarditis**
- Patienten mit angeborenen Vitien
 - alle **zyanotischen Vitien**
 - bis 6 Monate nach operativer oder interventioneller Korrektur bei Verwendung von prothetischem Material
 - lebenslang nach Rekonstruktion **bei residuellem Shunt/ Klappeninsuffizienz** nach Korrektur
 - also NICHT bei angeborenen nicht zyanotischen Vitien, erworbenen Vitien (AS, AI, MI, MD), hypertropher Cardiomyopathie, nach SM/ ICD, nach Herztransplantation, wenn kein Vitium vorliegt.

B) Eingriffe

Empfohlen:

- **Zahnärztliche Eingriffe** mit Perforation der oralen Mucosa, **Gingivamanipulation** oder an der periapikalen Zahnregion (IIa)
- Einbringen von PM/ ICD, Klappenprothese, intravaskulärer Prothese, generell Fremdmaterial

Keine Empfehlung (III) zur Prophylaxe bei Eingriffen am Respirations-/Magen-/Darm-oder Urogenitaltrakt sowie an Haut oder Weichteilen.

Gute **Mundhygiene** und regelmäßige Zahnarztkontrollen (1-2x /a) sind für die Prävention der infektiösen Endokarditis bedeutsamer als die Antibiotikaprophylaxe.

Der **Beachtung von Sterilität und Desinfektion** bei Manipulation an iv Kathetern oder invasiven Eingriffen kommt eine kaum zu überschätzende Bedeutung zu. Jeder Infektfokus sollte kurativ antibiotisch behandelt werden.

Medikation:

- Amoxicillin 2g p.o./i.v. (Kdr. 50 mg/kg) oder Ampicillin 2g p.o./i.v. (Kdr. 50 mg/kg)
- Cefalexin 2g i.v. (Kdr. 50 mg/kg)
- Cefazolin 1g i.v. (Kdr. 50 mg/kg)
- Ceftriaxon 1g i.v. (Kdr. 50 mg/kg)
- bei Allergie: Clindamycin 600 mg p.o./ i.v. (Kdr. 20 mg/kg)

Die Gabe erfolgt 30-60 Minuten vor dem Eingriff, im Versäumnisfall innerhalb von 2 Stunden. Ggf. sind nach OP-Dauer Repetitionsdosen nötig.

Trotz des formal geringen Kreuzallergierisikos bei Zweit- und Drittgenerationscephalosporinen wird bei Penicillinallergie/ Angioödem/ Urticaria deren Einsatz nicht empfohlen.

Insgesamt führt der fehlende Nachweis der Wirksamkeit der generellen Prophylaxe und das ungünstige Nutzen-Nachteil-Verhältnis (Resistenzen!) zu einer Empfehlungseinschränkung. Die Empfehlung besteht also v.a. für Patienten mit einer erhöhten Morbidität und Letalität im Rahmen einer Endokarditis.

,ESC Guidelines for the Management of Infective Endocarditis' – Force, Habub, Antunes et al, European Heart Journal 2015/ 36: 3075-3128

95 Epidurale 3 – praktische Aspekte



Nun das „How to“ in 3 Blöcken

Prämedikation

Zwingend zur Anamnese gehören ein standardisierter **Gerinnungsfragebogen** und die Erhebung **gerinnungsaktiver Substanzen**, um ggf. deren Absetzintervalle zu bestimmen oder die PDA ggf. als Verfahren der Wahl zu verwerfen. Es sei auf die Empfehlungen zum Vorgehen bei rückenmarksnahen Regionalanästhesie unter antithrombotischer Medikation verwiesen.

Besondere Erwähnung sollte finden, dass die Kombination gerinnungshemmender Substanzen mit Aspirin in üblicher Dosierung (100 mg 1x/d) zu einer Verlängerung des Sicherheitsabstandes auf 4-5 (!) Halbwertszeiten bedingt (cave v.a. bei niedermolekularen Heparinen!!)

Zwingend gehören auch die Anamnese und klinische Untersuchung hinsichtlich **vorbestehender neurologischer Symptome** zum Prämedikationsgespräch. Alle klinischen Auffälligkeiten sind minutiös zu dokumentieren (Kraftminderung, sensible Defizite, vegetative Störungen...), um ggf. beweisen zu können, dass es sich um vorbestehende Problematiken handelt!

Der Punktionsort ist zu inspizieren hinsichtlich offensichtlicher anatomischer Besonderheiten und im Hinblick auf bestehende Infektionen, die eine Punktion verbieten.

Kontraindikationen sind Ablehnung durch den Patienten, Sepsis, lokale Entzündungen an der Einstichstelle, kardiopulmonale Instabilität, Schock, schwere WS-Deformitäten und vorbestehende neurologische Erkrankungen (auch und wegen der schwierigen Dokumentation und Beweisführung bei neu aufgetretenen Störungen nach Anlage). Laborchemisch sollten folgende Daten vorliegen: **Quick > 60%, PTT normwertig, Thrombozyten >100000/μl**

Anlage

Wir benötigen:

- steriles Abwaschset
- Mundschutz, Kopfhülle, sterile Handschuhe und Kittel
- Abdecktücher, Lochtücher, Abdeckfolien o.ä.
- 5 ml Spritze mit 22G-Nadel und z.B. 2 ml Mepivacain 1-2% für Hautquaddel und Lokalanästhesie
- Tuohy-Nadel 17G oder 18G
- PDA-Katheter 20 G
- 10 ml Spritze (ggf. Spezialspritzen mit leichtgängigem Stempel) und NaCl 0,9% zur Widerstandsverlustmethode (LOR – loss of resistance)
- steriler Bakterienfilter inkl. Konnektor
- 5 ml Spritze mit Testdosis („spinale Lage“), wahlweise mit Adrenalinzusatz („intravasale Lage“)

Zunächst erfolgt die Lagerung des Patienten. Sowohl sitzende als auch Seitlagerung ist möglich. Zum Lordoseausgleich werden dabei die Knie Richtung Brust gezogen und ein „Katzenbuckel“ gemacht. Kopf und Schultern sollen hängen gelassen werden, resp. entspannt bleiben. Lagerungskissen können helfen.

Die Anlage beim narkotisierten Patienten sollte die Ausnahme bleiben, da nur bei wachem Patienten Schmerzen als Hinweis für neuronale/spinale Verletzungen detektierbar sind. Ich selber unterlege in Seitlage die Wirbelsäule nicht mit einem Kissen, um die Seitneigung auszugleichen. Bei der Punktion ist aber ggf. ein seitlagerungsbedingter Rotationsausgleich vorzunehmen (Stichrichtung also nicht streng median!)

Die Anlage erfolgt unter sterilen Kautelen, es wird mit alkoholischem Desinfektionsmittel 3-malig zentrifugal abgewaschen unter Beachtung der Einwirkzeiten. **Zur Anlage sind Mundschutz, Haube, sterile Handschuhe und Kittel zu tragen.**

Der häufigste Punktionsort ist L3/4 oder L4/5, hier erfolgt eine Lokalinfiltration mit z.B. Mepivacain. Nach kurzer Einwirkzeit wird die Tuohy-Nadel mit Mandrin (Zur Vermeidung von Hautzylindern) eingestochen, dieser entfernt und eine Spritze mit NaCl 0,9% aufgesetzt. Unter kontinuierlichem Stempeldruck wird die Nadel nun vorgeschoben. Der Widerstand steigt zunächst durch die Ligamenta supraspinale, interspinale und flavum. Bei Erreichen des Periduralraumes gibt der Stempel nach und NaCl lässt sich problemlos injizieren. Den „LOR“, also **loss of resistance**, den Widerstandsverlustpunkt merken wir uns (i.d. Regel 4-7 cm).

Die Nadel wird mit der sich am Rücken abstützenden Hand fixiert, die Spritze entfernt und nun der Katheter mittels Führungshilfe eingeführt. Dabei wird der Katheter nie durch die Nadel zurückgezogen! Hierbei könnte es zum Abscheren von Kathetermaterial kommen, das operativ entfernt werden müsste! Beim Vorschieben des Katheters achten wir auf eine **intraparidurale Länge von maximal 3-5 cm**, ablesbar an den Strichmarkierungen auf dem Katheter (Doppelstrich = 10 cm). Längere intraparidurale Verläufe können zu Wurzelumschlingungen und Knotenbildung führen! Die Nadel wird entfernt, der Katheter an der Haut mittels Schlingenbildung und Steristrips fixiert.

Zur Beurteilung der Einstichstelle im weiteren stationären Verlauf empfiehlt es sich, Folienverbände anzulegen.

Nun wird mittels Konnektor der mit Testdosis gefüllte Bakterienfilter angeschlossen und zunächst aspiriert. Fließt Blut zurück oder floß bereits bei der Anlage Blut zurück ist von einer intravasalen Lage auszugehen und der Katheter neu zu legen (Katheter UND Nadel zurückziehen!).



Bei unauffälligem Aspirat wird zunächst eine Testdosis gegeben. Dazu eignet sich jede Dosis eines für die Spinalanästhesie verwendbaren Lokalanästhetikums in „Spinaldosis“, also z.B. 2-3 ml Bupivacain 0,5%. Wir verwenden einen Teil der gewählten Basisdosis. Bei Ausbleiben der klinischen Zeichen der Spinalanästhesie (rasche sensorische und motorische Defizite der Beine) erfolgt das Aufspritzen mit dem gewählten Lokalanästhetikum.

Prinzipiell gilt: **Pro Segment genügen etwa 1,5 ml Lokalanästhetikum**, je älter der Patient, desto geringer dabei die Dosis.

Lagerungsmaneuver, Injektionsgeschwindigkeit und Barizität (hypo-/ iso-/ hyperbar) haben kaum Einfluss auf die Ausbreitung, da es sich um einen diffusiven Prozess durch v.a. Fettgewebe und die Dura handelt. Das Volumen bestimmt hier die segmentale Ausbreitung, die Menge (Konzentration x Volumen) die Qualität, also auch ob. z.B. bei höherer Menge die Motorik betroffen ist.

Was die Wahl der Lokalanästhetika angeht, so werden abhängig von den gewichtsorientierten Höchstdosen 15-30 ml Lidocain 1-2%, Prilocain 1-2%, Mepivacain 1-3%, Bupivacain 0,25-0,75% oder Ropivacain 0,2-1% verabreicht. Dabei wird auch im Hinblick auf eine einsetzende sympatholytische Hypotonie titrierend vorgegangen. Für das schnelle Aufspritzen zur Sectio caesarea bei liegendem PDK verwenden wir z.B. 10-12 ml Ropivacain 0,75%. Rein sensibel bieten sich Bupivacain 0,125% oder Ropivacain 0,2% an, will man auch einen motorischen Effekt (z.B. intraoperativ) wären Bupivacain 0,5% oder Ropivacain 0,75% möglich.

Zusätzlich zu den Lokalanästhetika können zur Augmentierung folgende Zusätze gewählt werden:

- Clonidin bis 2 µg/kg (Wirkverlängerung, Analgesie)
- Sufenta epidural 5-10 µg (additive Analgesie)
- Adrenalin bis 1:200000 (Wirkverlängerung)

Je nach kardiovaskulärer Stabilität ist es möglich, bereits intraoperativ mit der Dauergabe zu beginnen. Im klinischen Alltag hat sich bei uns Ropivacain 0,2% etabliert, ggf. unter initialem Zusatz von Sufenta epidural. Ggf. muss kreislaufunterstützend niedrig dosiert Arterenol via Perfusor infundiert werden (z.B. 0,1 µg/kg/min initial).

Nachsorge

Für die adäquate Versorgung von Patienten mit PDK empfiehlt sich ein Akutschmerzdienst, der zumindest ein bis zweimal am Tag eine Kathetervisite durchführt. Die Kontrolle und Dokumentation von Einstichstelle und Neurologie ist zwingend erforderlich. Auch das Einjustieren von Ausbreitung, Schmerzniveau und Nebenwirkungen (Motorik) braucht regelmässige Kontrollen. Bei und nach Zug des Katheters sind erneut die Zeiten der o.g. Tabelle Antithrombotika und rückenmarksnahen Regionalverfahren einzuhalten. Auch in der Folge sollte noch mindestens einmal eine Kontrolle der Neurologie erfolgen.

Die Grafiken/ Bilder wurden uns freundlicherweise von der PAJUNK® GmbH ... zur Verfügung gestellt.

<http://www.pajunk.com>

96 Akronyme – I WATCH DEATH

Die Gründe für ein akutes Delir oder eine unklare Bewusstlosigkeit:

Infection (Meningitis, Enzephalitis, Pneumonie, allg. Sepsis)

Withdrawal Entzug (Alkohol, Sedativa, Drogen)

Acute metabolic disorder Stoffwechselentgleisung
(Elektrolytentgleisung, Leber/Niereninsuffizienz, Stoffwechseldefekt)

Trauma SHT, intrakranielle Blutung

CNS pathology Schlaganfall/ Hirninfarkt, Infektion, Blutung, Tumor, Epilepsie, Parkinson

Hypoxia Anämie, Herzinsuffizienz, Lungenembolie

Deficiencies Mangelzustände (Vit B1, B3, B12, Folsäure)

Endocrinopathies Hypoglykämie, diabetische Ketoazidose, hyperglykämisches Koma, Hypothyreose, Cortisolmangel

Acute vascular pathologies akute Kreislaufstörung (Hypotonie/ Schock, hypertensive Krise, Arrhythmie, Vasculitis)

Toxins Toxine, Drogen, Medikamente

Heavy metals Schwermetallintoxikation (Arsen, Blei, Quecksilber)

Und im Dienst immer dran denken: am häufigsten übersehen: BZ, BZ, BZ!



97 TUR-Syndrom

Im Rahmen der transurethralen Resektion der Prostata – der häufigsten urologischen OP – kommt es in unterschiedlichem Maß zu einer **Einschwemmung elektrolytfreier Flüssigkeit** über die Wundfläche, eröffnete Venen(plexus) und allgemein hydrostatisch ins Gewebe.

Da die Resektion mittels einer monopolaren Elektrode erfolgt, müssen zwei Dinge gewährleistet sein.

Zum einen benötigt man eine klare Spülflüssigkeit, die kontinuierlich Blut abtransportiert und die Blase zur besseren Sicht aufdehnt, zum anderen darf diese Flüssigkeit nicht oder nur gering leitend sein, um Verbrennungen und andere Folgen fließenden Stroms zu vermeiden. Typischerweise handelt es sich um Lösungen mit Glycin 1,5% oder Sorbitol 1%/ Mannitol 2% mit 299 mosmol/l, resp. 164 mosmol/l die jedoch sonst hinsichtlich ihrer Anionen elektrolytfrei sind. Die vergleichsweise hohe Tonizität vermeidet auch hämolytische Komplikationen bei Einschwemmung. Glycin selbst hat neurophysiologische Wirkungen sein und wurde verlassen – in deutschsprachigen Ländern wird man seine GABA_A-inhibitorischen und NMDA-exzitatorischen Wirkungen kaum mehr sehen.



Kommt es nun zu einer vermehrten Einschwemmung dieser Flüssigkeit in die Blutbahn, kann es zu einem sogenannten TUR-Syndrom kommen. Hierbei stehen die **Volumenbelastung** des Kreislaufs und die Elektrolytveränderungen, v.a. die **Verdünnungshyponatriämie** im Vordergrund, es handelt sich also pathophysiologisch um eine **hypotone Hyperhydratation**.

Die Häufigkeit beträgt etwa 2-7 %.

Symptome der Hypervolämie

- initial Hypertonie
- in der Dekompensation Hypotonie (Natrium < 120 mmol/l führt zu QRS-Verbreiterung, Bradyarrhythmie und Kontraktilitätsminderung! Ab etwa 100 mmol/l kommt es zur Asystolie)
- reaktive Bradykardie
- Zeichen der Volumenüberladung, Dyspnoe, Zyanose (Lungenödem!) Halsvenenstau
- ggf. Rhythmusstörungen, v.a. VHF durch Vorhofdehnungggf.
- Krämpfanfälle (Hirnödem!)
- pektanginöse Beschwerden, Herzinfarkt

Symptome der Hyponatriämie/ Verdünnung (ab etwa einem Serumnatrium unter 120 mmol/l)

- Unruhe
- Sehstörungen
- Übelkeit/ Erbrechen
- Kopfschmerz
- Benommenheit bis hin zur Bewusstlosigkeit
- Verwirrtheit, verwaschene Sprache, Agitation
- Krampfanfälle (Hirnödem)
- Risikofaktoren des TUR-Syndroms
- Kapselperforation
- Resektatgröße über 45-60 g
- OP-Dauer über 60 Minuten
- Höhe des Spülreservoirs über dem Patienten über 60-70 cm (hydrostatischer Druck!)

Idealerweise erfolgt die TURP unter Spinalanästhesie ohne Sedierung.

Dies erlaubt ein einfaches **neurologisches Monitoring** schlicht im Gespräch. Verwaschene Sprache und Unwohlsein können frühe Vorboten sein. **Intermittierende Natriumbestimmung** in der BGA während der OP erlauben frühe Gegenmaßnahmen.

Primär erfolgt zur Ausschwemmung freien Wassers die Gabe von **Schleifendiuretika (z.B. Furosemid 20-40 mg i.v., ggf. prophylaktisch bei kardialer Vorerkrankung)** und die Optimierung der Rahmenbedingungen, wie z.B. hydrostatischer Druck/ Reservoirhöhe über dem Patienten etc.

Die Operation sollte zügig beendet werden. ggf. ist eine Intensivüberwachung notwendig. Selten ist die Gabe von hypertonem NaCl indiziert.

Die Korrektur der Hyponatriämie sollte vor dem Hintergrund einer möglichen **zentralen pontinen Myelinolyse** langsam erfolgen und nur ab einem Natrium von unter 120 mmol/l.

Bedarf: $\text{mval Natrium} = 0,2 \times \text{kgKG} \times (\text{NatriumSoll} - \text{NatriumIst, maximal } 100 \text{ mval/h und der maximale Anstieg pro Stunde sollte nicht schneller sein als } 0,5 \text{ mval/l!})$.

Bei rechtzeitiger Therapie ist die Prognose sehr gut.

Nebenbei bemerkt gehört die Prostata zu den **tPA-reichen Organen** (Prostata, Lunge, Uterus, Hirn), so dass es im Rahmen einer Resektion durchaus auch zu profusen Blutungen im Sinne einer **Hyperfibrinolyse** bis hin zur DIC kommen kann!

98 ACT – activated clotting time

Die ACT ist ein bettseitiges Verfahren zur Überwachung der Heparintherapie in der Kardiochirurgie, grundsätzlich beim Einsatz extrakorporaler Zirkulation (ECMO, HLM...) oder unter Katheterintervention, wo die aPTT zur Therapiesteuerung zu zeitaufwendig oder aufgrund hoher Heparindosen unzuverlässig ist.

Einer Vollblutprobe wird Kaolin oder andere Oberflächenaktivatoren zugesetzt, die Aktivierung läuft über den intrinsischen Weg (FXII).

Normwert ACT 80-120 s

Zielwert HLM 400-600 s

Zielwert ECMO 200-250 s

(z.B. unter UFH 300-400 IU/kg Initialbolus, dann in Boli nach ACT)

Die ACT ist ein unspezifischer Test. Verschiedene Einflussfaktoren sind entsprechend zu bedenken:

- Hypothermie
- Thrombozytenfunktionsstörungen/ zahl
- Medikamente (ASS, Clopidogrel, Marcoumar, Aprotinin, v.a. GPIIb/IIIa-Agonisten)
- Faktorenmangel v.a. IX, X, XI, XII
- Haemodilution, etc.



99 AKS, Eigenkontrolle und DCT.... alltägliche Begriffsverwirrung

Fordern wir präoperativ Blut an, so wird bei uns BG/AKS und die Zahl gewünschter Erys angekreuzt.

Zurück kommt im EDV-Labor folgende Befundliste:

- ABO – z.B. 0
- Rh pos/ rh neg
- AKS neg/ pos
- DCT neg/pos
 - ctl pos/neg
 - C3d pos/neg
 - DCT2 pos/neg
 - DCT1 pos/neg
 - IgG pos/neg



Aber was heisst das alles? Und was fang ich damit an, wenn alles oder manches positiv ist?

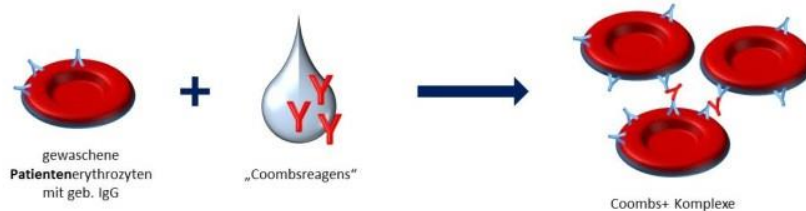
Über das ABO-System und den Rhesusfaktor will ich mich hier nicht auslassen, das sollte jedem hinlänglich ad nauseam bekannt sein.

Aber DCT?

DCT steht für den Direkten Coombs-Test... die Mutter der Verwirrung im Transfusionsalltag des Nichttransfusionsmediziners... also:

DCT – Direkter Coombs-Test

direkter Coombs-Test



Das Coombs-Reagens besteht aus agglutinierenden Antikörpern (aus Kaninchenblut) gegen gebundene humane IgG. Als positiver Befund gilt die Bildung von Komplexen aus Coombs-AK und den mit nicht agglutinierenden IgG beladenen Erythrozyten. (Deshalb auch direkter Antihumanglobulin-Test/ dAHG).

In freier Lösung kommt es zu Präzipitaten oder Antigen-Antikörper-Ery-Komplexen. Auf den gängigen Gelkarten wandert der Ansatz nicht bis zum Boden der Küvette – die Komplexe „verfangen“ sich sozusagen im Netzwerk des Gels.

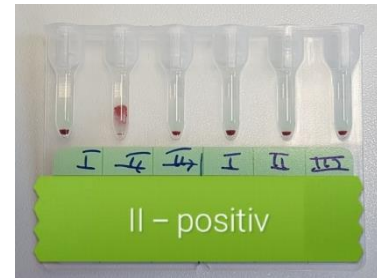
„Direkt“ weil der Test ohne weitere Zwischenschritte durch Zugabe des Coombsserums mit inkompletten Antikörpern beladene Erythrozyten nachweist.
Man gibt also Coombsreagens zu **gewaschenen Patientenerythozyten aus EDTA- oder Citratblut** (weil darin keine unspezifische IgG/Komplementbindung wie in Vollblut stattfindet).

DCT+ heisst also: Es gibt an Erys gebundene Antikörper zunächst unklarer Spezifität

(dies können sowohl Auto- als auch Alloantikörper sein!).

Im relevanten Nachweisfall wird eluiert, also die Antikörper von den Erythrozyten getrennt und nach ihrer Spezifität differenziert.

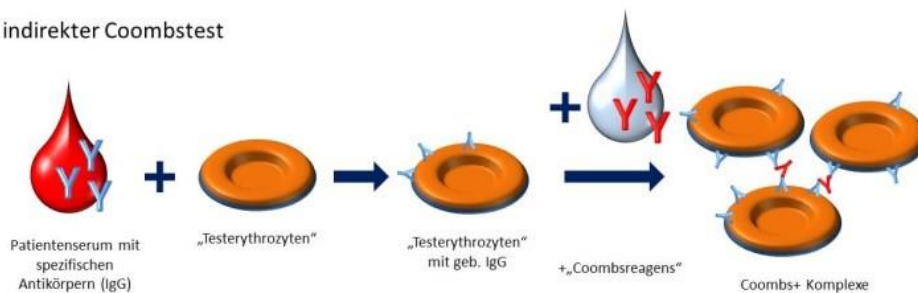
Typischerweise finden wir autoimmunhämolytisch wirkende Wärme- oder Kälteantikörper (oft ohne klinische Relevanz), Alloantikörper (IgG) der Mutter gegen fötale Erythrozyten beim Morbus hämolyticus neonatorum oder transfusionsrelevante Alloantikörper gegen Fremdblut bei vorausgegangenen Transfusionen.



Nebenbei bemerkt ist ein gewisses Maß an AK- oder Komplementbeladung physiologisch (<100 IgG/Ery, <500 C3d/ Ery), bei Erkrankungen mit erhöhten Ig-Spiegeln (Morbus Waldenström, Plasmozytom, ...) oder unter AK-Therapie, so wie unter bestimmten Medikamenten (z.B. versch. Antibiotika wie Cephalosporine, Schmerzmittel wie Novalgin oder Ibuprofen, Furosemid...) kommt es zu einer vermehrten teils unspezifischen AK-Anlagerung mit positivem DCT!

Den Nachweis von Antikörpern im Serum führen wir mittels des **indirekten Coombstests**.

indirekter Coombstest



Indirekt, weil nun ein Zwischenschritt notwendig ist, bevor wir Coombs-Serum hinzufügen können.

Es wird also im ersten Schritt **Patientenserum** mit **Testerythrozyten** inkubiert. Existieren im Patientenserum Antikörper gegen Erythrozytenantigene, so binden sie an diese.

Fügen wir nun in Schritt zwei Coombsserum hinzu, so kommt es erneut analog dem DCT über die Bindung der fixierten IgG zur Komplexbildung.

Bei positivem Nachweis erfolgt nun ggf. die weitere Differenzierung der Serum-AK nach Spezifität.

Der ICT ist also der AKS, Antikörpersuchtest unserer Laboranforderung.

AKS+ heißt, es finden sich im Serum des Patienten Antikörper zunächst unklarer Spezifität gegen Erythrozytenantigene. (dies können sowohl Auto- als auch Alloantikörper sein!)

Finden wir nun also einen positiven AKS oder DCT ist eine Frage zentral:

Wurde in den letzten 3 Monaten transfundiert?

1-2 Wochen nach Transfusion werden Alloantikörper nachgewiesen. Bei Boosterung bereits nach 2-7 Tagen.

Nach 3 Monaten ohne Boost fallen diese wieder ab. Wird ein Antikörper ohne anamnestic Information nachgewiesen, ist es nicht möglich, zwischen Autoantikörper und Alloantikörper zu differenzieren.

Ebenso innerhalb eines 3-Monatszeitraumes nach Transfusion.

Reaktive Antikörper egal welcher Art müssen differenziert werden, um eine Transfusionsreaktion durch unpassende Konserven zu vermeiden, meist sind Autoantikörper aber nichthämolytische, unspezifische Wärme- oder Kälteantikörper ohne klinische Relevanz.

In der Eigenkontrolle reagiert Patientenblut mit Patientenserum. Positiv heisst hier besteht eine Reaktion von im Serum enthaltenen Antikörpern gegen Eigenerythrozyten, z.B. bei Autoimmunerkrankungen. Die Eigenkontrolle dient dem Abgleich.

Der Nachweis aktivierter Komplementkomplexe auf Erythrozyten ist sensitiver als der Nachweis freier Antikörper oder des DCT. In der Frühphase einer immunologischen Boosterreaktion sind u.U. bereits alle Antikörper an Antigen gebunden, der Serumnachweis mißlingt, die anhängige Komplementkaskade potenziert die Reaktion und macht ggf. früher einen Nachweis möglich. Auch geringe IgG-Bindung bei niederen Titern kann dem direkten IgG-Nachweis entgehen (AKS+, C3d+, IgG-)

Der spezifische Nachweis von IgG erlaubt den Schluss auf eine immunologisch getriggerte Reaktion und dient als Gegentest.

Also nochmal

Vor OP: AKS+/ DCT+?

Transfundierte innert 3 Monaten?

- Ja: V.a. Allo-AK: Spezifizieren, ggf. passende EK anfordern und kreuzen lassen, mit OP zuwarten bis diese vorliegen!
- Sind IgG und C3d negativ muss nicht spezifiziert werden.
- Im Serum (nach AKS+, DCT-) kann bei IgG- und C3d+ die Elution unterbleiben. Die Konzentration an IgG ist zu gering für eine Spezifizierung.

Kleine Wiederholung am Rande, viele alltägliche Medikamente führen zu einem unspezifisch positiven DCT. So z.B. Antibiotika wie Cephalosporine, Analgetika wie Ibuprofen oder Novalgin oder alpha-Methyldopa (bis zu 20%!).

100 Elektroden kleben und damit Infarkte (STEMI) erkennen...

Zunächst einmal brauchen wir ein Bezugssystem, das uns erlaubt, aus der Lokalisation typischer Veränderungen ein Infarktgeschehen einzugrenzen. Die Ableitung in 6 Extremitäten- (aVL, I, -aVR, II, aVF, III) und 6 Brustwandableitungen (V1-V6) spannen dazu ein Bezugssystem aus zwei mehr oder minder orthogonal stehenden Ebenen auf.



Ein Blick auf den Cabrera-Kreis hilft bei der Orientierung in der Frontalebene, so liegen

- III, aVF, II inferior
- I, aVL links und -aVR rechts lateral

Die Brustwandableitungen V1-V6 liegen dazu in einer schieforthogonalen Ebene, dabei projiziert das

- rechte Herz auf V1 und V2
- das linke auf V5 und V6
- das Septum entspricht V2-V4.

Strikt posteriore Infarkte im engeren Sinne sind mit den üblichen Ableitungen nicht detektabel!

Wie kleben wir unsere Elektroden?

Die Extremitätenableitungen im ‚Ampelsystem‘

- rot – rechter Arm
- gelb – linker Arm
- grün – linker Fuß
- schwarz – rechter Fuß

Die Brustwandableitungen wie folgt

- V1 – 4. ICR, parasternal rechts
- V2 – 4. ICR, parasternal linkd
- V3 – zwischen V2 und V4
- V4 – 5. ICR, Medioclavicularlinie
- V5 – 5. ICR, vordere Axillarlinie
- V6 – 5. ICR, hintere Axillarlinie

Sind wir auf der Suche nach verschlusstypischen Veränderungen im Rahmen des ACS, so suchen wir zum einen signifikante ST-Streckenveränderungen, zum anderen neu aufgetretene Blockbilder.

Beim typischen ST-Hebungsinfarkt (STEMI), also dem transmuralen Infarkt suchen wir im Akutgeschehen aus dem absteigenden R abgehende ST-Hebungen. Senkungen können Spiegeleffekte in gegenüber dem Infarktareal liegenden Ableitungen oder Ausdruck einer potentiell reversiblen Ischämie sein.

Diese Hebungen müssen nach alter Lesart über 0,2 mV in zwei oder mehr nebeneinanderliegenden Brustwandableitungen oder über 0,1 mV in zwei oder mehr benachbarten Extremitätenableitungen betragen. [ESC 2017: $\geq 0,25$ mV bei Männern mit einem Alter von unter 40 Jahren, $\geq 0,2$ mV bei Männern über 40 Jahre bzw. $\geq 0,15$ mV bei Frauen in den Ableitungen V2-V3 und/oder $\geq 0,1$ mV in den anderen Ableitungen]

Beim kompletten Rechts- oder Linksschenkelblock suchen wir verbreiterte QRS-Komplexe über 120 ms (110 ms für den inkompletten) mit ‚M-förmiger‘ Deformation in V1/V2 für den RSB (und plumpen S in I, aVL) oder V5, V6, I und aVL für den LSB.

II, III und aVF („inferior“) sind insofern von besonderer Bedeutung, als sie eine Rechtsherzbeteiligung anzeigen, die bei unkritischer Nitrogabe durch den Verlust der Vorlast bei ischämiebedingter Inotropieminderung zu einem massiven Kreislaufeinbruch führen können.

Fehlende Veränderungen schließen den Infarkt NICHT aus. Dazu benötigen wir zusätzliche laborchemische (Troponin) und apparative (Echo) Untersuchungen. Bei passender Klinik muss entsprechend eine Therapie eingeleitet werden (ggf. erweiterte EKG-Untersuchungen, etc).



101 Lagerung?

Einfache Handlungen verbessern oft signifikant komplexe systemische Zusammenhänge. An sich banale Handlungen können uns das Leben als Anästhesist oder Notarzt oft sehr vereinfachen, umgekehrt führt deren Unterlassung vielleicht zu Schwierigkeiten, die nicht sein müssten.

Genug um den heißen Brei geredet, wir beschäftigen uns mit Lagerungsmaßnahmen und deren Auswirkungen auf die Vitalfunktionen (Herz-/Kreislauffunktion, Atmung und Beatmung, so wie um weiteren Sinne ZNS-Funktionen).

Im Wesentlichen gibt es die Möglichkeit, den Oberkörper hoch oder tief, die Beine erhoben oder abgesenkt oder den gesamten Körper ‚Kopf hoch, Fuss tief‘ (Anti-Trendelenburg) oder ‚Kopf tief, Fuss hoch‘ (Trendelenburg) zu lagern. In Rettungsdienst und klinischer Geburtshilfe ist bei Schwangeren manchmal noch die Drehung um die Körperlängsachse sinnvoll und notwendig (30° Linksseitenlage).

‚Autotransfusion‘ vs. Vorlastsenkung

Der venöse Rückfluss zum Herzen geschieht im Wesentlichen passiv, der Tonus und die Füllung der Kapazitätsgefäße, so wie die Muskulararbeit v.a. der Beine bestimmen den Rückfluss.

Etwa 500 ml lassen sich mobilisieren, wenn wir die Beine heben, beim Hypovolämien steigt der MAD und die Herzfrequenz sinkt – wir steigern so die Vorlast und damit das Schlagvolumen, das Herzzeitvolumen und damit den MAD (Im positiven Fall haben wir damit Volumenreagibilität bewiesen und damit eine Hypovolämie gezeigt – Stichwort ‚leg-raise test‘). ‚Beine hoch‘ ist also das einfachste Mittel dem vasodilatatorischen Effekt vieler Narkotika zu begegnen und den Blutdruck zu stabilisieren.

Entsprechend reduziert eine Tieflagerung die Vorlast (und im geringen Maße auch die Nachlast). Tieflagerung der Beine und Oberkörper hoch kann in der Herzinsuffizienz mit Lungenödem eine Entlastung bringen.

‚Aktivierung der Atemhilfsmuskulatur‘ und ‚Compliance‘

Eine Oberkörperhochlagerung ermöglicht beim Spontanatmenden erst den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur da deren Zugrichtung in erster Linie kraniokaudal verläuft (Scaleni, Trapeziusanteile, Armmuskulatur).

Durch Anheben des Oberkörpers verbessert sich die Compliance, die zuvor in flacher Lagerung ‚wegzuatmende‘ Bauchdecke behindert die Thoraxexkursionen weniger, das Tiefertreten des Zwerchfells wird gravitationsbedingt eher verbessert. Entsprechend ist dieser Effekt umso effektiver je dicker die Bauchdecke ist.

Das closing volume ist lagerungsabhängig, und umso kleiner je aufrechter der Patient liegt oder steht. Ein Kollaps kleiner Atemwege tritt also später auf, eventuell ist weniger PEEP nötig, air trapping tritt weniger wahrscheinlich auf. Interessant bei COPD und Asthma.

Insgesamt reduziert eine aufgerichtete Haltung die Wahrscheinlichkeit der Bildung von Atelektasen in abhängigen Lungenarealen. Eine relevante Wiedereröffnung ist zeitabhängig nicht zu erwarten.

«verbesserter venöser Abfluss»

Beim Hirnödem kann ein behinderter venöser Abfluss zu einer u.U. deletären Steigerung des Hirndrucks führen. Oberkörperhochlagerung (30°) verbessert den venösen Rückstrom. Wichtig dabei auch eine mediane Stellung des Kopfes ohne Rotation oder Neigung des Kopfes (‚Neutralstellung‘) – Jede andere Stellung kann Druck auf die Vv. jugulares ausüben und den Rückfluss behindern.

Zu bedenken ist aber, dass bei geschädigter Autoregulation ein Anheben des Kopfes zu einer Senkung des Perfusionsdrucks führen kann, Stichwort penumbrale Salvageperfusion.

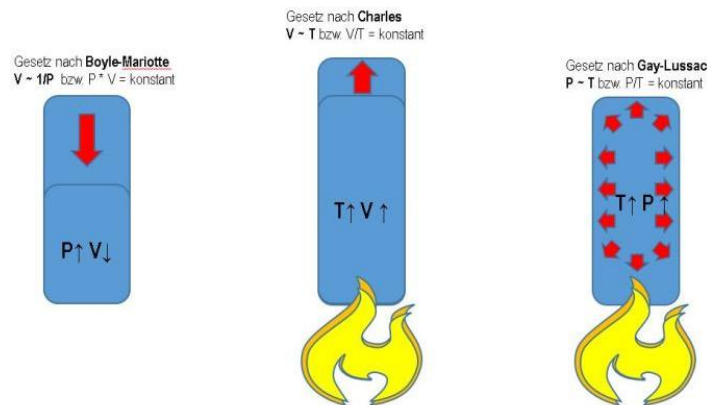
«Prophylaxe uterokavales/ aortokavale Kompressionssyndrom»

Der schwangere Uterus kann in Rückenlage ab etwa der 28. SSW zu einer Kompression der V. cava inferior und der Aorta führen. Die plötzliche Vorlastreduktion kann sich akut in einem Kreislaufeinbruch äußern, die Kompression der aortalen Strombahn kann eine Minderversorgung des Fetus bedingen. Eine 30° Linksseitenlage oder manuelle Verlagerung des Uterus nach links verbessern den Rückfluss. (Deshalb Schwangeren-REA in 15° LSL!).

Schmerzreduktion und Verbesserung der Atemmechanik bei instabiler Rippenserienfraktur

Ggf. kann die Seitlagerung auf die verletzte Seite bei Rippenserienfraktur eine Schmerzreduktion erreichen oder helfen im Sinne ‚externer Schienung‘ (zunächst) die Intubation durch Verbesserung der Atemmechanik hinauszuzögern.

102 ...Gase, Gase, Gase...



Fumum vendidi... ich habe Dunst verkauft, spricht der Bader in Noah Gordons ‚Der Medicus‘ auf die Frage mit was er sein Brot verdiente... der neuzeitliche Medicus im Gewand des Anästhesisten muss sich ebenso zum Broterwerb mit Gasen und ihren Eigenschaften auseinandersetzen, dazu ein paar Grundlegendheiten...

Ideale Gase und Herr Avogadro

Zunächst einmal betrachten wir **ideale Gase**. Dabei sind definitionsgemäß die Moleküle eines idealen Gases ausdehnungslose Massepunkte, die sich frei auf gerader Bahn durch den zur Verfügung stehenden Raum bewegen. Einzige Wechselwirkung untereinander und mit den Wänden sind harte, elastische Stöße. Ein Mol (**6,023×10 hoch 23 Teilchen ‚Avogadrozahl‘**) eines solchen Gases nimmt unter Standardbedingungen ein **Volumen von ca. 22,4 l** ein.

Die im anästhesiologischen Alltag verwendeten Gase verhalten sich in ausreichender Näherung analog idealer Gase.

Boyle-Mariotte, Charles, Gay-Lussac und die allgemeine Gasgleichung

Zur Betrachtung benötigen wir verschiedene Parameter: Volumen V, Druck P, Temperatur T und Molzahl n.

Gehen wir zunächst von einer fixen Teilchenzahl (z.B. 1 Mol) aus, ergeben sich aus der Betrachtung der anderen Parameter die 3 Gasgesetze, denen ideale Gase folgen:

- Gesetz nach **Boyle-Mariotte** (**‚T konstant‘**)
 $V \sim 1/P$ bzw. $P \cdot V = \text{konstant}$
 ‚Das Volumen eines idealen Gases ist bei konstanter Temperatur und Stoffmenge dem Druck umgekehrt proportional, vulgo steigt der Druck sinkt das Volumen („Spritzenstempel einer verschlossenen luftgefüllten Spritze reindrücken“).‘
- Gesetz nach **Charles** (**‚P konstant‘**)
 $V \sim T$ bzw. $V/T = \text{konstant}$
 ‚Das Volumen eines idealen Gases ist bei konstantem Druck und Stoffmenge direkt proportional der Temperatur („Dampfmaschine drückt den Stempel raus“).‘
- Gesetz nach **Gay-Lussac** (**‚V konstant‘**)
 $P \sim T$ bzw. $P/T = \text{konstant}$
 ‚Der Druck eines idealen Gases ist bei konstantem Volumen und Stoffmenge der Temperatur direkt proportional („Spraydose ins Feuer werfen: Druckexplosion!“).‘

Um sich das zu merken reicht es sich zu merken, was konstant ist (also P, V oder T), der Rest folgt der Alltagslogik.

Die **allgemeine Gasgleichung** fasst diese drei Gleichungen zusammen:

$$PV = K_1 \text{ (Boyle)}$$

$$P/T = K_2 \text{ (Gay-Lussac)}$$

$$V/T = K_3 \text{ (Charles)}$$

K_{1/2/3} sind dabei versch. Konstanten

für 1 Mol gilt: $PV/T = R$, wobei R die allgemeine Gaskonstante ist ($R = 8,31448 \text{ J/K} \cdot \text{mol}$)
 für n Mol gilt: $PV/T = nR$ also $PV = nRT$



Was fang ich nun damit an?

Ich kann z.B. ausrechnen, wie viel Gas sich noch in meiner Sauerstoffflasche befindet und wie lange mir entsprechend der Vorrat reicht:

Beispiel:

5 l Flasche mit 120 bar Druck bei Raumtemperatur, 10 l/min Flow

VF = 5 l und PF = 120 bar

VA unser gesuchtes Volumen bei Atmosphärendruck
und PA = 1 bar (Atmosphärendruck)

Es gilt (R ist ja eine fixe Konstante!):

$$(PF \times VF)/T = R$$

$$(PA \times VA)/T = R$$

also

$$(PF \times VF)/T = (PA \times VA)/T$$

dabei kürzt sich T raus zu:

$$PF \times VF = PA \times VA$$

nach Auflösen gilt:

$$VA = (PF \times VF)/PA$$

In unserem Beispiel ergibt sich also:

$$VA = (120 \times 5)/1 = 600 \text{ Liter Sauerstoff}$$

Wir haben also eine Reserve von 595 Litern (5 Liter bleiben bei Druckausgleich in der Flasche!), bei einem Flow von 10 Litern pro Minute reicht das Volumen für knapp 1 Stunde (595/10 = 59,5 Minuten).

Dalton'sches Gesetz

Was noch? Ach ja, fast hätten wir Herrn Dalton vergessen: Das Dalton-Gesetz lautet:

„Der Gesamtdruck eines Gasgemisches entspricht der Summe der Partialdrücke der Einzelkomponenten“

Dalton'sches Gesetz: $P_{\text{ges}} = p_1 + p_2 + \dots + p_x$

Wo brauchen wir das?

Z.B. bei der Alveolargasgleichung, um die herrschenden Partialdrücke zu berechnen:

760 mmHg Atmosphärendruck mit Sauerstoffanteil von 21% ergibt in trockener Luft knapp 160 mmHg für den Sauerstoffpartialdruck.

In der gesättigten Luft z.B. in der Alveole müssen wir den Wasserdampfdruck von 47 mmHg noch abziehen, dann gibt's knapp 150 mmHg im Inspirationsgemisch....

Henry'sches Gesetz

Die Konzentration eines Gases in Lösung ist dem Partialdruck direkt proportional.

103 Alltagsmythen Strahlenbelastung

Heute früh lief ich durch die Ambulanz und hörte im Vorbeilaufen ein Gespräch zum Thema Strahlenbelastung mit. Die Patientin sorgte sich um die Strahlenbelastung beim CT Abdomen und erhielt als Antwort, der letzte Urlaubsflug habe ihr viel mehr Strahlung verpasst. Das höre ich nicht zum ersten Mal, aber stimmt das denn?

Die Strahlendosis wird in Sievert gemessen, dabei ist ein **Sievert** eine Belastung von **1 Joule pro kg**. Je nach Strahlungsart und Wirkort kommen hier Gewichtungsfaktoren zur Anwendung. Auch die Einheit Gray berechnet sich als Joule pro Kilogramm, dann allerdings ohne Einbeziehung der Gewichtungsfaktoren. Im Bereich der diagnostischen Strahlenanwendung, vulgo des Röntgens braucht man diese Korrektur nicht.

1 Sv, bzw 1 Gy sind recht hohe Dosen, Symptome der Strahlenkrankheit treten ab etwa 1 Gy auf. Im Alltag begegnen wir eher mSv.

Die durchschnittliche effektive Dosis durch Hintergrundstrahlung, Radonbelastung, etc. in Deutschland pro Jahr und Person beträgt etwa 2,1 mSv.





In der Diagnostik beträgt die Belastung für ein Thoraxröntgen etwa 0,1-0,3 mSv, ein CT Abdomen schlägt mit 2-20 mSv zu Buche, ein CT Thorax mit etwa 4-7 mSv.

Nun betrachten wir den erwähnten Urlaubsflug. Ein 10-stündiger Transkontinentalflug bringt etwa eine Dosis von 0,1 mSv.

Kurzerhand **entspricht die Belastung eines 10-Stundenfluges etwa der Größenordnung eines konventionellen Thoraxbildes, ein CT bewegt sich im Vergleich dazu also bei einer u.U. 100-mal so hohen Dosis!**

Nebenbei bemerkt ist die biologische Wirkung zeitabhängig, bzw. Abhängig von der Dosis über die Zeit, die Strahlung des CT über wenige (Milli)Sekunden ist ungleich schädigender als dieselbe Dosis über Jahre verteilt.

104 Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft

Die Schwangere als Patientin birgt aufgrund physiologischer Veränderungen im Rahmen der Schwangerschaft bereits per se einige Risiken. Sowohl geburtshilfliche Eingriffe (Sectio, Cürettage, etc.) als auch nicht-geburthilfliche Eingriffe bedürfen somit entsprechender Antizipation und Vorbereitung.

Der Anteil der Sectiones an den Entbindungen schwankt europaweit in sehr unterschiedlichem Maße, so etwa für Deutschland bei etwa einem starken Drittel, Eingriffe wie die Einlage eines Cerclagepessars schwanken um 6% (bei 1-2 % Cervixinsuffizienzen), aber auch Eingriffe nicht-geburthilflicher Art (v.a. Appendektomien und Cholecystektomien) liegen bei 0,75-2% der Schwangeren vor.

Es scheint also notwendig sich mit den typischen (patho-)physiologischen Veränderungen im Rahmen der Schwangerschaft auseinanderzusetzen.

Letztlich geht es um den Erhalt der Homöostase von Mutter und Kind, die Vermeidung teratogener Effekte, kurz den Erhalt der laufenden Schwangerschaft und die Vermeidung spezifischer pathophysiologischer Effekte von Schwangerschaft und schwangerschaftsassozierten Erkrankungen.

Dieser Artikel beschäftigt sich mit den **physiologischen Veränderungen** der Schwangeren selbst, schwangerschaftsassozierte Erkrankungen (Präeklampsie, HELLP-Syndrom oder Eklampsie) werden explizit nicht besprochen. Ihnen soll ein eigener Artikel gewidmet werden.

Respiratorisches System (+ etwas gastrointestinale Veränderungen)

- O₂-Bedarf +20%
- alveoläre Ventilation +50% (AF +15%, AZV +40%)
- FRC +20%
- paO₂ stabil, leichte respiratorische Alkalose (bis 30 mmHg) pH >7,44

Aufgrund der geringeren FRC durch den graviden Uterus und den erhöhten Sauerstoffbedarf kommt es zu erhöhter **Hypoxiegefahr** im Rahmen der Einleitung. Eine entsprechend sorgfältige **Präoxygenierung** ist also obligat im Rahmen der RSI.

Parallel dazu kommt es zu einer **Ödemneigung der Schleimhäute** bei vermehrter Venenfüllung, so dass zum einen bereits der Atemwegsdurchmesser reduziert ist, zum anderen die leichte **Verletzlichkeit** der Schleimhäute schnell zu einer Verschlechterung des Einblicks führen können.

Die **Rate schwieriger bis unmöglicher Intubationen** liegt bis zu achtfach höher als bei nichtschwangeren Patientinnen, also **bei 1:30, resp. 1:280**.

Der Blick in den Rachen zur Einschätzung der aktuellen Situation direkt vor Einleitung und die genaue Vorbereitung aller benötigten Instrumente („Airwaywagen“) ist obligat. Mit schwierigen Intubationsverhältnissen muss gerechnet werden, die Intubation der Schwangeren gehört in die Hand des Erfahrenen.

Zusätzlich erhöht sich das Risiko im Rahmen der Intubation durch eine verlangsamte Magenpassage und die Reduktion des Drucks des Ösophagussphincters, so dass zusätzlich zum erhöhten abdominalen Druck das **Risiko der Aspiration** steigt. Entsprechend wird eine **RSI zwischen der 20. SSW und bis zu 24 Stunden postpartum empfohlen**. Klinisch zeigen bis zu 50% der Schwangeren einen ausgeprägten Reflux. Gängige Praxis ist die Gabe von **30 ml 0,3molarer Natriumcitratlösung** zur Prophylaxe eines Mendelsonsyndroms (chemische Alveolarschädigung durch Salzsäure).

Kardiovaskuläres System

Der Versorgungsleistung an den wachsenden Uterus folgend steigen HZV und Plasmavolumen, dabei erfolgt die **HZV-Steigerung um bis zu 50%** initial durch Zunahme des Schlagvolumens (+35%), später über die Frequenz (+10-15/min). Gleichzeitig **sinken der systemische periphere und der pulmonale Widerstand, die Reagibilität auf Katecholamine ist reduziert!**

Insgesamt bleibt das RR-Druckniveau aber weitgehend unverändert!

Insgesamt **nimmt die linksventrikuläre Kontraktilität über den Schwangerschaftsverlauf ab**, es besteht eine Neigung zur Linksherzinsuffizienz mit erhöhten endsystolischen/ -diastolischen Volumina und Neigung zum Lungenödem. Diese wird durch Lungenreifeinduktion mit Dexamethason und/ oder Gabe von Uterotonica (Oxytocin, Sulproston) noch akzentuiert.

Bei Ateminsuffizienz peripartal sollte man auch immer die Möglichkeit einer zugegebenermaßen seltenen, aber meist dramatischen Fruchtwasserembolie und einer peripartalen Cardiomyopathie in Erwägung ziehen. Letztere tritt bis zu einem halben Jahr postpartal auf und zeigt sich als linksventrikuläre systolische Dysfunktion mit einer EF unter 45%. Diese ätiologisch weitgehend unklare Cardiomyopathie kann sich vollständig zurückbilden, Prolaktin scheint eine Rolle zu spielen.



Ab der 16. SSW kann es in Rückenlage durch das Gewicht des wachsenden Uterus zu einer Kompression der V. cava inferior (**V.cava-Kompressionssyndrom** (auch: aortokavales Kompressionssyndrom) mit ausgeprägter Hypotension kommen. Hierbei dürfte die Vorlastreduktion mit akutem Abfall des Schlagvolumens der relevante Faktor sein. Zur Prophylaxe ist gerade bei Anlage neuroaxialer Verfahren eine **30° Linksseitenlage** empfohlen.

Humorale Veränderungen (+ etwas renale Veränderungen)

Zunächst einmal nimmt das Plasmavolumen (+45%) zu, auch die absolute Zahl der Erythrozyten steigt (+25-35%), jedoch bleibt aufgrund der Volumenzunahme eine **physiologische Schwangerschaftsanämie um einen Hb 11 g/dl**. Es kommt weiterhin zu einer Verdünnung mit **Hypalbuminämie** und **Absinken des kolloidosmotischen Drucks** und konsekutiv **Ödemneigung**.

Aufgrund des steigenden Verteilungsvolumens und der verminderten Eiweißbindung kann es zu veränderten Reaktionen auf Pharmaka mit toxischen Spiegeln kommen.

Die Thrombozytenzahl nimmt aufgrund des höheren Umsatzes ab (-10%) jedoch ist dies bei unveränderter Funktion unerheblich. Die Konzentration von Fibrinogen, FVII, VII, IX und vWF nehmen zu, Prothrombin bleibt etwa stabil. Es resultiert bei Absinken von Protein S (und C) eine **Hyperkoagulabilität**. Gleichzeitig wird vermehrt Plasminogenaktivator-Inhibitor ausgeschüttet, es resultiert eine **Fibrinolysehemmung**.

Bei Sectio kann durch die Freisetzung von Plasminogenaktivator (PA-reiche Organe: Pulmo, Prostata, Uterus, Hirn) jedoch durchaus eine **Hyperfibrinolyse** zur schweren peripartalen Blutung beitragen!

Trotz sinkender Plasmaosmolarität kommt es aufgrund einer verminderten ADH-Sensibilität nicht zu einer vermehrten Wasserdiurese! Insgesamt steigt die GFR und der renale Plasmafluß. Es kommt zu einer milden Proteinurie.

Vor dem Hintergrund der RSI und des Einsatzes von Succinylcholin sollte man daran denken, dass die **Plasmacholinesterase bereits früh relativ vermindert** sein kann, es also zu einer nicht kontrollierbaren Wirkverlängerung von ndMR kommen kann!

Im Rahmen einer Kreislaufdepression muss bei der Katecholaminwahl darauf geachtet werden, dass es nicht zu einer relevanten Perfusionsabsenkung durch Vasokonstriktion uteriner Gefäße kommt. Akrinor und Ephedrin gelten als relativ sicher.

Kommt es zu einer REA-Situation kommen, sollte ab der 24. SSW eine zügige Entbindung „auf der Stelle“ angestrebt werden, wenn nach 3 Minuten keine Verbesserung der Kreislaufsituation der Mutter eintritt.

In der anderen Richtung gilt eine kritische Einschätzung der Therapie des Blutdrucks, über 160 mmHg kommen Dihydralazin/ Nephresol, Urapidil, Nifedipin zum Einsatz. Sie gelten als unbedenklich für Kind und Uterusperfusion.

Was also tun?

- RSI ab (16.-)20. SSW bis etwa 24h post partum
- ggf. Natriumcitrat 0,3m 30 ml direkt 15 Minuten vor Einleitung zur Mendelsonprophylaxe
- 30° Linksseitenlage ab dem Ende des 2. Trimenon
- Balancierte Volumentherapie ab 2. Trimenon bei Ödem- und Lungenödemneigung.
- Immer mit einem schwierigen Atemweg rechnen, Equipment bereitstellen, fähige Hände anfordern.
- bevorzugt Regionalverfahren
- Integrität der uteroplazentaren Einheit wahren mit Vermeidung von Hypotonie, Azidose, Hyper-/ Hypokapnie
- Vermindere periphere Reagibilität auf Katecholamine beachten, nur solche benutzen, die nicht primär zur uterinen Vasokonstriktion (alpha1, weniger 2) führen (z.B. Akrinor, Ephedrin).
- Cave Succinylcholin (PChE)
- Cave Terratogenität (zum Abgleich: <http://www.embryotox.de>)

105 Bohrgleichung zur Ermittlung des Totraumes

Der Totraum ist der Messung nicht ohne weiteres zugänglich, aber er lässt sich berechnen. Das Tidalvolumen setzt sich aus Totraum und Alveolarportion zusammen:

$$V_T = V_D + V_A$$

Das Alveolarvolumen errechnet sich also als $V_A = V_T - V_D$

Der Anteil an CO₂ in Inspirationsluft, Expirationsluft und Alveole stellt sich dar als

- $F_i\text{CO}_2$
- $F_e\text{CO}_2$
- $F_A\text{CO}_2$

Den Volumenanteil berechnen wir als Produkt von Gasfraktion und Gesamtvolumen. Der Alveolaranteil entspricht dem Tidalvolumen abzüglich dem Totraum.

$$F_e\text{CO}_2 \times V_T = F_i\text{CO}_2 \times V_D + F_A\text{CO}_2 \times [V_T - V_D]$$

Beim Beatmeten und näherungsweise beim Spontanatmenden setzen wir die $F_i\text{CO}_2$ gleich Null und formen um zu V_D / V_T .

$$F_e\text{CO}_2 \times V_T = F_A\text{CO}_2 \times [V_T - V_D]$$

$$F_e\text{CO}_2 \times V_T = F_A\text{CO}_2 \times V_T - F_A\text{CO}_2 \times V_D$$

$$F_e\text{CO}_2 \times V_T + F_A\text{CO}_2 \times V_D = F_A\text{CO}_2 \times V_T$$



Dieses Verhältnis nimmt v.a. bei obstruktiven Erkrankungen ab, obwohl i.d.R. sowohl die VC als auch die FEV1 abnehmen. Wenn bei v.a. restriktiven Erkrankungen die FVC sinkt, so kann das FEV1/FVC normal bis erhöht sein!

PEF/ Fluss-Volumen-Diagramm – schaut man sich Fluß-Volumenkurven an, so liegt auf der x-Achse das totale Lungenvolumen TLC bei 0, RV im positiven, also rechts davon, je in (ml). Wir betrachten also auf der x-Achse das sich im Expirium verändernde mobilisierbare Lungenvolumen zwischen TLC und RV.

Auf der y-Achse finden wir Flußraten, also den Volumenstrom in l/s. Im Positiven die Expiration, im Negativen die Inspiration. Beginnt nun die Ausatmung kommt es zu einem steilen Aufstrich (viel Flow, noch wenig Volumenänderung). Den höchsten Punkt markiert der der peak expiratory flow **PEF** mit normalerweise **8-10 l/min**. Nach dem Gipfel sinkt die Kurve stetig Richtung RV bis auf Null. Etwa auf der Hälfte der Strecke zeigt sie einen ‚Knick‘. Mit Erreichen des RV beginnt die Inspiration mit ihrem boxförmigen Verlauf und maximalen Flußraten um 4-6 l/min. Oft werden MEF25, 50 und 75 bestimmt, also der maximale expiratorische Fluss bei 25, 50 und 75% der VC, dabei sind MEF25 und MEF50 wohl unabhängig von der Ausatemkraft. MEF25 isoliert vermindert spricht für einen Elastizitätsverlust kleiner Atemwege – ein typischer Raucherbefund.

Was kann ich nun herauslesen?

1. maximale Flowraten – die Idealkurve gibt bei forcierter Expiration die maximalen Raten an, selbst bei anfänglicher Zurückhaltung ist es nicht möglich sozusagen später mehr rauszudrücken. Steigt nämlich der intrathorakale Druck an, so kommt es zu einer **dynamischen Atemwegskompression**, die die Ausatmung behindert
2. Obstruktion vs. Restriktion
 - Obstruktion: PEF reduziert, TLC oft erhöht, RV gesteigert, Kurve deformiert (schneller Abfall, stärker konkav), Inspiration oft unverändert
 - Restriktion: TLC reduziert, RV idem, PEF reduziert, aber ähnlicher Kurvenverlauf wie normal.

Totraum – der anatomische Totraum subsummiert die Bereiche des Respirationstrakts, der mangels Diffusionskapazität nicht am Gasaustausch teilnimmt, also Larynx, Pharynx, Trachea, Hauptbronchien, Bronchien und Bronchioli bis zur 16. Generation (ab dort beginnen Bronchioli respiratorii mit Alveolen); **V_D 2 ml/kg**

Der Anteil am Tidalvolumen ist etwa 0,3, dieser steigt mit steigender Atemfrequenz und macht die Atmung zunehmend ineffektiv. Direkt messbar ist der Totraum nicht, wird jedoch über die Bohrgleichung via den Kohlendioxidanteil berechnet (siehe Bohrgleichung).

Diffusionskapazität – ein schlimmes Wort, eine einfache Idee. Lungengewebe bewerkstelligt Gasaustausch. Die Menge an Gas die transportiert wird ist abhängig von der Gasaustauschfläche A, der Diffusionsstrecke d (also der Dicke der Alveolar- und Kapillarwand) und spezifischen Eigenschaften der Gase (ausgedrückt als Diffusionskoeffizient). Je grösser die Austauschfläche und kürzer die Diffusionsstrecke, desto mehr Diffusion kann stattfinden. Es gilt also $DL_x = A/d \cdot K_x$. Soweit so unübersichtlich. Gemessen wird mit Kohlenmonoxid. Wir sehen DLCO im Befund für «Diffusion capacity of the lung for CO». CO und Sauerstoff diffundieren vergleichbar. Ausgedrückt wird das ganze als Prozent des Sollwertes und alles über 80% ist ok. Die DL sinkt mit Verlust von Gasaustauschfläche (z.B. beim Emphysem mit Alveolarverlust) oder bei Zunahme der Diffusionsstrecke (z.B. beim fibrotischen Umbau im Rahmen chronischer Entzündungen oder im Rahmen eines interstitiellen Ödems). Spezifisch für Kohlendioxid und Sauerstoff gilt in Ruhe und Gesundheit **DLCO 150-200 ml/mmHg/min** und **DLO2 15-20 ml/mmHg/min** – Sauerstoff diffundiert also **10 mal schlechter als Kohlendioxid**.

107 Atmung 2 – Sauerstoffkaskade, Alveolargasgleichung, Sauerstoffangebot und –bedarf

A – Die Sauerstoffkaskade

Der Sauerstoffgehalt auf dem Weg von anatomischem Totraum über Alveole, Kapillarstrombahn, Blutbahn, Zelle hin zum Ort der eigentlichen Zellatmung der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien nimmt kontinuierlich ab – man spricht von einer **Sauerstoffkaskade**.

Am Anfang steht die **verfügbare Atemluft** mit ihrem jeweiligen Sauerstoffpartialdruck abhängig von Gasgemisch und Atmosphärendruck.

Es gilt also:

$$PO_2 = F_{iO_2} \times P_{atm}$$

Der Atmosphärendruck ist dabei etwa 760 Torr (1 Torr entspricht 1 mmHg)

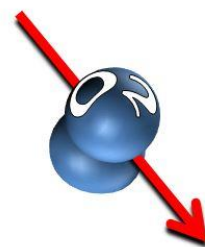
$$P_{atm} = 760 \text{ mmHg.}$$

Bei Eintritt in die **Atemwege (Totraum!)** wird die Luft mit Wasserdampf gesättigt und erwärmt, in die Summe der Partialdrücke gesellt sich nun also zusätzlich der gesättigte Dampfdruck bei Körpertemperatur hinzu, dieser wird vom Atmosphärendruck im Sinne der Summe der Partialdrücke abgezogen.

Es gilt:

$$PO_2 = F_{iO_2} \times [P_{atm} - P_{H_2O}]$$

Der Sättigungsdruck des Wassers ist dabei **$P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$**





Betrachten wir nun die Alveole, so benötigen wir die **Alveolargleichung**.

$$P_{A}O_2 = F_iO_2 \times [P_{atm} - P_{H_2O}] - (P_{A}CO_2/R)$$

$P_{A}CO_2$ ist dabei der Kohlendioxidpartialdruck in der Alveole, dieser lässt sich als **endtidales CO_2** messen und beträgt etwa **35-45 mmHg** oder etwa 5% der Alveolarluft. Wir gehen davon aus, dass per diffusionem aufgenommener Sauerstoff und abgeatmetes Kohlendioxid in einem Gleichgewicht stehen. Das heisst, aus dem gemessenen Kohlendioxid lässt sich der der Alveole entzogene Sauerstoffanteil berechnen. Die zugehörige Konstante ist der **Respiratorische Quotient R** mit etwa **0,8** bei Mischkost (etwa 1 bei Kohlenhydratmast, 0,7 bei Fleisch-/Fettkost).

In der perialveolären Kapillare entsprechen die Partialdrücke etwa denen in der Alveole, in der gesunden Lunge ist die Diffusionsbarriere hier vernachlässigbar. Die **Diffusionskapazität** für **Sauerstoff** liegt nebenbei bemerkt bei etwa **15-20 ml/mmHg/min** (idem zum Kohlenmonoxid!), für Kohlendioxid deutlich höher bei 150-250 ml/mmHg/min.

Rechnen wir's also für Raumluft auf Meereshöhe durch!

- $F_iO_2 = 0,21$
- $P_{atm} = 760 \text{ mmHg}$
- $P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$
- $P_{A}CO_2 = 35 \text{ mmHg}$
- $R = 0,8$

$P_{A}O_2$

$$\begin{aligned} &= F_iO_2 \times [P_{atm} - P_{H_2O}] - (P_{A}CO_2/R) \\ &= 0,21 \times [760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg}] - (35 \text{ mmHg} / 0,8) \\ &= 0,21 \times 713 \text{ mmHg} - 43,75 \text{ mmHg} = \mathbf{105,98 \text{ mmHg}} \end{aligned}$$

Bei Raumluft beträgt also der erwartbare Sauerstoffpartialdruck in der Alveole und in guter Näherung auch arteriell beim Lungengesunden also etwa 100 mmHg.

Eine nicht ganz zulässige **Faustregel** heißt: $P_{A}O_2 = 5 \times F_iO_2$

Mißt man den Sauerstoffgehalt in den Lungenvenen, also nach Passage der Alveolen und vor Extraktion durch Organe, so fällt auf, dass der gemessene Wert geringer ausfällt, als aus der Alveolargleichung zu erwarten wäre. Schuld daran ist ein Ventilations-/Perfusions-Mißverhältnis, Shuntvolumina und die lageabhängige Perfusion der Lunge, dargestellt im Modell der Zonen nach West.

Der weitere Abfall geschieht nun durch die Extraktion an Sauerstoff in den einzelnen Geweben, durch die Diffusion innerhalb der Gewebe und Zellen. Auf dem Niveau der Mitochondrien herrscht in der Regel ein Partialdruck von $P_{mito}O_2 = \mathbf{10-12 \text{ mmHg}}$.

Der kritische Punkt, ab dem aufgrund von Sauerstoffmangel **keine oxidative Phosphorylierung mehr möglich** ist, wird **Pasteurpunkt** genannt und liegt bei etwa **1 mmHg**.

Die kritische Perfusionsuntergrenze liegt dabei nebenbei bemerkt organ- und umständeabhängig bei etwa 4-8 ml/kg/min

B – Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf

Der durchschnittliche **Sauerstoffbedarf** VO_2 des Erwachsenen in Ruhe (also Narkose) und Gesundheit liegt bei etwa **3,5 ml/kg/min**. Ein Durchschnittsbürger mit 70 kg benötigt also etwa 250 ml reinen Sauerstoff pro Minute.

Rechnerisch vereinfacht sich das **Sauerstoffangebot** D_aO_2 z („Delivery“) zu einem Produkt aus **Sauerstoffgehalt des Blutes** (C_aO_2 – „Content“) und Herzzeitvolumen (HZV).

$$D_aO_2 = C_aO_2 \times HZV$$

Das Herzzeitvolumen errechnet sich aus Schlagvolumen (etwa 70 ml) und Herzfrequenz. Der Sauerstoffgehalt des Blutes ist abhängig vom Sauerstoffpartialdruck p_aO_2 , dem Hämoglobingehalt Hb, der Sauerstoffbeladung des Hämoglobins, repräsentiert durch die Sättigung S_iO_2 und die Hüfner'sche Zahl (etwa 1,34 ml O_2 /g Hb) und in geringem (an sich unter physiologischen Bedingungen vernachlässigbarem) Maße von der physikalischen Löslichkeit des Sauerstoffs.

Es gilt:

$$C_aO_2 = 1,34 \times S_iO_2 \times Hb + 0,003 \times p_aO_2$$

Die Hüfner'sche Zahl in vitro errechnet sich als 1,39 ml/g, aufgrund des Vorliegens defizienter Hämoglobine (Methämoglobin, Carboxyhämoglobin) ist sie aber in vivo im Mittel 1,34 ml/g.

Übrigens, eine Sättigung von 100% ist zwar messtechnisch möglich, ist aber aufgrund von Shuntvolumina und Dyshämoglobinämie physiologischer Unfug und eher als asymptotische Grenze zu verstehen.

Der Normwert für den Sauerstoffgehalt beträgt etwa

$$C_aO_2: \mathbf{18,6-20,4 \text{ ml/dl}}$$

Nun noch mit dem Herzzeitvolumen (HFxSV, SV ca. 70 ml) multipliziert (Achtung Einheiten! dl vs. ml beim Hb!), et voilà: das Sauerstoffangebot beträgt etwa

$$D_aO_2: \mathbf{ca. 1000 \text{ ml/min}}$$

beim Erwachsenen und übersteigt damit den Bedarf um das knapp 4fache... (und falls euch jemand fragt, die Sauerstoffextraktionsrate damit bei

$$O_2ER = VO_2/DO_2 = 0,25$$

So, mir schwirrt der Kopf ein wenig, ich hoffe euch nicht zu sehr...

108 Atmung 3 – Das Zonenmodell nach West und der Ventilations/Perfusions mismatch

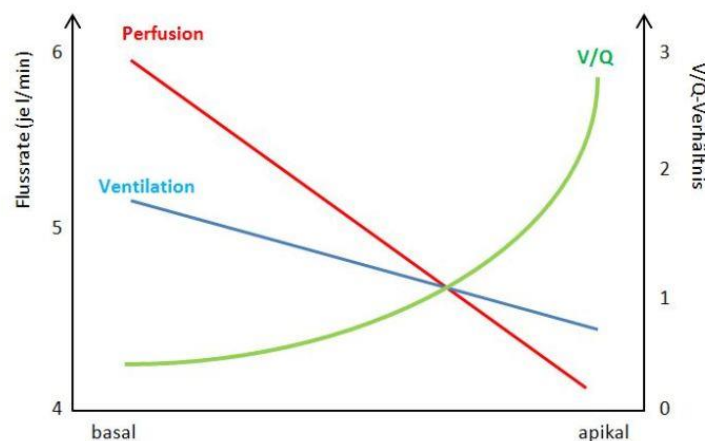
Das Verhältnis V/Q von Ventilation (V) und Lungenperfusion (Q) liegt über die gesamte Lunge gerechnet mit einer alveolären Ventilation von etwa 4-4,5 l/min und einem pulmonalen arteriellen Blutfluß von etwa 5 l/min bei **0,8-0,9**.

$$V/Q = 0,8-0,9$$

Beide – Ventilation und Perfusion – nehmen von apikal nach kaudal zu, wobei die Perfusion (aufgrund ihrer stärkeren Gravitationsabhängigkeit) stärker zunimmt.

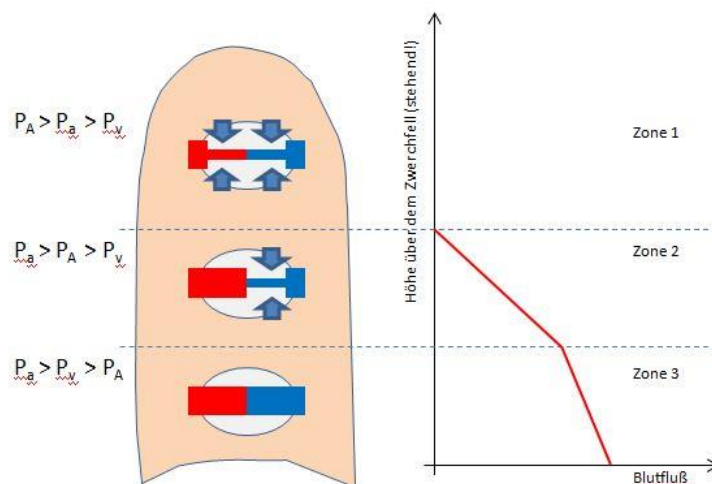
Das bedeutet **apikale** Anteile werden **besser ventiliert als perfundiert** ($V/Q > 0,8-0,9$), **basale** Anteile werden **besser perfundiert als ventiliert** ($V/Q < 0,8-0,9$).

Im Stehen liegt der Punkt an dem sich Ventilation und Perfusion ausgleichen etwa auf der **Grenze von unterem zu mittleren Lungendrittel**. Hier gilt demnach zumindest theoretisch $V/Q = 1$. An der Lungenspitze herrscht etwa ein Verhältnis von Ventilation zu Perfusion von 3 und darüber.



Nun, warum ist das so...

Das Zonenmodell nach West





Da der Blutfluß in den Lungen in Abhängigkeit von der Höhe über dem Zwerchfell und den Alveolardrücken primär nicht homogen verteilt ist, entwickelte West eine Vereinfachung im Sinne eines Zonenmodells. Hierbei unterscheidet er 3 Zonen anhand der Verhältnisse des arteriellen, venösen und alveolären Druckes (P_a , P_v , P_A), dabei hängt die Durchströmung der Gefäße von herrschenden Umgebungs-, vulgo Alveolardruck ab.

Zone 1 – $P_A > P_a > P_v$

Hier übersteigt der alveoläre Druck den arteriellen und damit auch den venösen Druck. Damit kommt es faktisch durch Kompression der Gefäße zu einem Erliegen der Perfusion während Alveolardruck anliegt. Dies ist praktisch nur unter Druckbeatmung der Fall. In der spontan atmenden Lunge existiert diese Zone nicht. Kurzfassung: Die Ventilation überwiegt die Perfusion $V/Q > 0,8-0,9$.

Zone 2 – $P_a > P_A > P_v$

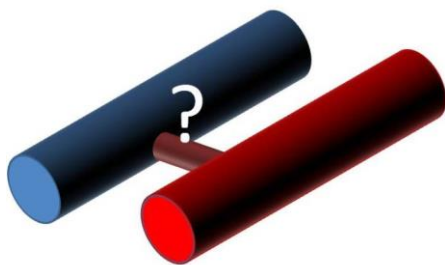
Hier übersteigt der arterielle Druck den alveolären und den venösen Druck. Abhängig vom Alveolardruck kommt es zu einem An- und Abschwelen der Perfusion. In diesen Bereich fällt das ausgeglichene Ventilations-/ Perfusionsverhältnis. $V/Q \sim 0,8-0,9$.

Zone 3 – $P_a > P_v > P_A$

Hier übersteigen arterieller und venöser Druck den Alveolardruck, die Gefäße werden frei perfundiert, kurz: Die Perfusion überwiegt die Ventilation. $V/Q < 0,8-0,9$

Aufgrund der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion kommt es in vivo innerhalb der Lunge jedoch zu einer Umverteilung der Perfusion hin zu Bereichen guter Ventilation. Bereiche die ungenügend ventiliert sind, werden mittels lokalisierter Vasokonstriktion in ihrer Perfusion reduziert. Nebenbei bemerkt reduziert ein MAC oberhalb von 1 die hypoxische pulmonale Ventilation deutlich.

109 Die Shuntgleichung



Wollen wir wissen, wie groß der Shuntanteil ist, so lässt er sich berechnen als Quotient von Shuntblutfluss Q_s zu Gesamtblutfluß Q_T .

Betrachten wir den Gesamtblutfluß, so ist das Sauerstoffangebot dieses gesamten Blutvolumens (pro Minute) das Produkt aus dem arteriellen Sauerstoffgehalt C_aO_2 und eben dem Gesamtblutfluß Q_T

$$D_T O_2 = Q_T \times C_a O_2$$

Dabei handelt es sich zwangsläufig um die Summe aus oxigeniertem arteriokapillären und Shuntblut. Da Shuntblut nicht oxigeniert wird, nehmen wir als Sauerstoffgehalt den venösen Gehalt $C_v O_2$. Das oxigenierte Volumen ergibt sich als Differenz von totalem abzüglich Shuntvolumen. $C_c O_2$ ist der pulmonalkapilläre Sauerstoffgehalt.

$$Q_T \times C_a O_2 = [Q_s \times C_v O_2] + [(Q_T - Q_s) \times C_c O_2]$$

Durch Umstellung* ergibt sich schließlich

$$Q_s / Q_T = (C_c O_2 - C_a O_2) / (C_c O_2 - C_v O_2)$$

$C_a O_2$ und $C_v O_2$ lassen sich aus den jeweiligen $p_a O_2$ und $p_v O_2$ berechnen, für den $C_c O_2$ berechnen wir mittels des $P_A O_2$, den wir aus der Alveolargasgleichung erhalten. Aufgrund der hohen Diffusionskapazität für Sauerstoff stehen pulmonalkapillärer Partialdruck und Alveolarpartialdruck in direkter Beziehung und sind näherungsweise identisch.

$$C_a O_2 = 1,34 \times [Hb] \times S_i O_2 + 0,003 \times p_a O_2$$

$$C_v O_2 = 1,34 \times [Hb] \times S_v O_2 + 0,003 \times p_v O_2$$

$$C_c O_2 = 1,34 \times [Hb] \times S_i O_2 + 0,003 \times p_A O_2$$

$$* Q_T \times C_a O_2 = (Q_s \times C_v O_2) + (Q_T \times C_c O_2) - (Q_s \times C_c O_2)$$

$$(Q_T \times C_a O_2) + (Q_s \times C_c O_2) = (Q_s \times C_v O_2) + (Q_T \times C_c O_2)$$

$$(Q_s \times C_c O_2) = (Q_s \times C_v O_2) + (Q_T \times C_c O_2) - (Q_T \times C_a O_2)$$

$$(Q_s \times C_c O_2) - (Q_s \times C_v O_2) = (Q_T \times C_c O_2) - (Q_T \times C_a O_2)$$

$$Q_s \times (C_c O_2 - C_v O_2) = Q_T \times (C_c O_2 - C_a O_2)$$

$$Q_s / Q_T = (C_c O_2 - C_a O_2) / (C_c O_2 - C_v O_2)$$

$$| + (Q_s \times C_c O_2)$$

$$| - (Q_T \times C_a O_2)$$

$$| - (Q_s \times C_v O_2)$$

$$| \text{Umstellung}$$

$$| / Q_T$$

110 Atmung 4 – Sauerstoffbindungskurve

Die Sauerstoffbindungskurve ($S_i O_2$ vs. $p_a O_2$) hat einen sigmoidalen Verlauf. Warum?

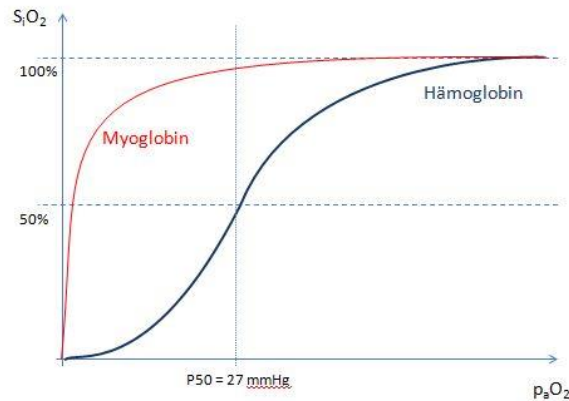
Bei Hämoglobin handelt es sich um einen Proteinkomplex, der sich beim Erwachsenen aus 4 Untereinheiten (Globulinen – 2 Hb_α - und 2 Hb_β -Einheiten) zusammensetzt, die wiederum jeweils einen Eisen-II/Häm-Komplex tragen. Anfänglich ist die Affinität zu Sauerstoff relativ gering, mit der **Konformationsänderung**, die mit jeder Sauerstoffbindung einhergeht wird die Affinität zu weiterem Sauerstoff jedoch höher. Deshalb der anfänglich flachere Verlauf, der dann in eine steile Bindungskurve übergeht. Bei Myoglobin, welches ein Monomer

darstellt, ist der Verlauf der Sauerstoffbindungskurve entsprechend kein sigmoider, sondern gleicht vielmehr einer Hyperbel. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, das HbF, das fetale Hämoglobin aus 2 Hb α - und 2 Hb γ -Einheiten besteht und eine erhöhte Affinität zu Sauerstoff im Vergleich zu adultem Hämoglobin hat.

Wollen wir eine entsprechende Kurve lesen oder darstellen, sind einige wenige Wegmarker wichtig:

90-60-90 ...bei 60 mmHg steht die S_iO_2 bei 90%.
p50 = 27 mmHg ...der Halbsättigungsdruck p50 steht bei 27 mmHg.

Durch diese Punkte führen wir also eine Linie, die sich asymptotisch der 100% S_iO_2 annähert.



Der **P50** ist insofern ein wichtiger Punkt, als er uns bei der **Beurteilung einer Rechts- oder Linksverschiebung** dient, also Auskunft über die Sauerstoffaffinität unserer Probe gibt. Auf den meisten BGA-Auszügen ist er deshalb angegeben.

Nun noch:

R-rechtsverschiebung – Affinität R-eduziert Abgabe im Gewebe einfacher!

- Azidose/ Hyperkapnie*
- Hyperthermie
- 2,3-DPG-Anstieg
- Schwangerschaft (via 2,3-DPG-Anstieg!)
- HbS

*Diese Abhängigkeit von sinkendem pH und steigendem CO_2 , wie zum Beispiel in stoffwechselaktiven Geweben wird als Bohreffekt bezeichnet.

Linksverschiebung – Affinität erhöht Sauerstoffabgabe erschwert!

- Alkalose
- Hypokapnie
- Hypothermie
- CO-Intoxikation
- HbF

111 Atmung 5 – Atemarbeit, Compliance und Resistance

Nun, Atmung ist ein aktiver Prozess, der in der Regel zumindest in der Inspiration v.a. von Zwerchfell und ggf. von Atemhilfsmuskulatur (Scaleni, Trapezius, Sternocleidomastoideus...) geleistet wird. Die Atemarbeit ergibt sich aus der Überwindung der elastischen Gewebswiderstände von Atemweg, Lungengewebe und Brustkorb, sowie den nichtelastischen („viskösen“) Strömungs- und Reibungswiderständen der sich bewegenden Gassäule in den Luftwegen inklusive dadurch verursachter Turbulenzen (und damit erschwerter Atmung!). Das Verhältnis der zur Überwindung der elastischen, resp. viskösen Widerstände notwendigen Arbeit beträgt dabei etwa 2/3 zu 1/3.

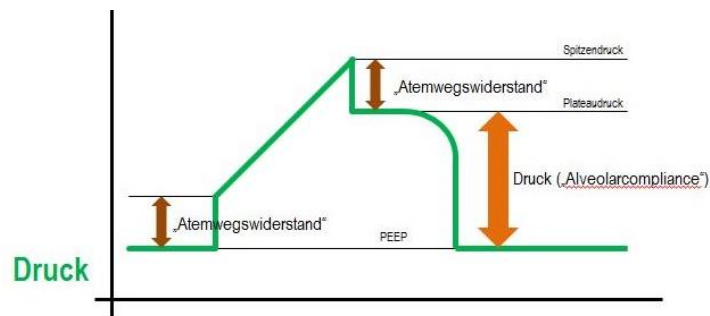
Die Expiration geschieht in der Regel passiv durch elastische Rückstellkräfte, solange der Atemwegs- und/ oder Strömungswiderstand dies noch zulassen. Dabei ist zu beachten, dass mit zunehmender Atemfrequenz und –tiefe aufgrund zunehmender Turbulenzen v.a. an Aufzweigungsstellen (vergl. laminar vs. turbulent!) die Strömungswiderstände zunehmen. Ggf. kommt es gerade bei obstruktiven Veränderungen auch zur aktiven Ausatmung mithilfe der Interkostal- und Abdomalmuskulatur. Relevant wird die Atemarbeit dort, wo sie nicht mehr geleistet werden kann, der Patient sich also bereits im Bereich der Ruheatmung erschöpft und keine zur Oxygenation und Dekarbonisation ausreichende Ventilation mehr erbringen kann.

Dabei spiegelt sich die Atemarbeit in den erreichten Drücken und den damit zusammenhängenden Volumina, d.h. zugänglich wird uns die Atemarbeit über die Messung des Ösophagusdruckes und der erreichten Volumina.

Die elastischen Widerstände der Lunge setzen sich aus dem Widerstand der kollagenen Bindegewebsfasern und der Oberflächenspannung der Alveolen zusammen. Ihr Summationswert spiegelt sich in der Compliance C.

Compliance C = $\Delta V / \Delta P$

Will man am beatmeten Patienten die Gesamtcompliance berechnen, so betrachten wir in volumenkontrollierter Beatmung die Druckkurve.

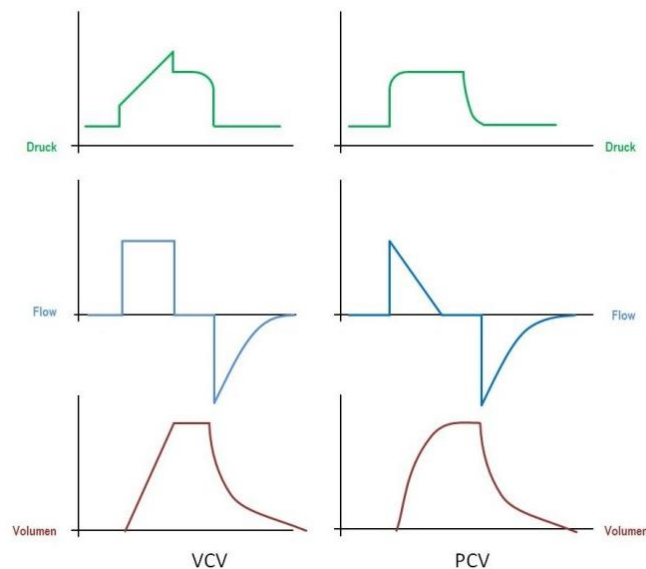


Die Compliance ergibt sich als Quotient aus Tidalvolumen und der Differenz von Plateaudruck und PEEP.

$$C_{\text{ges}} = V_T / (P_{\text{Plateau}} - \text{PEEP})$$

Compliance_{Norm} Erw. 70-100 ml/mbar Kd. 3-5 ml/mbar

Warum aber aus dem Plateaudruck P_{Plateau} und nicht dem Maximaldruck P_{max} ?



Betrachten wir die Druckkurve in der volumenkontrollierten Beatmung im Vergleich zu Volumen und Flow, so fällt auf, dass mit Erreichen eines bestimmten Volumens der Flow zum Erliegen kommt (eben „volumenkontrolliert“). In diesem Moment maximalen Volumens erreicht auch der Druck sein Maximum, fällt aber trotz stehendem Volumen wieder ab auf den Plateaudruck. Dies ist Ausdruck der viskösen, also Strömungswiderstände im System, die mit Erliegen des Flows ebenfalls auf Null zurückgehen. Über den P_{max} ermitteln wir also die Strömungswiderstände, er ist NICHT Ausdruck der elastischen Rückstellkräfte der Lunge!

Hieraus lässt sich die **Resistance** als Ausdruck für den **Strömungswiderstand** berechnen.

$$\text{Resistance } R = \Delta P / \text{Flow}_{\text{Vol}}$$

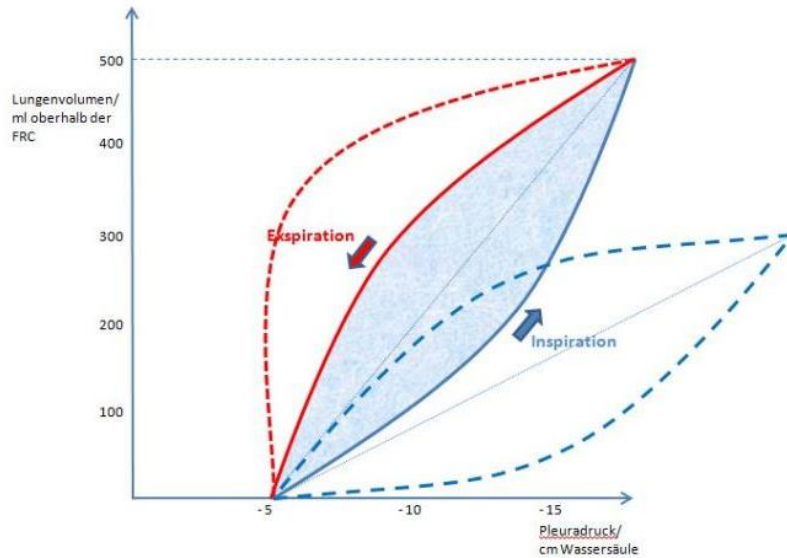
Resistance_{Norm} Erw. 1-2 mbar/l*s Kd. 20-40 mbar/l*s

Beim Beatmeten betrachten wir erneut die Druckkurve und lesen ab:

$$\Delta P = P_{\text{max}} - P_{\text{Plateau}}$$

$$\text{Flow} = V/t$$

Schwierigkeiten bereiten die verschiedenen Einflussfaktoren, so ist der Atemwegswiderstand von der Flußgeschwindigkeit abhängig und steigt (wie die Turbulenz) mit zunehmender Geschwindigkeit und Atemfrequenz. Auch das Lungenvolumen verändert den Strömungswiderstand v.a. durch Volumenänderung der Atemwege bis hinunter zum Alveolendurchmesser. Zusätzlich kommen globalere Einflußfaktoren wie Obstruktion und Restriktion hinzu. Deshalb wird die Atemarbeit für jeden Atemzug separat errechnet.

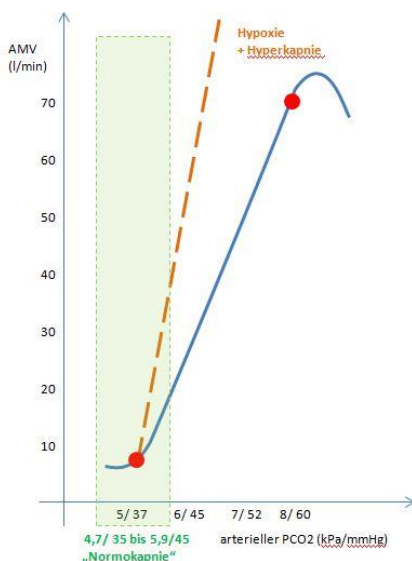


Was sehen wir nun aus dem Druck-Volumendiagramm. Aus den inspiratorischen und expiratorischen Compliancekurven ergibt sich eine Fläche, die entspricht der Atemarbeit. Steigt der Atemwegswiderstand, also die Resistance kommt es zu einem „Ausbeulen“ beider Kurven (hier aus Übersichtsgründen nur mit einer gestrichelten roten Linie dargestellt), folglich vergrößert sich die Fläche zwischen den Kurven, die Atemarbeit nimmt deutlich zu. Verändert sich die Compliance ändert sich die Steilheit der Verbindungsgraden, fällt die Compliance (blau gestrichelter Körper), steigt der elastische Widerstand, entsprechend kippt unsere Kurve nach unten, ohne zunächst die Atemarbeit zu erhöhen. Um aber geeignete Atemminutenvolumina zu generieren, muss bei geringerem Tidalvolumen pro Atemzug die Frequenz steigen und damit die Atemarbeit über die Zeit.

Was bringt uns das für die Praxis?

- Maß für die Dehnbarkeit des Systems ist die Compliance $C = V_T / (P_{\text{Plateau}} - PEEP)$, C_{Norm} Erw. 70-100 ml/mbar
- Maß für den Atemwegswiderstand ist die Resistance $R = (P_{\text{max}} - P_{\text{Plateau}}) / \text{Flow}_{\text{Vol}}$, R_{Norm} Erw. 1-2 mbar/l*s
- Maß für die Atemarbeit ist das Produkt aus Druck und erreichtem Volumen $W = P \times V$, Maß für die Atemleistung ist der Quotient der Atemarbeit über die Zeit, dies entspricht dem Produkt aus Atemarbeit x Atemzugsvolumen.
- beim Beatmeten errechnet sich die Atemarbeit also als Flächenintegral aus dem Produkt von Atemwegsdruck ($\Delta P = P_{\text{max}} - P_{\text{Plateau}}$) und dem Atemzugsvolumen V_T
 - Atemarbeit ist multiplen Einflüssen unterworfen und entsprechend variabel Atemfrequenz
 - Lungenvolumen
 - Sauerstoffbedarf
 - Sympathikotonus
 - Atemwegsobstruktion/-restriktion
- Ruheatmung: 0,25 J/Atemzug, also etwa 0,5 J/l
- forcierte Atmung 1 J/Atemzug, also etwa 2 J/l

112 Atmung 6 – Atemantrieb



Der Sauerstoffverbrauch schwankt zwischen etwa 250-300 ml/min in Ruhe und bis zum über 10fachen in maximaler Belastung. Im Bereich unwillkürlicher Atmung geschieht diese medulläre Integrationsleistung vereinfacht gesprochen auf der Basis von Rückkopplungssystemen der Partialdrücke für Sauerstoff, Kohlendioxid und dem pH des Blutes.

Vereinfacht: $AMV \sim pCO_2, 1/pO_2, 1/pH$

Der pCO_2 ist beim Gesunden wesentlicher Einflussfaktor für die Steuerung des Atemminutenvolumens. Analog zur Orientierung am pCO_2 im Rahmen der Narkoseführung nach Hypo-/Normo-/Hyperkapnie mit dem pCO_2 als Maß der alveolären Ventilation, regulieren Efferenzen der Medulla oblongata das Atemminutenvolumen über Atemtiefe und Frequenz in einen Bereich zwischen 35-45 mmHg (entsprechend 4,6-6 kPa).

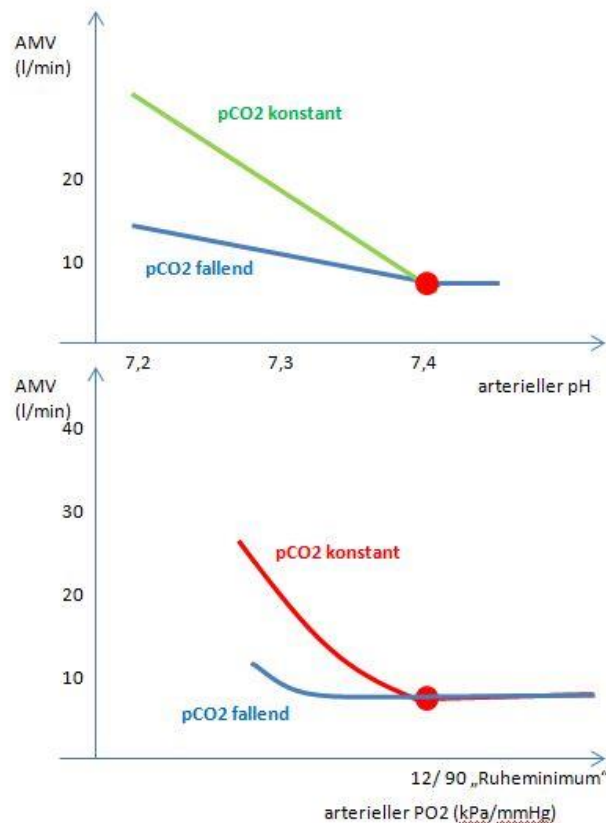
Beim wachen Patienten löst bereits ein geringer Anstieg oberhalb des Bereichs ein Gefühl ausgeprägter Atemnot mit Beschleunigung und Intensivierung der Atmung aus.

Dabei ist der Anstieg des AMV beträchtlich, 1 mmHg erhöht das AMV bereits um 50%, ein Anstieg von 40 auf 60 mmHg verzehnfacht das AMV auf um 70 l/min (Klinke, Pape, Kurtz, Silbernagel – Physiologie; im Schaubild die „dicken, roten Punkte“), innerhalb dieser physiologischen Grenzen erfolgt der rein CO₂-abhängige Anstieg quasi linear. Wir merken uns, dass ein Ruheatemminutenvolumen von etwa 7 l bei Normokapnie um 40 mmHg herrscht.

$$p\text{CO}_2 + 1 \text{ mmHg} = \text{AMV} + \text{ca } 50\%$$

Durch weitere Afferenzen aus den Glomus caroticum et aorticum kann – bei Abfall des PO₂ – diese Reaktion deutlich stärker ausfallen (gestrichelte orangene Linie). Bei Normoxie besteht in spezifischen Zellen eine Basisaktivität um 1-2 Hertz, die bei Abfall des pO₂ steigt und im Bereich unter 20-30 mmHg ihr Maximum erreicht. Der Einfluss des pO₂ allein ist gering. Sein alleiniger Abfall führt zum Anstieg des AMV, der folgende pCO₂-Abfall (durch Hyperventilation) reduziert dies jedoch wieder. In Kombination von Hypoxie und Hyperkapnie jedoch kommt es zu einer überschüssenden AMV up-regulation.

Ähnliches gilt für einen pH-Abfall.



Bei chronischer Hyperkapnie und Hypoxie wie z.B. bei schwerer COPD kommt es zur deutlichen Desensibilisierung der CO₂-Chemozeptoren und der pO₂ tritt als Atemtrigger in den Vordergrund. Solange eine milde Hypoxie besteht (unter 90 mmHg) bleibt der Atemantrieb trotz CO₂-bedingter Atemlähmung erhalten, Sauerstoffgabe jedoch, die zu Normoxie führt, induziert dann durch Wegfall des Atemantriebs einen Atemstillstand! Ziel einer Sauerstoffgabe ist hier eine Reduktion der pulmonalen hypoxischen Vasokonstriktion und des pulmonalarteriellen Hochdrucks mit einem pO₂ um 60-80 mmHg, nicht die Normoxie! Deshalb die oft gehörte Daumenregel „COPDler nur 2l O₂ maximal via Nasensonde“... effektiver wäre die Einstellung anhand der BGA.

113 Ein schulterzuckender Zugang zur Subclavia und der „2nd rib approach“ nach Senussi

<https://emcrit.org/pulmcrit/shrug-subclavian/>

Normalerweise poste ich hier keine Links zu anderen Artikeln, aber dieser lohnt grade für den Anfänger das Lesen, weshalb ich ihn auch gern ein wenig verkürzt verwursten will.

Nun, die V. subclavia als Ort für den zentralen Zugang bietet einige Vorteile gegenüber den üblichen Zugängen im Bereich der Vv. jugulares. Zunächst einmal bleibt sie aufgrund ihrer anatomischen Aufhängung an Clavicula und Thoraxwand selbst bei ausgeprägter Hypovolämie aufgespannt und damit offen und punktabel, zum anderen ist die Inzidenz infektiologischer Probleme geringer, ein hier liegender Zugang behindert vor dem Hintergrund eines potentiell erhöhten Hirndruckes nicht den venösen Abfluss und zuguter Letzt kommt der Subclaviatzugang Thomasholder oder Stiff neck nicht ins Gehege und lässt die den direkten Zugang via rechte Jugularis frei für Schrittmachersonden oder ähnliches.

Nachteilig bleibt die erschwerte sonographische Darstellbarkeit und das hohe Risiko eines akzidentiellen iatrogenen Pneumothorax aufgrund der direkten anatomischen Beziehungen von Thoraxwand und Pleura zur V. subclavia.

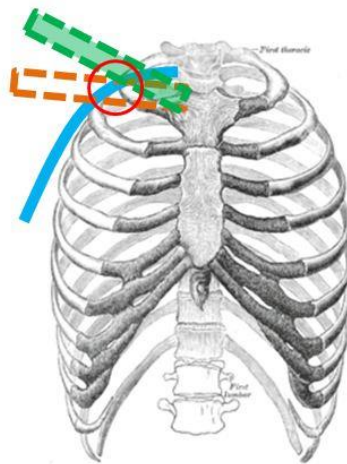
Wie also nutzen wir die Vorteile ohne den Nachteilen zu erliegen? O.g. Artikel beschreibt v.a. zwei für mich interessante Ideen hierzu, die in Kombination einen sicheren Zugang erlauben.

A) Technik nach Senussi et al

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28359216>

B) „Shrug Technique“

Machen wir uns kurz bewusst, was an relevanter Anatomie vorliegt. Die rechte V. subclavia steigt zusammen mit der Arterie gleichen Namens aus der oberen Thoraxapertur auf und läuft vor dem Scalenus medius hinter die Clavicula auf der Oberfläche des Thorax nach kaudal, wo sie nach Eintritt in die Achsel als V. axillaris weiterläuft. Dabei läuft sie bis etwa zur Mitte der Clavicula von dieser verdeckt und taucht dann ab, von wo ab sie der Punktion zugänglich ist. An dieser Stelle läuft sie etwa über die 1. und 2. Rippe und liegt damit in direkter Beziehung zur Pleurakuppel und Lunge. Die direkte Beziehung zur Arterie behält sie bei, in der Regel läuft die Arterie dabei hinter der Vene. Die Clavicula erstreckt sich zwischen ihrem sternalen Ankerpunkt am Manubrium und dem Acromion. Bewegt sich der nicht erhobene Arm mit Schulter auf kraniokaudaler Ebene („wie beim Schulterzucken“), so bewegt sich die Clavicula analog einem Scheibenwischer auf und ab und gibt dabei in unterschiedlichem Maß die Vena subclavia frei (vgl. Abbildung). In praxi bedeutet das, dass bei erhobener Schulter das Schallfenster zur Subclavia größer wird. Nebenbei wird der Einmündungswinkel in die Brachiocephalica optimiert, so dass der Seldingerdraht einfacher vorzuschieben ist.

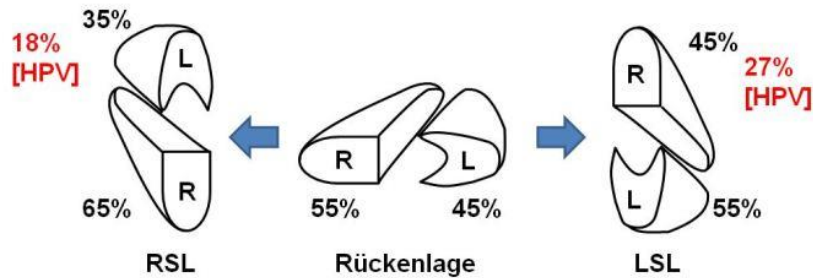


Die Idee von Senussi et al ist nun bei der Punktion eine Einstellung zu finden, bei der hinter der Vene die zweite Rippe als Schutz vor pleuropulmonaler Fehlpunktion zu liegen kommt. In der Originalarbeit wird die Vene längs dargestellt, so dass eine optimale Nadelkontrolle möglich ist. Die Punktion erfolgt dann von lateral in plane auf die 2. Rippe zu. In geübter Hand ist auch ein out-of plane Zugang in Step-down Technik möglich.

- Schulter hoch für proximales Schallfenster
- Eher in-plane für optimale Lagekontrolle
- Hinter der Vene soll Knochen liegen (1./ 2. Rippe)
- Hinter der Vene soll nicht die Arterie liegen (anderer Einfallswinkel, Schallkopf winkeln, proximaler eingehen (dort liegt ein Weichteilkissen zwischen Arterie und Vene, aber vor allem zwischen Vene und Thorax!))

Keine besondere Neuerung, aber eine gute Wegleitung für einen (noch) ungewohnten Zugang.

114 Einlungenventilation – Basics und pitfalls



Bestimmte Eingriffe machen die **funktionelle Trennung beider Lungen** notwendig.

Dazu zählen Eingriffe mit einer einseitigen Eröffnung der Pleurahöhle ohne (z.B. Pleurektomie, Pleurodese, Wirbelsäuleneingriffe der thorakalen Wirbelsäule) und mit Lungenparenchymresektion (Wedge-Resektion, Segmentresektion, Pneumonektomie, ...).

In der Regel erfolgt neben der Trennung der Lungen zur Einlungenventilation über die nicht operationsseitige Lunge eine **spezielle Lagerung**, normalerweise eine mehr oder minder strenge Rechts- oder Linksseitenlagerung, bei der die ventilierte Lunge unten zu liegen kommt.

Die Lagerung in Kombination mit der Eröffnung des Thorax hat hinsichtlich Ventilation und Perfusion v.a. aufgrund der geringen pulmonalarteriellen Drücke, der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion und Veränderungen der pulmonalen, resp. Gesamtcompliance einige Besonderheiten, die es zu beachten gilt. Das Hauptaugenmerk gilt dabei den beiden Entitäten Beatmungstraumata und Oxygenation, bzw. Shuntvolumen.

Wir erinnern uns, dass aufgrund der asymmetrischen Verteilung der Thoraxorgane die linke Lunge in der Regel Segment 7 vermissen lässt, entsprechend ist ihr Blutvolumen etwas geringer als das der rechten Lunge.

Im Stehen oder in Rückenlage liegt das Perfusionsverhältnis der Lungen etwa bei etwa 55% (rechte Lunge) zu 45% (linke Lunge).

Drehen wir den Patienten nun in Links- oder Rechtsseitenlage, so müssen wir uns kurz an die Zonen nach West und den Ventilations-Perfusions-Mismatch erinnern.

Was wir hier anfangs inhaltlich v.a. benötigen ist die Erkenntnis, dass die **Lungenperfusion lageabhängig** ist! Soll heißen, allein **durch die Seitlagerung verschlechtert sich die Perfusion der oberliegenden Lunge**.

Es kommt etwa zu einem Perfusionsverhältnis von 35%:65% (**Rechtsseitenlage**, linke Lunge oben), bzw. 45%:55% (**Linksseitenlage**, rechte Lunge oben).

Heisst, allein durch die Lagerung reduzieren wir den Rechts-Links-Shunt, also die Beimischung nicht-oxygenierten Blutes bei Einlungenventilation (ELV). Allerdings wären Shuntvolumina von 35% bzw. 45% schwerlich mit dem Leben vereinbar. Grob liegt der physiologische Shunt bei 3-10% beim Lungengesunden, oberhalb von 30% erreichen wir das Limit der Kompensationsfähigkeit.

Glücklicherweise hilft uns der **Euler-Liljestrand-Mechanismus**, also die **hypoxische pulmonale Vasokonstriktion**.

Hierdurch kommt es nun nach Übergang auf die ELV also zu einer weiteren Umverteilung zugunsten der ventilierten Lunge. Hierdurch reduzieren sich die Perfusions-, ergo Shuntvolumina weiterhin auf ca. **18% (RSL, linke Lunge oben)**, bzw. **23% (LSL, rechte Lunge oben)** und flugs sind wir in Bereichen, die unser Patient auch überleben kann. Soweit, so schön. Die Physiologie hat uns gerettet. Leider ist die suffiziente Einlungenventilation mehr als Lagerung und Ausschluss einer Lunge.

Der **pulmonalarterielle Druck** ist mit einem **Normwert um 15-25 mmHg** vergleichsweise niedrig. Umgebungsdruck und Volumenstatus haben damit trotz geringer Druckverschiebungen einen recht direkten Einfluß auf die Lungenperfusion. Den „Umgebungsdruck“ beeinflussen wir durch den Beatmungsdruck und den PEEP und haben damit – wie auch mit dem Volumenmanagement – direkten Einfluß auf die Verteilung der Blutvolumina zwischen den beiden Lungen.

- **PEEP** – Der positive endexpiratorische Druck dient uns dazu, v.a. die Bereiche der untenliegenden ventilierten **Lunge offen zu halten**, die aufgrund ihrer abhängigen Lage zu Atelektasen neigen. Wir wollen uns also damit notwendige **Gasaustauschfläche erhalten** in einem Setting in dem uns mindestens 45% der Alveolen fehlen! Gleichzeitig wirkt der Druck jedoch auf die Gefäße. Die nicht ventilierte Lunge liegt in aller Regel in einem eröffneten Thorax, damit liegt ihre Compliance höher, die Gefäße geben also weniger Widerstand gegenüber dem perfundierenden Blutvolumen, d.h. **ein zu hoher PEEP führt zu einer Umverteilung des Blutvolumens in die nicht ventilierte Lunge und erhöht den Rechts-Links-Shunt!** Ähnliches gilt in geringerem Maße - weil periodisch (In- und expiratorisches An- und Abschwollen!) - auch für den Beatmungsdruck.
- **Volatila, Volumen und andere Medikamente** – Was wir versuchen müssen, im Rahmen der ELV zu vermeiden, sind Einflüsse, die die hypoxische pulmonale Ventilation reduzieren. Die gängigen **Volatila** haben einen mehr oder minder direkten vasodilatierenden Effekt und führen somit zu einer **Reduktion der HPV**. Ähnlich ist es mit **direkten Vasodilatoren, NO-Liberatoren, Inotropika** (Katecholamine, Theophyllin), pH-Wert-Abweichungen (v.a. **Alkalose**) und Volumenüberladung!

Was also ist die **Empfehlung**?

- Patienten zur ELV werden **seitengerecht gelagert**
- Beatmungsdrücke und PEEP werden so niedrig wie möglich und so hoch wie notwendig gewählt – in der Regel also **Pressure-controlled Ventilation, PEEP 5-10 mbar, eher niedrige Tidalvolumina bei höherer Frequenz**
- die Beatmungssteuerung erfolgt mittels wiederholter **BGA**, alle Patienten erhalten eine **arterielle Kanüle**
- der **alveoläre pO₂** ist Maß der HPV, man wird in der Regel einen FiO₂ anstreben, der einen **paO₂ oberhalb von 90-100 mmHg** ergibt, in praxi kommt gerade bei lungenkranken Patienten auch vor dem Hintergrund der Hypoxiegefahr oft eine **FiO₂ von 1,0** zum Einsatz.
- Mittel der Wahl scheint die **TIVA mit Propofol, Ketamin und Opioiden (alle ohne Einfluß auf die HPV!)**, entscheidet man sich für eine balancierte Anästhesie mit Volatila erscheint eine **relative MAC unter 0,5-1,0** opportun. Angesichts von HPV-Einfluß und möglicher Arbeitsplatzbelastung (Abatmung auch über die nicht ventilierte Lunge! bei oft offenem DLT) empfehlen wir jedoch einen **Verzicht auf Volatila**.
- **Strenges Volumenmanagement** vor dem Hintergrund von HPV-Einfluß und ödembedingter Anastomoseninsuffizienz beim Thoraxpatienten.

Nebenbemerkung **Kuhn-System**

Führt die ELV mit allen Maßnahmen aufgrund der reduzierten Gasaustauschfläche zu einer Hypoxie, so kann man versuchen, über ein sogenanntes Kuhnssystem die Oxygenierung zu verbessern. Effektiv wird dabei über ein T-Stück ein kontinuierlicher Druck an den Atemweg der nicht ventilierten Lunge gelegt, hohe Sauerstoffflüsse sorgen für den Aufbau des Drucks und erlauben mitunter eine Oxygenationsverbesserung, allerdings zum Preis einer (partiellen) Aufhebung der HPV. Das Kuhnssystem besteht also letztlich aus einer patientennahen Frischgaszuleitung, einem Ambuventil zur PEEPsteuerung (mit 5-10 mbar), einem Faltenschlauch mit einem Reservoirbeutel am Ende. Formal ist das Kuhnssystem ein Mapleson D-Kreislauf, gelegentlich wird auch ein F-Kreislauf ohne Ambuventil verwendet, hier auch gebräuchlich ist die Bezeichnung Jackson-Reese-System. (vgl. Mapleson was? Theorie der halboffenen Systeme.)

115 Sepsis im prähospitalen Setting

I – Definition und Diagnostik

Die Sepsis als Krankheitsbild wird seit der Novellierung durch eine internationale task force 2016 (Sepsis-III) als „**lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Körperantwort auf eine Infektion**“ definiert.

Ihre Maximalform ist der **septische Schock** (Katecholaminpflichtigkeit mit MAP < 65 mmHg trotz Volumentherapie, Lactat > 2mmol/l).

Die früher herangezogenen SIRS-Kriterien zur Definition wurden als nicht valide und spezifisch genug in Abgrenzung zu anderen Schockformen fallengelassen.



Neues Instrument zur Diagnosestellung ist der **SOFA-Score (Sequential Organ Failure Assessment)**. Er umfasst **6 spezifische Organfunktionen (Lunge, Niere, Leber, Herz-/Kreislauf, Blutbild, ZNS)** mit (0) 1-4 Punkten anhand einfacher (laborchemischer) Parameter **SOFA-Score**

- Lunge [**paO₂/FiO₂**] in mmHg
 - 1 Pkt <400
 - 2 Pkte <300
 - 3 Pkte <200
 - 4 Pkte <100
- Niere [**Kreatinin**] in mg/dl
 - 1 Pkt 1,2-1,9
 - 2 Pkte 2,0-3,4
 - 3 Pkte 3,5-4,9/ Oligurie
 - 4 Pkte >5/ Anurie
- Leber [**Bilirubin**] in mg/dl
 - 1 Pkt 1,2-1,9
 - 2 Pkte 2,0-5,9
 - 3 Pkte 6-11,9
 - 4 Pkte > 12
- Kreislauf [**MAP**] in mmHg oder µg/kg/min
 - 1 Pkt <70
 - 2 Pkte Dopamin ≤ 5 oder Dobutamin (beliebige Dosis)
 - 3 Pkte Dopamin > 5 oder Adrenalin ≤ 0.1 oder Noradrenalin ≤ 0.1
 - 4 Pkte Dopamin > 15 oder Adrenalin > 0.1 oder Noradrenalin > 0.1
- Blutbild [**Thc/nl**] in x/nl



- 1 Pkt <150
- 2 Pkte <100
- 3 Pkte <50
- 4 Pkte <20

- ZNS [GCS]
- 1 Pk 15-13
- 2 Pkte 12-10
- 3 Pkte 9-6
- 4 Pkte < 6

Ein **Punktanstieg um >2 Punkte macht eine Sepsis wahrscheinlich.**

Da für diesen Score aber vor allem Parameter herangezogen werden, die präklinisch mangels apparativer Ausstattung nicht vorliegen, wurde für die **Diagnostik außerhalb der ICU** der **qSOFA-Score** als vereinfachte Version entwickelt.

Es gibt nur 3 Parameter

qSOFA-Score

- **Atemfrequenz > 22/min**
- **Systolischer Blutdruck < 100 mmHg**
- **Vigilanzminderung/ veränderter mentaler Status (GCS ungleich 15)**

Liegen **mindestens 2 dieser Kriterien** vor, so muss eine Sepsis erwogen werden und Diagnostik wie Therapie forciert vorangetrieben werden.

Die Sterblichkeit erhöht sich im positiven Fall hier bereits um einen Faktor 3 bis 14!

Mit den qSOFA haben wir also einen validen Score, der mit den geringen diagnostischen Mitteln auf der Strasse zu erheben ist! Sogar hinsichtlich der oft schwierigen MAP-Bestimmung „im Felde“ wird zugunsten des systolischen Drucks gemessen.

Der wesentliche Beitrag zur Diagnostik der Sepsis endet oft mangels apparativer Ausstattung an dieser Stelle. Auch der zunehmend verfügbare Ultraschall ersetzt nicht CT und Labor. Ggf. dient er der Steuerung der Volumentherapie via Cavavolumenquantifizierung oder zur Pneumoniediagnostik bei geeigneter Fokallage.

Kritisch bleibt aber der damit verbundene Zeitaufwand. Einzig die **Anamnese** und die **körperliche Untersuchung** können noch Hinweise zum Fokus liefern.

Anamnestische Hinweise sind stattgehabte Operationen, ggf. Implantate, Ports, verbliebene Zugänge, Z.n. Transplantation mit **Immunsuppression** oder Immunsuppression bei Autoimmunerkrankungen, Steroidtherapie, **Diabetes** mellitus, Alkoholabusus, **HIV** und andere Immundefizite, **Tumorerkrankungen**, bekannte Infektion und deren **klinische Zeichen/ Symptome** (Brennen beim Wasserlassen, Z.n. Sigmoiddivertikulitis, rezidivierende Abszesse...)

Typische pathognomonische Kardinalsymptome gibt es nicht. Sowenig wie es den typischen Fokus gibt. Urosepsis, Pneumonie und Abdominalbeschwerden sind unsere häufigsten Verdächtigen. Prinzipiell kann jedoch jede Infektion zu Bakteriämie und Sepsis führen. Mögliche körperliche Befunde sind **Fieber**, **Schüttelfrost**, Kaltschweißigkeit, **Tachykardie**, **Hypotonie**, Meningismus, veränderte Vigilanz, Atemnot, **Tachypneu**, Thoraxschmerz, akutes Abdomen (Druckdolenz/ Hartspann), Flankenschmerz, eitriger Ausfluß, **Schwellung/ Rötung** von Weichteilen, schmerzhaftes **Bewegungseinschränkung** an Gelenken, **Klopfeschmerz** über der Wirbelsäule, uvm.

Wichtig ist v.a. der **Ausschluß anderer Ursachen** der Hypotonie, wie kardiale Genese (> 12-Kanal-EKG), akute Blutung (> Anamnese, klinisches Bild), Intoxikation (> Auffindezustand, Anamnese, Befund), Anaphylaxie...

Bei aller Sorgfalt gilt: TIME IS LIFE!

Sepsisdiagnostik prähospital:

- **dran denken!**
- **qSOFA**
- **Anamnese und körperliche Untersuchung**
- **Ausschluß anderer Ursachen**
- **zügig handeln**

II – Therapieoptionen prähospital?

Die Sepsistherapie ist vor allem eines: **ZEITKRITISCH!** Definierte kritische Schritte leiten innerhospital durch diagnostische und therapeutische Basismaßnahmen.

In den Sepsisleitlinien wird eine frühzeitige **Lactatbestimmung**, Gewinnung von **Blutkulturen** aerob/anaerob vor dem Beginn einer breiten kalkulierten („hit hard and early“) empfohlen, frühe aggressive **Volumentherapie mit Kristalloiden** soll den Kreislauf stabilisieren, ggf. werden Katecholamine (MAP <65 mmHg) eingesetzt. Ziel ist bei chirurgisch annehmbarem Fokus die zügige Diagnostik und chirurgische **Fokussanierung** soweit möglich. In der Regel kommt der **radiologische Diagnostik** mit Thoraxröntgen und Abdominal-CT, ggf. Neuroaxial-MRT eine wesentliche Bedeutung zu. Ggf. muss der Patient beatmet werden, Betrachten wir das Gesagte, so stellt sich die Frage nach dem **möglichen Einfluß der prähospitalen Therapie** und ihrem „Wie“.



- **zügig** Anamnese und körperliche Untersuchung (**FOKUS?**)
- bei Verdacht:
 - **Ausschluß kardialer Genese** (12K-EKG, Auskultation, etc.), Ausschluß anaphylaktoider, hämorrhagischer Genese
 - bei Hypotonie **2 große Zugänge**, kristalloide **Volume challenge** (30 ml/kg)
 - bei fortgesetzter Hypotonie ggf. Katecholamine
 - **Blutabnahme** mit Basislabor (EDTA (2x), Citrat, Serum)
 - **BZ** zur Abgrenzung bei Vigilanzstörungen
 - Sauerstoff, wenn Sättigung unter 90-92% bei Raumluft
 - Intubation und lungenprotektive Beatmung bei respiratorischem Versagen
 - „**Nihil nocere**“ – keine Tranexamsäure oder Heparin/oide auf Verdacht (cave DIC!), keine unnötige Diagnostik.

FAZIT Der schnelle Transport in eine geeignete Zielklinik mit Intensivstation rettet Leben. Wesentliche Schritte der Sepsistherapie sind prähospital nicht machbar! Erkennen, zügiger Transport und ggf. Volumentherapie sind die Primärziele!

116 Mapleson was? Theorie der halboffenen Systeme

VORBEMERKUNGEN

Im deutschen Ausbildungskanon kommt Gerätekunde und Anästhesiegeschichte sehr zu kurz. Ein lohnenswerter Ausblick wird im Anästhesiemuseum der Uni Bonn geboten, falls sich da mal jemand hin verirren möchte, für den Anästhesienerd lohnt sich die Reise sehr!

Nun, aber in internationalen Prüfungsgremien legt man Wert auf ein grundsätzliches Verständnis von Beatmungssystemen im weitesten Sinne und spätestens, wenn wir uns mit Hilfsorganisationen in Ländern geringeren medizinischen Standards bewegen, ist es sinnvoll zum behelfsmäßigen Bau von „Gerät“ ein wenig in den Analen der Anästhesie bewandert zu sein...

Wir erinnern uns kurz an die zunehmend oft auch eher akademische Einteilung der Beatmungssysteme:

- **Nichtrückatmungssysteme** – in Nichtrückatmungssystemen erfolgt die **Abgabe der Ausatemluft an die Umgebung**, Frischgas muss in hohem Fluß regelhaft zugeführt werden. Vorteile sind die **einfache Steuerbarkeit des Atemgasgemisches** und die **technisch einfache Realisierbarkeit**.
- **Rückatmungssysteme** – In Rückatmungssystemen erfolgt ein **Recycling des Atemgasgemisches** durch Beimischung von Frischgas und v.a. durch Elimination von CO₂ via Absorber. Vorteile sind die teilautologe **Befeuchtung** und **Wärmung der Atemluft**, der **geringere Verbrauch an Frischgas und Volatila** und die **geringere Arbeitsplatz- und Umweltbelastung**.

Beide Systeme werden weiter unterteilt in:

- **Nichtrückatmungssysteme**
 - **offen**
 - **halboffen**
- **Rückatmungssysteme**
 - **halbgeschlossen**
 - **geschlossen**

Bei **offenen Systemen** kommt **Frisch- und Narkosegas aus der Umwelt**, das abgeatmete **Gasgemisch geht wieder in die Umwelt**. [Schimmelbuschmaske].

Bei **halboffenen Systemen** kommt **das Inspirationsgas aus dem System**, die **Abatmung erfolgt in die Umwelt**. Unser Artikel beschäftigt sich mit ebendiesen Systemen, denn **alle Maplesonkreisläufe sind halboffene Systeme!**

Bei geschlossenen und halbgeschlossenen Systemen erfolgt **sowohl die Inspiration aus als auch die Expiration in das System**.

Das klassische Kreisteil, das wir gelegentlich noch an einer Sulla, die in einer Kammer ihr Dasein fristet sehen können, ist ein typisches und didaktisch gut verwendbares Beispiel für ein halbgeschlossenes System, wie die meisten gebräuchlichen Narkosesysteme.

Während bei halbgeschlossenen Systemen Überschussgas über Ventile via Narkosegasabsaugung abgegeben werden kann, erfolgt **bei geschlossenen Systemen keine Abgabe an Überschussgas an die Umwelt**. Hier wird lediglich der Sauerstoffbedarf des Patienten (und das absorbierte CO₂) durch Frischgas ersetzt. Es ergibt sich also ein FGF von theoretisch 3-8 ml/kg/min...

Nun zurück zur **Mapleson-Klassifikation** nach Professor William Wesley Mapleson.

Der Originalartikel von 1954 und in Modifikationen 1975 beschäftigt sich mit dem Aufbau und den Vor- und Nachteilen von **halboffenen Beatmungssystemen**. Hier werden 1954 zunächst die **Typen A-E** beschrieben, Wills fügte 1975 den **Typ F** hinzu.

Die **5 Komponenten** eines **halboffenen Beatmungsgerätes** sind

- **Atemmaske** (oder ggf. Tubus)
- **Frischgaszuleitung**
- **Atemschlauch**
- ggf. **Überdruckventil**
- ggf. **Reservoirbeutel**.

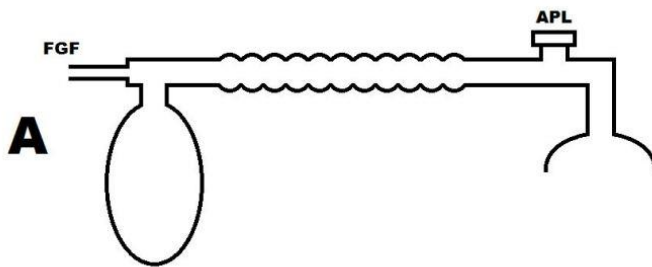
Je nach **Sequenz des Aufbaus** ergeben sich **spezifische Vor- und Nachteile** dieser Systeme, die sie je nach Situation (Spontanatmung (SV), Präoxygenation, kontrollierte Ventilation (CV)...) bieten. Typischerweise sind die Atemschläuche mit großem Lumen und als Faltenschläuche ausgeführt, was den Atemwiderstand geringhält und ein Abknicken verhindert. Das Überdruckventil lässt ein Abströmen von Gas ab einem bestimmten Druck zu und besteht aus Ventilklappe und einer einstellbaren Feder, die den Öffnungsdruck bestimmt. Bekanntester Vertreter dieses Federprinzips ist das Ambu®-Ventil am regulären Beatmungsbeutel. Ein Reservoirbeutel dient als Frischluftreservoir, Druckausgleich und als Monitoring bei SV sowie als Steuereinheit der CV.

Alle Mapleson-Systeme sind **flowabhängig**, d.h. der **Frischgasfluss bestimmt das Ausmaß des Rebreathing (Wiedereinatmen von Ausatemgas/ Gemisch) und damit die CO₂-Elimination**.

WICHTIGE REGEL: Bei halboffenen Systemen steht das APL in Spontanatmung offen, in kontrollierter Beatmung teilgeschlossen (zum Druckaufbau!).

TEIL 1 – MAPLESON A-C «Mapleson A-C weisen ein patientennahes APL-Ventil auf»

Mapleson A (Magill-System), Lack-Kreislauf



Vom Patientenende aus gesehen besteht der Mapleson A aus folgender Sequenz...

- Atemmaske
- patientennahes APL-Ventil
- 110 cm Faltenschlauch
- distal seitlich Reservoirbeutel (Druck-, Atemkontrolle, Reservoir)
- distaler Frischgaseinlass

Fügt man am APL einen expiratorischen Schlauch hinzu erhält man ein sog. Lack-System, dieses gibt es getrennt als Doppelschlauchsystem oder als koaxiale Schlauch-in-Schlauch-Version. Der Lackkreislauf erhöht aufgrund der zusätzlichen Flußwiderstände beträchtlich die Atemarbeit in SV.

SV – In Spontanatmung nimmt der Patient beim ersten Atemzug Frischgas auf, in der Expiration füllt das ausgeatmete Gas den Schlauch und ggf. das Reservoir. Das Reservoir wird von distal (zusätzlich) mit Frischgas gefüllt. Ist das Reservoir gefüllt wird bei offenem APL (SV!) Expirationsgas entlüftet. Nachströmendes Frischgas in der Atempause und Druck auf den Reservoirbeutel treiben weiteres Expirationsgas aus dem APL. Es erfolgt keine Verschiebung von Gas in den Patienten, da aufgrund der kurzen Distanzen zwischen Atemweg und APL das Druckgefälle mangels Wegstrecke im Schlauch sehr deutlich zum APL läuft („APL ohne Druck, weil offen, Patient bietet Atemwegswiderstand“) **Ein FGF etwa in Höhe des Atemminutenvolumens (AMV) genügt in Spontanatmung bei Mapleson A um Rebreathing zu vermeiden! Damit ist es das effektivste System für Spontanatmung!**

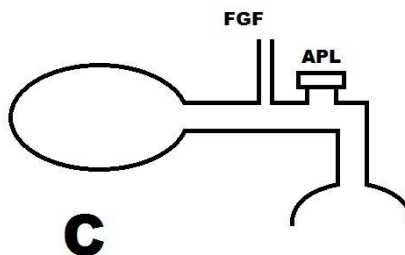
CV – Bei kontrollierter Beatmung wird nun das APL teilgeschlossen. Im ersten Atemzug strömt Frischgas in den Patienten, mit der Expiration füllen sich Schlauch und Reservoir mit einem Gasgemisch von Frischgas und Expirationsgas. Bei Druckerhöhung wird nun **Gasgemisch in CV teilweise via APL entlüftet, gelangt jedoch auch in den Patienten zurück**. Hohe Gasflüsse verbessern das Gemisch und relativieren einen Teil des Rebreathings, dennoch bleibt Mapleson A in kontrollierter Beatmung ineffizient und es kommt zu erheblicher Rückatmung. Eine pCO₂-Kontrolle ist mandatorisch! **Mapleson A ist ineffektiv für die kontrollierte Beatmung!**

Mapleson B/ C

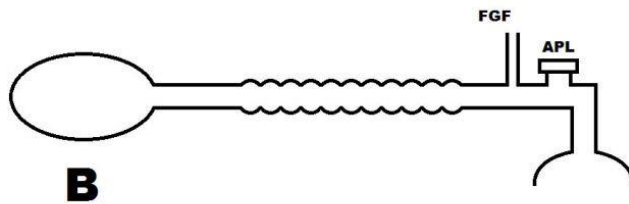
Mapleson B und C sind weitgehend identisch im Aufbau.

Die Sequenz bei Mapleson C besteht aus...

- Atemmaske
- patientennahes APL
- Frischgaseinlass
- distaler Reservoirbeutel.



Bei **Mapleson B** befindet sich zwischen Reservoir und Frischgas noch ein **Faltenschlauch**.



Beide Systeme sind **nicht gebräuchlich**. In Expiration wie Inspiration kommt es zur Gasmischung und Mischgasabgang via APL oder rebreathing. Rebreathing kann sowohl in SV als auch CV nur mit hohen Flußraten (2-3x AMV) verhindert werden. Sie sind damit unwirtschaftlich und bedingen eine hohe Arbeitsplatzbelastung. Auch gerade aufgrund des patientennahen APL („Expiration ins Gesicht des Anästhesisten“). Gelegentlich findet sich Mapleson C (auch Waters Kreislauf) als **Notfallbeatmungsgerät** oder im Aufwachraum aufgrund seiner Kompaktheit.

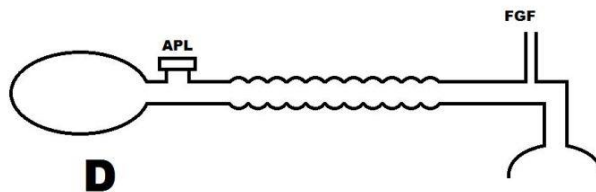
TEIL 2 – MAPLESON D-F «Mapleson D-F weisen ein patientennahes T-Stück mit seitlichem Frischgaseinlass auf.»

Funktionell sind sie weitgehend identisch. Sie benötigen in SV etwa 2,5-3-mal das Atemminutenvolumen als Frischgasfluß, in CV etwa 1,5-2-mal.

Mapleson D

Die Sequenz ist...

- Atemmaske
- T-Stück mit Frischlufteinström
- Faltenschlauch
- APL am distalen Ende (reservoirnah)
- geschlossener Reservoirbeutel am Ende.

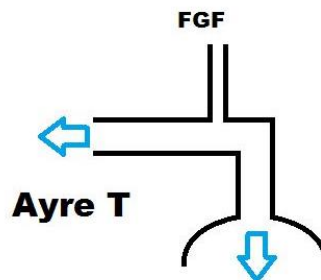


SV: APL komplett offen, in Inspiration atmet der Patient reine Frischluft, in der Expiration kommt es zur Durchmischung von Ausatemluft und Frischgas, dieses Gemisch füllt den Reservoirbeutel und den Schlauch, bis es über das APL abfließt. In der Atempause füllt sich der Schlauch von proximal wieder mit Frischgas. Mit hohen Frischgasraten oder längeren Atempausen tritt kein Rebreathing auf, weil Frischgas nachströmen kann. Das Gemisch ist also abhängig von Atemfrequenz, Atempause, Tidalvolumen und Frischgasfluß.

CV: APL teilgeschlossen, die erste Inspiration erfolgt über manuellen Druck auf den Reservoirbeutel bei reiner Frischgasfüllung. In der Expiration kommt es zu einer Gasmischung im Schlauch, in der Atempause drängt Frischgas von proximal den Mix Richtung Reservoir. Bei Druck auf das Reservoir wird flowabhängig nachgeströmtes Frischgas in den Patienten gedrückt, das Gasmisch drängt druckabhängig aus dem APL. Ist der Frischgasflow zu gering, kommt es zum Einatmen von Gasmisch, also Rebreathing. Mit ausreichend hohen Frischgasflüssen und ausreichenden Atempausen, die ein Nachströmen von Frischgas erlauben wird dies verhindert. Als koaxiale Version heisst das ganze Bain-System.

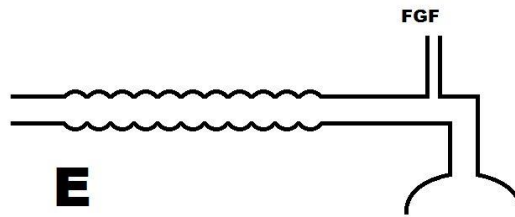
Mapleson E, Ayre T-Stück

Der **funktionell einfachste** Mapleson-Kreislauf ist eine **Modifikation des Ayre T-Stücks** (n. Phillip Ayre), dessen Name in Deutschland so kaum bekannt ist. Dabei handelt es sich letztlich um eine etwa 5 cm lange, 1 cm durchmessende Röhre mit einem seitlichen Frischgaszufluß in der Mitte, zum Patienten hin befindet sich die Atemmaske.



Die Inspiration erfolgt durch Schließen des distalen Endes mit dem Finger. Die Expiration erfolgt durch Öffnen des distalen Endes passiv. Es kommt hier **nicht zu einer Rückatmung**, da die Abatmung direkt in die Atmosphäre erfolgt. Problematisch ist jedoch die **Gefahr eines Barotraumas**, da weder ein Überdruckventil eingebaut ist, noch ein Reservoirbeutel zur manuellen Druckkontrolle hinsichtlich Frischgasfluß zur Verfügung steht.

Zum Mapleson E wird das T-Stück durch einen kurzen Faltenschlauch am distalen Ende der Röhre. Es letztlich dient als Frischluftreservoir.

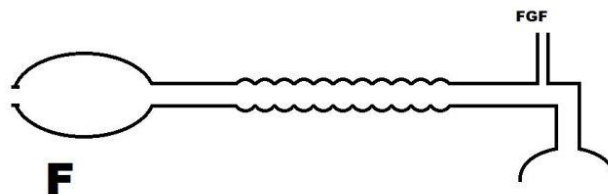


Unter SV atmet der Patient via distalem Ende und Faltenschlauch aus, der hohe Frischgasfluss (2,5-3 x AMV) drängt Ausatemgas aus dem Schlauch, so dass in der Inspiration nur Frischgas eingeatmet wird. Auch hier ist das Mass der Durchmischung flowabhängig.

Unter CV (FGF 1,5-2x AMV) erfolgt die Inspiration durch Verschluss des distalen Endes, Frischgas strömt in die Lungen. Die Expiration führt zur Durchmischung im Schlauchsystem, der Grad an Rebreathing hängt erneut von Atempause und Frischgasfluss ab.

Aufgrund des **sehr geringen Totraumes** und **einfachstem Aufbau** war dieses Gerät MdW in der pädiatrischen Anästhesie, bevor es vom Mapleson F (wegen möglicher Druckkontrolle) abgelöst wurde. Der Einsatzbereich lag bei Kindern bis 5 Jahre oder 20 kg.

Mapleson F auch Jackson-Rees-Modifikation



Setzt man ans Ende des Faltenschlauches des Mapleson E einen nach distal offenen **Reservoirbeutel**, so erhält man Mapleson F. Distal offen heißt, der Reservoirbeutel hat ein Loch, das man verschließen kann, um Druck aufzubauen. Zusätzlich zum durch den Frischgasfluß aufgebauten Druck kann über den Beutel beatmet werden. Das Beatmungsprinzipio entspricht im Wesentlichen dem von Mapleson D und E, nur erlaubt der Reservoirbeutel eine manuelle Kontrolle des eingegebenen Drucks.

Dennoch sind F und E ineffizient und unwirtschaftlich, ihr Einsatzbereich beschränkt sich auf pädiatrische Patienten bis 5 Jahre oder 20 kg aufgrund des geringen Totraumes und Atemwiderstandes.

Zusätzlich finden Systeme von D-F Verwendung in der **Thoraxchirurgie**, wo via Flow oder APL Sauerstoff mit geringem Atemwegsdruck auf die nicht ventilierte Lunge der Einlungenventilation gegeben werden kann, falls die Oxygenation via abhängiger Lunge nicht ausreichend ist. Hier erleichtern APL (D) und offenes distales Ende die Einstellung niedriger Drücke via geringem Flow.

ZUSAMMENFASSUNG

Halboffene Systeme sind billig, transportabel und leicht zu desinfizieren im Vergleich zu halbgeschlossenen Narkosesystemen, sie haben in der Regel niedrige Atemwiderstände. Da ihnen der Absorber fehlt, kommt es nicht zur Entstehung toxischer Abbauprodukte von Volatila (Compound A...). Akkumulation von Kohlenmonoxid ist nicht möglich.

Leider benötigen sie hohe Gasflüsse, mit Volatila kommt es zu starker Arbeitsplatzbelastung. Optimale Gasflüsse sind schwer zu bestimmen, es besteht das Risiko von Rebreathing und Barotrauma. Hohe Gasflüsse bedingen Austrocknung von Schleimhäuten und Temperaturverlust. APL patientennah erschweren die Atemgasabsaugung (A-C).

Mapleson A ist das effektivste System in der Spontanatmung, ein Flow gleich dem AMV verhindert bereits Rebreathing.

Mapleson A ist das ineffektivste System für die kontrollierte Beatmung mit fortgesetzter Rückatmung.

Mapleson D als Bain-System (koaxial) ist das effektivste System in der kontrollierten Beatmung.

Mapleson B und C sind obsolet.

Mapleson D – F brauchen hohe Flußraten in SV und CV um Rebreathing zu verhindern. In der CV sind sie Mapleson A überlegen, in der SV folgen sie in der Effektivität.

Und wenn ihr euch was merkt, merkt euch:

Mapleson: spontan = APL auf / kontrolliert = APL halb zu

Um ehrlich, sind wir froh, dass wir sie so selten brauchen... es lebe Dr. Dräger* (unser mechanischer Freund, der (halb)geschlossene mit Ventilen und In/Ex-Schenkel, Absorber und so... also keine Werbung!)

117 Pulsoxymetrie... banales kompliziert erklärt

Als ich klein war hatte ich Angst vor ET... dem schrumpeligen Sympathen mit dem Drang zum Telefonieren... warum? Weil er einen glühenden roten Zeigefinger hatte. Im OP sieht man den ja nun auch gern mal... als Pulsoxymeter am ja, Zeigefinger eben... alternativ an Zeh, Ohrfläppchen oder (selten) Nasenflügel... an sich könnte man das Ganze ja an jeder halbwegs durchstrahlbaren Akre anbringen... gehen wir hier vielleicht nicht zu sehr ins Detail...



Wie funktioniert das Ganze? Vor allem **nicht invasiv**... das macht es so anwenderfreundlich und einfach einsetzbar, ob Klebeband oder Fingerclip, es tut nicht weh und hinterlässt keine Spuren.

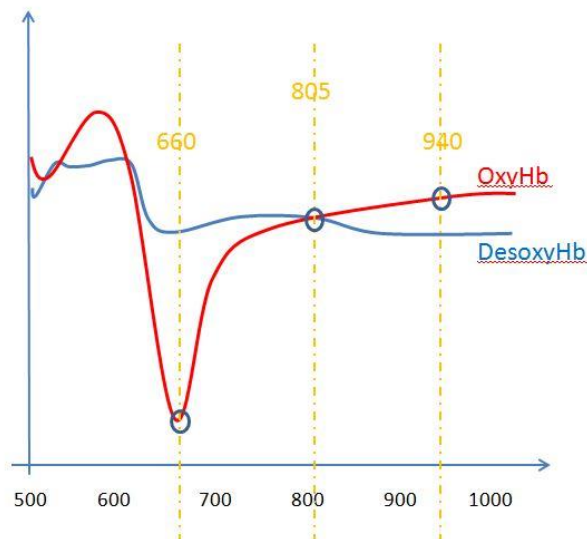
Zunächst einmal wird hier also Gewebe vermeintlich nur mit rotem Licht durchstrahlt. Am Ende steht als Ausgabewert die Sauerstoffsättigung in Prozent und die Herzfrequenz. Das ist nur die halbe Wahrheit.

Gängige – vulgo einfache – Pulsoxymeter verwenden **zwei Wellenlängen** zur **Messung der Absorptionsspektren von Oxy- und Desoxyhämoglobin** nämlich **660 nm („rot“) und 940 nm („infrarot“)**.

Die **Absorptionsspektren von OxyHb und DesoxyHb unterscheiden sich**. Dabei ist vor allem eines wichtig: Das Absorptionsspektrum von Oxyhämoglobin zeigt bei 660 nm einen Tiefpunkt, während die Absorptionskurve von Desoxyhämoglobin hier nur sanft abfällt („**arterielles Blut ist also vor allem deshalb hellrot, weil rotes Licht mit 660 nm NICHT von ihm absorbiert wird**“). Muss man das ganze in der europäischen Prüfung aufzeichnen merken wir uns 3 Sachen:

- **Der Tiefpunkt des Absorptionsspektrums für Oxy-Hb liegt bei 660 nm**
- **Der isobestische Punkt (*) liegt bei 805 nm**
- **bei 940 nm liegt die Absorption von OxyHb wieder über der von DesoxyHb (*)** der isobestische Punkt bezeichnet den Punkt identischer Absorption

Malt man das ganze auf, sieht es folgendermaßen aus:



In der Praxis enthält unser Fingerclip zwei LED mit den Wellenlängen 660 nm und 940 nm, die abwechselnd Licht aussenden (es blinkt, weil wir den Infrarotanteil nicht so gut sehen). Auf der gegenüberliegenden Seite empfängt eine Fotodiode das Restlicht nach Durchstrahlung des Fingers und entsprechender Gewebeabsorption.

Was wir übrigens bedenken sollten, ist, dass unsere Fotodiode das gesamte halbwegs sichtbare Spektrum abdeckt und deshalb **unter Lichteinfall störanfällig** ist, deshalb die Abschirmung im Clip.

Was wir übrigens messen, ist die **veränderte Absorption aufgrund der Volumenänderung des Fingers mit dem pulsatilem Blutstrom**. Deshalb auch „**Plethysmographie**“ (plethys, griech. „Fülle“, graphein, griech. „aufzeichnen“). Ändert sich der durchstrahlte Gewebezylinder geringfügig, ändert sich die Messung gewaltig, weshalb die Plethysmographie **durch Bewegung falsche Ergebnisse** liefert.

Also, mit der Systole nimmt das Volumen des Messortes geringfügig zu, mit der Diastole ab. Die Maximal- und Minimalwerte der Absorption werden für jede Wellenlänge in Relation gesetzt und zeigen nebenbei die Pulsfrequenz an. Setzen wir nun die Quotienten für OxyHb und GesamtHb (also OxyHb+DesoxyHb) in Relation fallen zum einen die „**Gewebefaktoren**“ wie absolute durchstrahlte Strecke etc heraus, zum anderen wird das Ergebnis nur noch vom Verhältnis OxyHb zu GesamtHb bestimmt.

Die partiell Sauerstoffsättigung ist dann auch genau dieser Quotient:

$$S_pO_2 = \text{OxyHb} / (\text{OxyHb} + \text{DesoxyHb})$$



Pulsoxymeter mit nur 2 Wellenlängen sind **anfällig für Fehlmessungen**, neben der erwähnten Störanfälligkeit durch **Licht und Bewegung**, so wie der Abhängigkeit vom Pulsdruck (ohne Perfusion keine Volumen- ergo keine Absorptionsänderung! vgl. **Zentralisation**) verändern auch chemische Einflüsse das Meßergebnis.

So kann kohlenmonoxidbeladenes Hämoglobin nicht von OxyHb unterschieden werden. **Bei CO-Hb erscheint die Sättigung also falsch hoch!** Ein ähnlich falscher Freund ist Methämoglobin. Zur Detektion gibt es Pulsoxymeter mit bis zu 7 Wellenlängen und entsprechender Spektralanalyse.

Zu guter letzt verändern alle Einflüsse, die die Durchstrahlung behindern das Meßergebnis. Aufgrund der Relation der Absorption ist das ganze relativ wenig störanfällig durch Nagellack, je dunkler und weniger rot desto schwieriger (grün, blau, schwarz).

Insgesamt ist die Fehlerquote unserer Pulsoxys nur im oberen Meßbereich (80-100% mit unter 2% Fehler) der Sättigung akzeptabel, im Desaturationsbereich unter 70% schnellst die Fehlerquote über 5% und mehr.

Kleine Bemerkung zur Bildung am Rande, ein klinisch halbwegs sinnvoll einsetzbares Pleth gibt es erst seit etwa 1978 auf dem Markt, vertrieben von der Firma Minolta. Die Entwicklung des anwendbaren Prinzips verdanken wir **Takuo Aoyagi**, einem tokioter Ingenieur der Firma Nihon Kohden und sie datiert auf **1972!**

Falls man den Mann mal sehen will:

<https://www.nihonkohden.com/news/pr/15070201.html>

Mattes entwickelte übrigens bereits in den 30ern ein ähnliches Prinzip.

Falls jemand tatsächlich die Physik dazu möchte, hier eine sehr gute Seite:

<http://www.aschke.net/bm2zf/node30.html>

118 Esterasen, Hofmannabbau, Niere und Leber – unübersichtliche Übersicht zum Metabolismus der gängigen Einleitungsmedikamente

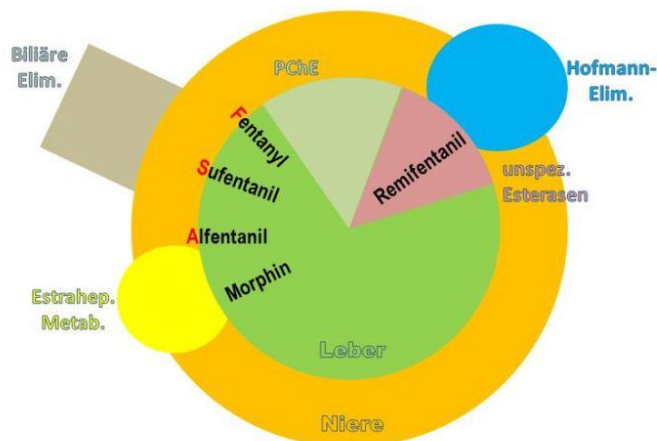
Irgendwie war das ein Thema, das ich mir als Assistent anfangs schwerfiel. Es hat jedoch großen Einfluß auf unsere täglichen therapeutischen Entscheidungen.

Ob es die Halbwertszeit bei Organdysfunktionen ist, die Umverteilung oder die potentielle Toxizität und Eigenwirkung von Abbauprodukten, sie sind zwingend Teil unserer Betrachtungen zur Pharmakawahl. Diese Übersicht soll diese Gedankengänge erleichtern. Es bleibt ein etwas zähes Thema, das sich aber lohnt!

Bei den Volatila sind auch chemische Reaktionsprodukte am Atemkalk erwähnt, obwohl diese streng genommen nicht Teil des metabolischen Geschehens sind.

Da wir uns in der klinischen Anästhesie im OP befinden, wird auf Besonderheiten der oralen Gabe (z.B. ausgeprägter First-Pass-Mechanismus bei Morphin) nicht eingegangen!

OPIOIDE



Chemisch sind Opiode **Peptide**. Morphin unterscheidet sich strukturell von den typischen **Phenylpiperidin**-Opioiden der operativen Anästhesie, die sich vom Fentanyl ableiten. Als chirale Moleküle sind **nur die L-Enantiomere biologisch aktiv**. **Remifentanyl trägt als einziges Opioid eine Estergruppe**, was seine Metabolisierung erleichtert. Opiode sind die primären Analgetika der perioperativen Medizin. Ihre Wirkung vermitteln sie über die rein agonistische Aktivierung spezifischer Opioidrezeptoren des zentralen Nervensystems. **Phenylpiperidine** setzen in üblichen Dosen **kein Histamin** frei. Morphin hingegen setzt Histamin frei.



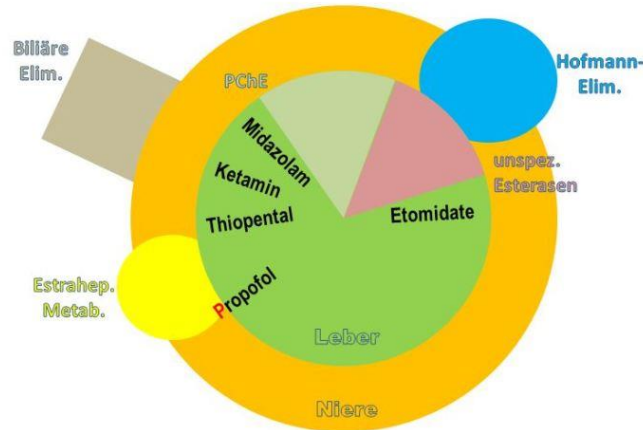
- **Morphin** – Alkaloid des Schlafmohns, wenig lipophil, damit später Wirkbeginn (geringe Penetration), primär wird Morphin **hepatisch glucuronidiert** zu **antagonistischem Morphin-3-Glucuronidat** und langwirksamem **analgetischem Morphin-6-Glucuronidat** sowie zu **Normorphin demethyliert**, dann **90 % renal und 10 % fäkal** (mit enterohepatischem Kreislauf) ausgeschieden. Cl 20-30 ml/kg/min
- **Fentanyl** – als Basissubstanz der Phenylpiperidine wird Fentanyl primär (**90%**) **hepatisch** via **Cytochrom P450 3A4** metabolisiert, aufgrund seiner Reaktivität ist dies auf verschiedenen Wegen möglich (N-Dealkylierung, O-Demythylierung, Hydrolyse,...), Hauptmetabolit ist jedoch **inaktives Norfentanyl**, welches **renal eliminiert** wird. Fentanyl zeigt bei hoher Lipophile eine stetig **ansteigende kontextsensitive Halbwertszeit**. Potenz 200. Cl. 6,4-17,8 ml/kg/min
- **Sufentanil** – Abbau analog Fentanyl (**95%**), **inaktive Metabolite**, leicht ansteigende kontextsensitive HWZ analog Alfentanil, Potenz 1000, damit potentestes angewandtes Opioid
- **Alfentanil** – Abbau analog Fentanyl (**92%**), **inaktive Metabolite**, kurze HWZ durch geringes Verteilungsvolumen von 0,06 l/kg und relativ hohe Clearance, initial **dosisabhängig kurzwirksam** nach etwa drei Stunden **linearstabile kontextabhängige HWZ** im Bereich unter einer Stunde, Potenz 10, Cl. 5 ml/kg/min
- **Remifentanil** – Remifentanil ist der einzige Vertreter der **Esterase-metabolisierten Opiode (EMO)**, sein Abbau erfolgt zu **99% über unspezifische Esterasen**, aufgrund dieses Mechanismus liegt die **kontextabhängige HWZ linearkonstant im Bereich von 3-4 Minuten**. Potenz 100, 40 ml/kg/min

	Metabol.	Metabolite	Dos.	Lipidlg.	VV	Clear.	ElimHWZ	Pot	Anschlagszeit	WD	PPB
Morphin	90% hepat. glucuronidiert, 10% renal	exzit. Mo3-Gluc., analget. Mo6-Gluc.	5-10 mg	+	3,2	20	120	1	30 min	4 h	30
Fentanyl	90% CYP450 3A4, 10% renal	inaktives Norfentanyl	1-3 µg/kg	++++	4	15	220	200	5 min	30 min	85
Sufentanil	95% CYP450 3A4	analg. Methylsufentanil	0,1-0,3 µg/kg	+++++	3	12	64	1000	3 min	30 min	90
Alfentanil	92% CYP450 3A4/5	inakt. Noralfentanil, N-Phenylpropionamid	20 µg/kg	+++	0,06	7	10	10	1 min	20 min	90
Remifentanil	99% unspezif. Esterasen	—	0,01-0,5 µg/kg/min	++	0,3	35	80	100	1 min	3-4 min	70

Moderne Opiode = um 90% hepat. CYP450 3A4-Abbau, außer: Remi = Esterasen

Während Remifentanil nicht kumuliert, haben Morphin und Sufentanil/ Fentanyl eine starke, Alfentanil eine geringe Kumulationsneigung. „Remifentanil geht immer“; VV - Verteilungsvolumen

NARKOTIKA



Vereinfacht beruht die Begrenzung der Wirkdauer von i.v. Narkotika/ Sedativa auf perfusionsabhängigen **Umverteilungsprozessen**, soll heißen, das gut durchblutete Hirn wird schnell von den v.a. lipophilen Substanzen pharmakologisch betroffen, durch Umverteilung ins Fettgewebe oder in die Muskulatur fallen die Wirkspiegel rasch und die Wirkung wird beendet. Erst nach Sättigung dieser Kompartimente durch wiederholte Gabe werden Metabolisierung und Elimination relevant. **Vereinfacht: Bei i.v. Narkotika ist die Umverteilung klinisch relevanter als die Elimination! Die Graphen der kontextabhängigen HWZ laufen mit Ausnahme von Thiopental relativ flach, repetitive Gabe verlängert jedoch die EliminationsHWZ, bei Propofol erlaubt die auch extrahepatische Metabolisierung eine schnelle Elimination.** Alle Narkotika führen zu geringer Histaminliberation.

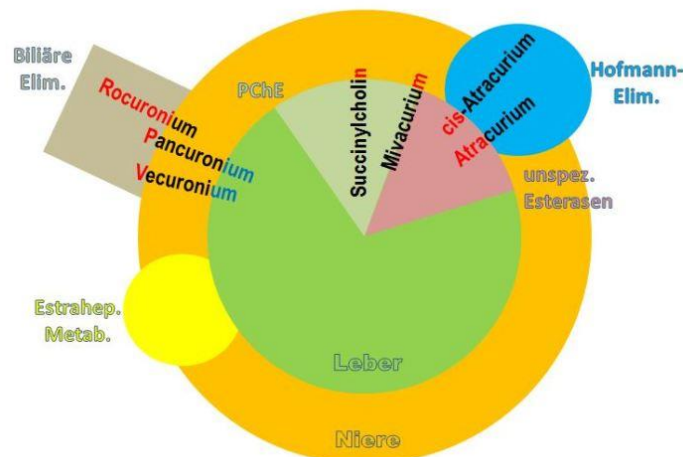
- **Propofol** Alkylphenolderivat (**2,6-Diisopropylphenol**), stark lipophil, allosterischer Modulator an der β_3 -Untereinheit des $GABA_A$ -Rezeptors und an nikotinergen Acetylcholinrezeptoren, wohl auch unspezifisch an Lipidmembranen, **kürzeste Wirkdauer (Elim HWZ 1 h)**, zu **88% hepatische (und extrahepatische!) Metabolisierung** (davon 60% zu Propofol-1-glucuronidat via UGP-Transferase und 30% via CYP450 2B6/2C9 (30%), v.a. Hydroxylierung und dann Sulfatierung/ Glucuronidierung), 10% unverändert renal. Propofol und seine weitgehend inaktiven Metabolite werden renal ausgeschieden (gel. grüner Urin) [Cl 23-50 ml/kg/min, VV 0,2-0,79 l/kg, PPB 98% Wirkbeginn 30 sec, WD 10 min, init. 1-4 mg]
- **Trapanal/ Thiopental** – Thiobarbiturat, stark lipophil, Wirkung via Hyperpolarisation neuronaler Membranen durch verlängerte Öffnungszeit von $GABA_A$ -assoz. Cl^- -Kanälen und unspezif. Effekte, Induktor einer Porphyriekrise, **99% hepat. metabolisiert Oxidation/ Sulfatierung/ „Ringdesulfuration“ zu hypnotisch wirksamem Pentobarbital mit niedriger Metabolisierungsrate** – die lange EliminationsHWZ von bis zu 11 h rührt von der langsamen Rückverteilung aus dem Fettgewebe und der starken Plasmaeiweißbindung, denn nur freie Substanz wird hepatisch eliminiert, VerteilungsHWZ 9 min, Umverteilungs-HWZ 63 min, **cave Kumulation bei wiederholter Gabe** [Cl 2,5 ml/kg/min, VV 1,7-2,5 l/kg, PPB 97%, Wirkbeginn 30 s, WD 10 min, init. 3-7 mg/kg]
- **Etomidat** – Imidazolderivat, nur R-Enantiomer hypnotisch wirksam, $GABA_A$ -Rezeptor vermittelte Wirkung, stark lipophil, kaum extrahepatische Metabolisierung (deshalb längere Elim.HWZ vrgl. m. Propofol), starke Kumulationsneigung! **98% Esterhydrolyse und N-Desalkylierung zu inaktiven Metaboliten**, welche 85% renal und 13% biliär eliminiert werden, 2% werden unverändert renal eliminiert. Etomidat supprimiert die Cortisolsyntheseder NNR [Cl 15-20 ml/kg/min, VV 0,27 l/kg (Erw.), PPB 80%, init. 0,15-0,3 mg/kg, Wirkbeginn 30s, WD 10 min, Elim.HWZ 2-3h]
- **S-Ketamin** – Cyclohexanoderivat analog LSD, dissoziative Anästhesie via nichtkompetitiver Blockade von exzitatorischen, glutamatergen NMDA-Rezeptoren über die Phencyclidinbindungsstelle, Hemmung der Katecholaminwiederaufnahme, gut lipidlöslich, etwa doppelte Wirksamkeit/ Affinität gegenüber Racemat, **98% komplex hepat. metabolisiert (2% unverändert renal eliminiert): Cytochrom P450 2B6/3A4/2C9: N-Demethylierung, Hydroxylierung, ... u.a. zu hypnotischem Norketamin, dann Konjugation und renale Elimination** [Cl 22,6 ml/kg/min, VV 2,5-3,5 l/kg, PPB 45% (niedrigste aller i.v. Narkotika!), init. 0,5-1 mg/kg, Wirkeintritt 30 s, Wirkdauer 10 min, Elim.HWZ h]
- **Midazolam** – Imidazolbenzodiazepin, typ. 7er-Ringstruktur, tetrazyklischer Aromat, lipid- und wasserlsgl., Wirkung via Hyperpolarisation neuronaler Membranen durch erhöhte Öffnungsfrequenz von $GABA_A$ -assoz. Cl^- -Kanäle, **99% hepat. metabolisiert (CYP450 3A4/2B6/2C9) v.a. zu hypnot. 1-Hydroximidazolam (+1,4-HM, 4-HM), dann Glucuronidierung und renale Elimination**, Kumulation einer wirksamen unklaren liquorgängigen Form bei Niereninsuffizienz [Cl 4-9 ml/kg/min, VV 1,1-3,1 l/kg, PPB 96%, init. sed. 0,05-0,1 mg/kg, narkot. >0,15 mg/kg, komb., Wirkbeginn 50s, Wirkdauer 25 min, Elim.HWZ 2-3h]



	Metabolismus	akt. Metabolite	init. D (mg/kg)	VV	PPB	Elim-HWZ	Wirkbeg.	WD (min)
Propofol	88% hep./ extrahep (60% Konjugation, 30% Hydroxylierung via CYP450), 10% unv. renal		1-4	0,2-0,79	98	1 h	30 s	10
Thiopental	99% hep. CYP450	narkot. Pentobarbital	3-7	1,7-2,5	97	11 h	30 s	10
Etomidat	98% Esterhydrolyse, N- Desalkylierung, dann 85% renal/13% biliär, 2% unv. renal		0,15-0,3	0,27	80	2-3 h	30 s	10
Ketamin	98% hep., 2% unverändert renal; Cytochrom P450: N- Demethylierung & Konjugation	narkot Norketamin	0,5-1	2,5-3,5	45	2 h	30 s	10
Midazolam	99% hepat. metabolisiert, dann Glucuronidierung und renale Elimination	narkot. 1- Hydroximidazola m (4-& 1,4-HM)	> 0,15	1,1-3,1	96	2-3 h	50 s	25

i.v. Narkotika werden hepatisch abgebaut und kumulieren bei repetitiver Gabe, Ausnahme: Propofol wg extrahepat. Metabolismus – „Propofol geht immer“

MUSKELRELAXANTIEN DMR/ NDMR



MR sind Strukturanaloga zum Acetylcholin, sie werden aufgrund ihrer polaren Struktur nicht resorbiert und verbleiben im EZR (Verteilungsvolumen entsprechend ca. 0,2-0,3 l/kg). Die PPB liegt mit Ausnahme von Atracurium (80%) bei etwa 30%. Ihre Wirkung vermitteln sie über eine kompetitive Hemmung von nikotinergen Achetylcholinrezeptoren.

DMR – NICHT DEPOLARISIERENDE MUSKELRELAXANTIEN

- **Succinylcholin** – die Metabolisierung erfolgt zu **98% unabhängig von Leber- und Nierenfunktion**, **2% werden etwa unverändert renal ausgeschieden**. Der Mechanismus ist die hydrolytische Spaltung durch die **Plasmacholinesterase/ Serumcholinesterase/ Pseudocholinesterase**. Dabei wird das klinisch wirksame Succinylbischolin zu gering wirksamem Succinylmonocholin und dann zu Succinat abgebaut. Zu Akkumulation und Überhang kommt es erst bei Vorliegen **atypischer Plasmacholinesterasen** oder bei schwerster Lebersynthesestörung mit verminderter Bildung von Plasmacholinesterase (**CHE Norm ca. 2500-10000 IU/l** als Lebersyntheseparameter), dann allerdings steigt die Wirkdauer von wenigen Minuten u.U. in den Stundenbereich! Vorsicht ist auch bei Neugeborenen (Unreife, verminderte Syntheseleistung) und terminal Niereninsuffizienten (Akkumulation) geboten. Bei den typischen Kontraindikationen ist Succinylcholin ohnehin obsolet (vgl. MH, etc). [Initialdosis RSI 1-1,5 mg/kg, Anschlagszeit 30-60 s, DUR25 ca. 5min]. Meßparameter führt die **normale PChE-Aktivität in %** ist die **Dibucainzahl** – Dibucain als Amid-LA wird von der PChE umgesetzt, nicht aber von den atypischen Varianten. Eine Dibucainzahl von 80-100 entspricht der Normvariante mit einer **Aktivität von 80-100%**. Eine Homozygotie der atypischen PChE mit Wirkdauern im Stundenbereich liegt bei 1:2500 Patienten vor.

	Mechanismus	rel. Metabolite	Akk.neigung	Histaminlib.	Intub.D mg/kg	Wirkbeginn (min)	WD (min)
Succinylbischolin	98% PChE, 2% renal	relax. Succinylmonocholin	atyp. PChE	—	1-1,5	30-60	10

NDMR – NICHT DEPOLARISIERENDE MUSKELRELAXANTIEN

Man unterscheidet zwei Gruppen der **NDMR**:

- **Benzylisocholininderivate**
- **Aminosterioide**.

Benzylisocholininderivate unterliegen v.a. der **Hydrolyse** so wie dem **Hofmannabbau** genannten pH- und temperaturabhängigen Spontanzerfall, ihre **Elimination ist also weitgehend organunabhängig**. Sie führen mit Ausnahme des cis-Atracurium zu einer unspezifischen **Histaminfreisetzung**. Ihre **Kummulationsneigung ist gering**

- **Atracurium** – Atracurium liegt als **Racemat** vor, **2/3 werden über Hofmann-Elimination abgebaut**, dabei entstehen relevante Mengen des epileptogenen Metaboliten **Laudanosin** (renal eliminiert), **1/3 erfolgt über unspezifische Esterasen** (nicht Plasmacholinesterase!). Die renale Elimination hat untergeordnete Bedeutung. **Atracurium setzt relevante Mengen an Histamin frei!**
- **cis-Atracurium** – zu **90% erfolgt Hofmannelimination mit allerdings stark verringerter Entstehung von epileptogenem Laudanosin (nur 10%)**, 10% werden unverändert renal eliminiert. **Es kommt zu keiner wesentlichen Histaminliberation**
- **Mivacurium** – **85% werden organunabhängig über die Plasmacholinesterase abgebaut**, **10% werden etwa unverändert renal ausgeschieden** **10% von unspezifischen Esterasen**. Zu einer Einschränkung der Metabolisierung kommt es analog zum Succinylcholin erst bei Vorliegen **atypischer Plasmacholinesterasen** oder bei schwerster Lebersynthesestörung. **Mivacurium setzt relevante Mengen an Histamin frei!**

Mechanismus	rel. Metabolite	Akk.neigung	Histamin-lib.	Intub.D (mg/kg)	Rep.D (mg/kg)	kont. D (µg/kg/min)	Wirkbeg. (min)	WD (min)
Atracurium	60% Hofmann, 30% unspez. Esterasen, 10% renal	—	ja	0,5-0,6	0,1		90	45
cis-Atracurium	90% Hofmann, 10% renal	—	—	0,1	0,02	1 bis 2	180	60
Mivacurium	85% pChE, 10% unspez. Esterasen 5% renal	atyp. pChE	ja!	0,15-0,2	0,03	4 bis 6	120	20
Mechanismus	rel. Metabolite	Akk.neigung	Histamin-lib.	Intub.D (mg/kg)	Rep.D (mg/kg)	kont. D (µg/kg/min)	Wirkbeg. (min)	WD (min)
<u>Vecuronium</u>	40% hepat., 50% renal 10% biliär	cave LI/ NI	—	0,1	0,02		90	90
<u>Rocuronium (norm)</u>	80% biliär, 20% renal	cave LI	—	0,6	0,01		75	90
<u>Rocuronium (RSI)</u>	idem	cave LI	—	0,9 (-1,2)	0,01		< 60	120
<u>Pancuronium</u>	70% renal, 20% hepatisch, 10% biliär	cave NI (LI)	—	0,1	0,02		180,0	120



Aminosteroide werden **hepatisch metabolisiert** und in unterschiedlichem Maß **unverändert biliär und renal ausgeschieden**. Sie bieten **keine klinisch relevante Histaminliberation**.

- **Vecuronium** – 50% werden unverändert renal ausgeschieden, 40% hepatisch metabolisiert, wobei 3-desacetyl-Vecuronium entsteht, das etwa 80% Restaktivität hat und bei Niereninsuffizienz akkumuliert. 10% werden unverändert biliär ausgeschieden
- **Rocuronium** – 80% werden unverändert biliär ausgeschieden 20% unverändert renal eliminiert. In der zur RSI erhöhten Dosis verlängert sich die Wirkdauer!
- **Pancuronium** – 70% werden unverändert renal ausgeschieden, etwa 20-30 % hepatisch desalkyliert, wobei nur 3-Hydroxypancuronium eine relaxierende Restaktivität zeigt, unter 10% werden unverändert biliär ausgeschieden. Pancuronium ist vagolytisch! (HF und RR steigen!)

Benzylisochinoline via Esterasen – Aminosteroide via Galle und Urin, Succinylcholin und Mivacurium kumulieren bei Leberinsuffizienz und Kindern, Pancuronium bei Niereninsuffizienz, Nimbex geht immer

VOLATILA

Mit Metabolisierung meinen wir hier hepatische Metabolisierung zu relevanten Metaboliten (CYP 2E1/3A2A6 für Halothan, 2E1 bei Iso-/Sevo-/Desfluran), **der wesentliche Teil der Volatila wird abgeatmet**.

Die gängigen Volatila sind **halogenierte** (mit Fluor, Chlor oder Brom dotierte) **Kohlenwasserstoffe**, die sich vom Diethylether ableiten. Halothan ist außer Handel. Lachgas oder Stickoxydul ist inaktives Stickstoffdioxid (N_2O), Xenon ein Edelgas. Ersteres verschwindet aufgrund der Gefahr hypoxischer Gemische zunehmend aus dem Alltag, letzteres benötigt geschlossene Systeme und ist trotz vieler Vorteile schlicht aktuell (noch) zu teuer.

- **Desfluran** – Metabolisierungsrate 0,01% oxidativ gebildete potentiell hepatotoxische Trifluoressigsäure und Fluoridionen/Fluoräure ohne klinische Relevanz, an trockenem Atemkalk entsteht CO bis 8000 ppm [MAC 6,0 ZNS-Blut-Koeff. 1,3 Blut-Gas-Koeff. 0,45]
- **Halothan** Metabolisierungsrate bis 20% oxidativ gebildete Metabolite, v.a. hepatotoxisches Trifluoracetylchlorid (Trifluoressigsäure) und immunreaktive Metabolite, die zu Leberzellnekrose und Halothanhepatitis führen können [MAC 0,8 ZNS-Blut-Koeff. 1,9 Blut-Gas-Koeff. 2,4]
- **Isofluran** Metabolisierungsrate 0,02%, oxidativ gebildete potentiell hepatotoxische Trifluoressigsäure ohne klinische Relevanz, an trockenem Atemkalk entsteht CO bis 600 ppm [MAC 1,2 ZNS-Blut-Koeff. 1,6 Blut-Gas-Koeff. 1,4]
- **Sevofluran** Metabolisierungsrate 3-5%, hierbei entstehen (v.a. an trockenem Atemkalk) potentiell nephrotoxische Fluoridionen/Fluoräure, am Atemkalk entsteht frischgasflußabhängig sog. Compound A, welches potentiell nephrotoxisch ist (unklare klinische Relevanz) [MAC 2,0 ZNS-Blut-Koeff. 1,7 Blut-Gas-Koeff. 0,65]

	Met.rate	Metabolite	Atemkalkreaktion	MAC	ZNS- Blut- Koeff	Blut-Gas- Koeff
Desfluran	0,01%	Trifluoressigsäure, Fluoridionen	CO bis 8000 ppm	6,0	1,3	0,45
Isofluran	0,02%	Trifluoressigsäure	CO bis 600 ppm	1,2	1,6	1,4
Sevofluran	3-5%	Fluoridionen	Compound A	2,0	1,7	0,65

Nicht metabolisiert werden

- **Lachgas** Metabolisierungsrate 0% [MAC „105“ ZNS-Blut-Koeff. 1,1 Blut-Gas-Koeff. 0,47]
- **Xenon** Metabolisierungsrate 0% [MAC 71 ZNS-Blut-Koeff. ? Blut-Gas-Koeff. 0,14]

feuchter Kalk ist guter Kalk „Desfluran geht immer“

Take home messages?

A) kurzwirksam und wenig metabolisches TamTam mit Überhang:

- Propofol
- Remifentanyl
- cis-Atracurium
- Desfluran

B) Fentanyl, Trapanal und Midazolam kumulieren

C) Niereninsuffizienz mag kein Succinylcholin (Kalium!) und keine Aminosteroide (v.a. Pancuronium)

D) Leberinsuffizienz mag kein Succinylcholin, kein Mivacurium (PChE-Mangel)

119 Kein Pípi – was nun?



Es wird Nacht im peripheren Haus. Einzig der AvD irrt umtriebzig durch die verwaisten Gänge.
Da surrt der Piepser. Frau Müller hat eine Anurie...

Ziel all unserer Bemühungen ist die normale Diurese... wenn wir nur wüßten, was das heisst... jeder betet nachts im Schlaf die RIFLE*-Kriterien runter und kennt AKI wie NKF intimer, aber wie war nochmal die normale Diurese definiert? So praxisnah?

normale Diurese: 0,5-1 ml/kg/h

Heißt für das 60 kg Lieschen Müller reichen 30 ml/h durchaus, das ist dann pro 24 h auch nur ein knapper Dreiviertelliter, aber der reicht.

- **Oligurie** – < 500 ml/d
- **Anurie** < 100 ml/d
- **Polyurie** > 2 l/ 24h – kann Ausdruck der polyurischen Phase eines Nierenversagens sein, also mangelnde Konzentrationsfähigkeit...

Schlagen wir den Herold auf hagelt's Systematik: **prä-/ intra-/postrenal**.... die Diurese krankt aus 4 Gründen, es wird nix angeliefert („Minderperfusion“, strenggenommen auch prärenal“), es ist nix zum Ausscheiden da („Volumen“) – „prärenales NV“, die Niere ist aus verschiedenen Gründen platt („intrarenales Problem“) oder der Abfluß ist verstopft („postrenal“).

Nun, was tun wir?

- postrenale Verstopfung – Fangen wir hinten an. Wenn die Diurese versiegt, dann fragen wir uns primär, ob der Katheter auch abläuft oder ob er verstopft ist: Mit der Blasenspritze und NaCl „dekonnectieren und spülen“ – kommt was vom Gespüle zurück, weitersuchen. Zum Beispiel nach Steinen, die im Ultraschall so schöne Schatten werfen... hast du einen, ruf den Urologen an, bevor das Nierenbecken rupturiert...
- Dann fällt der Blick auf den Monitor, kein Druck heißt kein Urin. MAP unter 60 mmHg oder beim Hypertoniker ggf. höher und die Diurese versiegt mangels suffizienter Perfusion, ergo heben wir den Blutdruck ggf. mit Noradrenalin im Perfusor um 10-15 mmHg an.
- Gleichzeitig sehen wir – soweit vorhanden – in der arteriellen Kurve eine SVV von über 10%, Schwankt das Schlagvolumen fehlt Volumen. Unter dem Verdacht heben wir die Beine an, steigt der Blutdruck dann, häng Volumen dran... (natürlich unter Rücksicht auf die Pumpe und die Pleuraergüsse) Ach ja, **Kristalloide** sind Trumpf, HAES und kritisch kranke Niere vertragen sich nicht! (Kumulation und Nierenschaden!)

Wenn alles nix hilft, dann hat die Niere wohl doch etwas mehr abbekommen – wir therapieren die Grunderkrankung (GN, tubulointerstitiell, hepatorenales Syndrom...) ggf mit dem Nephrologen, setzen nephrotoxische Substanzen möglichst ab und halten die vorgenannten Parameter (Abfluß, Blutdruck, Volumenstatus) konstant... steigt der Harnstoff gegen 200 und das Krea nimmt stetig zu oder wird das Kalium schwierig (also über 5,5 mmol/l) dann mal an Shaldonkatheter und vorübergehende Dialyse denken und für eine baldige Erholung beten... (ja, Demut ist eine ärztliche Tugend...).

Ach ja, Lasix ist nicht dein Freund... die Nierenfunktion bessert sich dadurch nicht, aber natürlich kann sich ggf. die Wasserdiurese sehen lassen, allerdings nimmt die Niere bestenfalls keinen Schaden davon, therapiert ist mit Lasix erstmal noch nix außer den Zahlen im Kardex, eventuell hilft es bei leichter Hyperkaliämie oder Überwässerung... Über 500 mg/24h Lasix sind übrigens auch im Perfusor Mist, da hilft dann auch kein HCT zur sequentiellen Nephronblockade...

ACC – Acetylcystein hat sich bisher nicht als ausreichend hilfreich gezeigt.

Aber das Labor ist dein Freund... wir schauen uns Krea und Harnstoff regelmäßig und im Verlauf an, ggf. Natriumkonzentrationen im Urin (norm 50-200 mmol/24 h) und suchen nach Zeichen der Tubulusnekrose im mikroskopischen Bild... nebenbei bemerkt lohnt im Hinblick auf die Therapie die Grunderkrankung ein Blick auf Leukozyten, CRP und PCT... die Nierenfunktionsstörung kann sowohl Ausdruck eines septischen Geschehens sein, als auch Grund der Sepsis (i.R. einer Urosepsis bei Stauungsniere zum Beispiel).

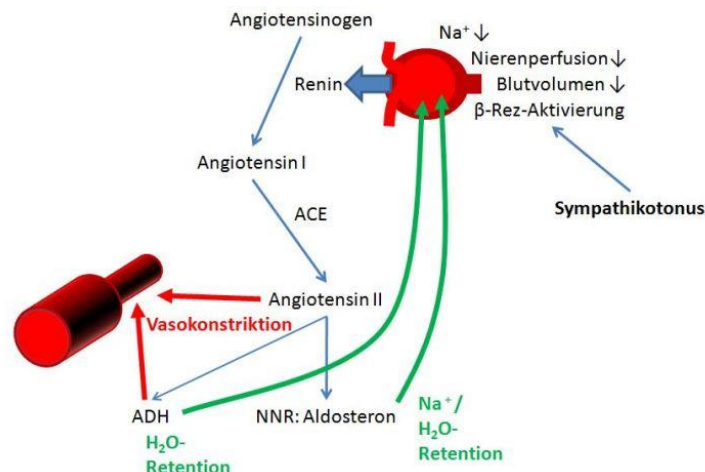
*RIFLE Acronym aus den Stadien des akuten Nierenversagens

- **R_isk** – 1,5-2facher Kreaanstieg, <0,5 ml/kg für 6 h
- **I_njury** – 2-3facher Kreaanstieg, <0,5 ml/kg für 12 h
- **F_ailure** – über 3facher Kreaanstieg, Anurie für 12 h oder <0,3 ml/kg/h für 24 h
- **L_ost** – dauerhaftes NV > 4 Wochen
- **E_ndstage renal disease** – dauerhaftes NV > 3 Monate

Also:

- Katheter legen um quantifizieren zu können, was kommt
- Volumenstatus erheben und ggf. (an die kardiale Kompensationsfähigkeit angepasst!) „auffüllen“
- MAP in einen sinnvollen Bereich oberhalb von 60 mmHg bringen
- postrenales Versagen durch Klinik und/oder Schall ausschließen (Blase und Nierenbecken)
- Krea, Kalium, Harnstoff für den Nephrostatus
- Blutbild, CRP, PCT für den Entzündungsstatus
- Urinkult und „pathogene Keime“

120 Regelkreise aus der Hölle 1... RAAS und Kreislaufregulation



„Das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System**...“ und zack Augen zu und wieder in der Physiologievorlesung eingepennt... ja, schändlich, aber ich wollte ja in den ersten paar Semestern noch Chirurg werden (bitte vermeiden Sie an dieser Stelle Kraftausdrücke oder Beschimpfungen und nehmen Sie Abstand von Eingriffen mit Auswirkungen auf die körperliche Integrität, vulgo Gewalt).

Ein wichtiger Regelkreis der **Kreislaufregulation** und Ansatzort mannigfaltiger medikamentöser Therapie... kurz: genau was für den Anästhesisten!
Versuchen wir's kurz zu halten...

R

Juxtaglomeruläre Zellen der Niere merken, das Ihnen etwas fehlt, nämlich Natrium, Volumen oder Druck, es kommt also zur **Reninausschüttung bei Abfall der Natriumkonzentration oder der Nierenperfusion**. Eine **Sympathikusaktivierung** führt über β -Rezeptoren ebenfalls zur Reninausschüttung.

A

Renin aktiviert Angiotensinogen zu Angiotensin-I. Angiotensinogen ist ein plasmatisches α_2 -Globulin, welches in der Leber synthetisiert und frei sezerniert wird. **Angiotensin-I wird durch das Angiotensin Converting Enzyme (ACE, v.a. in der Lunge exprimiert) zu Angiotensin-II**, welches in erster Linie **vasokonstriktorisch über AT_1 -Rezeptoren** wirkt und damit den **peripheren Widerstand** (die Nachlast!) **erhöht**.

AS

An der Nebennierenrinde verursacht Angiotensin-II eine Aldosteronausschüttung. Aldosteron stimuliert die Natriumresorption in Tubuli und Sammelrohren der Niere durch Einbau von Natriumtransportern in die luminale („raus aus dem Sammelrohr“) und Na^+ / K^+ -Antiportern in die interstitielle Zellmembran („rein in den Körper“) und führt damit zu einer Natrium- und Wasserrückresorption und Kalium- und Protonensekretion.

Systemisch führt die Aktivierung des RAAS zu **Blutdruckanstieg, Natrium- und Volumenretention, Kaliumverlust, Sympathikusaktivierung und Durst**.

SYMPATHIKUS UND BLUTVOLUMEN

Mit **Abfall des zirkulierenden Blutvolumens**, sinkt die **Vorlast**. Aufgrund des **Frank-Starling-Mechanismus** kommt es zum **Abfall des Schlagvolumens**. Mit fallendem Schlagvolumen kommt es zum **Abfall des arteriellen Blutdrucks**. Bei **verminderter Wandspannung** fällt die **Impulsfrequenz der sinoaortalen und atrialen Pressorezeptoren**. Parallel fällt die Impulsrate venöser Dehnungsrezeptoren. **Die Reduktion dieser inhibitorischen Impulse führt zur Steigerung des Sympathikotonus**.

Neben der systemischen Vasokonstriktion mit RR-Anstieg, kommt es zu **arteriöler Vasokonstriktion** mit **Abfall des effektiven Kapillardrucks**, so dass eine **Reabsorption von Flüssigkeit aus dem Interstitium** erfolgt, sozusagen eine „**humorale Autotransfusion**“ – klinisch ist das die Grundlage des normozytär/normochromen **Hb-Abfalls bei „Verdünnung nach akutem Blutverlust“**. Zusätzlich kommt es zur **Zentralisierung** durch periphere Vasokonstriktion.

ADH

Dehnungsrezeptoren der Vorhöfe und Pulmonalarterien steuern die Freisetzung von ADH (antidiuretisches Hormon). **Volumenzunahme** führt zur **Dehnung der Gefäßwand**, damit **Zunahme der Entladungsfrequenz** und **Hemmung der ADH-Freisetzung**. **Volumenabnahme** führt zu **geringerer Dehnung**, damit **sinkender Impulsfrequenz**, die **Inhibition fällt weg**, **ADH wird ausgeschüttet**.

ADH ist ein Peptidhormon des Hypothalamus und wird über den Hypophysenhinterlappen sezerniert. Es wirkt **direkt an distalem Tubulus und den per se wasserundurchlässigen Sammelrohren (V_2 -Rezeptoren, „ADH = Vasopressin“)** durch Einbau von **Aquaporinen** und damit **vermehrter Wasserrückresorption**. Über **V_1 -Rezeptoren** wirkt es zusätzlich **vasokonstriktorisch**. Sein Wegfall führt zum Diabetes insipidus. Zuviel führt zum Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion **SIADH** mit hypotoner Hyperhydratation, Hyponatriämie und hyperosmolarem Urin $<100 \text{ mosm/kg}$.

ANP/BNP

Weitere an dieser Regulation beteiligte Hormone sind **ANP** (atrialess natriuretisches Peptid), sowie sein kleiner Bruder das **BNP** (brain natriuretic peptide), wobei letzteres als Volumenmarker zum Beispiel in der Herzinsuffizienztherapie dient. Sezerniert werden beide von

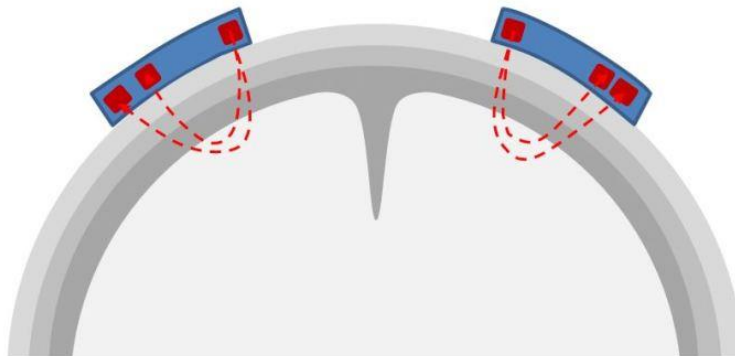
Kardiomyozyten wenn durch **Dehnung der Vorhöfe** die Wandspannung steigt. BNP heißt nebenbei nur so, weil es primär im Schweinehirn nachgewiesen wurde, bleibt aber ein kardiales Peptidhormon!

ANP und BNP wirken über Reabsorptionshemmung **natriuretisch** (Na^+ & Cl^-) und damit **osmodiuretisch** an Verbindungstübli und Sammelrohren, sie hemmen die Sympathikusaktivität und die Aldosteronausschüttung aus der Nebenniere und wirken **vasodilatatorisch**. Weitere v.a. vasodilatierende Einflußgrößen (v.a. lokalisiert) sind NO, Adenosin, Histamin, Ca^{2+} , Na^+ , K^+ , pCO_2 -Anstieg, pO_2 -Abfall....

Für's europäische Examen: **vaskuläre Dehnungsrezeptoren** haben eine Basisfrequenz. Für den **B-Typ** gilt: Diese Frequenz folgt dem Volumen: **Fällt das Volumen, fällt die Frequenz**. Sie wirken **inhibitorisch**: **fallen sie weg kommt es zur „Enthemmung“ – der Sympathikotonus steigt! Steigt das Volumen feuert der Rezeptor, der Sympathikotonus fällt**.

Auch: Drück dir auf den Bulbus fällt der Blutdruck und die Frequenz: Druck hoch, Impulsfrequenz hoch, Sympathikus runter!

121 NIRS? (und etwas CBF)



NIRS... ah ja... eigentlich ja **regional near infrared spectral tissue oxygenation monitoring**... also so ne Art regional begrenzte Pulsoxymetrie für die Stirn.

Tatsächlich ist das Prinzip sich nicht unähnlich, **letztlich aber messen wir anhand der Absorption einer Lichtmenge definierter Wellenlängen in einem durchströmten Gewebevolumen die Sauerstoffsättigung**. Der entscheidende Unterschied ist die **Unabhängigkeit von der Pulsalität**. Dies erlaubt im Gegensatz zum Pulsoxymeter Messungen unter HLM, ECMO und generell Systemen mit kontinuierlicher (nicht pulsatile Perfusion).

Statt dem Fingerclip benutzen wir eine Art Klebeelektrode für die Stirn, die LEDs und eine Messzelle enthalten. Eingestrahktes Licht durchdringt Haut Kopfschwarte, Schädel, Dura und Hirngewebe, wird gestreut und partial zurückgeworfen. Die Absorption verändert sich in Abhängigkeit vom Oxygenierungsgrad des Blutes (dem Verhältnis von OxyHb zu DesoxyHb) und der verwendeten Wellenlänge. Soweit so klar. Near infrared weil dazu infrarote Wellenlängen (ab 650 nm) nahe dem sichtbaren Licht (400-700 nm) benutzt werden, für welche das Gewebe besonders gut durchlässig ist (i.d.R. 600-1000 nm). NIRS erlaubt v.a. die **nichtinvasive Bestimmung regionaler Gewebesättigung**, z.B. eben cerebral.

Neben EEG, SSEP und MEP (somatosensibel oder motorisch evozierte Potentiale) gehört es zur **zweiten Garde der neuroprotektiven Maßnahmen im Rahmen von Kardiochirurgie, Neurochirurgie und Eingriffen an herznahen Gefäßen** (Bypass, Aortenbogen, transvaskulärer Klappenersatz...). V.a. Risikopatienten mit beeinträchtigter Autoregulation (Z.n. Apoplex, Hypertonie, Stenosen hirnersorgender Arterien und unter HTx/LTx) und unter Eingriffen in extremen Lagerungen (Antitrendelenburg, Beach-chair, extreme Abknickung der HWS) scheinen von Neuromonitoring z.B. mit NIRS zu profitieren. Entscheidender Nachteil ist **die nur regionale Messung**, so dass lokalisierte Ischämien z.B. durch Vasospasmen der Detektion insbesondere in der Tiefe des Gehirns entgehen.

Schauen wir uns die Normwerte der **rSO₂ („regional“)** an, so fällt auf, das es sich um eine venöse Sättigung handeln muss.

rSO₂Norm = 60-70 %

Während klare Cut-offs noch unklar sind, **entspricht ein Abfall unter 50% einer cerebralen Ischämie** mit entsprechend steigender Wahrscheinlichkeit für neurologische Defizite. Andere Empfehlungen definieren einen **Abfall um 20% als Interventionsgrund**.

Das cerebrale Blutvolumen setzt sich zu 75% aus venösem, 25% aus arterioellem und 5% aus kapillärem Blut zusammen, entsprechend spiegelt die rSO₂ v.a. eine venöse Sättigung wieder. Problematisch ist wie gesagt der jeweils **räumlich eng begrenzte** Bereich durchstrahlten Gewebes, so dass nur begrenzt Aussagen über Gesamtpfusion oder regionale Minderperfusion möglich sind. Interessant aber, dass hier durch Verwendung mehrerer „Optoden“ **seiten-, bzw. ortsdifferente Beurteilungen möglich** sind, so z.B. bei Carotisoperationen mit unvollständigen Anastomosen oder bei extremen Kopflagerungen.

NIRS findet entsprechend v.a. Verwendung als **Neuromonitoring bei kardiochirurgischen Patienten**, bei Eingriffen am Aortenbogen und zur Kontrolle ob eine selektive einseitige Hirnperfusion/ HLM suffizient ist.

Invasiver Abgleich der NIRS wäre eine **Erfassung der venösen Sättigung aus dem Bulbus venae jugularis** vor dem Zustrom extracranieller Gefäße (V. facialis -> falschhohe Werte) mittels Katheter. Das Hirn verbraucht nur etwa 30% des Sauerstoffangebots, entsprechend hoch sind die Werte im Vergleich zur zentralvenösen Sättigung.



S_jO_2 Norm = 55-75%

Ein Abfall **unter 50%** gilt als **Ischämiezeichen und Interventionsgrenze**. Auch für die S_jO_2 gilt, dass ihr lokalisierte Minderperfusion entgegen kann, sie ist auch nur ein Globalparameter.

Bei kritisch kranken Patienten, solchen unter HLM und/ oder Eingriffen an zentralen Gefäßen bietet die periphere Sättigung oft keine validen Werte (Perfusionsunterschiede, Zentralisierung, kein pulsatile Blutfluß...). Eine wiederholte zentralvenöse oder jugulärbulbare Entnahme von Blutproben zur Bestimmung der Sauerstoffausschöpfung kann operativ unmöglich sein („Katheter im OP-Gebiet“) oder aufgrund der Invasivität abgelehnt werden. Die NIRS ist dabei nicht invasiv, kontinuierlich und außerhalb des OP-/ Interventionsgebietes.

Nebenbemerkungen

Der entscheidende Parameter für die Sauerstoffversorgung des Gehirns ist neben dem Hb der cerebrale Blutfluß.

$CBF_{\text{Norm awake}} = 750 \text{ ml/min}$ [auf Hirngewebe bezogen ca. 50 ml/100g/min]

Wir erinnern uns, im gesunden Hirn wird er über die **Autoregulation zwischen 50-150 mmHg MAP** stabil gehalten. Innerhalb dieser Grenzen ist der **CBF HZV-unabhängig!** (wenn die Autoregulation intakt ist!)

(Nebenbei: der **Sauerstoffbedarf** des wachen Hirns liegt bei **etwa 3,2 ml Sauerstoff/100g/min**, in Narkose etwa 25% tiefer bei 2,4 ml Sauerstoff/100g/min, unter Idealbedingungen mit Propofolsuppression und Hypothermie an der HLM um 28°C sogar bis 0,6 ml Sauerstoff/100g/min (CBF dann 12 ml/100g/min). Fällt der CBF, so beginnt bereits **unter 20 ml/100g/min die cerebrale Ischämie** mit Funktionsstörungen (isoelektrisches EEG unter 20 ml/100g/min, Erlöschen von SSEP unter 12 ml/100g/min). **Unter 6 ml/100g/min** kommt es zum **irreversiblen Absterben von Neuronen**.)

122 Epidurale 4 – kontinuierliche Analgesie/ PCEA... und Alternativen: Lido i.v. und PCA, regionale Schmerzkatheter...

PCEA – patient-controlled epidural analgesia

z.B. 50 ml **0,1-0,2% Ropivacain (Naropin®)** kontinuierlich via Perfusor, wird Sufentanil beigegeben sollten 30 µg/d nicht überschritten werden und eine kontinuierliche Überwachung möglich sein (Apnoeophylaxe). Bewährt hat sich die Gabe von Sufentanil epidural nach der ersten Perfusorspritze zu beenden und auf Ropivacain rein zu wechseln. Zwar ist die motorische Blockade mit Ropivacain 0,2% nur moderat, aber geringere Konzentrationen erlauben gute Analgesie ohne relevante motorische Blockade – die Zielbereiche dürften um 0,1 – 0,15% liegen.

- Basalrate: —
- Bolusgabe: z.B. 3 ml Ropivacain 0,2% oder 6 ml Ropivacain 0,12%/ Sufentanil
- Sperrzeit: 15 min, sinnvoll ist eine Maximaldosis über z.B. 8h einzurichten, insbesondere bei Zumischung von Sufentanil (s.o.)

alternativ bietet sich als Ersatz für den PDK zur Analgesie **in den ersten 24h postoperativ Lidocain i.v.** an:

Lidocain i.v.

- **initialer Bolus: 1,5-2 mg/kg**
- **dann: 1,5-2 mg/kg/h für 24 h** (Plasmakonz etwa 2-5 µg/ml – Krampfschwelle etwa 15 µg/ml!), der genaue Wirkmechanismus ist letztlich unklar.

Alternative Konzepte der **PCA mit i.v. Gabe von Opioiden** sind möglich. Allen Formen ist gemeinsam, dass die **Patientenzufriedenheit signifikant höher**, die **Analgesie adäquater** ist, als bei der nurse-controlled analgesia. Zu den Basismaßnahmen gehören wie bei der PCEA die engmaschige Kontrolle durch den Akutschmerzdienst, **Coanalgetica und Antiemetica**. Das Gefühl der **Selbstwirksamkeit des Patienten** sollte nicht unterschätzt werden!

Eine Basisrate bei i.v. Opioiden wird nicht empfohlen, um – insbesondere bei Schlafapnoikern und COPD-Patienten – Komplikationen wie Hypoventilation und Apnoe zu vermeiden.

Gängige Einstellungen:

- **Piritramid**
 - Bolus 0,75-1,5 mg, Sperrzeit 10-15 min
- **Morphin**
 - Bolus 1-2 mg, Sperrzeit 10-15 min
- **Fentanyl**
 - Bolus 5-30 mcg, Sperrzeit 7-10 min
- **Hydromorphon**
 - 0,2-0,5 mg, Sperrzeit 10-15 min
- **Tramadol**
 - Bolus 10-20 mg, Sperrzeit 10-15 min
- **Remifentanyl** als PCA oder kontinuierliche Perfusion bis 0,1 mcg/kg/min unter Spontanatmung benötigt aufgrund seiner (atemdepressiven) Potenz die Überwachungsmaßnahmen einer IMC oder Intensivstation und eignen sich entsprechend nicht als PCA im engeren Sinne.

Gängigstes additives Analgeticum dürfte Novalgin sein, hier bieten sich wie für die ebenfalls möglichen NSAR Diclofenac, Ibuprofen und Paracetamol fixe Verordnungen p.o. oder i.v. an:

- **Novaminsulfon 0,5-1g 4x/d p.o./i.v. (als Kurzinfusion)**

In unserer Klinik nutzen wir zur Kupierung von Übelkeit und Erbrechen Ondansetron:

- **Ondansetron 2 mg i.v. alle 6-8h**, ggf. nach Bedarf – ggf. beachten, das 5HT₃-Antagonisten die Wirkung von Paracetamol aufheben!). Es hat sich auch bewährt zur Prophylaxe der opioidbedingten Obstipation Movicol o.ä. regelhaft zu verordnen.
- **Movicol Btl. 1 – (1) – 0**

Im Bereich **peripherer Schmerzkatheter** wird in aller Regel **Ropivacain 0,2%** (Naropin®) ohne Zusätze von Morphin, Adrenalin oder Clonidin verwendet. Die **Basiraten** orientieren sich in ihren Maxima an Applikationsort, Patientengewicht und Bedarf. Üblich ist hier jedoch keine PCA, sondern die **kontinuierliche Gabe mit Bedarfsboli durch den Akutschmerzdienst**.

pKath.: Ropivacain 0,2% Polybag – max. 37,5 mg/h nach Fresenius/Heck bei 2 mg/h also **maximal 18,75 ml/h über alle Katheter zusammengerechnet** (z.B. bei Kombination Femoralis/ Ischiadicus)

123 Sauerstoffgabereflex abschalten! Retrolentale Fibroplasie und Bleomycin.



Es gilt immer und überall: NIHIL NOCERE!

Zunehmend gerät der unkritische Einsatz von Sauerstoff in Notfallmedizin, Intensivtherapie und Anästhesie in Kritik. Es mehren sich Hinweise, dass die Gabe zumindest keine Überlebensvorteile z.B. bei normoxämischen infarktpatienten bietet (DETO2X 2017). Im Rahmen der Intensivtherapie scheinen freier Sauerstoffradikale v.a. in der Reperfusion ein klinisch relevanter outcome Parameter im negativen Sinne zu sein, so dass man grob die Empfehlung aussprechen kann, dass eine **Sauerstoffgabe bei normoxämischen Patienten mit Raumluftsättigung über 90% NICHT INDIZIERT** ist...

Beim Beatmeten gilt nach wie vor, dass eine **paO₂ um 60 mmHg (8,0 kPa)**, also erneut eine **SO₂ 90% genügt** („90-60-90-Regel“).

Die Problematik des **Ausfalls des Atemantriebs bei COPD** unter unkritischer Sauerstoffgabe haben wir auch bereits erörtert (vgl. Atmung 6 – Atemantrieb).

In der klinischen Anästhesie sind aber v.a. **2 Arten von Patienten durch unkritische Sauerstoffgabe gefährdet**:

- **Frühgeborene unter 1,5 kg und jünger als 44 Wochen post conceptionem** erleiden u.U. eine sauerstoffinduzierte **retrolentale Fibroplasie**.
- **Tumorpatienten nach Chemotherapie mit Bleomycin** erleiden u.U. eine sauerstoffinduzierte **Pneumonitis mit konsekutiver lebenslimitierender Lungenfibrose**.

Hier gilt: **Fehlende Antizipation des Problems bedingt Erblindung und Tod! (und ist ein Kunstfehler!)**

AD (1) RETROLENTALE FIBROPLASIE

Die Einsprossung von Gefäßen zur Versorgung der sich entwickelnden Netzhaut geschieht zwischen der **14. und 40. SSW** zentrifugal von der Papille aus. Die Angiogenese folgt dabei einem Sauerstoffgradienten, erfolgt also gerichtet in hypoxische Bereiche. Der **paO₂ liegt beim Ungeborenen** deutlich niedriger als post partum (**etwa 25 mmHg** vs. 70 mmHg.) Steigt also mit der Geburt oder iatrogen der Sauerstoffpartialdruck, so kommt die gerichtete Angiogenese zum Stillstand. Die Entwicklung der Netzhaut schreitet voran, der Sauerstoffbedarf kann in diesen **avaskulären Bereichen** nicht mehr gedeckt werden, es kommt zum Absterben und **fibrotischen Umbau** mit Einsprossen atypischer Gefäße in den Glaskörper. In der Folge kommt es zur zugbedingten **Amtio**. In den Frühstadien oder bei geringem Befund ist keine Therapie notwendig, je ausgeprägter der Befund, desto eher ist eine Laserkoagulation zur Netzhautfixation, ggf. Glaskörpereingriffe mit schlechtem outcome hinsichtlich Visus notwendig.

Für die Praxis:

- bei Frühgeborenen maximal Normoxämie anstreben, eher eine milde Hypoxie (**88-92%**)
- ein **reifes Termingeborenes hat einen paO₂ von 50-60 mmHg**, 70 mmHg nach 24 h, Frühgeborene etwa 40-50 mmHg
- Grenzwerte sind unklar, >80 mmHg über > 3h oder > 150 mmHg über > 2h sind bedenklich
- **Sauerstoffgabe maximal zur Normoxie (<80 mmHg) und so kurz wie irgend möglich**

AD (2) SAUERSTOFFINDUZIERT LUNGENFIBROSE NACH BLEOMYCINEXPOSITION

Bleomycin ist ein Cytostatikum, formal ein Antibiotikum, chemisch ein Glycosid aus Streptomyces verticillius, das v.a. bei Patienten mit **Lymphomen und Hodentumoren** eingesetzt wird. Bleomycin verursacht in bis zu 18% **dosisabhängig eine interstitielle Lungenfibrose**. Typischerweise tritt diese 1-6 Monate nach Exposition auf. **Narkosen mit hohem Sauerstoffanteil können aber auch Jahre (!) nach Exposition noch eine potentielle tödliche Lungenfibrose auslösen! Eine unbedenkliche Grenze für die FiO₂ gibt es nicht!**

In der Praxis:

- Dran denken und **Informationen einholen!** Welches Chemoschema wurde verwendet PEB, BEACOPP, COBP... Patienten wissen soetwas meist nicht! **Der Ausschluß einer Bleomycinexposition ist Aufgabe des Anästhesisten!**
- **Regionalverfahren** vor Allgemeinanästhesie



- **Einleitung und Narkoseführung mit Raumluft!** Deshalb **keine Apnoephasen!** (Einleiten im Saal!) KEINE Präoxygenierung (bringt ja ausser bei Hypoventilation nix mit 0,21)
- **Hypo- bis Normoxie 88-90%**
- **DOKUMENTATION**
- ...den Arsch in der Hose zu haben in der allfälligen Hypoxie die Minuten durchzustehen, bis die Sättigung nach Abfall wieder steigt braucht Nerven... **holt eure Oberärzte in den Saal!**

FÜR ALLE GILT: SAUERSTOFF IST EIN MEDIKAMENT MIT WIRKUNGEN NEBENWIRKUNGEN, INDIKATIONEN UND KONTRAINDIKATIONEN – so viel wie nötig, so wenig wie möglich – 90%/ 60 mmHg reicht!

124 Akronyme: FAST HUGS



Danke Jonatan für den Hinweis auf dieses Akronym!

AvD auf der Intensiv und wieder völlig durch vor lauter Aufgaben und Schiss... damit bei der Visite nix vergessen geht, isst gut, sich eine Eselsbrücke zu bauen.

Vincent liefert hier 2005 in Critical Care Medicine eine brauchbare Vorlage:

[Vincent JL Give your patient a fast hug (at least) once a day. Crit Care Med. 2005 Jun 33(6):1225-9.]

- Feeding
- Analgesia
- Sedation
- Thromboprophylaxis
- Head of bed elevated
- Ulcer prophylaxis
- Glycemic control

Eine Anpassung für chirurgische Patienten folgte durch Vincent und Hatton 2009: FREEHUGS BID
[Vincent WR Hatton KW Critically ill patients need „FAST HUGS BID“ (an updated mnemonic) Crit Care Med. 2009 Jul 37(7):2326-7]

FASTHUG wie zuvor +

- Spontaneous breathing trial
- Bowel regimen
- Indwelling catheter removal
- Deescalation of antibiotics

Es gibt noch umfangreichere Anpassungen, aber es soll ja leicht zu merken sein!

Ok, Nair, Naik und Rayani haben es ganz gut gemacht:

[Nair AS, Naik VM, Rayani BK. FAST HUGS BID: Modified mnemonic for surgical patient. Indian J Crit Care Med 2017;21:713-4]

- **Feeding (nüchtern, enteral, parenteral)**
- **Analgesia (VAS/NRS)**
- **Sedation (Sensorium, GCS, RAAS, Aufwachversuch?...)**
- **Thromboprophylaxis/ Temperature/ Tubes)**
- **Head up/ Hemodynamics**
- **Ulcer prophylaxis/ Urine output**
- **Glycemic control**
- **Spontaneous breathing trial/ Supplemental O2 (Maske, NIV, high flow O2)**
- **Bowel regimen (Garmgeräusche, Ileus, Gastroparese, Distension)**
- **Indwelling catheter removal (ZVK, Arterie, PDK, DJ, E.lyte, Volumenbilanz)**
- **Deescalation of drugs/ Delirium**

125 Schlangen über Schlangen: BoA über AnaConDa... inhalative Sedierung in der Intensivmedizin.

Das ideale Sedativum zeichnet sich u.a. ja durch eine geringe Belastung mit Metaboliten, **geringe Kumulationsneigung** und **schnelles An- und Abfluten** aus... dass man da auf die Idee kommt, ein Volatilum auch auf der Intensiv einzusetzen ist naheliegend.

Die Firma sedanamedical (<http://www.sedanamedical.com>) hat ein in meinen Augen sehr alltagspraktisches Medizinprodukt in ihrer Palette, das – es freut die BoA – **AnaConDa®** heisst.

Isofluran und Sevofluran haben **geringe Metabolisierungsraten** (0,02% vs. 3-5%), ihre Metabolite sind im Alltag nicht klinisch relevant (pot. hepatotoxische Trifluoressigsäure und CO vs. pot. nephrotoxische Fluoridionen und CompoundA), sie **kumulieren faktisch nicht und fluten**

schnell an und ab. Ihr MAC liegt bei 1,2 vs. 2,0 für die klinische Anästhesie. Intensivmedizinisch sind wesentlich geringere Vol%-Werte nötig.

Verglichen mit Propofol (PRIS), Midazolam (Überhang, Delir), Sufentanil (Überhang) und Clonidin/ Dexmedetomidin (HWZ, Kreislaufreaktion) bieten sie eine **apparativ aufwendigere** aber pharmakologisch interessante **Sedierungsalternative**. Gerade der Patient im schwierigen weaning-Prozess profitiert.

- **Volatila kumulieren nahezu nicht – Überhänge sind kaum zu erwarten**
- **die Sedierung ist gut steuerbar, v.a. Agitation und Kreislaufreaktionen sind gut kupierbar**



AnaConDa® steht dabei für **Anaesthetic Conserving Device**. Es ist ein dem HME-Filter analog eingesetzter metallfreier und elektronikfreier (und damit MRT-fähiger) **Miniverdampfer**, der zwischen Y-Stück und Tubus gesteckt wird. Über eine Zuleitung dosiert man individuell nach Bedarf via Perfusor Isofluran oder Sevofluran in einer Flußrate, die sedierende Volumenprozentage ergeben (Isofluran 0,2-0,7%, Sevofluran (0,5-1,4%, meist reichen **1/4-1/2 MAC**). Dabei verdampft das Volatilum an einem porösen Kunststoffzylinder. Über ein Kondensationssystem aus Carbonfasern, die in den Beatmungsfilter eingearbeitet wurden erfolgt ein partielles Recycling der Atemluft, so dass Iso-/Sevofluran im System kreisen, ein Teil der Volatila (nur 10%!) wird über einen speziellen Atemfilter der an die Beatmungseinheit angeschlossen werden kann absorbiert. Ein zusätzlicher Gasmonitor auf der Intensivstation ist notwendig. Das System **ersetzt den HME/Bakterienfilter**. In Kombination funktioniert es nicht!

Mitgeliefert werden spezielle Perfusorenspritzen, Leitungen zur Anaconda und Abluftleitungen, man benötigt spezielle Fülladapter für die Spritzen, einen Perfusor, einen Gasmonitor und den Abluftabsorber. Das Gerät funktioniert an den gängigen Intensivrespiratoren anstelle des HME/Bakterienfilters.

Die Vorteile:

- **sehr gut steuerbare** Sedierungstiefe (Aufwachversuch!)
- **keine Kumulation**
- **organunabhängige (Leber, Niere) Elimination**, keine Enzyminduktion
- keine relevante Medikamenteninteraktion
- **keine Toleranzentwicklung oder Abhängigkeit**

Achten muss man aufgrund der fehlenden Regulation auf Temperaturkonstanz (Verdampferrate!), ruhigen Stand (unabsichtliche Boli) und eine gesteuerte Applikation, Füllung und Priming von Hand führt zu unkontrollierbaren Dosisschwankungen.

Laut Hersteller haben sich für **Isofluran 3 ml/h** und für **Sevofluran 5 ml/h** als **initiale Laufrate** etabliert, zum Priming werden über Maschinenbolus (nicht von Hand!) **1,5 ml Initialbolus** appliziert.

Geschlossene Absaugeinrichtungen und Medikamentenapplikatoren werden zwischen AnaConDa® und Tubus montiert.

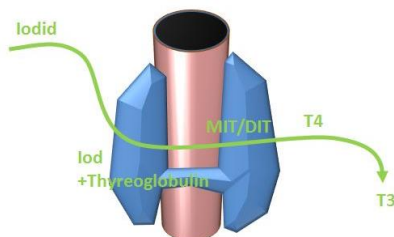
Die AnaConDa® ist eine gute **Sedierungsalternative** bei Patienten nach langer Sedierung und schwierigem weaning. Die Inzidenz von deliranten Zuständen steigt mit der Sedierungsdauer unter Propofol, Midazolam oder Sufentanil aufgrund ihrer Metaboliten und langen (teilweise unklaren Eliminationshalbwertszeiten). Aufwachversuche sind unter AnaConDa® jederzeit kurzfristig möglich, die Resedierung erfolgt problemlos und zügig. Vermutet man einen Sedativaüberhang erlaubt die Sedierung mittels AnaConDa® das „Abrauchen“ von Sedativa und Metaboliten.

In den empfohlenen Konzentrationen um 1/4-1/2 MAC ist **der kreislaufdepressive Effekt** von Isofluran und Sevofluran meist **nur gering** im Vergleich zu Clonidin, Dexmedetomidin oder Propofol.

Der höhere apparative und preisliche Aufwand limitiert leider gerade in kleinen Häusern den Einsatz.

126 Thyreostatika im Alltag

Zunächst mal: Warum brauch ich als Anästhesist oder auf der Intensiv denn bitte Thyreostatika?



Ja nu, weil es nunmal Medikamente gibt, die in großer Menge Iod enthalten und weil es andererseits Patienten gibt, die eine latente oder manifeste Hyperthyreose haben und die Kombination von beidem zur thyreotoxischen Krise führen kann.

Zum anderen, weil die Thyreotoxikose oder thyreotoxische Krise ein relevantes Krankheitsbild der Intensivmedizin mit hoher Sterblichkeit ist!



T3/FT4 – WOHER UND WOZU?

(Neben-)Wirkung

T3/T4 haben v.a. Einfluß auf Stoffwechsel und Sympathikus. Sie sind aber auch für Wachstum und v.a. neuronale Ausreifung verantwortlich. In supranormaler Konzentration führen T3 und T4 zu **Übererregbarkeit, Schlaflosigkeit, Erhöhung von Grundumsatz und Sauerstoffverbrauch, damit Gewichtsverlust und Temperaturerhöhung, zu einer Sensibilisierung gegenüber Katecholaminen mit Rhythmusstörungen, Hypertonie, Tachykardie und Neigung zur Herzinsuffizienz im „high-output-failure“.**

hypothalamisch-hypophysärer Regelkreis:

Hypothalamisches TRH (Thyreotropin-releasing Hormone) stimuliert die TSH-Freisetzung aus der Hypophyse. TSH (Thyreostimulierendes Hormon) führt an der Schilddrüse zu vermehrter Zellteilung, Iodaufnahme und Bildung von v.a. T4. Außerdem fördert es die periphere Deiodierung zu T3 („Konversion“). T3 und T4 hemmen wiederum die TSH-Produktion.

Jodination, Jodisation und Kondensation

In den Follikeln der Schilddrüse befindet sich Thyreoglobulin. Nachdem Iodid über einen

- **aktiven Na⁺/Iodid-Symporter** in die Follikelzellen transportiert wurde erfolgt die
- **Umwandlung von Iodid zu Iod über die Thyreoperoxidase (Iodination)** und konsekutiv die
- **Reaktion von Iod mit Thyreoglobulins zu Mono (MJT)- und Diiodtyrosin (DJT) (Iodisation).**

Anschließend erfolgt über die Peroxidase die

- **Kondensation von MJT und DJT zu T3, bzw. 2 DJT zu T4 (90%) und extrazelluläre Speicherung in Kolloidfollikeln.**

Freisetzung und periphere Deiodierung

- **T4 (und weniger T3) werden aus dem Thyreoglobulin freigesetzt**, nur freies (nicht gebundenes) fT4 und fT4 sind biologisch aktiv.
- **Peripher (v.a. intrazellulär) wird fT4 über Deiodasen zu dem etwa hundertfach wirksameren fT3 deiodiert (Konversion).**

AUTONOMIE, THYREOTOXIKOSE

Von Autonomie spricht man, wenn die Hormonaktivität der Schilddrüse teilweise oder ganz unabhängig von der Regulation durch TSH wird.

Eine **thyreotoxische Krise** mit einer **Mortalität bis zu 30% (!)** zeigt folgende Symptome

- **Unruhe, Verwirrtheit, ggf. Koma**
- **Hyperreflexie, Tremor**
- **Tachykardie/ Tachyarrhythmie**
- **Exsikkose und Temperaturanstieg**
- **Erbrechen und Diarrhoe**

Lebenslimitierend ist die **high-output-failure** Herzinsuffizienz und die Tachyarrhythmie.

Laborchemisch zeigen sich **fT3/fT4 erhöht** und **TSH erniedrigt bis supprimiert**

Auslöser sind v.a. hormonaktive Adenome, Thyreoiditiden (auch autoimmun), akute Iodbelastung bei vorbestehender Autonomie (Medikamente!) und Fehlmedikation mit T3/T4.

IODHALTIGE MEDIKAMENTE IM ALLTAG UND DAS DING MIT DEM CT-KONTRAST

Bekanntester und anästhesiologisch relevantester Vertreter ist das Amiodaron ($C_{25}H_{29}I_2NO_3$), schon die Summenformel zeigt den Jodgehalt. Weitere Hauptvertreter sind iodhaltige Kontrastmittel in Röntgen, Herzkatheter und digitaler Subtraktionsangiographie (im OP!).

PROPHYLAXE UND THERAPIE

Das Zauberwort heißt: **Thyreostatika und Expositionsprophylaxe**. Letztere ist nur bedingt zu erfüllen, wenn's eben Kontrast braucht oder man eben so in die Thyreotoxikose bei unbekannter Autonomie eingelaufen ist.

Im klinischen Einsatz gibt's **4 Thyreostatika in 2 Gruppen**:

Thionamide

- **Carbimazol** [Peroxidasehemmung und Hemmung Hormonsynthese]
 - **Hyperthyreose: init. 40-60 mg p.o., dann 1x 5-20 mg**
 - **Prophylaxe vor Iodhaltigen Medis: 10-20 mg über 8-10 d**
- **Propylthiouracyl** [Peroxidasehemmung und Hemmung Hormonsynthese, Konversionshemmung]
 - **Hyperthyreose: init. 3x 75-100 mg/d p.o., gel. bis 600 mg/d, dann 25-150 mg/d**
- **Thiamazol** [Peroxidasehemmung und Hemmung Hormonsynthese]
 - **Hyperthyreose: init. 20-40 mg/d in 2-4 Einzeldosen, dann 1x 5-20 mg, akute Krise 80 mg i.v., dann 120-240 mg/d i.v.**

Perchlorat

- **Irenat** (Natriumperchlorat)[Iod-Aufnahmehemmung]
 - **akute Hyperthyreose: 4-5x/d 10 Tropfen, nach 1-2 Wochen 4 x 5 Tropfen**
 - **Prophylaxe vor Iodhaltigen Medis: 10-20 Tropfen (200-400 mg) 4 d vor bis 3 Wochen nach Exposition**

Wichtig ist die Kombination von Perchlorat und z.B. Thiamazol. Gerade bei hohen Ioddosen ist die Wirkung der Einzelpräparate ungenügend, die Kombination aufgrund synergistischer Effekte überlegen.

Zusätzlich kümmern wir uns im Akutfall um die **Symptomkontrolle**:

- **Propranolol 3-4x/d 10-40 mg n. Klinik** Katecholaminabschirmung und Konversionshemmung (T4 zu T3)
- **Hydrokortison 200-300 mg/d** Stressprophylaxe und Konversionshemmung
- **Volumentherapie**
- **hochkalorische Ernährung 3000 kcal/d**
- ggf. Zuführung zu definierter Therapie im stabilen Intervall (Thyreoidektomie, Radioiod).

127 Akronyme: HITS & 4H

Ich weiss, ein alter Hut... die potentiell **reversiblen Ursachen des Herz-Kreislaufstillstands**

- Herzbeuteltamponade
- Intoxikation
- Thromboembolie
- Spannungspneumothorax

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hypo-/ Hyperkaliämie
- Hypothermie

HITS/ 4H

128 HELLP-Syndrom und hypertensive Schwangerschaftserkrankungen



„Help, I need somebody, not just anybody...“ sangen die Beatles und das sollten wir uns zuerst auf die Fahnen schreiben, wenn wir schwangerschaftsassozierte Erkrankungen behandeln: Wir brauchen Hilfe, nämlich mehr Hände und mehr Oberarzt – und, die Patientin braucht Hilfe, nämlich eine prompte und bedarfsorientierte Therapie bis hin zur einzigen kausalen Therapie, der zügigen Entbindung!

Woran sterben Frauen in den Industrieländern peripartal? Richtig, Blutungen, thromboembolische Komplikationen und mit fast 20% fast ebenso oft an Präeklampsie und Eklampsie!

Man schätzt, dass weltweit etwa 50000 Frauen an den Folgen hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen sterben!

PATHOGENESE

Zugrunde liegt den hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen letztlich vermutlich eine **gestörte Implantation und Plazentation**, soll heißen, der Trophoblast dringt nicht suffizient in das Endometrium vor und es kommt zu einer ungenügenden Versorgung über insuffiziente Spiralarterien.

Aufgrund der gestörten Trophoblastenperfusion kommt es durch Hypoxie zur **Freisetzung von freien Radikalen und verschiedenen Mediatoren** aus Trophoblast und Plazenta mit einer lokalisierten Entzündungsreaktion, die **sekundär generalisiert zu einer Endothelschädigung** führt.

Es kommt zu **verminderter Synthese vasodilatatorischer Substanzen (NO, PGE₂)** und **Überwiegen vasokonstriktorischer Substanzen**. Gleichzeitig wird vermehrt **Thromboxan A₂ freigesetzt**, welches zu **Vasokonstriktion und Thrombozytenaktivierung** führt. Eine Schädigung der Kapillaren führt zu Hyperpermeabilität mit Volumenverlust in Form von Ödemen (Hirn! Lunge!).

Die Endstrecke sind also eine **Minderperfusion multipler Organsysteme (Leber, Niere, Hirn!)** mit **Endorganschäden, Hypertonus, Thrombozytenverbrauch** und Gerinnungskomplikationen.

EINTEILUNG

Wir unterscheiden:

- **Präeklampsie – Hypertonie >140 mmHg und Proteinurie >300 mg/d ab der 20. SSW**, Inzidenz ca. 5%, der Übergang von leichter zu schwerer Präeklampsie geht von Hypertonie/ Proteinurie zu Endorganschäden (Oligurie, Thromboabfall, Leberenzymanstieg, Kopfschmerz, Sehstörungen, Oberbauchschmerz, Erbrechen)
- **Eklampsie – akute generalisierte, tonisch-klonische Krampfanfälle vor während und post partum** (ätiolog. hypertensive Enzephalopathie, Vasospasmen, Hirnödem, Blutungen, Ischämien) – in **fast 40% ohne typische Prodromi** (Hypertonie/ Proteinurie)! Inzidenz um **0,5%, Letalität 2% (fetale Letalität 12%)**
- **HELLP-Syndrom – Hemolysis – Elevated Liver Enzymes – Low Platelet Count**, letztlich eine begleitende Laborkonstellation bei 10-14% der präeklampsischen und 30% der eklampsischen Patientinnen, **Letalität 3-5% (fetale Letalität 15%)**

THERAPIE

Die Therapie besteht im wesentlichen aus drei Elementen:

- Antihypertensiva
- Krampfprophylaxe
- Entbindung

Die antihypertensive Therapie hat **nicht Normotonie** zum Ziel! Unkontrollierte Blutdruckabfälle gefährden die plazentare Perfusion und damit das Leben des Kindes! Wir **behandeln nur Werte oberhalb von 160 mmHg**.

Peroral wird oft alpha-Methyldopa verwendet, es dient der Langzeittherapie, die Dosierung liegt bei 2x 250 mg pro Tag.

Akut kann Nefedipin 10 mg als Beißkapsel oder Nitroglycerin als Sublingualspray mit 1-2 Hüben dienlich sein.

Unsere Medikamente zur i.v. Therapie sind

- **Urapidil (Ebrantil)** – MdW, aus der Hand geben wir **5-25 mg titrierend**, aus dem Perfusor (z.B. 100 mg/50ml: 2 mg/ml) beginnen wir mit **1-2 mg/ min** und steigern **bedarfsabhängig**
- **Dihydralazin (Nepresol)** – aus der Hand spritzen wir **6,25-12,5-25 mg titrierend** (vorsichtig anwenden, der späte Wirkbeginn nach etwa 15 Minuten verführt oft zu überschießender Therapie! Geduld!) – falls man sich zur Perfusortherapie entscheidet, bis maximal 20-100 mg/24h...

Kopfschmerz und Sehstörungen („Blitze, Mäuse, Flimmern“) machen eine **Krampfprophylaxe** notwendig, da sie **Prodromi** des Übergangs zur Eklampsie also einem **tonisch-klonischen Krampfgeschehen** sind, das **Mutter und Kind letal bedroht**.

MdW ist Magnesiumsulfat, es ist den üblichen antiepileptischen Therapeutika überlegen und nicht fetotoxisch.

- Initial **Magnesiumsulfat 2-4g i.v.**, dann **1-2 g/h über zunächst 24 h** (Zielerumkonzentration: **2-3,5 mmol/h**).

Klinischer Parameter für eine beginnende Überdosierung ist das **Erlöschen des Patellarsehnenreflexes**. Häufige Nebenwirkung sind Übelkeit und Schwindel durch eine Abnahme des peripheren Widerstandes.

Einzige wirklich **kausale Therapie ist die Entbindung**. Um ein Überleben des Kindes zu sichern sollte bei leichter Präeklampsie ab der 25. SSW eine konservative Behandlung in einem Perinatalzentrum versucht werden. **Jenseits der 34. Woche** und bei allen schweren Verläufen sollte zügig die Entbindung angestrebt werden.

Hinsichtlich des idealen Verfahrens zur Anästhesie besteht Uneinigkeit. Es gilt nur zu beachten:

- **Thrombozytenzahl und -funktion:** Die **Dynamik** der Thrombozytenzahl ist unbedingt in Betracht zu ziehen, 100000/ μ l für den PDK, 80000/ μ l für die Spinalanästhesie sollten (bei sonst unauffälliger Gerinnung) gegeben sein – und zwar **ZUM ZEITPUNKT der Punktion!** Einen PDK muss man auch wieder ziehen, in schwierigen Gerinnungssituationen muss er wohl überlegt sein!
- Trotz der Hypertension besteht bei gestörter Gefäßpermeabilität mit **relativem Volumenmangel** eine **ausgeprägte kardiopulmonale Instabilität** sowohl beim Einsatz rückenmarksnaher Verfahren als auch unter den üblichen Narkotika (i.d. Regel Propofol oder Thiopental). Zum **Schutz vor einer placentaren Minderperfusion** sind die Möglichkeiten zur **Katecholamintherapie beschränkt** (i.d.R. **Epherin und Akrinor!**).
- Wir schippern also zwischen Skylla und Charybdis medikamentös zwischen Hypo- und Hypertonie hindurch. Der akute Blutdruckanstieg während einer Intubation ohne Opiode (oft um ein „floppy infant“ zu vermeiden) kann mit zusätzlich Magnesium kupiert werden („Quasi-Relaxation“). Im Rahmen der Intubation ist zu beachten, dass eine **ausgeprägte Ödemneigung** die Intubation massiv erschweren kann. Außerdem ist das Risiko eines **Lungenödems** v.a. unter Tokolytika erhöht – dieses tritt übrigens in der überwiegenden Zahl der Fälle **postpartal** auf! Unter Magnesium ist die Wirkung von Muskelrelaxantien verlängert, der periphere Widerstand ist geringer und das HZV gesteigert, die Inzidenz von Bradykardien nimmt zu!

Ich sage ja: HELLP! I need somebody!

Und übrigens... auch bis zu einer Woche nach der Entbindung kann es noch zu einer Eklampsie kommen! **Dran denken, wenn die Mama krampft!**

In Kurzform:

Throphoblastenfehlimplantation macht über Mediatoren generalisierte Endothelschäden mit Vasokonstriktion und Organminderperfusion v.a. an Leber, Niere und Hirn, cave: **Instabilität und Ödemneigung**

Präeklampsie: Hypertonus/ Proteinurie

Eklampsie: Krampfanfall

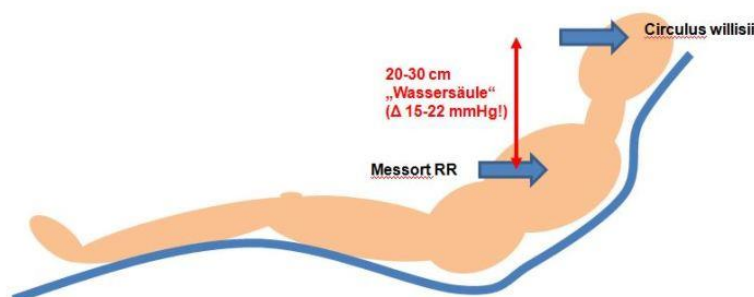
HELLP: begleitende Laborkostellation: **Hemolysis – Elevated Liver Enzymes – Low Platelet Count**

Therapie: Urapidil 5 mg titrierend, Magnesium 2-4g wenn's blitzt, dann 1-2 g/h maximal bis die Patellarsehnenreflexe ausfallen, **ENTBINDEN**, wenn >34. SSW oder Komplikationen auftreten

Labor: Q/PTT/Fibrinogen/Thc Hb/ LDH/Bili/ggf. Haptoglobin, Krea/Prot.i.U., GOT/GPT

Narkose: SPA/PDA – cave Blutung und Kreislauf ITN: cave Intubation und Ödem, Lungenödem und Kreislauf

129 Schlaganfall im Sonnenstuhl... Tricks mit der sog. beach-chair Lagerung





Der Druck, den wir messen, egal ob nach Riva-Rocci mit Manschette am Arm oder invasiv an der Arteria radialis ist nicht überall gleich. Liegt der Patient, so entspricht unsere definierte Messebene im rechten Vorhof etwa der Gesamtkörperebene. Aber schon in Trendelenburglage liegen Kopf und Füße auf völlig unterschiedlichen Niveaus und gerade unter Narkose, wo teilweise Regulationsmechanismen wie Vasokonstriktion ausgeschaltet sind (z.B. durch Volatila mit $MAC > 1,0$) können die Unterschiede beträchtlich sein.

Ein einfaches Beispiel... ich nehme ein Wasserrohr und lege in dieses Rohr zwei Druckwandler. Liegt mein Rohr waagrecht, so sind die Drücke identisch. Stelle ich es jedoch auf, so wirkt auf den unteren Druckwandler **zusätzlich das Gewicht der Wassersäule** über ihm. Glücklicherweise bestehen wir aus Wasser und glücklicherweise kann man cm Wassersäule prima in mmHg umrechnen: 10 cm Wassersäule entsprechen dabei 7,3554 mmHg

- **1 cm Wassersäule = 0,74 mmHg – 1 mmHg = 1,36 cm Wassersäule**

Wir erinnern uns, das im Bereich der Hirnperfusion die Autoregulation des cerebralen Blutflusses bei einem MAP zwischen 50 mmHg und 150 mmHg beim Hirngesunden konstant bleibt.

Typisches Alltagsszenario ist nun ein Patient in der sogenannten **beachchair position** (also halbsitzend mit erhobenem Kopf) zur Schulterarthroskopie. Der Operateur fängt ab einem Druck von 90 mmHg systolisch an zu weinen, weil er angeblich vor lauter Blutung nichts mehr sieht. Wir nehmen eine Messung des Druckes nach Riva-Rocci am anderen Arm an.

Messen wir die Distanz von Oberarm zu Circulus willisii, so kommen wir meist auf Werte um 20 cm. 20 cm Wassersäule entsprechen etwa 15 mmHg... beträgt der gemessene MAP also 60 mmHg, so ist von einem MAP im Bereich der Hirnperfusion von etwa 45 mmHg auszugehen, der damit unterhalb der Autoregulationsgrenzen des Gesunden liegt und den suffizienten CBF gefährdet!

Interessant wird das ganze beim **Patienten mit gestörter Autoregulation**, also dem **Hypertoniker** (nach oben verschobene Autoregulationsgrenzen), beim Patienten nach SAB oder **nach Schlaganfall** (Vasospasmen, Stenosen mit Minderperfusion oder steal Phänomenen) aber auch bei **niedrigem Hb** (verminderte Transportkapazität) und veränderter Kopflagerung („Abknicken“ der Carotiden, zumindest behinderter Fluß). All diese Patienten benötigen höhere Drücke!

Es gibt mehrere Möglichkeiten zu reagieren:

1. auch Chirurgen müssen sich der Realität der potentiellen Minderperfusion stellen und mit den Gegebenheiten des höheren Druckes leben – **Stichwort „breites Kreuz“** – das kostet täglich Energie und macht schlechte Laune
2. die Gefahr eines Schlaganfalles lässt sich schlecht quantifizieren, **Neuromonitoring** hilft situativ angemessen zu reagieren. **Prozessierte EEGs** und **SSEP** erlauben zumindest einen Hinweis auf die Perfusionssituation und die Narkosetiefe (flach fahren um vasodilatatorische und antiautoregulative Effekte der Volatila zu reduzieren!). **NIRS** erlaubt die seitendifferente Beurteilung der regionalen Sauerstoffsättigung! **Stichwort über 65% lächelt der Anästhesist...**
3. manchmal ist man weder mit einem breiten Kreuz gesegnet noch hat man NIRS-Optoden zur freien Verfügung, dann hilft ein einfacher Trick: Nehmt eine Arterie statt einer Manschette und **klebt den Druckwandler nicht auf das Niveau des Vorhofs, sondern auf das Niveau des Circulus willisii also an die Schläfe, resp. auf Höhe des äusseren Gehörgangs** – der Druck wird euch da angezeigt wo er relevant ist, liegt etwa 15 mmHg unter dem auf Vorhofebene und der Chirurg ist glücklich obwohl es blutet... **win/win, Freunde!**

130 Dinge, die man sich nie merken kann... Anion/ Kation

An Anion is **A** **N**egative **I**ON – damit is ja schon fast alles gesagt:

- Anionen sind negativ und flitzen zur Anode (die positiv ist)
- Kationen sind positiv und flitzen zur Kathode.

131 TCI... Modelle und Dosierungen



TCI steht für **‘target-controlled infusion’** – Letztlich geht es um eine an Verteilungsmodellen orientierte prozessorgesteuerte Dosierung von Medikamenten zur Einstellung von Wirkspiegeln entweder als **Plasmakonzentration oder Wirkortspiegel**.

An sich ein wundervolles Medium hin zur modernen Anästhesie, leider (oder Gottseidank?) muss man sich einmal mehr mit den Grundlagen der Pharmakologie und vor allem der Pharmakokinetik („was macht der Körper mit der Substanz“) beschäftigen.

Nehmen wir einmal Substanz A an. Spritzen wir A, so verteilt sie sich zunächst in der Blutbahn, wird dort verdünnt und erreicht nach einiger Zeit eine bestimmte Plasmakonzentration. Diesen Verteilungsraum (letztlich das Plasmavolumen) bezeichnen wir als **„zentrales Kompartiment“ (V1)**.

Nun kommt es in der Folge a) zu Umverteilungsprozessen und b) zur Elimination (v.a. hepatischer oder allgemeiner enzymatischer Metabolismus und renale Elimination).



Die Umverteilung in periphere Kompartimente (also z.B. Gewebe wie Muskeln oder Fett) erfolgt im Sinne der Vereinfachung in ein stark perfundiertes, **schnelles peripheres Kompartiment (V2)** und ein **langsames – weniger gut durchblutetes – peripheres Kompartiment (V3)**. Diese Umverteilung erfolgt exponentiell abnehmend im Sinne einer Kinetik erster Ordnung – ist also abhängig von der Konzentration (z.B. „50% pro halbe Stunde“).

Die Elimination erfolgt meist über sättigbare Enzym- oder Transportsysteme („Niere“) und folgt deshalb einer Kinetik 0. Ordnung – ist also linear („15 Moleküle pro Sekunde“).

Clearance wird im Allgemeinen als das Volumen bezeichnet, das pro Zeiteinheit von einer Substanz gereinigt wird.

Wenn wir davon ausgehen, dass es keine Elimination gibt, so lässt sich im steady state ein Gesamtverteilungsvolumen V_d für A errechnen als rein theoretischer Wert ohne isoliertes anatomisches Korrelat und es gilt:

$$V_d [l] = \text{Gesamtmenge Substanz [z.B. mg]} / \text{Plasmakonzentration Substanz [z.B. mg/l]}$$

Das bedeutet auch, je größer das angenommene Verteilungsvolumen, desto größer muss die verabreichte Dosis für eine gegebene Plasmakonzentration sein.

Beschrieben werden diese Vorgänge mithilfe von Verteilungs- oder Eliminationskonstanten. Für unser Beispiel sind dies K_{12} K_{21} K_{13} K_{31} K_{1e} K_{e0} und K_{10} .

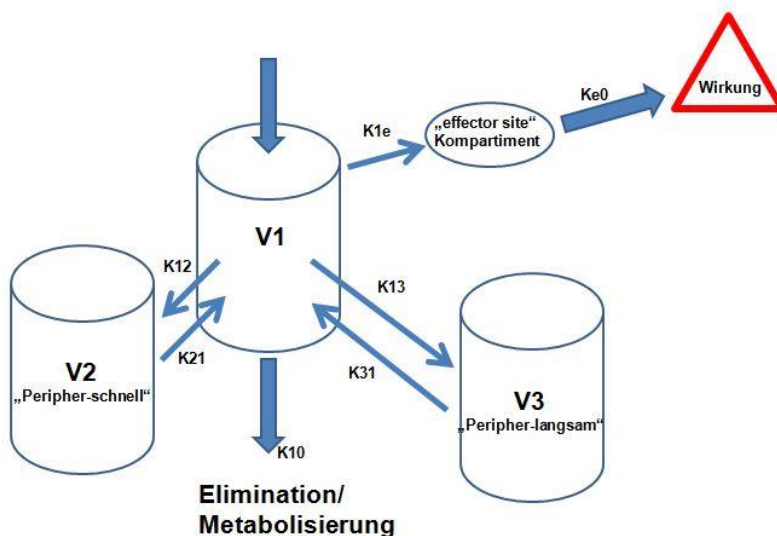
Dabei bedeutet K_{yz} die Konstante für die Verteilung von Substanz A aus dem Kompartiment V_y in das Kompartiment V_z . K_{e0} bedeutet die Eliminationskonstante für die Elimination der Substanz A aus dem Kompartiment V_z .

Zu allem Überfluss hat unsere Substanz A ja auch noch eine gewünschte Wirkung. Diese erfolgt am Wirkort e (wie „effector site“). Die Verteilung dorthin erfolgt mit der Konstanten K_{1e} , die Elimination von Substanz A vom Effektorort mit K_{e0} .

K_{e0} ist aber auch Maß für die „Wirkeffektivität“. Genaugenommen erscheint die Nomenklatur etwas ungeeignet, beschreibt k_{e0} doch eigentlich die Elimination vom Wirkort, soll jedoch die Transition von V_1 über ein zu vernachlässigend kleines Volumen V_e an den Wirkort beschreiben.

Vereinfacht kann man sagen: k_{e0} ist die Transitionskonstante für die Wirksubstanz von V_1 an den Wirkort. Je höher also die k_{e0} , desto schneller die Einstellung einer Wirkkonzentration, desto direkter die Wirkung eines Bolus, desto geringer die notwendige peak-Plasmakonzentration. k_{e0} korreliert mit der time to peak. Die Konzentration am Wirkort hinkt der Konzentration in der Blutbahn hinterher. Nach einem Bolus steigt der Plasmaspiegel steil an und fällt dann exponentiell ab, während die Konzentration am Wirkort ansteigt und dann verzögert abfällt. Die Zeit bis zum Erreichen der maximalen Konzentration am Wirkort wird als time to peak bezeichnet. Je kürzer diese ist, desto schneller erreicht ein geringer Konzentrationsanstieg einen Folgeanstieg am Wirkort – heißt: je kürzer die time to peak, desto geringer die nötige Bolusdosis.

ATMEN! EINEN SCHLUCK KAFFEE NEHMEN... BILD ANSCHAUEN.



Und was hat das nun mit TCI zu tun? Nun, der Prozessor hat das Modell und die dazugehörige Pharmakologie intus und berechnet uns die benötigten Boli bei Induktion und Dosisanpassung, bzw. die Flußraten im steady state.

Wichtig dabei – es sind „open-loop“ Modelle und Systeme. Die **Effektorkonzentration ist ein theoretischer Wert**. Es finden **keine Messungen** derselben statt! Die „Rückkopplung“ erfolgt also nach wie vor rein klinisch durch den Anästhesisten, der die Zielkonzentration den Gegebenheiten anpasst (ggf. anhand von BIS o.ä.). Es handelt sich um Modelle mit theoretischen Annahmen – diese Modelle tragen nur in einem bestimmten Rahmen individuellen Besonderheiten Rechnung! Bei Untersuchungen zur Genauigkeit der Konzentrationsvorhersage wurden beträchtliche **Abweichungen von bis zu 30 Prozent** zwischen errechneter und realer Konzentration gezeigt. Die gängigen Modelle bewegen sich etwa im Bereich von 10-20% Abweichung und korrespondieren dabei etwa mit der Abweichung zwischen Wirkspiegel und Endtidalwert für die modernen Volatila. Nur mal so am Rande Medizin ist eben doch keine exakte Wissenschaft.

Was wir eingeben müssen sind **Größe, Gewicht, Geschlecht und Zielkonzentration**. Dann wählen wir die gewünschte **Plasmakonzentration C_p oder Effektorkonzentration C_e (t für target in C_e)**. An Bord unseres Perfusors befindet sich je nach Programmierung und verwendeter Substanz ein passendes Modell der Pharmakokinetik. Wir betrachten hier die Modelle für Propofol nach Marsh und Schnider und das Modell für Remifentanyl nach Minto.



- **Marsh** – Das ältere Modell nach Marsh diente der TCI mit Propofol. Es basiert auf einem 3-Kompartimentmodell und ermittelt das Verteilungsvolumen linear allein anhand des Körpergewichts. Die Halbwertszeiten sind fix. Das Modell nach Marsh erscheint dabei wenig individuell und aufgrund höherer Bolusvolumina und Laufraten kommt es gerade bei älteren Patienten häufiger zu hämodynamischen Beeinträchtigungen.
- **Schnider** – Das neuere Modell nach Schnider dient der TCI mit Propofol. Es basiert auf einem 3-Kompartimentmodell und verwendet ein fixes zentrales Verteilungsvolumen, das nebenbei bemerkt deutlich niedriger liegt als bei Marsh (4,3l fix vs. 16l/70kg). Zusätzlich errechnet es aufgrund von Alter, Gewicht, Größe und Geschlecht unterhalb eines BMI von 36 verlässlich die lean body mass, so wie das periphere Verteilungsvolumen, die Clearance, Elimination und Time to peak. Die individuelle Anpassung der Parameter, das geringere zentrale Verteilungsvolumen (V1) und die kürzere time to peak führen zu geringeren Spitzenspiegeln und geringeren Laufraten im Vergleich zum Marshmodell und bedingen so die bessere hämodynamische Stabilität der TCI nach Schnider bei gleicher klinischer Wirksamkeit.
- **Minto** – Das Modell nach Minto dient der TCI mit Remifentanyl. Es basiert auf einem 3-Kompartimentmodell und verwendet Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht als Ausgangsdaten. Einheit der Zielkonzentration sind ng/ml. Aufgrund seiner sehr kurzen HWZ und konstanten kontextabhängigen HWZ (esterase-metabolisiertes Opioid!) mit etwa 3-4 Minuten darf durchaus die Frage aufkommen, ob hier eine TCI notwendig scheint, da auch mit einer gewichtsbasierten Dosierung eine adäquate Analgesie ohne wesentliche hämodynamische Einflüsse möglich ist.
- **TCI Propofol (Model n. Schnider) in µg/ml; keine Zulassung unter 16 Jahren!**
 - Einleitung 4-8 µg/ml innert 60-120 Sekunden, cave: deutlich geringere Dosen bei hämodynamisch instabile Patienten!
 - Narkoseerhalt 3-6 µg/ml
 - Sedierung 0,2-2 µg/ml
 - Erwachen typischerweise bei 1-2 µg/ml
- **TCI Remifentanyl (Model n. Minto) in ng/ml**
 - Einleitung/ Narkoseerhalt 3-8 ng/ml (invasive Eingriffe bis 15 ng/ml)
 - Spontanatmung unzureichende Datenlage!

Zum Vergleich dieselben Daten als konventionelle TIVA

- Propofol
 - Initial 1-2,5 mg/kg langsam i.v. (bei Kindern bis 4 mg/kg)
 - Narkoseerhalt 4-12 mg/kg/h (Roberts-Schema „10-8-6“)
 - Sedierung 0,5-1 mg/kg, kont. 1-4 mg/kg/h
- Remifentanyl
 - Initialbolus 0,5-1 µg (in Deutschland aufgrund der Neigung zu Bradykardie/ Asystolie, resp. Thoraxrigidität nicht empfohlen!)
 - Narkoseerhalt 0,05-0,5(-1) µg/kg/min (6 ng/ml TCI entsprechen etwa 0,25 µg/kg/min bei 40y, 70 kg, männlich)
 - Analgesie unter erhaltener Spontanatmung 0,025-0,1 µg/kg/min

Cp/Ce(t) sind berechnete Werte, sie beruhen auf Modellen und müssen nach klinischen Gesichtspunkten der individuellen Situation angepasst werden

Propofol – Marsh/ Schnider

Remifentanyl – Minto

Stark übergewichtige Patienten bedingen im Schnider-Modell aufgrund der Formel eine paradoxe Abnahme der lean body mass, hierdurch kommt es zu einer höheren Fehlberechnung der Clearance, womit die Bolusdosen und Laufraten unverhältnismäßig steigen. Übliche Pumpen erlauben deshalb keine Patienten mit BMI über 42.

V1 ist fix im Schnider-Modell im Cp-Modus und linear gewichtsabhängig bei Marsh, weshalb Bolusdosen bei Schnider im Cp-Modus nicht gewichtsadaptiert sind – deshalb empfiehlt sich der Cet-Modus in den meisten Fällen unter Schnider. Bei Marsh kommt es häufig zu überschüssenden Boli aufgrund des hohen V1 bei Übergewichtigen.

132 TOFfree?

TOF – kurz für Train Of Four steht stellvertretend für die **Relaxometrie**, auch wenn dieses Stimulationsmuster nicht das einzige ist, was ein Relaxometer bietet und es auch nur ungenügend abbildet, was uns die Relaxometrie sagen kann.

In einem vorherigen Artikel wurden die verschiedenen Messorte der Relaxometrie beschrieben (vgl. <https://boa.coach/2017/12/22/lass-zucken-tof-messorte/>).

Nun geht's darum, wie das ganze funktioniert...





Wir erinnern uns: Nicht depolarisierende Muskelrelaxantien **NDMR sind kompetitive Antagonisten am nikotinergen Acetylcholinrezeptor** ohne intrinsische Aktivität. Sie blockieren den Rezeptor also für Acetylcholin ohne selbst zu einer Muskelaktivität zu führen.

Ein Einzelimpuls als Eichzacke zeigt mit ihrer Amplitudenreduktion, bzw. Verschwinden relativ undifferenziert die Tiefe einer neuromuskulären Blockade an. Eine Eichung ist notwendig und die Messung sehr fehleranfällig. Zur Kontrolle, ob die Elektrode den Nerv erreicht dient sie jedoch hervorragend.

Der **Train-of-four (TOF)** ist letztlich eine Reihe von **vier supramaximalen Rechteckimpulsen mit je 0,2 ms Dauer und 500 ms Abstand**, ihre Stärke/ Amplitude ist frei wählbar, bei transkutaner Stimulation sind **40-60 mA** sinnvoll.

Supramaximal bedeutet, dass alle Fasern eines Nervenbündels davon aktiviert werden. Mit steigendem Relaxierungsgrad reduziert sich zunehmend die Amplitude der Einzelschläge, bis nach und nach keine Aktivität auf Stimulation mehr zu messen ist.

Ab 70% Rezeptorbesetzung bemerken wir die **beginnende Relaxation** (T1/T4-ratio sinkt, dann TOF-fading und Verlust),

ab 90% Rezeptorbesetzung ist der TOF-Verlust annähernd vollständig („1/4 kommt durch“),

ab 95% vollständig („0/4“), chirurgisch ausreichend sind meist 1/4-2/4. Die Empfindlichkeit der Muskeln auf Relaxantien differiert in Abhängigkeit von der Rezeptorzahl – feinreguliert ist entspr. empfindlicher (Finger, Augen, Pharynx!).

- **TOF 4/4 – <70% Rezeptorbesetzung**
- **TOF 3/4 – >70% Rezeptorbesetzung**
- **TOF 2/4 – >80% Rezeptorbesetzung**
- **TOF 1/4 – >90% Rezeptorbesetzung**
- **TOF 0/4 – >95% Rezeptorbesetzung**

Aufgrund des starken Missverhältnisses zwischen der hohen Dosierung von Muskelrelaxanz aufgrund der hohen notwendigen Rezeptorbesetzung und dem sättigbaren Wirkort von Acetylcholinesterasehemmern (Neostigmin zeitigt an endlichen Enzymmolekülen der AChE Wirkung!) ist eine **medikamentöse Reversion nur sinnvoll, wenn mindestens 3, besser 4 Schläge durchkommen**.

Doch wann ist der Patient wieder kräftig genug, um selbst atmen zu können? Klinische Zeichen wie Husten, Kopf- oder Armheben helfen dem Erfahrenen, sind aber vor allem eines: subjektiv. Objektiver sind TOFR und DBS.

Unter TOFR – **TOF-Ration** („T4/T1“) versteht man das **Verhältnis der akzelerometrisch gemessenen Ausschlagsamplituden zwischen erstem (T1) und viertem (T4) Rechteckimpuls**. Erst ab einer **TOFR >90** kann von Ausreichender Rückbildung zur suffizienten **Extubation** ausgegangen werden

- **Extubation? TOFR/DBS >90%**

Double-Burst Stimulation – Hier werden **2 Salven à drei Impulsen mit 50 Hz und 750 ms Abstand** abgegeben. Analog zur TOFR sollte für eine adäquate Rückbildung zur Extubation das Verhältnis der Amplituden **>90%** betragen.

Und wenn wir uns sehr vergriffen haben und im TOF nichts durchgeht? Dann hilft der PTC die Wartezeit einzuschätzen.

Unter **tetanischer Stimulation** versteht man eine **Serie von Rechteckimpulsen mit 0,2 ms Dauer mit einer Frequenz von 50 Hz** (also im Abstand von 20 ms) **über 5 Sekunden**.

Post-tetanic count PTC beschreibt eine **Serie von 20 Stimuli bei 1 Hz nach tetanischer Stimulation**. In sehr tiefer Relaxierung erlaubt der PTC eine Aussage, wann etwa mit der Rückkehr von Muskelaktivität im TOF zu rechnen ist. Führen 4 oder mehr posttetanische Stimuli zu einer Muskelaktion, so ist binnen 4 Minuten oder weniger mit der Rückkehr eines TOF-Impulses zu rechnen (bei Atracurium!).

Fazit: Zur Extubation 4/4 TOF & TOFR >90% oder DBS >90%

Nebenbemerkung: DMR reduzieren im Phase 1 Block ALLE Amplituden gleich, NDMR führen zu einem fading, also der graduellen Abnahme der Impulse vom ersten zum letzten, bis einer nach dem anderen verschwindet. Tetanie führt zu einer Potenzierung, also dem Anstieg der Amplituden im Vergleich zur Stimulation vor Tetanie.

133 ...that thing you do... wenn der Chirurg auf den Kreislauf geht...

Ja, wir lieben und hassen die Kollegen jenseits der Blut-Hirnschranke.

Gelegentlich kommt es zu gegenseitigen Schuldzuweisungen, dann presst's da und blutet dort.

In einigen Fällen nun lohnt der Blick über's Tuch, um ein wenig korrigierend einzugreifen, wenn tatsächlich der Chirurg Ursache der Kreislaufunbill ist, bzw. das Geschehen auf der anderen Seite einfach zu korrigierende Pathologien bietet.



- **Blutungen** – wo man reinschneidet, da blutet's, eine Binsenweisheit. Blutet es genug, dann kommt es zu Tachykardie und Hypotonie, in der Extremform zum Schock, in der Folge durch Volumentherapie zu Dilutionsazidose, Gerinnungsstörung und Hypothermie und allen deletären Folgen. Hier könnte man sich stundenlang in Details verlieren. Das wollen wir heute mal nicht. Das beste Hämostyptikum ist oft genug ein guter Chirurg.
- **Schmerzreize** – die zweite chirurgische Lüge nach 'Es blutet kaum' ist 'Es tut nicht weh'. Die dritte dann nur um der Vollständigkeit willen 'Es dauert nicht lang'. Akute Schmerzreize führen zu sympathikotonen Reaktionen, Hypertonie, Tachykardie und all ihren Folgen. Der erhöhte Sympathikotonus erhöht das kardiale Risiko und die Wahrscheinlichkeit für awareness und postoperatives Shivering steigt, so wie den Analgetikabedarf. Rechtzeitige Ansage z.B. beim Magnastripping kurz bevor der Ringstripper inklusive Vene einmal durch den Oberschenkel gerissen wird, hilft adäquat vorzusorgen. Nach so einem Ereignis mit arousal hilft es, die Narkose zu vertiefen, ggf. Midazolam 1-2 mg erwägen, wenn der Verdacht auf awareness besteht. Clonidin hilft den erhöhten Sympathikotonus zu reduzieren (cave: Bradykardien, KI: HF unter 60/min).



- **Eventrationssyndrom** – verlagert man Abdominalinhalt (also Darmschlingen, aber auch Anteile von Leber oder Uterus nach extrakorporel, also auf die Bauchdecke, so kann es akut zu Hypotonie und Tachykardie, einer hyperdynamen Kreislaufreaktion ähnlich der frühen septischen Phase bis hin zum Schock kommen. Es zeigt sich mitunter ein Flushsyndrom und eine Einschränkung der Oxygenierung. Die Ursache ist die Freisetzung von Prostacyclin und PG1Falpha durch Zug am Mesenterium. Folgerichtig lässt sich mit Diclo und Ibu eine gewisse Prophylaxe betreiben. Akut hilft Volumen- und Vasopressortherapie, analog dem hyperdynamen septischen Schock mit Noradrenalin (z.B. 10 mcg repetitiv). Ach ja, den Schlonz primär weniger gewaltsam aus dem Patienten ziehen reduziert schon beträchtlich das Risiko.
- **Peritonealer Zug** – zieht man gemächlich und mit Kraft auch nur am Peritoneum und nicht primär am Mesenterium, so kann es zu ausgeprägter Bradykardie kommen, wenn der Parasympathikus zuschlägt. Auch hier hilft 0,5-1 mg Atropin und Nachlassen des Zuges zur Parasympathikolyse. Auch in der Gyn und unter Spinal ist man nicht vor Überraschungen gefeit! Die Uterusverlagerung auf den Unterbauch im Rahmen der Blutstillung, bzw. Naht der Uterotomie kann (v.a. bei unzureichend hoher Sympathikolyse) zumindest theoretisch ebenfalls zur Bradykardie/ Asystolie führen.
- **Laryngeale Reflexe** – wer kennt das nicht, beim Intubieren wird der Plethton langsamer oder der Asystoliealarm dudelt los. Genauso kann ein unachtsam auf dem Tubus platzierter Ellbogen durch Dislokation eine Asystolie verursachen. Nebembei bemerkt führt eine solche Verlagerung des Tubus durch Assistentengewicht ggf. zur einseitigen Intubation, (Teil-)Atektase dann nicht belüfteter Anteile oder – in anderer Richtung – zur Extubation. Beides eher unerfreulich im Hinblick auf die Oxygenation oder volatile Narkose. Gegen Bradykardien hilft Atropin (0,5-1 mg), gegen Asystolien auch, dann ggf. in Kombi mit Herzmassagen, gegen Atektasen hilft Replatzieren, Rekrutieren aber v.a. dran denken und gegen wiederholte Dislokationen hilft nur bedarfsangepasste Verbalisation ;).
- **Okulokardialer Reflex** – drückt der opthalmologische Kollege auf den Bulbus oder zieht an den Augenmuskeln, dann gibt's u.U. eine Bradykardie bis Asystolie. Akut hilft 0,5-1 mg Atropin. Wer's geruhsam mag gibt's vorher, wenn es der Patient zulässt (cave im alter wg Glaukom und ZAS). Ach ja, das funktioniert auch beim wachen Patienten, der dann ggf. auch mit Hypotonie und Erbrechen glänzt!
- **Anale Dehnung** – das Einführen von Instrumenten durch den Hintereingang führt in der Regel zu einer deutlichen sympathikotonen Reaktion, weshalb sich hierzu eine Narkosevertiefung anbietet – geht halt nur, wenn der Kollege uns vorwarnt.
- **Thoraxkompression** – grade in der Mammarekonstruktion stützt man sich gern mal auf dem Thorax ab, oder in der Hüftchirurgie, wenn die Viererposition zu schwer wird. Für den Anästhesisten heisst das dann, Thoraxexkursionen werden behindert, die Compliance sinkt, Tidalvolumina sinken und/ oder Beatmungsdrücke steigen. Alles wenig erstrebenswert vor dem Hintergrund lungenprotektiver Beatmung. Das Bewegen mancher Thoraxakrobaten verführt eventuell zu zusätzlicher Relaxation, sieht es doch in der Kapnometrie gelegentlich aus wie Atembemühungen.
- **Cava-Kompression** – drückt man den Leberhaken betont im Bereich der Leberpforte in die Cava ist's Essig mit der Vorlast. Kein Rückfluss zum Herzen, keine Vorlast. Keine Vorlast heisst kein Schlagvolumen und weniger Inotropie dank Frank-Starling-Mechanismus, ergo kommt es akut zur Auswurfminderung mit Hypotonie und Schock... Druck von der Cava und der Spuk ist in der Regel vorbei.

Ach ja, ich stelle keinen Anspruch auf Vollständigkeit, das waren nur die häufigsten Überraschungen!

134 Mnemonics – IVAN

Die Reihenfolge der Zielstrukturen des Plexus femoralis von medial („Innen“) nach lateral...

- Innen
- Vene
- Arterie
- Nerv

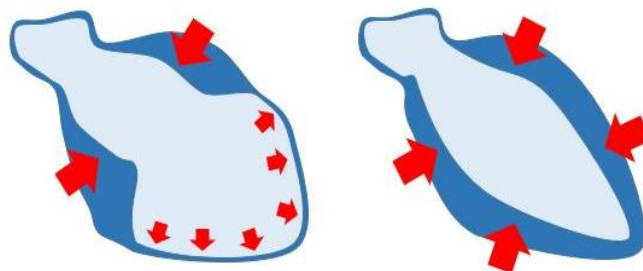
135 Tacco was? Takotsubo – Stresskardiomyopathie

Wie romantisch – Herzschmerz lässt sich morphologisch zeigen – faszinierend, wenn auch ein wenig morbid-neurotisch falls man das tatsächlich romantisch finden möchte, nunja.

In den 1990er Jahren beschrieben japanische Wissenschaftler zum ersten Mal eine Herzinsuffizienz mit typischer systolischer linksventrikulärer Konformation, dem „**leftventricular apical ballooning**“, die symptomatisch einen Herzinfarkt spiegelt und v.a. in Zeiten grosser emotionaler Belastung v.a. bei Frauen jenseits der 65 auftritt. Aufgrund des Bildes des linken Ventrikels in der Systole mit engem Basissegment und aufgeweitetem Apex nannten sie das Syndrom nach ähnlich geformten japanischen Tintenfischfallen „Takotsubo“.

Auffällig und ätiologisch wie diagnostisch bedeutsam sind dabei extrem überhöhte Spiegel von Adrenalin, Noradrenalin und ihren Metaboliten (Metanephrene und Vanillinmandelsäure), so dass differentialdiagnostisch an ein Phäochromozytom gedacht werden muss. Die Takotsubo-Kardiopathie ist eine **erworbene primäre Kardiomyopathie**.

Der **genaue Pathomechanismus ist unklar**, entscheidende Faktoren könnten hormonelle Umstellungen in der Menopause und eine damit verbundene Sympathikusüberaktivierung sein. Im Tiermodell lassen sich unterschiedliche Betazeptorenverteilungen zwischen Apex und Basis nachweisen, die für den unterschiedlichen Kontraktionsgrad der Bereiche verantwortlich sein könnten. Inwieweit regionale Perfusionsstörungen durch Vasospasmen der Arteriolen eine Rolle spielen ist unklar. Das Muster der Kontraktionsstörungen folgt jedenfalls nicht den Versorgungsgebieten der Koronarien.



Linksventrikuläres apikales ballooning

Normale LV-Kontraktion

Die Inzidenz liegt über alle Patienten mit akutem Koronarsyndrom zwischen **1-2,6%**, wobei der weitaus grösste Teil **Frauen im 6. Lebensjahrzehnt** sind. Es handelt sich also insgesamt um eine seltene Erkrankung, wobei die Gesamtinzidenz vermutlich deutlich unterschätzt wird. Psychiatrische und neurologische Erkrankungen scheinen eine Prädisposition darzustellen.

Klinisch präsentiert sich die Takotsubokardiomyopathie als akutes Coronarsyndrom mit **starken thorakalen Schmerzen und Luftnot**. Auch die typischen Komplikationen wie kardiogener Schock, ventrikuläre Tachykardien und Arrhythmien treten mit vergleichbarer Häufigkeit auf. Die **Gesamtmortalität** wird aktuell auf **3,6%** geschätzt.

Typisch ist eine zügige Rückbildung der klinischen Symptome wie der EKG-Befunde, so wie ein unauffälliger oder zumindest nicht zum Verteilungsmuster der Bewegungsstörung passender Befund im Herzkatheter. Die dem Herzinfarkt ähnlichen Befunde im Primär-EKG mit ST-Streckenveränderungen entsprechen analog nicht dem typischen Verteilungsmuster der Koronarien.

Es zeigt sich oft eine **milde Troponindynamik**, die nicht dem Herzinfarkt entspricht, als Ausdruck der **Herzinsuffizienz** zeigt sich ein BNP-Anstieg und im Thoraxröntgen ggf. eine zentrale Stauung.

Im **Herzecho** zeigt sich der typische Aspekt des **linksventrikulären apikalen „ballooning“** bei engem basisnahem Ventrikel eben mit Dys- bis Akinesie der Herzspitze als vorübergehende systolisch-diastolische Funktionsstörung. Soll heissen, stark vereinfacht handelt es sich um eine regionale Myokarddysfunktion der Herzspitze.

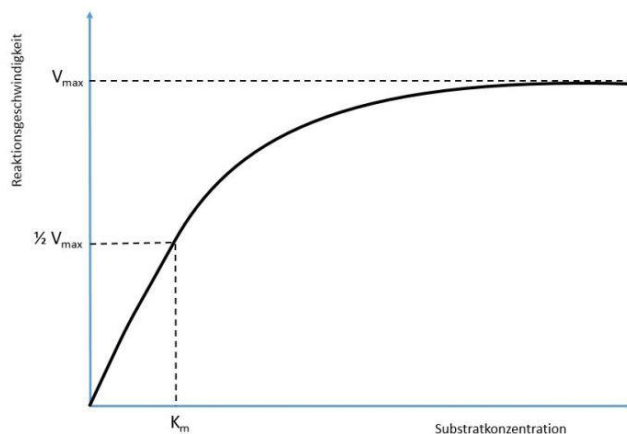
Die Therapie ist im wesentlichen **symptomorientiert** und entspricht bis zum Ausschluss relevanter Koronarstenosen der des ACS. Pathophysiologisch sollte eine **Katecholaminabschirmung** im Sinne einer alpha- und **beta-Blockade** zielführend sein, jedoch besteht das Risiko v.a durch Betablockade eine ausgeprägte kardiovaskuläre Instabilität zu verursachen. Entsprechende Studien liegen nicht vor. Es zeigen sich Hinweise, dass Takotsubopatien von ACE-Hemmern, Diuretika und Betablockern profitieren. In schweren Verläufen kann eventuelle eine IABP notwendig sein.

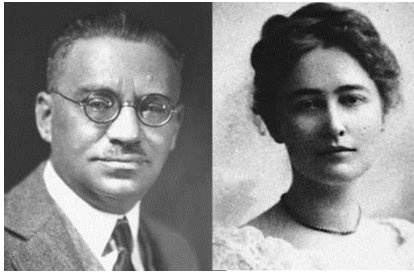
Was nehmen wir mit?

- Takotsubo ist keine „harmlose“ Herzneurose
- extrem überhöhte Katecholaminspiegel sind typisch
- Der Verdacht ergibt sich aus: Anamnese belastender Situation + ACS-Klinik + Ausschluss relevanter Stenosen in der Koronarangiographie + typisches Laevokardiogramm (so das jemand macht :))
- Frühkomplikationen wie Herzrhythmusstörungen und schwere Herzinsuffizienz können letal sein.
- Die Therapie folgt bis zum Ausschluss relevanter Stenosen der des ACS.

136 Michaelis-Menten-Gleichung...

Enzymkinetik hat für mich mitunter einen ähnlichen Klang wie Wurzelbehandlung – muss wohl sein, tut aber immer etwas weh...





Damit wir wissen, wer uns dieses wunderbar einfache Modell in Form der Michaelis-Menten-Gleichung beschert hat, seien die Namen hier genannt: Leonor Michaelis und Maud Menten beschäftigten sich mit der zugehörigen Enzymkinetik, resp. experimentellen Betrachtungen dazu.



Formuliert hat die Gleichung dann Victor Henri, seines Zeichens Physiologe und Chemiker Anfang des 20. Jahrhunderts.

Wozu aber braucht's das gute Stück?

Nun es geht um **Pharmakokinetik**, also um die Betrachtung dessen, **was der Körper mit einem Stoff anstellt**.

Zunächst setzen Enzyme als biologische Katalysatoren Substrate zu Produkten um. Dieser Prozess ist abhängig von den Konzentrationen an Substrat und Enzym.

Handelt es sich um einen sättigbaren Prozess, kann also nur eine bestimmte Stoffmenge pro Zeit umgesetzt werden, so handelt es sich um eine Kinetik nullter Ordnung. **Bei der Kinetik nullter Ordnung ist die Umsatzrate konstant und von der Konzentration des Substrates unabhängig** (z.B. hepatischer Alkoholabbau durch die Alkoholdehydrogenase). Der Graph ist eine Linie!

Bei der Kinetik erster Ordnung ist die Umsatzrate abhängig von der Substratmenge und/ oder Konzentration. Hier handelt es sich um einen Exponentialfunktion (z.B. Halbwertszeitzerfall radioaktiver Stoffe).

Oft folgen biologische Prozesse auf der Basis von Enzymen anfangs einer Kinetik erster Ordnung (Halbwertszeiten...), mit Sättigung der Enzymreserven gehen sie dann in eine Kinetik nullter Ordnung (konstanter Abbau einer Stoffmenge) über.

Die Michaelis-Menten-Gleichung beschreibt nun die Umsatzrate einer biologischen Reaktion auf der Basis von Substratkonzentration und Enzymcharakteristiken.

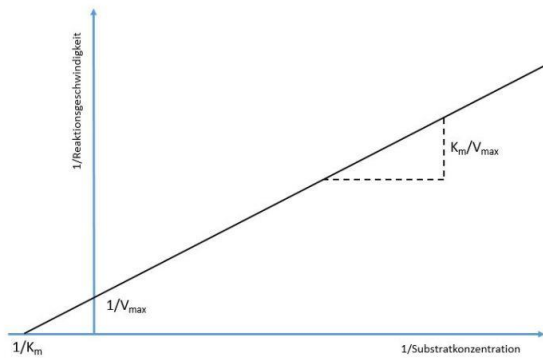
Mit der Reaktionsgeschwindigkeit V , der Maximalgeschwindigkeit V_{max} , der Substratkonzentration $[S]$ und der Michaeliskonstanten K_m ergibt sich:

$$V = V_{max} \cdot [S] / (K_m + [S])$$

K_m ist die Substratkonzentration, bei der die halbe Maximalgeschwindigkeit der Reaktion erreicht wird (siehe Abb.). K_m ist reaktionsspezifisch.

Nun, wir erinnern uns an Kinetiken erster und nullter Ordnung beim betrachten der Gleichung:

- Für eine sehr kleine Substratmenge $[S]$ wird das „ $+ [S]$ “ vernachlässigbar, es bleibt: $V = V_{max} \cdot [S] / K_m$ oder $V = V_{max} / K_m \cdot [S]$
Bei kleinen Substratmengen ist also die Reaktionsgeschwindigkeit proportional der Konzentration, ergo haben wir eine Kinetik erster Ordnung!
- Wählen wir $[S]$ sehr groß, so wird K_m vernachlässigbar, es ergibt sich: $V \sim V_{max}$
Bei großen Substratmengen wird die Reaktionsgeschwindigkeit unabhängig von der Substratkonzentration, ergo haben wir eine Kinetik nullter Ordnung.



Nebenbei bemerkt gibt es für den bevorzugt linearen Denker die Darstellung nach **Lineweaver und Burke**, die die Gleichung zu $1/V = K_m/V_{max} \cdot 1/S + 1/V_{max}$ aufdröseln.

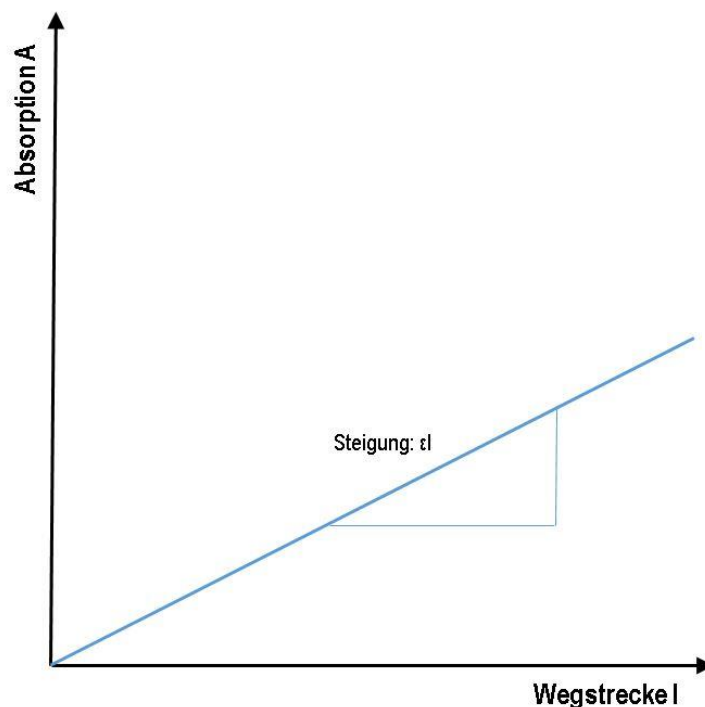
Die sich ergebende Gerade erlaubt die Kehrwerte von K_m und V_{max} einfach als Schnittpunkte mit Ordinate und Abszisse abzulesen. Das erlaubt eine genauere Bestimmung als bei der asymptotischen Variante der o.g. Gleichung. Nur für Freunde des einfach linearen Denkens

Ein Wort noch zu Antagonisten... es gibt sie kompetitiv und nicht kompetitiv. Kompetitive Antagonisten senken K_m , V_{max} bleibt jedoch unverändert (da große Mengen Substrat die Antagonisten am Enzym verdrängen ist der maximal mögliche Umsatz konstant). Nicht kompetitive Antagonisten „inaktivieren“ Enzyme, damit muss die maximale Umsatzrate fallen, ergo nimmt V_{max} ab. K_m nimmt ebenfalls ab.

Also was merkt man uns?

- Es geht um Enzymkinetik
- K_m ist die Substratmenge bei halber maximaler Umsatzgeschwindigkeit
- Wenig Substrat: Umsatz proportional Substratmenge (Kinetik 1. Ordnung)
- Viel Substrat: Umsatz linear und unabhängig von der Substratmenge (Kinetik 0. Ordnung)

137 Absorption in einem Satz – Lambert-Beer



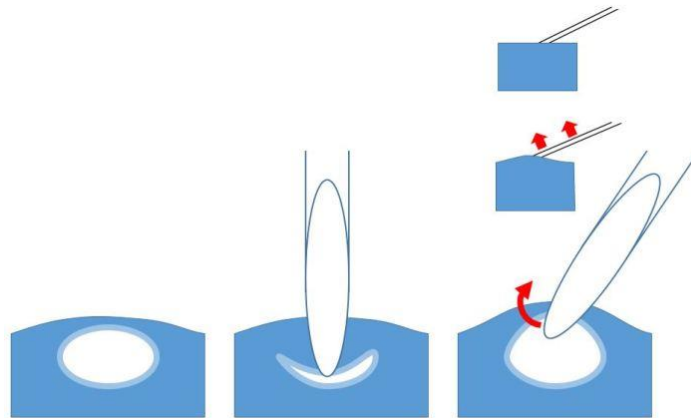
„Die Absorption A von Licht das durch ein Medium der Länge l und der Konzentration c fällt, ist dem molaren Extinktionskoeffizienten ϵ , der durchstrahlten Strecke l und der Konzentration des Stoffes c proportional.“

Was für ein schön einfaches Gesetz: $A = \epsilon lc$

Wo wenden wir es an? Z.B. beim Pulsoxymeter, wo sich letztlich alles rauskürzt ausser der durchstrahlten Strecke, die sich mit dem Volumenstrom ändert (Fingerbeere systolisch (oder mit ankommender peripherer Pulsquelle) „dick“: weite Strecke... Fingerbeere diastolisch „dünn“: kurze Strecke...)

Gibt dann am Ende eine hübsche lineare Gleichung mit A in Abhängigkeit von l , damit hat das ganze die Steigung „ ϵl “

138 Mal wieder was Banales... Jugularis externa punktieren...



Irgendwie muss es schnell gehen, irgendwie soll's wenig invasiv sein, aber was Zentrales wäre halt schön, aber das Sono ist grad wieder in der Ambulanz und peripher gibt's nix mehr zum Stechen... ja, da gibt's so ein paar Venen, die der Anästhesist lieber mag als Vertreter anderer Fachabteilungen... neben den Fussrückenenvenen und v.a. der Vena saphena magna medial vor dem Malleolus medialis so wie der Vena femoralis wenn nix mehr geht, gibt es da ja noch die oft gerade beim multimorbiden gut sichtbare weil pulsatile und prominente **Vena jugularis externa**...

Zur Not kann man hier tatsächlich auch den Ultraschall bemühen, aber oft bietet sich die VJE ja geradezu prominent zum Stechen an... leider sind die ersten Versuche oft nicht von Erfolg gekrönt.... es gibt ein paar Dinge zu beachten:

Am besten wir stehen am Kopfende und punktieren nach kaudal entlang des möglichst sichtbaren Verlaufs. Zwei Finger der einen Hand fixieren den Venenverlauf, die andere Hand punktiert dazwischen die Vene mit einer eher grossen (v.a. längeren) Venüle (grün lang, grau, orange...).

Die Vena jugularis externa liegt oberhalb des Herzens, das heisst, prinzipiell kollabiert sie im Stehen und nur durch Stauung im Rahmen kardialer Erkrankungen oder durch intrathorakale Drucksteigerung füllt sie sich wieder... damit sind zwei Dinge wichtig:

- Zum Punktieren **KOPF TIEF** oder **PRESSEN WIE ZUM STUHLGANG**
- Hat man punktiert und besteht tendenziell eher eine Hypovolämie, kann Luft in die Nadel gesogen werden (es herrscht Unterdruck v.a. bei Inspiration!) dann droht zumindest theoretisch eine Luftembolie. Heisst auch beim Ziehen des Mandrins **pressen lassen** oder beim Beatmen den **PEEP hochnehmen**.

Nun ist die Vena jugularis externa recht oberflächlich gelegen und in den umgebenden Geweben wenig fixiert, d.h. sie ist **kollaptisch**. Will man sie mit der Nadel punktieren, drückt man sie meist dabei zu (siehe Abbildung), was oft genug damit endet, dass man sie beidseitig perforiert und ausser einem Pfundshämatom nichts erreicht. Die Lösung ist, **nach Durchdringen der Haut das Nadelende absenken und die Nadel insgesamt anheben**. Wir **spannen sozusagen die Haut wie ein Zelt auf** und halten die Vene damit aufgespannt. Unter dieser Spannung schieben wir nun die Nadel weiter in die Vene vor.

Nicht entmutigen lassen, typischerweise ergießt sich – anders als bei der peripheren Venenpunktion – KEIN Blut in den Konnektor! Also Mandrin zurückziehen und siehe da: mit etwas Verzögerung tritt Blut in den Schlauch!

Hat man alles fixiert, kann die Aspiration gerade bei Hypovolämie nicht möglich sein, auch hier ggf. unter Kopftieflage probieren, den Verlauf der Punktion mit Ultraschall überprüfen, aber auf jeden Fall die Volumengabe kritisch überwachen.

Bei der Punktion nebenbei auch an die Strukturen in der Nähe denken, schliesslich liegen Carotiden, Jugulares internae und Pleura nicht sehr weit entfernt, sie alle wollen wir nicht punktieren, deshalb die Nadel streng an der Oberfläche führen.

139 Und noch ne wüste Formel: Hagen-Poiseuille und Reynold... es wird turbulent...

Strömende Flüssigkeiten zu denen ja auch Blut und Jonosteril gehören, zeigen unterschiedliche Fließeigenschaften, je nach durchströmten Lumen, Viskosität und Dichte. Wir unterscheiden laminare und turbulente Strömungen, dabei lassen sich nur die ersteren, respektive deren maximale Volumenflüsse über die Zeit ohne weiteres verlässlich berechnen. Hierzu dient uns ein für die Germanenzunge schwierig zu bewältigender Rechenansatz nach Hagen-Poiseuille:

$$\dot{V} = \frac{dV}{dt} = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta} \frac{\Delta p}{l}$$



Was da letztlich steht ist, dass der Fluss über die Zeit (also die Flüssigkeitsmenge pro Minute) proportional ist zum Druckgefälle über die Leitung und zur 4. Potenz des Radius und umgekehrt proportional zur Viskosität der strömenden Flüssigkeit und der Rohrlänge.

Heisst:

- Verdoppeln wir den Druck an der Leitung, verdoppeln wir den Fluss (innerhalb sinnvoller Grenzen, cave kompressible Flüssigkeiten verändern dadurch ihre Viskosität, Wasser also nicht! Hier scheitert es an der Compliance der Leitung).
- Verdoppeln wir die Länge unserer Leitung halbiert sich die Flussrate.
- Verdoppeln wir den Radius unserer Leitung versechzehnfacht sich die Flussrate (4. Potenz!), entsprechend führt eine Halbierung des Radius zur Reduktion des Flusses um den Faktor 16.
- Wird unsere Substanz zäher (η steigt), reduziert sich der Fluss („Ketchup vs. Wasser“).

Auf unsere Venülen/ Braunülen/ Viggos bezogen heisst das dann in praxi:

Farbkodierung von Venenkathetern							
Größe in Gauge	24	22	20	18	17	16	14
Farbe	Gelb	Blau	Rosa	Grün-Weiß/ Grün	Weiß	Grau	Orange-braun
Außendurchmesser [mm]	0,7	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7	2,2
Innendurchmesser [mm]	0,4	0,6	0,8	1,0	1,1	1,3	1,7
Durchfluss [ml/min]	22	36	61	103/96	128	196	343
Durchfluss [l/h]	1,32	2,16	3,66	6,18/5,76	7,68	11,76	20,58
Stichlänge [mm]	19	25	33	33/45	45	50	50

Vrgl. den Artikel «Brauchst du Volumen, nimm ne Orange»

Für turbulente Strömungen gibt es da weniger sinnvolle Berechnungsgrundlagen, da es sich letztlich um chaotische Systeme handelt. Die Reynoldszahl ist eine dimensionslose Zahl, die für uns im klinischen Alltag kaum Bedeutung hat. Letztlich kann man allenfalls einen kritischen Wert der Reynoldszahl ermitteln, ab dem es wahrscheinlich zum Auftreten turbulenter Strömungen und damit einhergehend erhöhten Flusswiderständen und einer Reduktion der Flussrate kommt (interessant an sich für Beatmung und Blut- oder Volumenfluss). Die Reynolds-Zahl ist definiert als

$$Re = \frac{\rho v d}{\eta} = \frac{v d}{\nu}$$

ρ ist dabei die Dichte (nicht die Viskosität! d.h. die Wahrscheinlichkeit einer Turbulenz steigt mit zunehmender Dichte), v wieder die Strömungsgeschwindigkeit, die die Länge des umströmten (!) Körpers. In der Formel kommen die kinematische ν und die dynamische Viskosität $\eta = \nu \rho$.

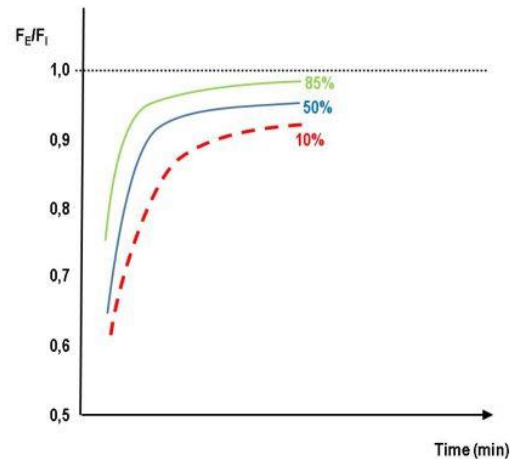
Was wir uns merken, ist dass für Strömungen durch Röhren (oder Gefäße) ab einer Reynoldszahl oberhalb von etwa 2100-2300 mit dem Auftreten von turbulenten Strömungen zu rechnen ist.

Kurz: Reynoldszahl sollte man mal gehört haben, Hagen-Poiseuille ist klinisch relevanter.

140 N2O – second-gas effect und Konzentrationseffekt

Stichstoffdioxid oder Lachgas findet immer seltener Verwendung zur inhalativen Anästhesie/ Analgesie. Grund ist der sehr geringe Blut-Gaskoeffizienten von 0,47 mit der Gefahr hypoxischer Gemische aufgrund des schnellen Abdiffundierens in die Alveole und der drucksteigernden Wirkung durch Diffusion in luftgefüllte Hohlräume (also z.B. bei Pneumothorax). Außerdem stört Stickoxydul den Metabolismus von Vitamin B12 (durch Oxidation des zentralen Kobaltatoms) und Folsäure. Aufgrund des MAC von 105% ist keine reine Lachgasaanästhesie möglich, da ja irgendwo auch noch Sauerstoff in unseren Patienten muss. (Für Xenon mit einem BGK von 0,14 gilt übrigens hinsichtlich der u.g. Phänomene ähnliches, die MAC liegt bei 71%)

Konzentrationseffekt



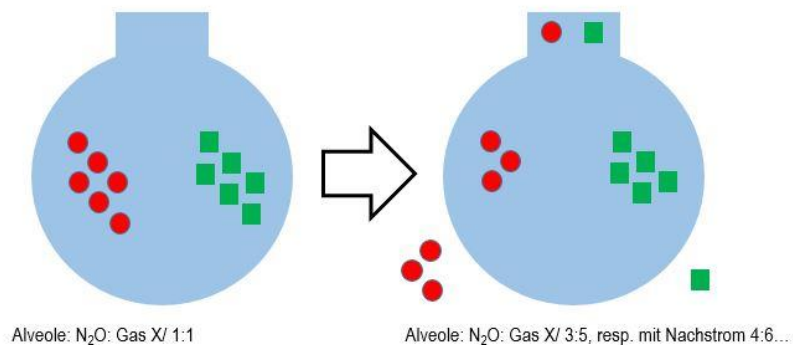
Je höher die Lachgas Konzentration, desto schneller erfolgt die Einstellung der endexpiratorischen Konzentration (F_E) auf die inspiratorisch gewählte (F_I).
mod. n. Eger – Effect of inspired anesthetic concentration on the rate of rise of alveolar concentration.
Anesthesiology 1963; 24: 53-157

Nun wird's etwas unübersichtlich... Lachgas wird sehr schnell resorbiert, was sozusagen akut das Alveolarvolumen reduziert. Unterm Strich fehlt dem eigentlichen Expirationsvolumen ein beträchtlicher Teil (nämlich der akut aufgenommene Sauerstoffanteil) im Vergleich zum Inspirationsvolumen. Da hier ein Volumen fehlt, strömt dem entstehenden (nicht ganz exakt „Druck-“) Gefälle folgend in der nächsten Inspiration mehr Volumen nach, als in der theoretisch gesehen ersten Inspiration. Nun ist die Wirkung unseres Lachgases aber eben der alveolären Ventilation proportional, denn je mehr Nettolachgasstrom, desto mehr birnt es auf Etage 1. Insgesamt pumpt sozusagen die schnelle Resorption des Lachgases vermehrt Lachgas in die Alveolen („zieht Gas nach“), der Nachstrom ist grösser als im Falle geringer resorbierter Pharmaka. Je höher die Ausgangskonzentration, desto zügiger die Aufsättigung.

Zusammenfassend:

Der Konzentrationseffekt tritt bei schnell absorbierten Volatila auf (Lachgas, Xenon), die zur Wirkung in grosser Konzentration vorliegen müssen. Dabei führt der Sogeffekt des resorbierten Pharmakons zu einer erhöhten alveolären Ventilation, also einer Zunahme des Nettopharonstroms via die alveolokapilläre Einheit. Die schnelle Absorption beschleunigt also durch diesen „Sogeffekt“ die Einstellung des steady-state, bzw. die Induktion.

Second-gas effect



Der Second gas Effect dreht sich nun um das zweite Gas in der Alveole. Er beschreibt eine Wirkverstärkung/ Aufsättigung eines Volatils bei Vorliegen eines schnell resorbierbaren zweiten Volatils (meist Lachgas). Durch die **schnelle Absorption von Lachgas** aus der Alveole ins Blut kommt es zu einer **alveolären Volumenabnahme**. Ein langsamer resorbiertes **2. Volatilum** wird dadurch relativ in der Alveole **aufgesättigt**, seine Konzentration (ein relativer Wert pro Volumen!) steigt, damit kommt es zum **Anstieg des alveolokapillären Partialdruckgradienten**, wodurch zumindest theoretisch wiederum die Aufnahme gesteigert wird (siehe Abb.2). Der tatsächliche klinische Effekt ist wohl **eher marginal** einzuschätzen. Aber eben, historisch gesehen interessant (für das IMPP, etc).

Zusammenfassend:

Beim second gas effect führt die schnelle Resorption eines Volatils, das in grosser Konzentration in der Alveole liegt zur sekundären Aufsättigung eines zweiten mit geringerer Konzentration und Absorption.

Nebenbei, wer sich fragt, warum das ganze bei Desfluran nicht relevant ist, da es ja einen BGK von 0,45 hat, ergo noch zügiger aus der Alveole wegdiffundiert als Lachgas, dem sei gesagt, dass sinnvolle Konzentrationen von Desfluran kaum einen merklichen Effekt auf die Konzentration in der Alveole hätten (MAC um 6,0, also 6 Volumen%!).

Was ich mich lediglich frage, worauf ich aber keine befriedigende Antwort finde: Wenn tatsächlich die schnelle Resorption zu einem Zuwachs des Nettoflusses führt, also eine Art Unterdruck treibende Kraft wäre, warum gibt es dann nicht vermehrt Resorptionsatelektasen unter Lachgas?



141 mmHg, cmH2O, kPa?

Ja die Medizin ist keine exakte Wissenschaft... sagt man so und findet sich plötzlich in einem Wust altertümlicher Einheiten wieder, denn was kümmert es denn die klassische Medizin, dass alle anderen in SI-Einheiten rechnen... da müsste man sich ja umstellen... In der Anästhesie sind es v.a. die Partialdrücke der verwendeten Gase, die Drücke am Cuff, der Blutdruck und die Beatmungsdrücke so wie die endtidalen Partialdrücke und Volumenprozent, die einem Kopfzerbrechen bereiten können. Bewegen wir uns nur einige Kilometer über die Grenze, so fällt einem bereits in der Schweiz auf, dass das endtidale CO₂ in kPa und nicht mehr in den vertrauten mmHg gemessen wird, besonders schön wird's dann mit der BGA und, und, und...

Luftdruck

Der gängige **Luftdruck** beträgt **1013,25 hPa**. Fragt man nach dem selben Druck in der klassischen Einheit mmHg, heisst die Antwort **760 Torr (also mmHg)**. Für Rechnungen mit den Partialdrücken z.B. bei der Alveolargasgleichung sollte man sich das gut merken. 1013,25 hPa sind **101,325 kPa** – auch das sollte man sich merken, denn aus Praktikabilitätsgründen werden die Partialdrücke für CO₂ und O₂ in kPa angegeben

Will man nun noch auf die alten bar zurück, so kommt man auf **1,01325 bar**.

- **1·10⁵ Pa = 1 bar**
- **1 mbar = 1hPa = 100 Pa**
- **1 Pa = 0,01 mbar**

Warum ist das nun wichtig? Weil 1 bar etwa der Druck einer Wassersäule von 10 Metern entspricht. Das heisst bei aller Ungenauigkeit einer in ihrer Dichte nicht konstanten Wassersäule, dass **1mbar etwa 1 cm Wassersäule entspricht**. Leider messen wir in Deutschland ja gern solche Dinge wie Cuffdrücke in mbar.

pCO₂, pO₂, pH₂O, p50

Wir messen unsere geliebten Partialdrücke in mmHg, entsprechend gibt es im Hinblick auf Beatmung und BGA ein paar Werte, die man kennen sollte:

Wir definieren **Normokapnie** als **pCO₂ 35-45 mmHg** entsprechend **4,7-6,0 kPa**

Eine **ausreichende Oxygenierung** mit einer Sättigung um **90%** erwarten wir bei einem **pO₂ 60 mmHg** entsprechend **8,0 kPa**.

Normoxie mit **100 mmHg** entspricht **13,3 kPa**

Der gesättigte Dampfdruck bei 37°C liegt bei **pH₂O_{sat} 47 mmHg** entsprechend **6,3 kPa**.

Der **Halbsättigungsdruck p50** in der Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins liegt bei **27 mmHg** entsprechend **3,6 kPa**.

Der Umrechnungsfaktor?

1 kPa = ca. 7,5 mmHg bzw. **1 mmHg = ca. 0,133 kPa**

Wassersäule vs mmHg

Da verweise ich gern auf den Artikel zur [Beach-chair Lagerung](#); in Kurzform:

10 cmH₂O = ca. 7,36 mmHg bzw. **1mmHg = ca. 1,36 cmH₂O**

Luftdruck – **1013,25 hPa** – **101,325 kPa** – **1,01325 bar** – **760 mmHg**

- 1 mmHg – 0,133 kPa
- 7,5 mmHg – 1 kPa
- 20 mmHg – 2,7 kPa
- 25 mmHg – 3,3 kPa
- **27 mmHg – 3,6 kPa [P50 BGA]**
- 30 mmHg – 4,0 kPa
- **35 mmHg – 4,7 kPa**
- **40 mmHg – 5,3 kPa**
- **45 mmHg – 6,0 kPa**
- **47 mmHg – 6,3 kPa [pH₂O_{sat} 37°C]**
- 50 mmHg – 6,7 kPa
- 55 mmHg – 7,3 kPa
- **60 mmHg – 8,0 kPa [90% SiO₂]**
- 65 mmHg – 8,7 kPa
- 70 mmHg – 9,3 kPa
- 75 mmHg – 10,0 kPa
- 80 mmHg – 10,7 kPa
- 85 mmHg – 11,3 kPa
- 90 mmHg – 12,0 kPa
- 95 mmHg – 12,7 kPa
- **100 mmHg – 13,3 kPa [Normoxie]**
- 200 mmHg – 26,7 kPa
- 300 mmHg – 40,0 kPa

1 kPa = ca. 7,5 mmHg bzw. **1 mmHg = ca. 0,133 kPa**

10 cmH₂O = ca. 10 mbar = ca. 7,36 mmHg bzw.

1 cmH₂O = 1 mbar = ca. 0,73 mmHg

1mmHg = ca. 1,36 cmH₂O



142 ...Nachschlag Einheitenrechnen BZ

So, nach cm Wassersäule und kPa hier noch ein lästiger Vertreter des Einheitenwirrwarrs, der Blutzucker. Gemessen wird er in mg/dl oder (moderner) in mmol/l.

Normwert **Nüchtern-BZ**

- 65–100 mg/dl
- 3,6–5,6 mmol/l

Blutzuckerumrechnung:

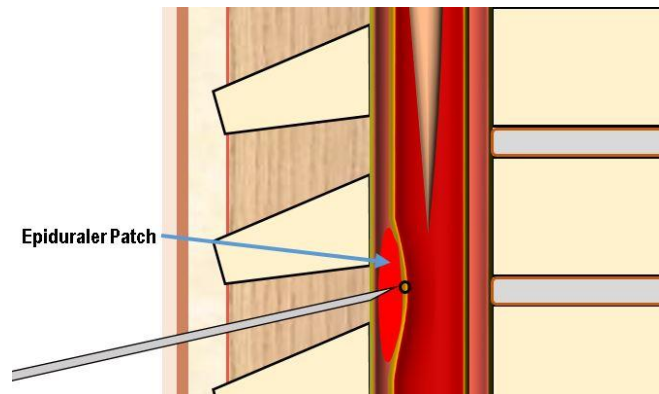
- 1 mg/dl entspricht 0,0555 mmol/l
- 1 mmol/l entspricht 18,02 mg/dl

Und zur Erinnerung...

1 BE = 12 g Glucose hebt den BZ um etwa 30 mg/dl (1,665 mmol/l)

1 IE Altinsulin senkt den BZ um etwa 30 mg/dl (1,665 mmol/l)

143 Blood patch bei postpunktionellem Kopfschmerz



2018 gab es eine neue Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zum Thema postpunktioneller Kopfschmerz mit Hinweisen zu Diagnostik und Therapie, diese wollen wir mit einem erweiterten Fokus auf den epiduralen Blutpatch etwas genauer ansehen.

Der hervorragende Artikel von Radke im Anästhesisten dient der Ergänzung (<https://escholarship.org/content/qt4fm7g5gh/qt4fm7g5gh.pdf>).

Postpunktioneller Kopfschmerz

Wir haben also mal wieder im dritten Ansatz die Spinale versenkt, die Patientin hat erfolgreich eine Sectio hinter sich gebracht und alle sind glücklich, bis an Tag 2 nach Entbindung die Hebamme anruft, weil die Patientin vor lauter Kopfschmerz und Übelkeit weder aus noch ein weiss und am liebsten still im dunklen Zimmer liegen will.

Oder wir haben beim PDK legen ein bisschen weit ventral nach dem loss of resistance gesucht und statt im Epiduralraum zu landen, die Dura perforiert, was sich als kleiner arthesischer Liquorbrunnen zeigt. Nachdem wir an anderer Stelle erfolgreich „gelost“ haben, ist der Patient auf der IPS zwar nun abdominell schmerzfrei, dafür saust es in den Ohren und der Kopf schwirrt...

Beides fassen wir unter postpunktionellem Kopfschmerz oder Liquorverlust, bzw. -unterdrucksyndrom zusammen.

Typisch ist dabei ein nach diagnostischer Liquorpunktion oder Spinalanästhesie (oder eben akzidentieller Duraperforation bei der PDA) **innert 5 Tagen** auftretender **lageabhängiger Kopfschmerz** (im Liegen besser!). Zusätzlich können **Übelkeit und Erbrechen** auftreten, ebenso **Schwindel** und selten Doppelbilder (häufig **Abducensparese**), allgemein Sehstörungen, **Nackensteife** und **Hörstörungen**.

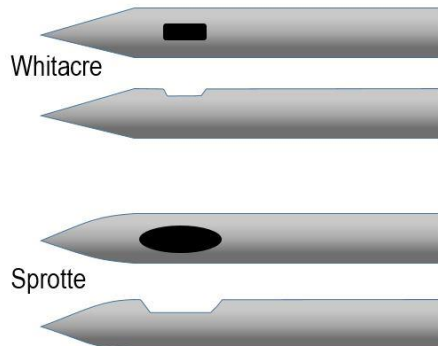
Abzugrenzen ist das ganze von spontanen Formen der intrakraniellen Hypotension, z.B. durch Mikroverletzungen oder Dysgenesen. Die **Inzidenz** liegt bei 5-10% bei diagnostischen Liquorpunktionen mit dünnen, atraumatischen (22-24 G pencil-point) Nadeln, bei der Spinalanästhesie rechnen wir mit bis zu 11 %. Früher lagen die Inzidenzen aufgrund der ausgeprägteren Traumatisierung deutlich höher. Im Rahmen akzidentieller Duraperforation mit Tuohynadeln steigt die Inzidenz auf Werte von 70-100%!

Bei etwa 80% kommt es zu einer Spontanremission binnen 7 Tagen.

Am häufigsten betroffen sind **junge Frauen im Alter zwischen 18 bis 30 Jahren** mit **Kopfschmerzanamnese** und **niedерem BMI** (Adipositas reduziert die Inzidenz möglicherweise aufgrund der höheren epiduralen Venendrucke).

Die Inzidenz sinkt, wenn wir dünne atraumatische Kanülen verwenden, z.B. solche nach Sprotte oder Whitacre. Verwendet man schneidende Nadeln reduziert die Orientierung des Schiffs parallel zu den longitudinal verlaufenden Durafasern den Gewebeschaden (weniger Fasern durchschnitten) und damit die Auftretenswahrscheinlichkeit.

Den Mandrin beim Zug der Nadel wieder einzusetzen scheint die Inzidenz ebenso zu reduzieren. Durch den nach aussen gerichteten Liquorstrom kommt es zur Verlagerung arachnoidaler Fasern in die Nadelöffnung und diese werden gleichsam durch das Duraleck gezogen und bedingen einen fortgesetzten Liquorverlust. Durch den eingeführten Mandrin wird dies verhindert.



Pathogenetisch scheint tatsächlich das Trauma („mehrfache Punktion, grosser Nadeldurchmesser...“) ausschlaggebend für Inzidenz und Symptomatik zu sein. Interessanterweise spielt die Liquorentnahmemenge bei LP im Bereich zwischen 10-20 ml wohl keine Rolle. Interessant war für mich, dass auch die Überdrainage bei VP-/VA-Shunt ähnliche Beschwerden auslösen kann. Durch den verminderten Liquordruck kommt es zu meningealem Zug, zur Erweiterung epiduraler Venen und damit zur Zunahme des intrazerebralen Blutvolumens als Ursache für das Schmerzempfinden.

In der Regel dürfte zur **Diagnostik die erfolgteurale Punktion gefolgt von typischer Klinik** ausreichend sein. Dünnschicht CCT und MRT mit Gadoliniumkontrast wären mögliche bildgebende Verfahren, auch zur Lokalisation eines Liquorlecks.

Bei der Beurteilung des Bildes dürfen gerade parietal wichtige, teils lebensbedrohliche Differentialdiagnosen nicht ausser Acht gelassen werden: Präeklampsie (auch postpartal!), Migräne, Meningitis, Schlaganfall, Sinusvenenthrombose, Subduralhämatome

In der Therapie werden Koffein, Theophyllin, Gabapentin und Hydrokortison als wirksam erachtet. Invasiv stehen die epidurale Gabe von Fibrinkleber, der epidurale Eigenblutpatch und die mikrochirurgische Versorgung zur Verfügung.

Flachlagerung bringt den Patienten oft Linderung, dennoch ist die regelmässige Mobilisation v.a. zur Thromboseprophylaxe angezeigt.

Die Kaskade der **medikamentösen Therapie** besteht aus:

- Methylxantinen (Blockade Adenosinrezeptoren zentral und Vasokonstriktion)
 - **Koffein 3-4x/d 200-300 mg p.o.** (Coffeinum N 0,2 g Tbl.)
 - Theophyllin 3x/d 280-350 mg p.o.
- **Gabapentin 1-4x/d 300 mg p.o.**
- Hydrocortison 1-3x/d 10 mg p.o.

Hinsichtlich der Nebenwirkungsprofile beschränken wir uns auf Koffein gefolgt von ggf. Gabapentin. Zusätzlich sind Nichtopioidanalgetika möglich. Eine Hyperhydratation, allgemeiner Infusionstherapie wird nicht empfohlen.

Beim Versagen konservativer Therapie über 4 Tage oder stärksten Beschwerden über 2 Tage ohne Besserungstendenz erfolgt der epidurale Blutpatch.

Epiduraler Blutpatch

Beim epiduralen Blutpatch erfolgt die **Injektion von 10-20 ml Eigenblut epidural** (man rechnet für die v.a. kraniale Ausbreitung (ggf. tiefer punktieren!) mit etwa 1 Segment pro 1,6 ml Blut) – cave: die Injektion sollte nicht schmerzhaft sein! Zu freigiebige Injektionen sollten vermieden werden, **ein Cauda equina Syndrom nach Blutpatch mit 30 ml wurde beschrieben!** Andererseits wurden bereits auch Gaben um 60 ml ohne Folgen publiziert. Der Injektion sollte eine **60-minütige flache Bauchlagerung** folgen, ggf. in leichter Kopftieflage. Die Punktion selbst erfolgt als loss-of-resistance Punktion auf Höhe der ursprünglichen Punktion, ggf. eine Etage tiefer. Auf **strenge Asepsis** v.a. auch bei der Blutabnahme (!) ist zu achten. Empfohlen wird ein Vorgehen mit zwei Personen, wobei einer steril punktiert, der andere steril Blut abnimmt.

Der Wirkmechanismus besteht vermutlich zum einen aus einer **Tamponade des Duralecks** mit konsekutiver Vernarbung, so wie einer leichten peripunktionellen epiduralen Druckerhöhung, die sich nach kranial fortsetzt. 60-90% der Patienten sind nach der ersten Punktion beschwerdefrei. **Der EBP ist Mittel der Wahl zur Behandlung des postpunktionellen Kopfschmerzes.** Bei Misserfolg sollte die Diagnose aufgrund des sonst hohen Wirkungsgrades kritisch überdacht werden.

Vorübergehende Rücken- und Nackenschmerzen treten bei etwa einem Drittel der Patienten auf, leichte Temperaturerhöhung ist in 5% der Fälle möglich. Bisher ist keine adhäsive Arachnitis oder ein epiduraler Abszess in der Literatur beschrieben.

Eine prophylaktische Anlage zeitigt wenig Erfolg und ist NICHT empfohlen. Die Gabe von Kristalloiden und Kolloiden kann vorübergehend Linderung bringen, der narbig-entzündliche Verschluss des Lecks bleibt jedoch aus, weshalb der EBP mit Eigenblut empfohlen bleibt.

Interessanterweise beschreiben Naja et al. (Naja Z – Pain Pract 2009 (9):51-58: Nerve stimulator guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache) eine deutlichere Schmerzreduktion durch gezielte Blockade der Nn. occipitales – ggf. eine Alternative und/oder Zukunftsperspektive.

Empfehlungen:

- Bei Risikopatienten (junge, schlanke Frauen) ggf. andere Verfahren wählen.
- LP/SPA mit Nadelstärken ≥ 27 G (Inzidenz postpunkt. Kopfschmerz) $\geq 5\%$



- Nadelschliff longitudinal wenn scharfe Nadel
- Mandrin zum Entfernen der Nadel wieder einführen.
- bei begleitender Neurologie: Konsil + Bildgebung!
- Nichtopioide/ Koffein/ Gabapentin
- **EBP: 2 Ärzte, steril-steril-steril**

144 Seitendifferente Spinalanästhesie

Irgendwie liest und hört man immer mal wieder davon und keiner macht's... warum eigentlich nicht?

Man denke mal ein wenig (patho-)physiologisch und frage sich, ob es einen Unterschied machen könnte, die Spinalanästhesie zu lateralisieren. Nun, primär dürfte einmal mehr (analog dem Sattelblock) die Sympathikolyse geringer ausfallen. Damit wäre bei unilateraler Spinalanästhesie für Eingriffe an Hüfte, Knie, Ober- und Unterschenkel, so wie Fuss mit **grösserer hämodynamischer Stabilität** zu rechnen.

Blasenfunktionsstörungen, v.a. im Sinne des akuten Harnverhaltes sollten aufgrund der teilweise erhaltenen para-/sympathischen Ansteuerung geringer ausfallen.

Da weniger Volumen notwendig ist, also die Dosis an LA geringer ausfällt, ist darüberhinaus mit einer **zügigeren Rückbildung und früheren Mobilisierbarkeit** im Hinblick auf ambulante Eingriffe zu rechnen.

Für streng einseitige Eingriffe also ein möglicherweise vorteilhaftes Verfahren, wenn die Lagerung (gerade bei Hüften in Seitlage etwas schwierig aufgrund der Abstützung am Schambein) es zulässt.

Die üblichen Kontraindikationen sollten denen der Spinalanästhesie gleichen, ebenso das Vorgehen hinsichtlich der Sterilität.

Die Anlage erfolgt **in Seitenlage**. Die **zu operierende Seite liegt unten**, um ein Absinken des **hyperbaren** Lokalanästhetikums zu ermöglichen. Die Punktion erfolgt loco typico. Um eine weitere Ausbreitung als gewünscht zu vermeiden, wird **langsam und kontinuierlich ohne Barbotage injiziert**. Die Kanülenöffnung sollte zur OP-Seite orientiert sein um „spilling“ zur falschen Seite zu reduzieren.

Aus theoretischen Überlegungen hinsichtlich des Volumens sollten z.B. **1,5-2 ml hyperbares Bupivacain 0,5%** genügen. Für Fuss- oder Knieeingriffe sollten bereits um 1 ml 0,5% Bupivacain ausreichen. Nach Injektion verbleibt der Patient dann für die **Anschlagszeit von 5-15 Minuten in Seitenlage**.

„Gibt's da nu Evidenz zu?“ mag man sich fragen: Ja, gibt es. Ich verweise auf den u.g. Übersichtsartikel von Büttner aus dem Anästhesisten von 2016. Explizit wird hier die Dosierung für Zeit und Ausdehnung angesprochen:

Bupivacain 0,5% hyperbar

- **5 mg/ 1 ml – 1h bis Th12**
- **7,5-10 mg/ 1,5-2 ml – bis Th6**
- **additiv Clonidin 0,5-1 mcg/kg verlängert die Blockade bis zu 2-3 Stunden**

Büttner B, Mansur A, Bauer M, Hinz J, Bergmann I – Unilateral spinal anesthesia: Literature review and recommendations. – Anaesthesist 2016 Nov; 65(11): 847-865

145 noch ne Gleichung – Henderson-Hasselbalch

Der Amerikaner Lawrence J. Henderson und der Däne Karl Albert Hasselbalch bescherten uns zu Beginn des 20. Jahrhunderts eine Formel zur Beschreibung der Verhältnisse von Säure und korrespondierender Base in Lösung, für uns im Alltag am ehesten zur Beschreibung von **Pufferlösungen** oder im Bereich der Berechnung des **Wirkpotentials z.B. von Lokalanästhetika in Abhängigkeit vom pH-Wert** am Wirkort (entzündet = saure Umgebung = Wirkverlust) interessant.

$$\text{pH} = \text{pK}_s + \log_{10} [\text{c}(\text{A}^-)/\text{c}(\text{HA})]$$

Wir haben also einen Stoff, der Protonen abgeben kann, vereinfacht gesprochen eine Säure HA und in Lösung ihre korrespondierende Base A mit dem dazugehörigen Proton:



Der Prozess ist prinzipiell reversibel, so dass sich je nach Dissoziationsverhalten ein Gleichgewicht zwischen Säure und Base/Anion einstellt, das den pH der Lösung bestimmt.

Rechnerischer Ausdruck dieses Dissoziationsverhaltens ist die Dissoziationskonstante K_s , repektive ihr negativer dekadischer Logarithmus pK_s .

Es gilt: $K_s = \text{c}(\text{H}_3\text{O}^+) \cdot \text{c}(\text{A}^-)/\text{c}(\text{HA})$



nach Umformen und Logarithmieren bleibt:

$$\text{pH} = \text{pK}_s - \log_{10} [c(\text{HA})/c(\text{A}^-)]$$

oder

$$\text{pH} = \text{pK}_s + \log_{10} [c(\text{A}^-)/c(\text{HA})]$$

Was hilft uns das im Alltag?

Nun, anhand des pK_s -Wertes lassen sich Vorhersagen über Puffersysteme bestimmen. So gilt für den **Kohlensäure/Bicarbonatpuffer** unter in vivo Bedingungen (37°C) ein **pK_s von 6,1**, womit sich die Proton-/Anion zu Kohlensäureverhältnisse je nach herrschendem pH berechnen lassen.

$$\text{pH} = 6,1 + \log(\text{HCO}_3^- / (0,03 \cdot \text{pCO}_2)), \text{ dabei Bicarbonat in mmol/l und pCO}_2 \text{ in mmHg...}$$

Eine andere wichtige Information bietet der pK_s -Wert bei den Lokalanästhetika.

Diese sind schwach basische Amine, Aminoester oder Aminoamide. **Der pK_s -Wert der LA liegt zwischen 7,6 (Mepivacain) und 8,9 (Procain).**

Wasserlöslich sind sie nur in ionischer Form. Zum Wirkort gelangen sie nur, indem sie die Zellmembran durchdringen, was wiederum nur in nicht ionisierter Form gelingt.

- **$\text{pH} = \text{pK}_s$ ionisierte und nicht ionisierte Form liegen in identischer Konzentration vor**
- **$\text{pH} \ll \text{pK}_s$ v.a. ionisierte Form: kaum membrangängig** (im sauren Milieu kaum LA-Wirkung, z.B. entzündetes Gewebe!)
- **$\text{pH} \gg \text{pK}_s$ v.a. nicht ionisierte Form: gut membrangängig** (leichte Alkalisierung kann Penetration verbessern!)

Da nun der physiologische pH in der Regel unter dem pK_s -Wert liegt, liegt grundsätzlich mehr ionisierte Form als nicht ionisierte Form vor. Betrachtet man isoliert den pK_s -Wert, so müsste Mepivacain die besten Penetrationseigenschaften, vulgo die kürzeste Anschlagszeit aufweisen, Procain die geringste, ergo längste. Hinsichtlich der Potenz hat das wenig Einfluss, die Molekülstruktur, die Fettlöslichkeit und die Plasmaeiweißbindung haben hier grösseren Einfluss (auch wenn sie strenggenommen eng mit dem Ionisierungsgrad zusammenhängen).



146 Ich bin dein VA(C)TER(L)...

[file from wikicommons, public domain, author: CDC/Dr. James W. Hanson, 1973 – „Newborn with radial aplasia of the right arm, is displaying a limb anomaly included in VACTERL Association. VACTERL association or a nonrandom association of specific newborn abnormalities include to name a few, vertebral dysgenesis, anal defect, cardiac anomalies, tracheoesophageal fistulae, esophageal atresia, radial limb and renal anomalies.“]

„Noooooooooooo...“ schreit Luke bei Star Wars auf das Wort Vater hin.... Nun, es gibt Dinge, die sind schlecht für die anästhesiologischen Koronarien... Kindernarkosen zum Beispiel, wenn man selten Gelegenheit dazu hat, Neonaten- und Frühchennarkosen, selbst wenn man Erfahrung damit hat. (Unerwartet) schwierige Atemwege gehören in die Liste, so wie Aspirationsgefahr und schwierige Venen-, wie Lagerungsverhältnisse... was wäre die Anästhesie, gäbe es nicht immer auch Gelegenheit, Koronarspasmen ob der Kombination all dieser Dinge an einem Patienten zu entwickeln?

Wir alle kennen Treacher-Collins, Pierre-Robin und die Probleme der Makroglossie aus den MC-Fragen von IMPP etc, etwas seltener kommt man an peripheren Häusern mit den kombinierten Aberrationen auf genetischer Grundlage in Kontakt...

Eine sehr lohnende Seite für derlei Kolibris ist übrigens <https://www.orphanet.net>.

Unser heutiger Kolibri ist also die **VACTERL/VATER-Assoziation**. Assoziation, weil für die klassische Diagnose „VATER-Assoziation“ nach Quan und Smith (1972) die Kombination von **mindestens 3** der folgenden Fehlbildungen benötigt wird:

- **V – vertebral anomalies (Wirbeldefekte & Rippenanomalien) [60-80%]**
- **A – Analatresie [60-90%] & Aurikularanomalie**
- **T – tracheoesophageal fistulas (Tracheösophageale Fisteln) [50-80%]** oft in Kombination mit
- **E – esophageal atresia (Ösophagusatresie)**
- **R – renal anomalies (Fehlbildungen bis zur Agenesie) [50-80%]**

In einer späteren Anpassung durch Temtamy und Miller (1974) wurden noch C und L hinzugefügt.

- **C – cardiac malformations (v.a. Ventrikelseptumdefekte) [40-80%]**
- **L – Limb anomalies Fehlbildungen von Armen und Beinen [40-50%, v.a. brachial radialseits mit Daumena-/hypoplasie]**

Wichtig ist der Hinweis, dass die Prognose günstig ist. Als Patienten in der Anästhesie finden sich VACTERL-Patienten v.a. im Rahmen der chirurgischen Korrektur der Fehlbildungen. **Kognitive Einschränkungen liegen in der Regel NICHT vor!**

Eine klare genetische Assoziation liegt nicht vor, familiäre Häufung wird gelegentlich für spezifische Subformen berichtet. Aktuell wird **v.a. sporadisches** Auftreten postuliert.

Die **Prävalenz bei Lebendgeborenen liegt etwa bei 1:10000-1:40000** in Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Definition. Spezifische Häufungen nach Geographie, Geschlecht oder Ethnie liegen nicht vor.

Was bedeutet das nun für uns als ausführende Anästhesisten? Nun, zunächst einmal aufgrund des bunten klinisch Bildes ein **zutiefst individualisiertes und patientenzentriertes Vorgehen**.

Im Vordergrund stehen v.a. folgende Punkte:

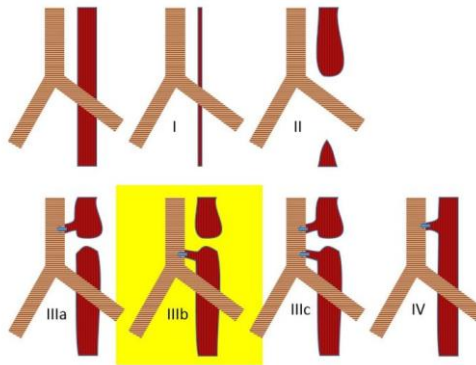
V – Wirbeldefekte bedingen einerseits Einschränkungen von Reklination und Lagerung, also der Exposition der Glottis, andererseits können sie die **Gefahr von RM-Verletzungen und Lagerungsschäden** durch direkte Exposition oder **Dislokationsneigung** erhöhen. Inwieweit erweiterte Mittel zur Bewältigung des **schwierigen Atemwegs** notwendig sind, obliegt individueller und v.a. patientenorientierter Planung anhand des Befundes. (> CMAC? Fiberoptische Intubation?)

A – in erster Linie als Grund für frühzeitige Korrekturoperationen.

T/ E – Tracheoösophageale Fisteln und Ösophagusatresie bedingen abhängig von der Form v.a. ein deutlich erhöhtes **Aspirationsrisiko** durch kumulierenden Speichel, bzw. aberrantes Sekret aus Ösophagus oder Magen. Pulmonale Beeinträchtigung durch rezidivierende Aspiration sind möglich.

Unterschieden werden **nach Vogt** 4 Typen der **Ösophagusatresie** mit und ohne tracheobronchiale Fistel. Wir merken uns, dass **Typ IIIb am häufigsten** vorkommt.

- Typ I – Ösophagusaplasie [1%]
- Typ II – Ösophagusatresie ohne Fistel zum Tracheobronchialsystem [6%]
- Typ III – Ösophagotracheale Fistel
 - IIIa – Fistel oberhalb der Atresie, enterales Segment endet blind [1%]
 - **IIIb – Fistel unterhalb der Atresie, orales Segment endet blind [85%]**
 - IIIc – Fistel von oralem und enteralem Segment [5%]
- Typ IV – Ösophagotracheale Fistel ohne Atresie („H-Fistel“) [2%]



C – inwieweit kardiale Pathologien planerisch anästhesiologisch Konsequenzen haben, hängt von Art und Ausmass, so wie Zeitverlauf ab. Am häufigsten treten hier Ventrikelseptumdefekte auf.

Der **VSD** stellt eine anomale Kurzschlussverbindung zwischen kleinem und grossem Kreislauf dar, also zwischen Bereichen oxygenierten Blutes und desoxygenierten Blutes, zwischen Hochdruck und Niederdrucksystem. Es handelt sich also um einen Shunt. **Primär** um einen **Links-Rechts-Shunt**. Dabei führt der höhere Druck im muskelstarken linken Ventrikel zu einem Übertritt oxygenierten Blutes in den rechten Ventrikel. Es kommt also zu einer **Druck- und Volumenbelastung des rechten Herzens und der Lungenstrombahn**. Klinisch zeigen die Kinder eine herabgesetzte Belastbarkeit, Infektanfälligkeit und Trinkschwäche. Der Fluss über den Defekt folgt einem Druckgefälle. Mit andauernder Belastung kommt es zur muskulären Anpassung rechtskardial und zur pulmonalarteriellen Hypertonie. In extrem übersteigt dann der pulmonale vaskuläre Widerstand den systemischen, was zur **Shuntumkehr** führt. Diese **Eisenmenger-Reaktion** genannte Shuntumkehr zum nun Rechts-Links-Shunt zeigt sich über Zeichen der chronischen Hypoxie aufgrund des geringeren Nettoflusses über die Lungenstrombahn, also zentrale Zyanose, Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger...

Unsere Einflussgrössen sind pO_2 und pCO_2 so wie der PEEP (oder insgesamt der intrathorakale Druck) auf den pulmonalen vaskulären Widerstand (PVR). **Hyperoxie und Hyperkapnie führen zur Abnahme des PVR über die Reduktion der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion**. Beim LR-Shunt erhöht die Abnahme des PVR das Shuntvolumen, PEEP wirkt dem minimal entgegen, beim RL-Shunt aggravierend hohe Beatmungsdrücke das Problem der pulmonalen Minderperfusion, Drucktitration tut also not („genug PEEP zur Atelektrophylaxe, aber so wenig, dass der RL-Shunt konstant bleibt“).

R – Nephropathologien zeigen ein breites Spektrum von cystischer Degeneration, Hufeisennieren bis hin zur Agenesie. Entsprechend sind Medikation und Volumentherapie der tatsächlichen GFR und deren Dynamik anzupassen.

L – Verkürzte oder atypisch stehende Extremitäten, ggf. Spastizität oder einfach auch muskuläre Schmerzen durch Fehllagerung erschweren zusammen mit den Wirbelsäulenanomalien die Lagerung. Atypische Venenverläufe und mangelnde Erreichbarkeit erschweren das Legen von Zugängen. Auch hier gilt: Individuelle Lösungen sind Trumpf!

Zu guter Letzt haben wir oft genug junge Patienten vor uns, die selbst oder deren Familien eine lange Krankenhaushistorie hinter sich haben. Psychische Belastung, Spritzenangst, erschwerte Punktionsbedingungen, verlegte venöse Strombahn nach multiplen Katheterisierungen, subglottische Stenose nach traumatischer Intubation bei FG und KK sind nur einige wenige Zusatzaspekte...



147 Best PEEP für's EDAIC

Für das EDAIC muss man 3 „BestPEEP“-Konzepte kennen:

bestPEEP nach Suter:

Dabei ist der bestPEEP das PEEP-Niveau, das die kardiopulmonalen Funktionsparameter folgendermassen optimiert:

- **maximaler Sauerstofftransport (HZVxCaO₂, Sauerstoffangebot)**
- **kleinstmögliche (funktionelle*) Totraumfraktion**
- **grösstmögliche totale statische Compliance**

bestPEEP nach Gallagher:

- Hierbei ist das ideale PEEP-Niveau erreicht, wenn
- der (RL-)Shuntanteil auf **15% reduziert** wird
- oder
- der Oxygenierungsindex auf **> 300 mmHg** ansteigt.

bestPEEP nach Murray

PEEP, der

- eine **maximale Rekrutierung der Alveolarbezirke** erreicht und damit
- den **kleinsten Gradienten zwischen endtidalem und arteriellen CO₂** erreicht.

Sonst schaut auch nochmal nach unserem Artikel zum Thema PEEP in der Praxis.

Und nur um der Vollständigkeit halber hier noch die ARDS-network Tabelle „Lower PEEP/ higher FiO₂“ und „higher PEEP/lower FiO₂“ zur Vermeidung von Resorptionsatektasen (Ziele paO₂ 55-88 mmHg, SpO₂ 88-95%, mindestens 5 cm H₂O PEEP, dann individuell angepasst... im Rahmen lungenprotektiver Beatmung stösst man anhand der Tabelle schnell an (Druck-)Grenzen.

lower PEEP/ higher FiO₂

FiO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

higher PEEP/ lower FiO₂

FiO ₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

148 PiCCO

Kritisch Kranke zeigen Störungen der Mikro- und Makrozirkulation, unsere gängigen (nicht)invasiven Messverfahren (NIBP, EKG, SiO₂, ZVK, PAK...) bilden den wesentlichen Parameter – das Herzzeitvolumen – nur als indirekte Surrogatparameter ab, als Druck, als Sättigung, als Frequenz.

Das lässt therapeutische wie diagnostische Aussagen nur bedingt zu, denn **Druck ist nicht gleich Volumen**. ZVK, bzw. der darüber leicht zu messende ZVD, lassen nur sehr bedingt Aussagen zu und dienen allenfalls als Verlaufsparemeter.

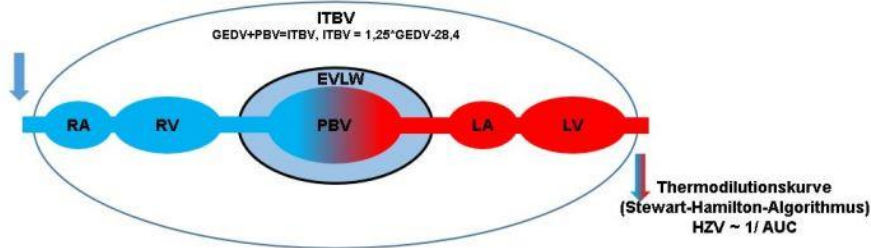
Auf der Intensivstation steht man dann, gerade in weniger gut ausgestatteten Kliniken oft vor der **dichotomen Frage: „Vasoaktiva oder Volumen?“** und wenn ja, welche und was? Klinische Zeichen und Erfahrung führen gleichsam tastend (vgl. The Everyday man's guide to haemodynamics) voran – oft genug nur bedingt erfolgreich. Dass Schlagvolumenvarianz und Pulsdruckvarianz unter bestimmten Bedingungen eine Aussage zum Volumenstatus liefern können, führte zur Entwicklung eines wenig invasiven Systems, das mit Hilfe v.a. der **Pulskonturanalyse** („SVV“) und der **transpulmonalen Thermodilution** Aussagen zu Volumenstatus und Katecholaminbedarf und damit eine differenzierte Kreislauftherapie erlaubt – dem PiCCO.

PiCCO steht für **pulse contour cardiac output**, also für eine **Messung des Herzzeitvolumens via Pulskonturanalyse**. Entwickelt wurde das System von der Firma Pulsion.

Das System besteht zunächst aus einem **ZVK**, in den ein spezielles **Temperaturmessmodul** eingeschaltet wird, so wie einem speziellen **temperatursensiblen arteriellen Katheter** (eben „PiCCO-Katheter“). Zugrunde liegen dem Verfahren zum einen die direkte

Messung üblicher Parameter (ZVD, IBP, HF, SVV), so wie durch transpulmonale Thermodilution ermittelte Funktionsparameter und Volumina (HZV, SV, GEDV, ITBV, EVLW, und ihre Indices).

Was bedeutet **transpulmonale Thermodilution**. Es handelt sich zunächst um ein **diskontinuierliches Verfahren**. Über einen speziellen thermosensiblen Konnektor/ Sensor am ZVK wird ein **definierter Bolus kalter Flüssigkeit** (10 ml NaCl 0,9%, „kühlschränkalt“ 4°C oder 20 ml raumtemperiert, je niedriger das HZV, desto grösser/ kälter der Bolus, sonst wird die Kurve zu flach) **zügig und gleichmässig injiziert**. Über die Vena cava, das rechte Herz, Lungenstrombahn und das linke Herz erreicht der inzwischen verdünnte Bolus den Thermistor des arteriellen PiCCO-Katheters meist in der Leiste. Dauer bis zum Anfluten und Kurvenverlauf erlauben nun Aussagen zu den o.g. Parametern.



Es ergibt sich eine „area under the curve“, nach dem Stewart-Hamilton-Verfahren gilt:

$\text{HZV} = \frac{M_{\text{Indikator}}}{\text{AUC}}$ [Norm 5-10 l/min], bezogen auf die KOF HI 2,4-4,2 l/min/m²

HI „Herzindex“ wird auch gern CI „cardiac index“ abgekürzt!

Die erste Messung liefert einen falsch hohen HZV-Wert aufgrund der Abkühlung des Messzulaufs/ Katheters, es werden also erst die Folgemessungen gewertet, in der Praxis wird das HZV aus 3 Messungen gemittelt.

Vergleicht man übrigens PAK und PiCCO, so fällt auf, das aufgrund der kürzeren Messstrecke die Kurve beim PAK einen steileren Verlauf nimmt. Entscheidender Vorteil des PiCCO ist v.a. seine **geringere Invasivität** und damit Morbidität, so wie aufgrund des weiteren Verlaufs die **gegenüber respiratorischen Schwankungen weniger anfällige Messung**.

Neben dem o.g. HZV und der Schlagvolumenvarianz **SVV** [Norm < 10%] gibt uns unser PiCCO noch folgende berechnete Werte aus:

- **GEDVI** – globaler enddiastolischer Volumenindex [Norm: 680-800 ml/m²]
- **ITBVI** – intrathorakaler Blutvolumenindex [Norm: 850-1000 ml/m²]
- **EVLWI** – Index des extravaskulären Lungenwassers [Norm: 3-8 ml/kg]

Das intrathorakale Blutvolumen ITBV ist die Summe der Volumina der Herzhöhlen und der Lungenstrombahn, das globale enddiastolische Volumen GEDV das Volumen der 4 Herzhöhlen allein. In guter Näherung gilt: ITBVI = 1,25 x GEDVI. Das GEDV gilt als zuverlässiger Vorlastparameter. Das EVLW ist ein Parameter zur Beurteilung einer Volumenüberladung der Lungen, resp. eines Lungenödems.

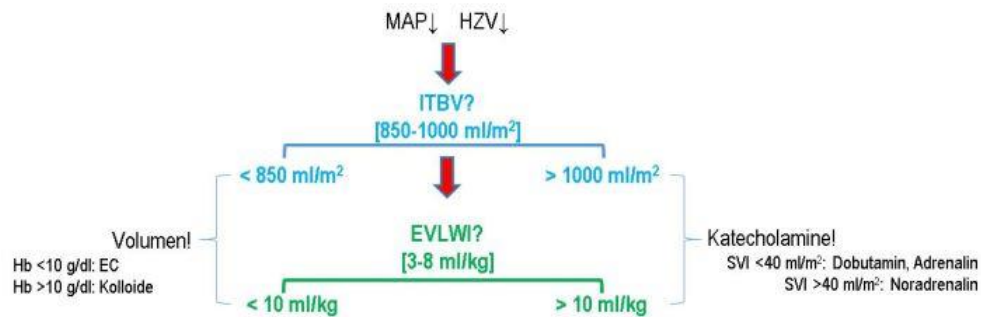
Am Anfang wollten wir also wissen: „Volumen oder Vasoaktiva?“

- **MAP < 60-70 mmHg oder HI < 2,4 l/m²**
- **ITBVI < 850 ml/m² & EVLWI < 10 ml/kg: eher Volumengabe**
 - wenn Volumen und Hb < 10 g/dl: Blut
 - wenn Volumengabe und Hb > 10 g/dl: Kolloide/ Kristalloide
- **ITBV > 1000 ml/m² & EVLWI > 10 ml/kg: eher Katecholamine**
 - wenn Katecholamine und SVI > 40 ml/m²: Noradrenalin
 - wenn Katecholamine und SVI < 40 ml/m²: Dobutamin, Adrenalin, Inodilatoren

Der Schlagvolumenindex SVI dient hier als Mass für die Inotropie.

Typische **pitfalls**:

- ZVK-Volumen: zu grosse Lumina („Shaldon“) bieten einen im Algorithmus nicht hinterlegten zu grossen **Totraum** und überschätzen das HZV.
- Die **Dämpfung** der Arterie sollte im Normbereich liegen, da sie deutlichen Einfluss auf die AUC hat. Hinschauen lohnt.
- Die SVV ist stark Abhängig von respiratorischen Schwankungen, insgesamt ist die AUC-Messung auf einen stabilen Rhythmus angewiesen, **ruhig beatmete Patienten im Sinusrhythmus** sind also Voraussetzung für adäquate Messungen. Auch kardiale Vitien mit Pendelvolumina verfälschen die Ergebnisse, v.a. Mitralsuffizienzen.
- Zu schnelle oder langsame und diskontinuierliche Injektion verfälschen die Messung: **zügig und gleichmässig injizieren!**
- Einmal ist keinmal: 4 Messungen, 1 verwerfen, 3 mitteln.
- NaCl 0,9% aus dem Kühlschrank (10 ml, 4°C), dafür ist der PiCCO-Algorithmus geeicht
- alle 8 h eichen und messen.



bei ITBVI > 1000 und EVLWI > 10 empfiehlt sich der vorsichtige Volumenentzug/ Restriktion.

149 RD-Medis Hack

Der Kollege Gollwitzer hat mal wieder einen guten Artikel gepostet: <https://foam-rd.health.blog/2019/05/05/ueberhang-am-guertel-wirklich-nur-hypertrophes-gehabe/>

Ich möchte aber tatsächlich auf ein Foto zu RD-Hacks hinweisen, das einen Trick liefert, im Einsatz die Hände trotz x Medis frei und die Medis steril zu halten:

Man nehme:

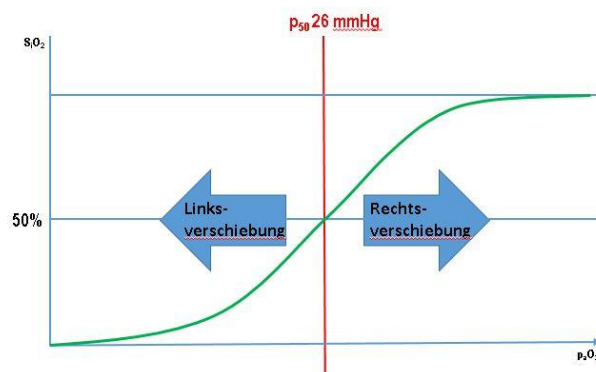
- Karabiner
- Schlüsselringe
- LuerLock-Verschlusskappen

Nun bohre man ein Loch durch die Kappe, fädle einen Schlüsselring ein und hänge 3-4 solcher Gebilde mittels Karabiner an die Uniform. Sieht mau aus, funzt aber und das Zeug bleibt am Mann.

Steril bleibt's übrigens, wenn wir die verschlossenen Spritzen mit ihren Kappen auf die beringten Kappen schrauben.



150 ...und immer wieder: Links- und Rechtsverschiebung...





Heute mal ganz knapp.

Unsere Frage? Rechts- oder Linksverschiebung – Affinitätsverlauf – Einflussgrößen?

Auf unserem BGA-Zettel schauen wir ganz stur auf den **Halbsättigungsdruck** (p50).

- **p50 > 26 mm Hg: Rechtsverschiebung**
- **p50 < 26 mmHg: Linksverschiebung**

Und was heisst das jetzt?

Bei einer **Rechtsverschiebung** ist die **Affinität** des Hämoglobins zu Sauerstoff **reduziert**. Der gleiche Sättigungsgrad wird erst bei einem höheren Partialdruck erreicht. Die Aufnahme in der Lunge ist erschwert, die Abgabe im Gewebe erleichtert.

Bei einer **Linksverschiebung** ist die **Affinität** des Hämoglobins zu Sauerstoff **erhöht**. Geringere Partialdrücke führen bereits zu einer Aufsättigung. Die Aufnahme in der Lunge ist damit leichter, die Abgabe im Gewebe erschwert.

Die wichtigsten Einflussfaktoren sind pH, Temperatur und Kohlendioxidgehalt, 2,3-DPG ist nett zu wissen (steigt das Zeug doch in schwangeren Erythrozyten an und machts dem BabyHb leichter Sauerstoff an sich zu reissen...).

Rechtsverschiebung durch Azidose, Hyperkapnie, Hyperthermie und 2,3-DBG („Alles geht hoch: Protonen, CO₂, Temperatur und 2,3-DPG“).

Linksverschiebung durch Alkalose, Hypokapnie, Hypothermie und Abfall des 2,3-DPG (Also geht alles runter: Protonen, CO₂, Temperatur und 2,3-DPG).

Sinnvoll zu merken ist, dass in der Gewebehypoxie eine reduzierte Hb-Affinität sinnvoll ist, d.h. dabei steigen CO₂ und Protonen, es kommt also zur (Laktat-)Azidose, damit braucht's peripher Sauerstoff, die Affinität des Hb ist also sinnvollerweise zu reduzieren, es kommt zur Rechtsverschiebung.

151 Treacher Collins und Pierre Robin... Freunde für IMPP und europäisches Examen...

Wir kennen diese genetischen Syndrome in aller Regel von Vorträgen zum schwierigen Atemweg oder eben aus den ach so geliebten MC-Fragen von IMPP oder ESA, nun hier ein wenig mehr dazu.

Treacher-Collins-Syndrom

Synonym spricht man auch von Franceschetti-Syndrom, deskriptiv von einer **mandibulofazialen Dysostose**.

Die Prävalenz liegt bei **1-9/100000**, der Erbgang ist **zumeist autosomal dominant**, seltener rezessiv, die Expressivität hochvariabel. Manifestationen finden sich ausschliesslich an Schädel und Hals, Extremitätenanomalien treten nicht auf, gelegentlich sind Herzfehler assoziiert. Kognitive Einschränkungen bestehen in der Regel nicht.

Klinisch zeigen sich typische symmetrische faciale Dysmorphien mit Hypoplasie der Jochbögen, der Infraorbitaleisten (80 %) und der zugehörigen Weichteile, des Unterkiefers (78 %) mit Retrognathie und Retrogenie, wodurch es oft zu einem offenen Fehlbiss kommt. Typisch ist eine Fehlanlage des Kiefergelenks mit erschwelter Mundöffnung.

Weitere Dysmorphien sind antimongoloid verlaufende Lidachsen (90%), Unterlidkolobome mit Wimpernlosigkeit (70%), Gaumenspalten bei domförmigem Gaumendach (30 %), Ohrenanomalien wie Mikro-/Anotie, Gehörgangsatresie und Ossikelanomalien mit Schalleitungsschwerhörigkeit (60%).

Anästhesiologisch steht **der enge obere Atemweg** im Vordergrund, Retrognathie, oft massiv erschwerte Mundöffnung und die weit zurückliegende Zunge **erschweren beträchtlich die Intubation bis hin zur Unmöglichkeit**. Tracheostomien, NIV und remodellierende Eingriffe der Mandibula sind durchaus diskutabel auch im Hinblick auf eine Alltagserleichterung bei häufig auftretenden Atem- und Schluckbeschwerden. Insgesamt sind Eingriffe zur Korrektur der Mittelgesichts-, Kiefer- und Ohranomalien die häufigsten Eingriffe um Hörverstehen, Mundöffnung und Atmung zu verbessern.

Pierre-Robin-Sequenz

Die Pierre-Robin-Sequenz ist eine Fehlanlage von Unterkiefer und Gaumen mit der typischen Trias

- Mikro-/Retrogenie
- Glossoptose (hoch und weit zurück im Rachen stehende Zunge)
- mediane Spalte des hinteren Gaumensegels

Sequenz, weil man einen funktionellen Zusammenhang sieht, zwischen kleinem Unterkiefer und dadurch Verdrängung der Zunge nach oben Richtung Gaumen, was wiederum zu einer Störung der Fusion der Gaumenfortsätze bedingt.

Häufig sind **funktionelle Störungen des Kleinhirns mit Atem- und Schluckstörungen** assoziiert. Kognitive Einschränkungen sind nicht die Regel.

Als Teil anderer Syndrome ist die Prävalenz der isolierten Form schwer zu schätzen, liegt aber bei etwa **1-9/100000**. Isolierte Formen machen etwa 50% aus. In etwa 10% hiervon liegt eine familiäre Häufung vor, ohne dass ein Genlocus identifiziert werden konnte. Die Prognose ist unter symptomatischer Therapie gut, Retrogenie und Glossoptose gehen mit dem Wachstum des Unterkiefers innert der ersten 3 bis 6 Lebensjahre zurück. Atem- und Schluckbeschwerden bessern sich bereits innert der ersten 2 Lebensjahre. Der operative Verschluss der Gaumenspalte erfolgt typischerweise vor dem 9. Monat.

Tritt die PRS als Teil komplexer Syndrome (genetisch bedingt, teratogen...) auf, so bestimmt die Grunderkrankung den Verlauf. Anästhesiologisch stehen Atemstörung und erschwerte Intubation im Vordergrund.

152 Basteln für den Notfall: Kanülenadapter für die HFV

Im seltenen Fall eines „Cannot ventilate – cannot intubate“ wenn supraglottische Atemwege versagt haben und andere invasive Methoden (Koniotomie, etc) nicht zur Verfügung stehen, kann die Punktion des Lig. conicum und die Hochfrequenzventilation ein Weg sein, zumindest vorübergehend eine grundlegende Oxygenation zu sichern. Additiv kann über eine Maske mit hohem Fluss und FiO₂ eine nicht ventilative Versorgung der Optimierung dienen.

Wir punktieren also mit einer möglichst grossen Kanüle (14G Venflon – cave: Knicken! eine abgebogene 16 G Tuohynadel, eine Aufzugskanüle o.ä. – „was zur Hand ist“) den Atemweg und wollen nun an den LuerLock-Adapter unsern Dr. Dräger anschliessen... das Problem ist nur: Atemschlauch und LuerLock passen nicht aneinander, Adaptersets existieren nicht.

Basteln ist zwar nach Medizinproduktegesetz nicht zulässig, aber lieber etwas ausserhalb des Gesetzes als ein hypoxischer Exitus in tabula.

Wir benötigen:

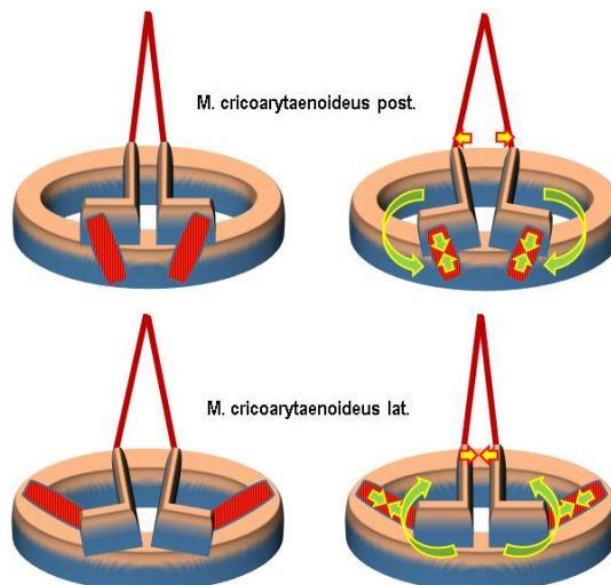
- unsere LuerLock-Kanüle im Patientenhals (möglichst gut fixiert und gegen Abknicken und Vorschieben (Perforation der Trachealhinterwand!) gesichert)
- eine 2 ml Spritze ohne Stempel
- den Adapterkonus eines ID 7,0 Tubus

Wunderbarerweise passt alles wie in der Abbildung zusammen.



Dran denken, im Rahmend er HFV auftretende Drücke bei Atemwegsverlegung können schwerwiegende Barotraumata hervorrufen! Eine Atemwegsobstruktion, die ein freies Abatmen verhindert (z.B. hochgradiges Glottisödem) ist eine Kontraindikation!

153 Larynx... Anatomie





Der Kehlkopf

Zu wenigen Organen pflegt der Anästhesist so eine innige Beziehung wie zum Kehlkopf, hier eine kleine Übersicht:

Der Kehlkopf steht in der Regel beim Erwachsenen etwa **auf Höhe des 5. Halswirbels**, bei Kindern findet er sich altersabhängig zunächst auf Höhe des 3. Halswirbels und steigt mit zunehmendem Alter ab. Die Höhe ist variabel (Schluckakt, Phonation....).

Seine Funktionen umfassen den **Schutz der Atemwege**, also deren Verschluss, so wie die **Phonation** also Erzeugung von Tönen.

Engste Stelle des Luftwegs ist beim Erwachsenen die **Glottis** selbst, beim Kind liegt die Enge subglottisch, auf Höhe des Cricoids!

Aufgebaut ist der Kehlkopf zunächst einmal aus Knorpeln...

- Cartilago thyroidea
- Cartilago cricoidea
- Cartilagine arytenoideae (2x)
- Epiglottis

Funktionell interessant ist im Alltag lediglich der Aufbau der Arytaenoidei, welche nach ventral den Processus vocalis tragen, an dem die Stimmbänder entspringen, so wie lateral den Processus muscularis, über den ihre Stellung reguliert wird.

Aufgehängt wird das ganze am Os hyoideum, dem Zungenbein. Drüber ist Pharynx, also Schlund und drunter schliesst sich die Trachea an.

In der Laryngoskopie/ Tracheoskopie zeigt der Übergang vom „spitzwinkligen Dach“ zum gerundeten mit zunehmenden Knorpelspannen den Übergang vom Schildknorpel über den Ringknorpel zur Trachea an. Heisst, **wo's spitzwinklig ist, wird bei der Tracheostomie nicht punktiert**, sonst gibt's Chondritiden...

Was die Bänder angeht sollte man sich v.a. merken, dass es die Membrana thyrohyoidea gibt, die den Kehlkopf am Zungenbein aufhängt und dass das **Ligamentum cricothyroideum** oder auch Lig. conicum **subglottisch** liegt und bei Glottisödem einen alternativen (invasiven) Atemweg bietet: die **Koniotomie**! Schönerdings ist es als Einsenkung am Übergang von Schildknorpel zu Ringknorpel tastbar.

Die Gefässversorgung stammt supraglottisch aus der **A. laryngea superior** aus der **A. thyroidea superior** und damit aus der **Carotis externa** (der erster Hauptast sie ist). Infraglottisch stammt das arterielle Blut aus der **A. laryngea inferior** aus der A. thyroidea inferior, bzw. dem **Truncus thyrocervicalis** und damit aus der **Subclavia**.

Venös läuft's analog, nur rückwärts.

Nerval versorgt wird der Kehlkopf ausschliesslich vom **N. vagus (X)**.

Der **N. laryngeus superior** versorgt hierbei sensibel die **supraglottischen** Anteile der Schleimhaut (R. internus) und motorisch den **M. cricothyroideus** (R. externus).

Der **N. laryngeus inferior = Nervus recurrens!** versorgt sensibel die **infraglottischen** Anteile der Schleimhaut sowie motorisch die **restlichen 8 (inneren) Kehlkopfmuskeln**.

Die Kehlkopfmuskeln sind:

- M. cricothyroideus – als einziger vom N. laryngeus superior innerviert kippt er den Schildknorpel und spannt damit die Stimmbänder
- **M. cricoarytaenoideus posterior („Posticus“) – der einzige Öffner der Stimmritze via Processus muscularis!**
- M. cricoarytaenoideus lateralis – Gegenspieler des Posticus, schliesst die Stimmänder durch Zug am Proc. Musculari
- die folgenden adduzieren die Stimmlippen, bzw. helfen beim vollständigen Verschluss
 - M. thyreoarytaenoideus
 - M. arytaenoideus transversus (unpaar!)
 - M. arytaenoideus obliquus
- die letzten 3 spannen im wesentlichen die Stimmbänder und bewirken so eine Änderung der Schwingungsfähigkeit, ergo der Stimmtiefe
 - M. thyreoepiglotticus
 - M. aryepiglotticus
 - M. vocalis

Ob man sich das im Einzelnen merken muss... eher nicht...

Schaut man sich den Kehlkopf von oben sozusagen in situ an, also im Sinne direkter Laryngoskopie, so ist v.a. eines wichtig: komm ich da zwischen durch... die dazu passende Einteilung ist die nach Cormack und Lehane.

154 Lesser known darlings II: AndexXa®



FaktorXa-Inhibitoren erfreuen sich aufgrund ihrer einfachen Verabreichung immer grösserer Beliebtheit, leider gab es bis dato kaum Möglichkeiten der akuten Reversion im Notfall. Daten sprechen für eine gewisse Wirksamkeit von PPSB.

Wir haben Praxbind® (Idarucizumab als Dabigatran (Pradaxa®) -Antidot) an anderer Stelle vorgestellt. Nun gibt es ein weiteres Antidot mit FDA-Zulassung für die Faktor-X-Inhibitoren Rivaroxaban (Xarelto®) und Apixaban (Eliquis®): Andexanet alfa (AndexXa®).

Die FDA-Zulassung (an der Zulassung in Deutschland wird gerade noch gearbeitet) erstreckt sich auf die **Reversion der antikoagulativen Wirkung von Rivaroxaban und Apixaban in Falle einer akut lebensbedrohlichen unkontrollierten Blutung**. Die Zulassung beschränkt sich auf die beiden genannten Substanzen und schliesst mangels Daten andere FXa-Inhibitoren explizit nicht mit ein.

Wirkmechanismus

Andexxa ist ein **genetisch modifiziertes FXa-Analogon** und bindet/ inaktiviert Rivaroxaban und Apixaban, gleichzeitig auch den tissue factor pathway inhibitor und führt so zu einer Reaktivierung der Faktor-Xa-Aktivität. Aufgrund des Wirkmechanismus sollte es auf alle direkten und indirekten FXa-Inhibitoren wirken (Betrixaban, Edoxaban, Enoxiparin und Fondaparinux)!

Nebenwirkungen

Die häufigsten Nebenwirkungen bei gesunden Probanden waren Harnwegsinfektionen und Pneumonien. Bei Blutungspatienten traten innerhalb von 30 Tagen (im Mittel nach 6 Tagen) nach i.v.-Gabe **arterielle und venöse Thrombosen, ischämische Ereignisse (Herzinfarkt, stroke)**, so wie **akute Herzstillstände** und nicht näher definierte **akute Todesfälle** auf.

Dosierung

Andexxa wird in 100 mg Ampullen geliefert. Die Dosierung hängt vom verwendeten Xa-Inhibitor dessen Dosierung und Gabezeitpunkt ab. Zwei Regime werden empfohlen:

- low-dose (1): **400 mg Bolus, dann 4 mg/min kontinuierlich bis zu 120 Minuten**, wenn Rivaroxaban ≤10 mg oder Apixaban ≤5 mg pro Dosis oder alle Dosierungen, wenn die letzte Dosis länger als 8 Stunden her ist
- high-dose (2): **800 mg Bolus, dann 8 mg/min über bis zu 120 Minuten**, wenn Rivaroxaban >10 mg oder Apixaban >5 mg pro Dosis, wenn die letzte Dosis weniger als 8 h her ist oder der letzte Gabezeitpunkt unklar ist.

Fazit

Andexxa befindet sich zum gegebenen Zeitpunkt in der Anfangsphase der Zulassung in Europa. Weitere Studien zu Sicherheit und Dosisregime werden folgen. Aktuell ist es in den USA für Rivaroxaban (®Xarelto) und Apixaban (Eliquis®) zugelassen und zeigt dort eine rasche Reversion der antikoagulatorischen antiXa-Inhibition bei Patienten mit aktiver schwerer Blutung. Vermutlich dürfte es auch eine Wirkung bei Enoxiparin, Edoxaban (Lixiana®) und indirekten Inhibitoren wie Fondaparinux (Arixtra®) haben, hier fehlen jedoch verwertbare Daten. Der beträchtliche Preisunterschied zu PPSB lässt die Kosteneffektivität (aktuell um 50000 USD!) jedoch relevant in schlechtem Licht erscheinen.

155 Mr. Taylor und der laterale Zugang...

Paramedianzugang

Üblicherweise punktieren wir für die Spinalanästhesie (und Epiduralanästhesie) die Zwischenwirbelräume L3/4 und L4/5 (für die PDA auch höher). Dies erfolgt in Seitenlage oder v.a. für die PDA im Sitzen mit dem üblichen gesenkten Kopf, hängenden Schultern und einem „Katzenbuckel“ zur Exposition der Zwischenwirbelräume.



Gerade bei älteren Patienten zeigen sich die Interspinalligamente aber oft verkalkt, so dass eine direkte Punktion nicht mehr möglich ist. Auch die Instrumentierung nach Wirbelsäuleneingriffen mit Cageaugmentation plus Interpedikelgestänge o.ä. kann ein Hindernis sein. Hier bietet sich der paramediane Zugang an.

Wir identifizieren die Processus spinosi (u-Deklination?) oberhalb und unterhalb des gewünschten Zwischenwirbelraumes und stechen **1-1,5 cm paramedian etwa auf Höhe der Oberkante des unteren Processus spinosus** mit der Nadel ein. Nun zielen wir **leicht nach medial und kranial** entsprechend des erwarteten Verlaufs des Zwischenwirbelraumes, **in 3-5 cm Tiefe** durchstossen wir das Ligamentum flavum und Liquor fließt zurück. Erfahrung ist Trumpf bei der Orientierung der Nadel. Bei schwieriger Punktion ist manchmal ein „Tasten“ entlang der Laminae notwendig. In der Regel wird man im dorsalen Aspekt der Wirbel beißen, ein fusswärts gerichteter Stich kann über die Processus transveri hin auf die Nervenwurzel laufen und ist deshalb zu unterlassen! Wie gehabt sind Parästhesien im Versorgungsgebiet ein „Stop-zurück“-Signal!

Taylor-Zugang



Der Taylorzugang ist ein **spezieller Paramedianzugang** zur Spinalanästhesie. Sein Ziel ist der **lumbosakrale Übergang**, genauer der **Zwischenwirbelraum L5/S1**, da dieser typischerweise den grössten Raum bietet und auch oft dann noch punktiert werden kann, wenn es andernorts unmöglich ist. Die Position des Patienten ist unerheblich – die Punktion kann in sitzender Position oder Seitlage erfolgen.

Wir suchen die **Spina iliaca posterior superior** und stechen unsere Nadel **1 cm medial und unterhalb** derselben ein. Wir wählen einen **Winkel von ca. 45-55° nach kranial und medial**, unser Ziel sollte in der Tiefe etwa die Mittellinie bei L5/S1 sein.

Wie beim Medianzugang erfolgt die Punktion des **Ligamentum flavum** als „Klick“, bzw. **merklicher Widerstandsverlust** und nach Entfernen des Mandrins sollte **Liquor** aus dem Subarachnoidalraum zurückfliessen.

156 Die Krux mit der gewichtsadaptierten Dosierung.



Der Mensch hat ein Gewicht. Und einen Idealbereich desselben. Während dieser im Alltag an Vorstellungen von Ästhetik gebunden ist und damit hochindividuell machen wir uns das ganze etwas einfacher und definieren selbiges mit Hilfe von Formeln.

Zunächst erfreut sich ja der BMI aufgrund seiner Einfachheit grosser Beliebtheit. Dabei errechnet man den „**Body Mass Index**“ als **Quotienten aus Gewicht in Kilogramm und dem Quadrat der Körpergrösse in Metern**.

$$\text{BMI} = \text{KG [kg]} / \text{Grösse}^2 [\text{m}^2]$$

Schwierig bleibt ausserhalb normaler Gewichtsklassen die mangelnde Unterscheidung zwischen Fett und Muskulatur. Trotz aller Unzulänglichkeit („Der Bodybuilder ist eben stark übergewichtig“) definiert sich Adipositas über den BMI, als zu schwer (**Praeadiopositas**) gilt, wer einen BMI von über 25 kg/m² hat, die Graduierung der morbid Adipositas kennt die Grade 1 (>30 kg/m²), 2 (>35 kg/m²) und 3 (>40 kg/m²).

Für den 1,80 m grossen Erwachsenen ergeben sich damit 81 kg als Obergrenze des Normgewichts (°I: 97,5 kg, °II: 113,4 kg °III: 129,6 kg). Ein anderes Mass ist das sog. „**Idealgewicht**“ nach Broca. Hierbei berechnet sich das Idealgewicht als **Körpergrösse in Zentimetern abzüglich 100, abzüglich weiterer 10 Prozent**. Für unseren Erwachsenen mit 180 cm ergibt sich also ein Idealgewicht von 72 kg (180-100-8).

$$\text{IBW} = \text{Grösse [cm als kg]} - 100 - 10\%$$

In den üblichen Gewichtsklassen dosieren wir die meisten Medikamente nach mg/ kg. Dort, wo wir an die Grenzen des Normalen und darüber hinaus geraten, wird eine solche Dosierung von den Nebenwirkungen limitiert. Gerade stark übergewichtigen Menschen verabreichen wir so u.U. beträchtlich zu hohe Dosierungen. Wichtig ist in diesem Zusammenhang einmal mehr die Frage nach der Pharmakokinetik. Je hydrophiler ein Medikament, desto weniger wird es ins Fettgewebe umverteilt, idealerweise entspräche sein Verteilungsvolumen dem der fettfreien Masse. Je lipophiler ein Medikament, desto grösser wird sein Verteilungsvolumen beim Übergewichtigen, desto schneller verteilt es sich aus dem zentralen Kompartiment ins Fettgewebe (cave: awareness bei schneller Umverteilung!). Im klinischen Alltag wird man kaum die jeweiligen Verteilungskoeffizienten parat haben, umso wichtiger ist es, eine ungefähre Orientierung zu haben, welche Medikamente sich bei der Dosierung an welchem Körpergewicht (Realgewicht, Idealgewicht, fettfreie Masse oder adaptiertes Idealgewicht) orientieren (Bewusst sein sollte einem, dass das Verteilungsvolumen rein wasserlöslicher Substanzen etwa dem Plasmavolumen entspricht und dass das Verteilungsvolumen fettlöslicher Substanzen i.a. deutlich höher liegt (**Plasmavolumen etwa 40-45 ml/kg**, cave Blutvolumen etwa 70-75 ml/kg)).

Zu diesem Zweck wurden von der AAGBI (Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia) Empfehlungen herausgegeben.

Das IWB (Ideal Body Weight) wird hier anders definiert:

$$\text{IWB} = \text{Grösse [cm]} - 100 \text{ (männl.)}$$

$$\text{IWB} = \text{Grösse [cm]} - 105 \text{ (weibl.)}$$

Weiterhin findet das Lean Body Weight, die fettfreie Körpermasse Verwendung

$$\text{LBW} = 9270 \times \text{Realgewicht} / 6680 + (216 \times \text{BMI}) \text{ (männl.)}$$

$$\text{LBW} = 9270 \times \text{Realgewicht} / 8780 + (244 \times \text{BMI}) \text{ (weibl.)}$$

Zu guter Letzt wird noch ein Adjusted Body Weight definiert

$$\text{ABW} = \text{IBW} + 0,4 \times (|\text{Körpergewicht} - \text{IBW}|)$$

[75 kg & 180 cm Mann: IWB 80 kg LBW ca. 60 kg ABW 77 kg]



DOSIERUNG NACH REALGEWICHT (TOTAL BODY WEIGHT TBW)

- Succinylcholin

DOSIERUNG NACH FETTFREIEM KÖRPERGEWICHT (LEAN BODY WEIGHT LBW)

- Propofol (Induktionsdosis)
- Thiopental
- Morphin
- Fentanyl
- Rocuronium
- Atracurium
- Vecuronium
- Paracetamol
- Bupivacain
- Lidocain

DOSIERUNG NACH ANGEPASSTEM GEWICHT (ADJUSTED BODY WEIGHT ABW)

- Propofol (Dauerinfusion)
- niedermolekulares Heparin
- Alfentanil
- Neostigmin (max. 5 mg)
- Antibiotika

Erwähnenswert ist, dass bei TCI-Narkosen aufgrund der zugrundeliegenden Algorithmen ab 150 kg Körpergewicht (Marsh) bzw. einem BMI (Schnider) von über 35 (weibl.), bzw. 42 (männl.) die Dosierung relevant zu niedrig ausfällt. Aufgrund ihrer Unzulänglichkeit sind diese Modelle für eine TCI im entsprechenden Gewichtsbereich nicht zugelassen!

157 Bierblock, i.v. Regionale



Auch wenn der Titel den Drang auslöst, dümmliche Witzchen zu reissen, so ist die von August Bier 1908 v. vorgestellte Technik zur i.v. Regionalanästhesie auch 2019 noch weitgehend unverändert in Gebrauch. August Bier war Chirurg und zeichnet auch für die ersten erfolgreichen Versuche zur Spinalanästhesie auf deutschem Boden verantwortlich.

Kurz gefasst erfolgt die i.v. **Regionalanästhesie** nach Bier durch die **Injektion eines Lokalanästhetikums in das** blutarme (durch Hochhalten entlang der Gravitation oder Auswickeln) **venöse Stromgebiet einer Extremität**. Mittels Tourniquet wird ein frühes Abströmen (und damit kardiale und neurologische Nebenwirkungen) vermieden.

Da das Tourniquet aufgrund des hohen Drucks zügig schmerzhaft wird, wird in der Regel eine **Doppel-Tourniquet-Technik** angewandt, so dass zunächst ein proximales Tourniquet aufgeblasen wird und nach Anschlag der Lokalanästhesie ein distal (und damit im bereits anästhesierten Bereich) gelegenes stattdessen aktiviert wird.

Prinzipiell ist die IVRA (i.v. Regionalanästhesie) für **kurze Eingriffe (unter 1 Stunde)** an den oberen wie unteren Extremitäten geeignet. Aber aufgrund der oftmals schwierigen Anlage der Tourniquets am Oberschenkel, so wie dem damit steigenden Risiko für ein zu frühes Einschwellen vom LA in die Blutbahn mit entsprechenden Nebenwirkungen hat sie sich vor allem für die obere Extremität durchgesetzt.

Kontraindikationen

Die wesentlichen sind: Ablehnung des Verfahrens durch den Patienten, Allergie gegen Lidocain oder Prilocain, Crush-Verletzungen der Extremität/ höhergradige Frakturen/ schwere Gefässverletzungen (Ödembildung und Kompartmentsyndrom), lokale Infekte, pAVK/ allgem. Durchblutungsstörungen der Extremität, AV-Shunts an der betreffenden Extremität, Sichelzellanämie (aufgrund der mit dem Tourniquet verbundenen Hypoxämie der Extremität und konsekutiver Thrombosegefahr), anatomische Aberrationen, die eine Tourniquetanlage erschweren (u.a. hochgradige Adipositas) Eingriffe über 45-60 Minuten Dauer, „Venenlosigkeit“...

Ablauf

- **Anlage Standard-Monitoring** (EKG, NIBP, Sättigung...)
- Notfallmedikation einsatzbereit (Adrenalin, Volumen, Benzodiazepine, ggf. LipidRescue®)
- **Anlage zweier Venülen** je an der zu operierenden Extremität zur IVRA und andernorts (meist an der anderen Hand) zur Injektion von Analgetika, Sedativa oder Gabe von **Notfallmedikamenten** bei Kreislaufreaktion, Allergie, o.ä. (Die Gabe von 0,5-1 mcg/kg Fentanyl oder 1-2 mg Dormicum erleichtert die Vorbereitungen). Für alle Eingriffe an der oberen Extremität, auch distale Eingriffe, eignen sich primär die Venen des Handrückens, am Bein Venen am oder distal des OSG.
- Hochhalten & **Auswickeln der Extremität** von distal nach proximal mit Esmarchbinden (Gummibandagen)
- Anlegen des Doppeltourniquets und **Aufblasen beider Tourniquets** (erst distal, dann proximal) auf einen Wert **50-100 mmHg oberhalb des systolischen Drucks**. Anschliessend wird der **distale Tourniquet wieder abgelassen**.

- Entfernen der Esmarchbinde.
- Injektion der errechneten Menge an Lokalanästhetikum
- **nach 25-30 Minuten Aufblasen des distalen Tourniquets** (nun ja im anästhesierten Bereich) **und (dann erst) Ablassen des proximalen Tourniquets** (ein früheres Umsetzen bei Schmerzäusserung des Patienten ist möglich, 10 Minuten sollten jedoch eingehalten sein). **Ein vollständiges Ablassen beider Tourniquets, also eine Freigabe in den systemischen Kreislauf darf keinesfalls vor Ablauf von 30 Minuten nach Injektion erfolgen!**
- Entfernen der Venule an der zu operierenden Extremität.

Dosierungen

Aufgrund ihrer geringen Toxizität (bei versehentlicher verfrühter Einschwemmung), ergo hohen therapeutischen Breite sind **Prilocain** und **Lidocain** die am häufigsten verwandten Lokalanästhetika. Bupivacain und Ropivacain bieten zwar eine längere Wirkdauer und frühere Anschlagszeit, ihre Akkumulationsneigung im kardialen Reizleitungssystem und damit einhergehende schwerwiegende (letale) Nebenwirkungen machen sie aber im Rahmen der IVRA uninteressant.

Gemäss Herstellerinformationen (und Heck/ Fresenius) werden folgende **Maximaldosen** (nach www.compendium.ch) empfohlen:

- **Lidocain 300 mg**, bzw. **3-4,5 mg/kg**
- **Prilocain 400 mg**, bzw. **5(-6) mg/kg** (6-12 J, >12 J „individuell“)

Üblicherweise werden 0,5%ige Lösungen verwendet.

Es ergeben sich folgende **Maximalvolumina**:

max. 60 ml Lidocain 0,5%

max. 80 ml Prilocain 0,5%

In der Praxis werden wohl gerade an der unteren Extremität mit Oberschenkeltourniquet diese Volumina häufig überschritten („30-50 ml Lidocain 0,5% obere Extremität, 70-100 ml untere Extremität“). Anzuraten ist dies nicht. Vielmehr kann es sinnvoll sein die **Tourniquets** je nach Befund und Lokalisation eben auch an den proximalen Unterarm oder grundsätzlich **weiter distal anzusetzen** und damit das **durchströmte Venenbett zu reduzieren**.

Ketorolac/ Toradol als Additivum kann den Lidocainbedarf halbieren, so wird die Verwendung von Lidocain 1,5 mg/kg + Ketorolac/ Toradol 0,15 mg/kg als ausreichend empfohlen (statt 3 mg/kg + 0,3 mg/kg).

Die **Anschlagszeit** für Lidocain beträgt etwa **5 Minuten**, ebenso schnell verliert es nach Eröffnen des Tourniquets seine Wirkung. Nach 30 Minuten führt bei Lidocain ein Tourniquetversagen i.d.R. (es gibt dennoch Berichte von Krampfanfällen nach über 60 Minuten Fixationszeit und solche unter korrekt liegendem Cuff!) nicht mehr zu wesentlichen systemischen Nebenwirkungen. (Prilocain 11 Minuten vs 7 Minuten)

Nebenwirkungen

Am bedrohlichsten ist im Rahmen eines Tourniquetversagens die **systemische Toxizität** der Lokalanästhetika. Hier sei auf den Artikel zur LA-Toxizität verwiesen.

Erwähnenswert ist, dass die **geringste Dosis für einen Krampfanfall unter IVRA für Lidocain bei 1,4 mg/kg lag, für Prilocain bei 4 mg/kg!** 70 % des injizierten LA verbleiben im Gewebe. Mit Eröffnen des Tourniquets geschieht das Abströmen schneller. Insgesamt ist eine Tourniquetinsuffizienz an der unteren Extremität wesentlich häufiger. Bewegung fördert den Abstrom, weshalb eine **Ruhiglagerung der Extremität** empfohlen ist.

Prilocain führt zwar über seinen Metaboliten Orthotoluidin zu einer **Methämoglobinämie**. Diese ist aber innerhalb der üblichen Dosisgrenzen für Erwachsene kaum bedenklich. Therapeutisch wären Methylenblau 1-2 mg/kg, Toluidinblau 2-4 mg/kg und Ascorbinsäure 2 mg/kg möglich. In der Literatur finden sich keine Berichte zu schweren Nebenwirkungen oder Todesfällen im Zusammenhang mit IVRA mit Prilocain. **Prilocain ist aufgrund seiner geringen Toxizität und hohen therapeutischen Breite bei vergleichbarer Anästhesiequalität gegenüber Lidocain Mittel der Wahl für die IVRA.**

Sympathikotone Reaktionen aufgrund des Ischämieschmerzes/ Tourniquetschmerzes sind möglich, direkte Druckschäden von Nerven wurden beschrieben. Unter 2 Stunden Ischämiezeit sind Crush-Syndrome der Muskulatur und Gewebeschäden selten.

158 Sattelblock



Letztlich ist der Sattelblock nur eine ultratiefe Spinalanästhesie. Ultratief, weil typischerweise nur die Sakralsegmente **S1-S5** anästhesiert werden, das Wirkareal sich also unterhalb des locus typicus (L4/5) befindet.

Das Wirkmuster ist also ein v.a. sensibler Ausfall im Bereich des äusseren Genitale (cave: die Vulva und der vordere Anteil des Introitus vaginae ist über L1 innerviert und damit vom Sattelblock i.R. nicht (!) erfasst) und des Perineums bis zum Anus, inklusive Beckenboden („**Reithosenanästhesie**“), so wie der Sensibilität im Bereich des dorsalen Beines bis zu lateralem Fussrand entsprechend der Dermatome S1-5.

Die **Motorik** der Beine bleibt dabei in aller Regel **erhalten** (der Zehenstand kann erschwert sein). Entsprechend eignet sich der Sattelblock als alleinige Anästhesie v.a. für **proktologische, urologische und gynäkologische Eingriffe** oder als opioidsparende Ergänzung zur Allgemeinanästhesie.

Das Nebenwirkungspotential entspricht mit Einschränkungen dem der Spinalanästhesie, in der Regel fällt die **Sympathikolyse schwächer** aus, so dass Kreislaufreaktionen kaum zu erwarten sind.

Durch den im wesentlichen vollständigen Erhalt der Motorik bleiben die Patienten mobil, so dass sich das Verfahren v.a. aufgrund der zu erwartend schnellen Rückbildung auch für ambulante Eingriffe eignet (cave: **Blasenfunktionsstörungen!** Entlassung erfolgt erst nach Spontanmiktion!).

Postpunktioneller Kopfschmerz und transiente neurologische Symptome können analog auftreten.

Die Kontraindikationen entsprechen ebenfalls denen der SPA, insbesondere im Hinblick auf den Gerinnungsstatus, Medikation (OAK, NOAK, allgem. Gerinnungshemmer), Allergie, Tumoren/ Infekte lokal, Hirndruck, Ablehnung durch den Patienten. Voroperationen und lokale Anomalien (auch Bandscheibenprotrusionen/ – vorfälle!) können die Punktion erschweren oder unmöglich machen.

Die Anlage erfolgt **im Sitzen** unter **sterilen Kautelen** nach den Kriterien der Spinalanästhesie. Typischerweise wird in **L4/5** punktiert. Nach **langsamem** Einbringen des Lokalanästhetikums **ohne Barbotage** bleibt der Patient bis **zum Ablauf der Anschlagszeit, also z.B. 5(-15) Minuten sitzen**. Anschließend ist eine liegende Lagerung möglich. Kopftieflage sollte man dennoch vermeiden. Zu schnelles Spritzen und Barbotage (also Aspirieren und Wiedereinbringen von Liquor/ LA) führt zu einer weiteren Ausbreitung in die Lumbalsegmente und führt somit zum Verlust der Vorteile der Sattelblockade.

Da man ein Aufsteigen des LA vermeiden möchte, empfehlen sich **hyperbare** Substanzen. Da ein wesentlich geringeres Volumen anästhesiert wird als bei der regulären SPA, genügen wenige Milliliter.

z.B.

- **Bupivacain 0,5% hyperbar 0,5-1 ml**
- **Prilocain 2% hyperbar 1 ml**



159 Palacos – mitunter umwerfend...

Es sägt und bohrt, gelegentlich flucht es ein bisschen und plötzlich wird es still... in der Luft liegt ein Hauch Methacrylat und dann wird gehämmert. So romantisch dieses Setting zunächst auch scheint, man sollte es nicht nur dem Klischee folgend dekubituswirksam durchsitzen, sondern tatsächlich ein wenig in Habachtstellung gehen und bereit sein für eine u.U. deletäre kardiopulmonale Reaktion – es geht um das Knochenzementsyndrom (**BCIS – bone cement implantation syndrome**).

Der zugrundeliegende Artikel zum bone cement implantation syndrome erschien in der A&I 2019.

Die akut auftretende Kombination aus Kreislaufreaktion und Oxygenierungsstörung im Rahmen des Einbaus zementierter Endoprothesen v.a. im Bereich der Hüfte ist zunächst einmal pathophysiologisch unvollständig verstanden. Nach dem klinischen Erscheinungsbild gibt es

3 Schweregrade der Palacosreaktion nach Donaldson:

- **°1 – moderate Hypoxie (SiO₂ <94%) oder Hypotension (systol. RR -20%)**
- **°2 – schwere Hypoxie (SiO₂ < 88%) oder Hypotension (syst. RR – 40%), Bewusstseinsverlust**
- **°3 – Kreislaufversagen und CPR**

Im klinischen Alltag scheinen subjektiv Palacos-Reaktionen selten zu sein, ihre **Inzidenz** wird jedoch mit **28%** der Hüftendoprothesen erstaunlich hoch beziffert. Der überwiegende Anteil sind dabei Grad 1 Reaktionen mit nur moderater Hypoxie oder Hypotension. Die 30-Tagemortalität nach BCIS steigt jedoch beträchtlich und verdoppelt sich annähernd gegenüber der allgemeinen perioperativen Mortalität bereits bei einer nur moderaten Reaktion auf fast 10% um nach einer Grad 3 Reaktion mit CPR auf fast 90 Prozent anzusteigen.

Aber was passiert dabei?

Zunächst dachte man an eine histaminvermittelte Reaktion, die Gabe von Antihistaminika wirkt aber nicht protektiv (Tryba et al). Auch eine komplementvermittelte Vasodilatation/ Bronchokonstriktion konnte nicht nachgewiesen werden (Bengtson et al). Eine direkte Reaktion auf Methylmethacrylatmonomere im Sinne einer Vasodilatation scheint aufgrund der kaum ausreichenden Konzentrationen in Tiermodell und Mensch keine Rolle zu spielen.

Vielmehr scheinen **embolische Ereignisse** mit Verlegung der Lungenstrombahn und die konsekutiv auftretende Rechtsherzbelastung eine führende Rolle zu spielen.

Durch die **hohen Drücke** beim Einbringen der Prothese in den Zement („Einschlagen“) kommt es zum **Einpressen von Luft, Fett, Knochenmark, Koageln und Zementpartikeln in die Blutbahn**. Diese **embolisieren Teile der Lungenstrombahn**. Gefäßwandödem und vasokonstriktorisch wirksame Mediatoren aggravierern den Befund, mit **Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks** kommt es zu einer zunehmenden **Rechtsherzbelastung** bis hin zum dilatativen Rechtsherzversagen.

Klinisch zeigen sich **Hypoxämie und Hypotension**. Patienten mit unzementierten Prothesen zeigen folgerichtig fast 10-mal seltener schwere Embolien (5,9% vs. 61,5%, Hagio et al.).

Diagnostik und Therapie orientieren sich letztlich am Vorgehen bei Lungenembolien. TTE und TEE zur Diagnostik der Rechtsherzbelastung kommt die grösste Bedeutung in der Akutsituation zu.

Präventiv sind **Optimierung des Volumenstatus und des Sauerstoffangebotes** und die Antizipation, bzw. Identifikation von Risikopatienten wichtig. Risikofaktoren sind hohes Alter, männliches Geschlecht, ASA III-IV, pulmonalerarterielle Hypertonie und kardiopulmonale Erkrankungen, COPD, Knochentumoren und Metastasen („mehr Gefässbett zum Einpressen“), Diuretika (hypovolämie und Thrombophilie!), Warfarin, begleitende Frakturen.

V.a. der orthopädische Kollege kann das Risiko der Zementreaktion reduzieren: Jetlavage und Spülung der Markraumhöhle reduzieren vasokonstriktorisches Metaboliten und Koagel, Markraumperrur verhindern das Einpressen in die Tiefe des Knochens, zeitgerechte Vakuummischung optimiert die Viskosität des Zements und ein Einbringen von distal nach proximal mit Entlüftungshilfen (Bohrloch oder Schlauchsystem) vermeidet zu grosse Drücke. Das Einführen der Prothese soll ebenfalls mit kontrolliertem Druck erfolgen.

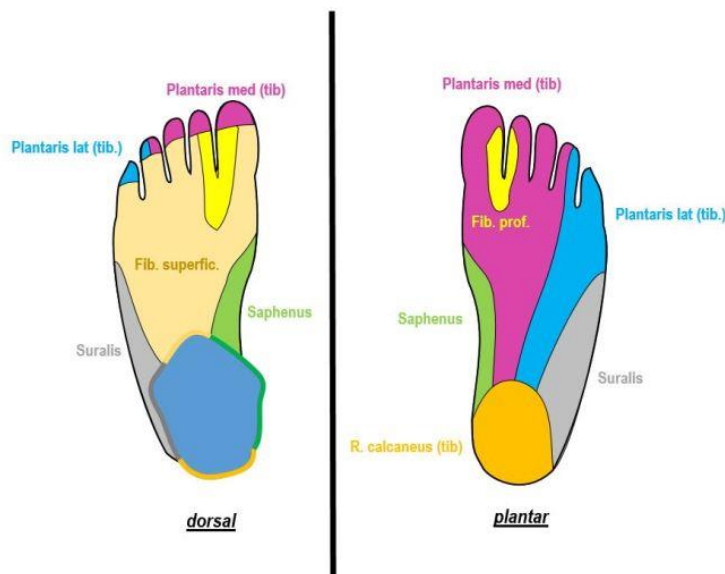
Was tun wir? Dran denken – vorher!

Prinzipiell zum Zeitpunkt des Zementierens: **FiO₂ erhöhen** (mehr O₂ = Vasodilatation der Lungenstrombahn, Stichwort HPV hypoxische pulmonale Vasokonstriktion) – **PEEP reduzieren** (verbessert den Rückstrom zum rechten Herz und reduziert den Druck im kleinen Kreislauf) **und Volumen geben/ Vasoaktiva parat halten.**

Im Akutfall: Situationsgerecht handeln: von Sauerstoff und Volumen, über Vasoaktiva bis zur CPR analog der Therapie bei LAE

PS: Gentamycinhaltiger Knochenzement kann durchaus auch Ursache einer allergischen Reaktion mit ausgeprägter Hypotonie sein!

160 Der Fussblock



In einem nun schon etwas älteren Artikel, haben wir den Handblock abgehandelt, der oft typischerweise leider von den Kollegen der Handchirurgie selbst angelegt wird, so dass wir als Anästhesisten kaum je wirklich eine Expertise entwickeln können. Der Fussblock hingegen fiel zumindest in meiner bisherigen Erfahrung eher in unser Aufgabengebiet. Hier nun eine einfache und zügige Version für den ambulanten Alltag.

Sensibel wird der Fuss von 5 Nerven versorgt.

- N. tibialis (N. ischiadicus) – als Nn. plantares med et lat & R. calcaneus
- N. fibularis superficialis (N. ischiadicus)
- N. fibularis profundus (N. ischiadicus)
- N. suralis (N. ischiadicus)
- N. saphenus (N. femoralis)

Wir merken uns:

- 1) der **N. tibialis versorgt fast die komplette Sohle** (medialer Fussrand (etwa mittleres Drittel: Saphenus, lateraler fersennaher Fussrand: Suralis)
- 2) Der **N. fibularis superficialis versorgt fast den gesamten Vorfuss** (Interdigitalraum I/II: Fibularis profundus, lateraler Sohlenrand ab der Ferse: Suralis, Innenknöchel: Saphenus)

Beim klassischen Fussblock erfolgt zunächst eine Intumeszenz-LA zirkulär subcutan oberhalb des Sprunggelenkes, wir legen sozusagen ein subcutanes LA-Band von hinter dem Aussenknöchel (wo der Suralis zum lateralen Fussrand absteigt) über den Übergang von lateralem zu medialem Unterschenkel (wo der Fibularis sich verzweigt) bis zur medialen Fläche der Tibia und dem Bereich vor dem Innenknöchel (wo der Saphenus absteigt). Das ist **oft schmerzhaft**, weshalb sich eine gute Anxiolyse und ein wenig (oder auch mal etwas mehr) Remifentanyl oder Fentanyl empfiehlt.

Dann erfolgt die tiefe Infiltration zum N. tibialis hinter und leicht oberhalb des Innenknöchels und zuletzt die tiefe Infiltration zum Fibularis profundus mit der Arteria dorsalis pedis als Leitstruktur.

Leider sind es bei dieser Technik mindestens 3 Einstiche und für den LA-Wall benötigt man grössere Mengen LA.

Wer läuft wo?

- Tibialis – hinter dem Malleolus medialis tibiae durch den Tarsaltunnel zur Sohle
- Fibularis superficialis – entlang des Rists verzweigt auf dem Vorfuss
- Fibularis profundus – medial und unter der A. dorsalis pedis am Rist
- Suralis – lateral am Rand der Achillessehne hinter dem Malleolus lateralis fibulae zum lateralen Fussrand
- Saphenus – medial entlang der Tibia vor dem Innenknöchel und teilweise bis zum Grosszeh

161 MET – Metabolisches Äquivalent (metabolic equivalent of task)

Ausdruck körperlicher Belastung ist die Sauerstoffaufnahme, vulgo -verbrauch als Mass des Energieverbrauchs. Diese ist umso höher, je höher die körperliche Aktivität ist. Der Sauerstoffbedarf des gesunden Erwachsenen in vollkommener Ruhe (also z.B. in Narkose) beträgt etwa 3,5 ml/kg/min (etwas weniger für Frauen). Dieser Basisbedarf liegt der Definition des metabolischen Äquivalents zugrunde.

Somit gilt:

1 MET = 3,5 ml O₂/kg/min = ca. 25 Watt (ca. 1 kcal/kg/h)



Die klinische Einschätzung der Leistungsfähigkeit orientiert an Alltagstätigkeiten ist eine Kernaufgabe der Prämedikation, erlaubt sie doch die Einschätzung des Risikos für kardiovaskuläre Komplikationen.

Wir drücken die körperliche Leistungsfähigkeit als Vielfaches des Ruheumsatzes aus. **Als Grenze für einen durchschnittlichen operativen Eingriff werden 4 MET oder etwa 100 Watt angesehen.**

Der Ruhesauerstoffverbrauch kann perioperativ im Rahmen des Postaggressionsstoffwechsels oder bei entzündlichen Reaktionen (hyperdynamie Sepsis) leicht auf das 2- bis 4-fache (6-12 ml/kg/min) ansteigen und somit koronare Ereignisse wahrscheinlicher machen.

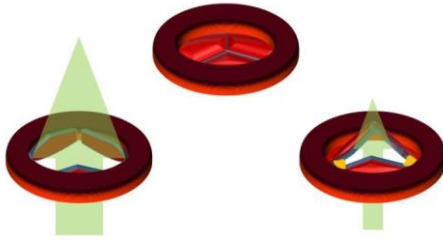
Metabolische Äquivalente verschiedener Tätigkeiten

- **1 MET** – Keine Belastung möglich. Ruhig Liegen, schlafen. **Sprechdyspnoe.**
- **2 MET** – Einfache Hausarbeit, Körperpflege. Selbständiges Anziehen. **Nur in der Ebene belastbar** (100-150 m ohne Pause).
- **3 MET** – Pat. versorgt sich selbst, läuft im Haus herum. In der Ebene 500m mit einer Geschwindigkeit von 3km/h gehen. **Spazierengehen**, langsam Fahrrad fahren. Hausarbeit.
- **MET – 1 Stockwerk** Treppe, Tischtennis, Walking: 5 km/h, leichte Gartenarbeit, Schwimmen (langsam). Rennen auf eine kurze Distanz. Tanzen.
- **MET – 2 Stockwerke** Treppe ohne Pause, Inline-Skaten: 13 km/h, Tennis, 100m rennen. Golfspielen.
- **MET** – Pat. kann schwere Hausarbeiten verrichten wie Fußboden schrubben, schweres Mobiliar heben und verrücken. **Fahrradfahren**, Schwimmen 1.500m/h.
- **MET** – Tanzen (intensiv). Ski fahren. **Jogging.**
- **MET** – Radfahren: 24 km/h
- **MET** – **Bergwandern** mit Gepäck
- **10 MET** – Laufen: 11 km/h. Squash, schnelles Schwimmen. Tennis, Fußball.

aus:

Anästh Intensivmed 2010;51:5788-5797 Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht kardiochirurgischen Eingriffen – Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und Deutschen Gesellschaft für Chirurgie
European Heart Journal (2009) 30, 2769–2812 Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery
Anesthesiology 2012; 116:1–1 Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation

162 Angstgegner Aortenstenose...



Insuffizienzen und Stenosen der Herzklappen führen in unterschiedlichem Masse zu Veränderungen der kardialen Anatomie. Die unterschiedlichen Vitien reagieren unterschiedlich auf Volumengabe, Katecholamintherapie, Beatmung (Intrathorakale Drucksteigerung durch PEEP und Pmax), Frequenzänderungen und systemischen Widerstand. Mitunter unterschätzen wir das Risiko intraoperativer Komplikationen durch kardiale Vitien – gerade bei der höhergradigen Aortenstenose sollte man das nicht tun.

► symptomatische AS haben eine hohe Sterblichkeit (2 Jahre > 50%)

Die Aortenklappenstenose ist das **häufigste behandlungsbedürftige Vitium**. 50% und damit häufigste sind senile Formen der kalzifizierenden Aortensklerose, weitere Formen sind angeborene Fehlbildungen (v.a. Bikuspidie) und durch Streptokokken-Endokarditiden erworbene Varianten.

Hämodynamische Konsequenzen zeigen sich oft erst ab einer Klappenöffnungsfläche unter 1,0-1,5 cm² (normale KÖF 2,6-3,5 cm²). Gelegentlich sind auch Patienten mit KÖF unter 1,0 cm² symptomfrei. Eine LV-Insuffizienz kann durch geringere Druckgradienten lange eine Aortenstenose verschleiern, weshalb insgesamt der Druckgradient nicht primär zur Graduierung ausreicht.

► kritische KÖF < 1,0 cm²

Durch die **Verengung der Austrombahn** kommt es zunächst zu einer **konzentrischen Hypertrophie** zur Überwindung des steigenden Klappengradienten. Die LV-Funktion bleibt systolisch lange erhalten, es kommt jedoch zunehmend zu einer **diastolischen Dysfunktion** mit **pulmonaler Stauung, Leistungsabnahme und Dyspnoe**. Aufgrund der Hypertrophie und erhöhten Wandspannung kommt es zu einem **erhöhten kardialen Sauerstoffbedarf**. Bei erhöhten Drücken und diastolischer Funktionsstörung wird der **subendokardiale Blutfluss reduziert**. Mittelfristig kommt es zu Minderperfusion mit **AP-Symptomatik** und weiterer Funktionseinschränkung (Pumpversagen, Dysrhythmie).

Bei Belastung kommt es zu einem Vorwärtsversagen mit inadäquatem Anstieg des HZV, klinisch typisch sind **Vertigo und Synkopen unter Belastung**. Das Risiko des **plötzlichen Herztodes** steigt mit Abnahme der KÖF.

► cave: Rhythmusstörungen, plötzlicher Herztod (20%), akutes LV-Versagen

Bei asymptomatischen Patienten ist das Leitsymptom ein **spindelförmiges Systolikum im 2. ICR parasternal** mit Fortleitung in die Carotiden. Im EKG finden sich ggf. Zeichen der **Linkshypertrophie** (Linkstyp, $S_{V1} + R_{V5oder6} > 3,5$ mV, ggf. T-Negativierungen in V_{4-6}), radiologisch wird erst die Dekompensation durch Linksverbreiterung auffällig.

► klinische AS: AP, Systolikum und Synkopen (ich spür Pulsus tardus et parvus nicht, und den verlagerten Herzspitzenstoss, na ja...)

Diagnostikum der Wahl ist die **Echokardiographie**, im Zweifel auch Koronarangiographie/ Linksherzkatheter oder das CardioMRT/ CT mit Blick auf weitere spezielle Fragestellungen (Koronarstenose, Myokardfunktion, etc).

► cave: Gradienten werden von z.B. LV-Funktion beeinflusst, wichtigster Parameter der Funktionseinschränkung und Risikostratifizierung ist die KÖF!

Es gibt verschiedene Graduierungen, merken wir uns:

- **leichte Aortenstenose:**
 - KÖF >1,5 cm²
 - mean Δp_{sys} <20 mmHg
 - v_{max} < 3,0 m/s
- **mittlere Aortenstenose**
 - KÖF 1,0-1,5 cm²
 - mean Δp_{sys} 20-40 mmHg
 - v_{max} 3,0-4,0 m/s
- **schwere Aortenstenose**
 - KÖF < 1,0 cm²
 - mean Δp_{sys} >40 mmHg
 - v_{max} >4,0 m/s

[Normwerte: KÖF <3-4 cm², mittlerer systolischer Druckgradient mean Δp_{sys} 2-4 mmHg, v_{max} <2,6 m/s]

Haben wir durch Auskultation, Anamnese und Echo einen solchen Patienten isoliert, so sind bei hochgradiger und/oder symptomatischer AS elektive Eingriffe bis zum Aortenklappenersatz (heute in der Regel TAVI – transcatheter aortic valve implantation) zu verschieben. Eine medikamentöse Therapie ist insuffizient, die Stenose ist ursächlich anzugehen.



Sind wir aufgrund einer Notfallsituation bei unbehandelter Aortenstenose gezwungen eine Narkose durchzuführen, sind folgende Dinge zu beachten:

► **NoGo der AS: Tachykardie & Hypotonie**

- **Frequenzstabilisierung bei 80-100/min**
 - die Diastole verkürzt sich relativ zur Systole bei Frequenzzunahme stärker, eine Abnahme der subendokardialen Perfusion führt zur myokardialen Minderperfusion, gleichzeitig erhöht sich der Sauerstoffbedarf. Bradykardie wiederum reduziert das HZV.
- **Volumenkonstanz**
 - Eine zu geringe linkskardiale Vorlast reduziert die Inotropie und verschlechtert damit erneut die Koronarperfusion
 - bei ausgeprägter diastolischer Funktionsstörung besteht bei Volumenüberladung die Gefahr des Rückstaus mit Ödem.
- **Normotonie**
- Jeder Abfall des HZV gefährdet die Koronarperfusion, ausreichende Volumengabe und ggf. einschleichend Noradrenalin (v.a. α -Stimulation, KEINE Tachykardie riskieren) empfehlen sich

► **Etomidate*, Opiode, cis-Atracurium, Volumen und Noradrenalin (*) sind bei der AS unsere Freunde!**

(wir vermeiden Propofol (Vorlastverlust) Ketamin, Pancuronium, Adrenalin und Parasympatholytika (alle 4 machen Tachykardie))

*ja, trotz NNR-Suppression

(*) ein zu höher peripherer Widerstand jedoch aggraviert unser Problem wiederum

163 Sensible Versorgung des Atemwegs und deren Ausschaltung zur fiberoptischen Intubation

Sensible Innervation des Atemwegs

Der obere Atemweg teilt sich in Nasen- und Mundhöhle, Pharynx und Larynx. Die sensible Versorgung entspringt dem N. trigeminus (V), N. glossopharyngeus (IX) und N. vagus (X), also primär Hirnnerven.

Nase

Die Nase wird sensibel komplett von **Ästen des Trigeminus (V)** versorgt. Septum und vordere Anteile der Nasenhöhlen v.a. vom R. nasociliaris des N. ethmoidalis, einem Ast des **N. ophthalmicus (V.1.)**. Die hinteren und unteren Anteile der Nasenhöhle versorgen Äste des **N. maxillaris (V.2)**, namentlich die Rr. nasales, deren Ast N. nasopalatinus und die Nn. palatini superior und inferior.

(Oro-)Pharynx

Der Pharynx wird hauptsächlich vom N. glossopharyngeus innerviert, ausserdem das hintere Drittel der Zunge, die Gaumenbögen, Tonsillen und vordere Epiglottis. Die vorderen zwei Drittel der Zunge werden vom N. lingualis aus dem R. mandibularis (V.3) des N. trigeminus (V) versorgt. Posteriore und laterale Pharynxwand versorgt der N. pharyngealis aus dem N. vagus (X).

Larynx

Der Larynx wird sensibel vollständig von Ästen des N. vagus versorgt. Oberhalb der Stimmlippen (Zungengrund, hintere Epiglottis, Vestibularfalten und Arytaenoidei) vom Ramus internus des N. laryngeus superior, die Stimmlippen selbst und die subglottischen Anteile inklusive der oberen Trachea vom N. recurrens (auch N. laryngeus inferior).

topische Analgetika

Wollen wir lediglich eine oberflächliche Analgesie, kann man Lokalanästhetika zerstäuben, bzw direkt auf die Schleimhäute aufbringen oder vernebeln. Ist zusätzlich eine Abschwellung gewünscht, so kann man Triofan® oder Otriven® Nasentropfen zur Anwendung bringen oder Adrenalin vernebeln, bzw. den LA beimischen.

Cocain hat gegenüber anderen Lokalanästhetika eine hervorstechende Eigenschaft, es bewirkt eine Vasokonstriktion und damit auch eine Abschwellung. Ein Vorteil gerade für die nasale Intubation im reich vaskularisierten Nasopharynx. Es liegt im englischsprachigen Raum in 5% und 10% Lösung (oft auf 2% verdünnt), so wie als Salbe vor, die maximale Dosis beträgt 1,5 mg/kg. Die systemische Vasokonstriktion und sympathotone Reaktion limitiert den Einsatz bei Patienten mit KHK und Hypertonie. In Deutschland und der Schweiz verschwindet es zunehmend aus der Praxis.

Lidocain 4% und 10% wird am häufigsten für die topische Analgesie der Atemwege genutzt. Empfohlen werden **maximale Dosen bis 2 mg/kg topisch**, in der Praxis oft mehr. Vorteilig ist die relativ grosse therapeutische Breite. Von Vorzeil ist ein Zusatz von Adrenalin oder Neosynephrin (Olynt®, Otriven®, Triofan® NT) zur Abschwellung und Vasokonstriktion um die Sicht zu verbessern und das Blutungsrisiko zu reduzieren.

Zur Anwendung kommen verschiedene Systeme, z.B. spezielle Fertigzerstäuber, ein MAD, Eigenbauten, Vernebler oder das Bronchoskop selbst.

► Mucosal atomizer device MAD



► **DIY-Zerstäuber:** Man stecke eine abgeschnittene Sauerstoffleitung in eine Insulinspritze ohne Stempel, kombiniere das ganze mit einem Dreiwegehahn und einer Venüle. Im Nebenschluss schliesse man eine 5ml-Spritze mit LA an. Unter 2-4l/min Flow appliziert man nun stossweise oder langsam stetig LA, welches so zerstäubt wird. Spritzt man zu schnell wird aus dem Nebel ein scharfer Strahl – Geduld!



► Mit handelsüblichen **Verneblern** lassen sich sowohl Lidocain als auch Adrenalin vernebeln. Vorteil ist die **wenig invasive und gut tolerierte Anwendung** gerade bei Kindern so wie die Tatsache dass auch eine behinderte Mundöffnung kaum ein Hindernis darstellt.

- Lidocain 4% 5 ml via Vernebler über 20-30 min
- Adrenalin 1:1000 3ml via Vernebler über 20-30 min

► Nutzt man ein **Bronchoskop** lässt sich Lidocain via Spülkanal vernebeln, bzw z.B. vor Passage auf die Stimmlippen sprühen.

Für die topische Anwendung empfiehlt sich eine **sitzende Haltung**, die Angst beim „Verschluckengefühl“ reduzieren hilft. **Sauerstoffgabe** hilft zusätzlich zur im Sitzen besseren Compliance die Oxygenation zu sichern. Das leicht erhöhte Aspirationsrisiko aufgrund der Anästhesie des Oropharynx/ Larynx und ggf. Sedation wird so ebenfalls reduziert. „**Schnupfen**“ durch den Patienten hilft bei der Verteilung des LA.

Invasive RA-Techniken

Neben topischer Anwendung ist es natürlich auch möglich, direkte Nervenblockaden vorzunehmen. Invasive Techniken tragen dabei das Risiko direkter Nervenschäden, intravasaler Injektion und sind technisch anspruchsvoller. Für den Patienten sind sie oft traumatischer, v.a. wenn mehrere Nerven blockiert werden müssen. **Im deutschsprachigen Raum dürften die invasiven Verfahren zugunsten der topischen aus diesen Gründen zunehmend verlassen werden.**

Zugänglich sind i.d.R. der N. glossopharyngeus, die Nervi laryngeales superior und inferior (i.e. recurrens) für Oropharynx und Larynx. Die N. palatini und ethmoidalis anterior für die Nasengänge sind invasiv kaum sinnvoll anzugehen und werden typischerweise topisch anästhesiert.

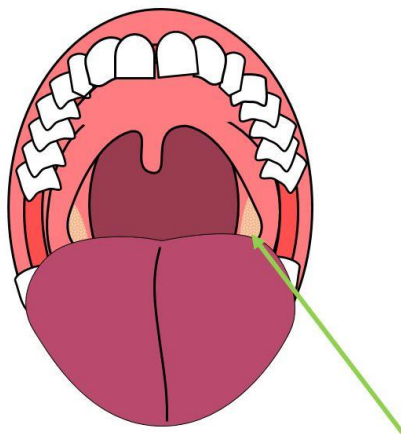
- Glossopharyngeus-Blockade – der Glossopharyngeus ist der afferente Schenkel des Würgereflexes, weshalb er sich zur Ausschaltung desselben eignet. Es gibt zwei prinzipielle Zugangsarten: von enoral und als Peristyloidinfiltration.
- Laryngeus superior Blockade
- Translaryngealblock

Glossopharyngeusblockade

Prinzipiell gibt es zwei Zugänge zum Glossopharyngeus, einmal von **enoral** und zum anderen **hinter dem Processus styloideus**. Dieser letzte Zugang ist aufgrund der an dieser Stelle direkten **Nähe zur Carotis interna** risikoreich.

Für den **enoralen Zugang** muss die Sicht auf die hinteren Gaumenbögen möglich sein, also eine ausreichende Mundöffnung möglich sein. Nach topischer Analgesie mit Lidocainspray wird mittels Holzspatel die Zunge nach medial verdrängt und gibt so den Zugang auf die hinteren Gaumenbögen frei. Nach negativer Aspiration werden nun 2-5 ml Lidocain 2% an den kaudalen Ansatz der hinteren

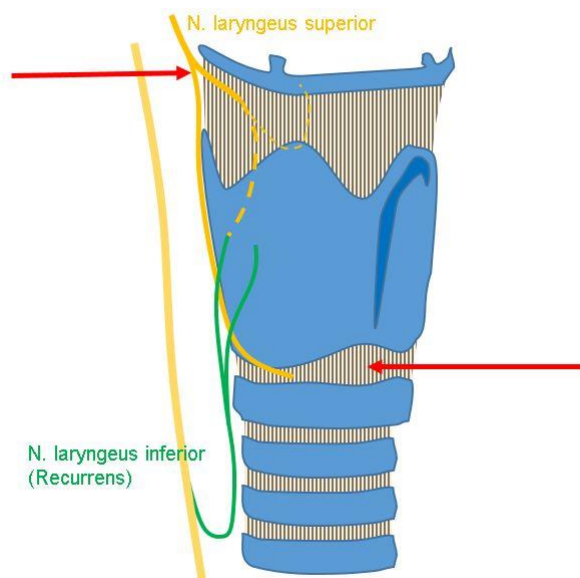
Gaumenbögen (etwa 5 mm lateral des Zungenrandes am Übergang zum Mundboden) injiziert. Hier kann jedoch auch ohne Injektion mit einem getränkten Wattetupfer o.ä. eine weniger tiefe Anästhesie erreicht werden – aber eben ohne das Risiko der intravasalen Injektion!



Beim **peristyloidalen Zugang** liegt der Patient auf dem Rücken, der Kopf in Neutralposition. In der Mitte einer gedachten Linie von Kieferwinkel zur Spitze des Mastoids tastet sich der Processus styloideus in der Tiefe. Dies kann sehr unangenehm für den Patienten sein. Die Nadel wird rechtwinklig zur Haut eingestochen mit dem Ziel auf dem Styloid aufzusitzen, nach Kontakt in 1-2 cm Tiefe tasten wir uns entlang des Styloids nach dorsal bis wir daran einige Millimeter vorbeitauchen. Hier setzen wir unser Depot von 5-7 ml Lidocain 2%. Aspiration ist zwingend aufgrund der erwähnten Nähe zur Carotis interna! Natürlich muss zur Ausschaltung des Würgereizes eine beidseitige Injektion erfolgen.

Aufgrund des Versorgungsmusters reichen diese Blockaden allein für eine fiberoptische Intubation nicht aus. Andere Verfahren (topisch!) sind risikoärmer und schneller mit mehr Patientenkomfort durchzuführen!

Blockade des N. laryngeus superior



Mit der Blockade des Laryngeus superior werden alle Schleimhautanteile oberhalb der Stimmlippen erreicht. Der Nerv liegt unterhalb des Cornu majus des Zungenbeins, so er sich in seinen internen (durchdringt die Membrana thyrohyoidea etwa 2-4 mm unterhalb der Bifurkation) und externen (steigt entlang des Larynx ab) Ast aufteilt.

Auch hier liegt der Patient auf dem Rücken, den Kopf leicht in den Nacken gelegt, um das Os hyoideum tasten zu können. Wir stechen eine Nadel von lateral auf das Cornu majus zu. Nach Knochenkontakt tasten wir uns nach kaudal/ inferior. Nach Verlust des Knochenkontaktes injizieren wir 2 ml Lidocain 2% und erreichen damit die Rami internus und externus. Tritt ein Klickphänomen auf, so haben wir die Membrana thyrohyoidea durchstossen und erreichen nur noch die internen Äste. Auch hier sollte man aspirieren aufgrund der Nähe zur Arteria carotis. Dann 2 ml direkt injizieren und 2 ml im Zurückziehen für die externen Äste.

Findet man das Hyoid schlecht, so tastet man die Inzisura thyroidea und gleitet nach laterodorsal zum Cornu superior des Schilddrüsenknorpels („runde Struktur“). Dieses liegt direkt unter dem Cornu majus ossis hyoidei. Wir stechen also etwas kranial davon ein, aspirieren und injizieren.

Auh hier lässt sich der Ner mit Tupfern ohne Punktion betäuben. Dazu platzieren wir getränkte Tupfer in den Recessus piriformes und belassen sie für 5-10 Minuten.



Rekurrenzblockaden

Wir wollen hier die sensible Innervation unterhalb der Stimmlippen erreichen. Nicht jedoch eine motorische Blockade, da diese akut zur Stimmlippenparese und damit durch Atemwegsverlegung zu Atemnot führt. Weshalb sich nur ein transalaryngealer Block anbietet, der die sensorischen Fasern im Kehlkopf erreicht, nicht jedoch die externen motorischen Fasern. Eine direkte gar beidseitige Blockade der aufsteigenden kombinierten motorisch/ sensorischen Fasern ist demnach nicht sinnvoll.

Wir identifizieren in Rückenlage bei zurückgelegtem Kopf die Membrana cricothyroidea. Wir stabilisieren mit Daumen und Mittelfinger der nicht injizierenden Hand die Trachea unterhalb des Cricoids. Eine im rechten Winkel in der Medianlinie eingeführte Nadel durchsticht die Membran unter kontinuierlicher Aspiration. Sobald die Trachea erreicht wird tritt Luft in die Spritze ein, den Vorschub nun beenden und zügig 5 ml Lidocain 4% injizieren und direkt die Nadel entfernen. Das auftretende Husten verteilt das Lokalanästhetikum beinhaltet aber auch die Gefahr der Verletzung an der Nadel (eine Viggo wäre möglich, dann mit Lufteintritt 1 mm verschieben und Nadel zurückziehen). Ultraschall kann, wie in allen Bereichen der invasiven Anästhesie Risiken minimieren und die Erfolgsquote erhöhen.

Zusammenfassung: topische Analgesie ist effektiv, sicher und reduziert das Risiko von Nervenverletzung und versehentlicher intravasaler Injektion auf Null. Gerade der Unerfahrene ist gut beraten auf invasive Techniken zu verzichten. Der Erfahrene ebenso.

Sedation

Wach fiberoptische Intubation und bereits die Anästhesie/Analgesietechnik kann unangenehm, ja beängstigend sein. Entsprechend wichtig ist eine suffiziente Anxiolyse/ Sedation. Tubustoleranz, erhaltene Spontanatmung und Schutzreflexe sind die Kernprinzipien. Eine Übersedation gerade bei schwierigem Atemweg ist dringen zu vermeiden!

Die gängigsten Medikamente sind:

- **Midazolam 1-2 mg-weise i.v.** nach Wirkung, nachteilig ist die gerade bei Älteren auftretende paradoxe Reaktion und eine relativ **häufige Übersedierung**. Zur Prämedikation 3,75- 7,5 mg p.o. für Patienten bis 80 Jahre gut geeignet. Hier eignet sich auch Clonidin 75 mcg p.o..
- **Propofol und Remifentanyl** sind zunehmend populär und sowohl einzeln wie auch in Kombination aufgrund kurzer Halbwertszeiten sehr gut steuerbar. Gemeinsam ist ihnen die **pharyngeale Reflexdämpfung**. Gerade bei Remifentanyl ist eine lang erhalten bleibende Kommandoatmung von Vorteil. TCI erhöht den Anwenderkomfort, TIVA und Boli sind ebenfalls möglich.
 - **Remifentanyl TCI 1–3 ng/ml** oder TIVA ohne (!) Boli mit bis zu 0,1 µg/kg/min
 - **Propofol TCI 0.5–1 µg/ml** oder TIVA mit bis zu 4 mg/kg/h, analog der Sedierung in der Gastro-/Colo sind Bolusgaben möglich.
 - **ein adäquates Monitoring ist obligat!**
- Ketamin ist in diesem Setting eher ungewöhnlich, weil es die Salivation erhöht. Aufgrund psychomimetischer Eigenschaften verbietet sich die alleinige Gabe. Bolusapplikation in Kombination mit Propofol oder Midazolam ist möglich.

Dieser Text ist eine Übersetzung und Anpassung von <https://www.nysora.com/techniques/head-and-neck-blocks/airway/>

164 Histaminliberation – Kurzübersicht zu den Induktiva

Viele Anästhetika, die wir im Alltag benutzen, führen dank nichtimmunologischer Reaktion zur Freisetzung von Histamin über eine nicht IgE-vermittelte Degranulation von Mastzellen.

Klinisch zeigt sich dies in typischen Zeichen:

- initial **Flush** und/ oder lokale **Urtikaria** (Einsprotzstelle, Hals, Gesicht, Schultern) flüchtige Ödeme sind eine Rarität
- **Kreislaufreaktion/ periphere Vasodilatation mit Tachykardie**
- **Bronchospasmus**
-



Eine Prophylaxe bei Patienten mit entsprechender Anamnese („Histaminunverträglichkeit“, Atopie, etc.) mit H1- und H2-Blockade (z.B. H1 Dimetinden/Fenistil® 0,1 mg/kg und H2 Cimetidin/Tagamet® 5 mg/kg) scheint sinnvoll.

Akut sind supportive Massnahmen (Vasoaktive, Volumen, Trendelenburglagerung, Bronchospasmolytika) angezeigt. Ehrlicherweise ist der Spuk nach 2-3 Minuten meist auch ohne aktive Gegenmassnahmen vorbei. Dabei ist sonst Adrenalin übrigens in der histaminvermittelten Kreislaufreaktion auch deshalb Mittel der Wahl, weil es über **β2-Rezeptoren potent die Mastzelldegranulation unterdrückt**.

Inhalativ bieten sich aus selbem Grund β2-Agonisten (Salbutamol) an. Corticoide sind seltenst nötig, schwere Ödeme wären hier die Indikation in Zusammenschau mit Kreislaufreaktionen.

Opiode

Fast alle gängigen i.v. Opiode können eine Histaminliberation auslösen, wobei dieser Effekt bei den modernen Opioiden (Fentanyl, Sufentanyl, Alfentanyl und v.a. Remifentanyl) klinisch kaum mehr merklich ist, jedoch **v.a. bei Morphin und Meperidin** zu klinischen Symptomen führen kann. Naloxon scheint eher protektiv zu wirken.

Narkotika

In der Gruppe der Narkotika führt **nur Thiopental (und generell Barbiturate) zu klinisch relevanter Histaminliberation**. Keine klinisch relevante Histaminliberation zeigt sich v.a. bei Etomidate, Propofol, Ketamin, Midazolam und GHB, Droperidol zeigt einen protektiven Effekt ggüber histaminvermittelter Bronchokonstriktion.

Relaxantien

Wir unterscheiden depolarisierende (also Succinylcholin) und nicht depolarisierende Muskelrelaxantien. Bei den nicht depolarisierenden wiederum Benzylisochinolone (Mivacurium, Atracurium, cis-Atracurium) und Aminosterioide (Rocu-, Vecu-, Pancuronium). Eine biquaternäre Aminostruktur (Benzylisochinolone) führt über Quervernetzung von IgE häufig zur Degranulation.

Merke: cis-Atracurium und Aminosterioide führen nicht zur Histaminliberation, Succinylcholin, Atracurium und Mivacurium führen zur moderaten Histaminliberation, wobei die Kreislaufreaktion bei den beiden NDMR dosisabhängig ist (ab 0,15 mg/kg (M), bzw. 0,4 mg/kg (A)).

Nebenbei bemerkt sind Muskelrelaxantien die häufigsten Auslöser von immunologisch vermittelten Allergien!

Honorable mentions, die Histamin freisetzen sind Atropin, alle NSAR (klinisches Bild, eher via Leukotrienshunt), Novalgin (!), versch. Antibiotika (v.a. Aminoglycoside), Ester-LA (geringes Risiko bei den Amiden!), Dextrane...

Mal noch ein netter Merkzettel, zwar zur Mastozytose, passt aber dennoch:

http://www.mastozytose-charite.de/fileadmin/pdf/Hinweise_zu_Narkosen_Operationen_IMCC_v3.pdf

-> Also: Barbiturate, Atracurium, Mivacurium, Succy, Morphin und Ester-LA sind eher ungeeignet bei Patienten, die auf Histamin deletär reagieren könnten.

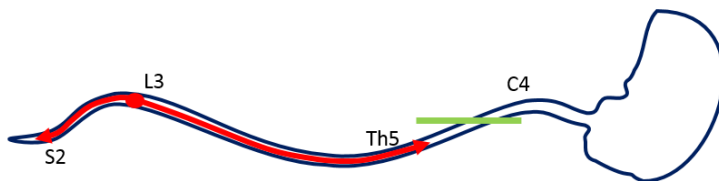
165 The Glas Spine – ein Must-See

Für das Verständnis der Abhängigkeit der Ausbreitung des Lokalanästhetikums von seiner Barizität ist dieses wunderbare Video Gold wert. Einfach ansehen und genießen. (The Spread of Local Anaesthetic Solutions in the Glass Spine presented by Dr Len Carrie.)

Die Take-home messages für heute:

Die **Barizität** (isobar/ hyperbar/hypobar) bezieht sich auf die **Dichte des Injektates im Vergleich zum Liquor**. Durch Zugabe von **10%iger Glucoselösung** zum Lokalanästhetikum wurde die Lösung „hyperbar“ gemacht – heute sind vorgefertigte hyperbare Lösungen die (infektiologisch sicherere) Regel.

MERKE: In Rückenlage sind die höchsten Punkte des Wirbelkanals L3 und C5, die tiefsten Punkte Th5 und S2.



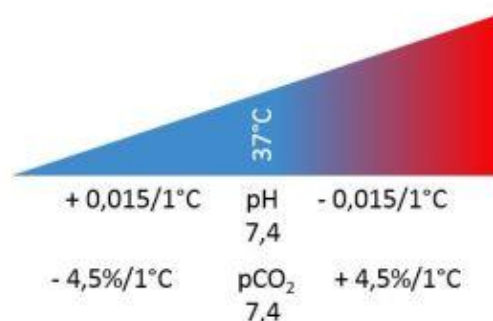
Isobare Lösung verbleibt im Wesentlichen **am Punktionsort** und breitet sich volumenabhängig wenige Segmente nach kranial aus. Die Wirkung nach kaudal wird bestimmt durch die Segmenthöhe des „Standspiegels“, der alle darunterliegenden Segmente blockiert.

Hyperbare Lösung folgt in ihrer Ausbreitung der Schwerkraft. In Rückenlage läuft das Lokalanästhetikum entlang der Lendenlordose in die **Tiefe der Brustkyphose** (tiefster Punkt ist etwa Th5/6) und erreicht somit in der Regel bei üblichen Volumina **maximal Th3-6**.

Im Sitzen erreicht es beim **Sattelblock** in der Regel die Sakralsegmente, ggf. unteren Lumbalsegmente.

In Kopftieflage oder durch Valsalvamanöver ist aber gerade bei Schwangeren auch eine hohe Spinalanästhesie mit üblichen Dosen möglich. Heisst: Wenn's in den Fingern kribbelt, also in C6-8, hellhörig werden und Tubus parat legen. C1-4, also der Phrenicus ist dann nicht mehr weit.

166 pH und Temperatur





Ich erinnere mich noch gut an diese öden Physiologievorlesungen mit Gleichungen um Säuren und Basen, um Henderson-Hasselbalch und die Puffergleichungen für Kohlendioxid. Und ich muss zugeben, ich habe es eher nicht genossen.

Und es bleibt so, es ist mitunter ein konterintuitives Wissen, dass es da zu lernen gilt. Dennoch sind es wichtige Inhalte...

pH

Fangen wir mit dem Normalbereich an: **pH 7,35-7,45**

Was heisst das eigentlich. Jeder kann den Merksatz im Schlaf herunterbeten:

„Der pH ist der negative dekadische Logarithmus der Protonenkonzentration“ – und jetzt? Ein Fleissbildchen ins Heft, oder wie?
pH = $-\log_{10} [H^+]$

Die Konzentration von Kalium im Blut liegt bei etwa 4 mmol/l (3,5-5,0 mmol/l)... weiss jeder. Und die Protonenkonzentration?

„Ja, die ist eng reguliert innerhalb des o.g. pH-Bereiches“ Nun eng reguliert ist relativ... die **Protonenkonzentration** liegt also bei **$10^{-7,4}$ mol/l oder 40 nmol/l [pH 7,4]**

Die logarithmische Darstellung dieser unhandlichen Zahlen macht es einfach die Daten auf einer Skala darzustellen, aber schwierig intuitiv zu erfassen, was bei einer pH-Verschiebung passiert.

pH 7,4 heisst also, dass wir durchschnittlich 100000mal weniger Protonen als zum Beispiel Kaliumionen im Blut haben. [bei 4,0 mmol/l Kalium und pH 7,4]

Eine Verschiebung des pH um 0,3 bedeutet eine Verdopplung der Protonenkonzentration (ca. pH 7,1), **bzw. deren Halbierung** (ca. pH 7,7).

Der mit dem Leben vereinbare Konzentrationsbereich erstreckt sich etwa zwischen 20 und 80 nmol/l und deckt damit eine Vervierfachung der Konzentration ab... wie gesagt eng reguliert ist relativ... in der Analogie zum Kalium wird es da mit dem Leben bei entsprechenden Konzentrationsprüngen schwierig.

Temperatureffekte auf pH und pCO₂

Lustig wird das ganze dann aber erst, wenn man sich bewusstmacht, wie viele Einflussfaktoren man beachten muss, wenn man sich mit dem pH und seiner Regulation beschäftigen will, denn tatsächlich ist dieser zentrale chemische Parameter hochreguliert.

Auf die einzelnen organgebundenen Regulationsmechanismen mag ich hier nicht eingehen, sie seien nur der Vollständigkeit halber genannt:

- Puffer: Bicarbonat-, Hämoglobin-, Protein- und Phosphatpuffer
- Atemantwort
- renale/ GIT Elimination/ Reabsorption Protonen/ Bikarbonat...
-

Zusätzlich zu den komplexen physiologischen Regulationen nimmt etwas viel Banaleres einen gewaltigen Einfluss auf den pH: die Temperatur!

Ende des 19. Jahrhunderts hat uns ein Niederländer eine wunderbare Regel beschert, die nach ihm benannt wurde:

Van't Hoff'sche Regel:

pro 10° K Temperaturanstieg verdoppelt (bis vervierfacht) sich die Reaktionsgeschwindigkeit chemischer Reaktionen

Jetzt müsste man sich nur noch bewusstwerden, warum uns das interessiert?

Nun, Gase lösen sich temperaturabhängig in Flüssigkeiten. Säuren dissoziieren temperaturabhängig zu Base und Protonen. Nun da es sich um physikochemische Eigenschaften handelt, gilt:

1) Fällt die Temperatur, ...

...steigt die Löslichkeit von CO₂ und O₂ in Blut damit fällt der Partialdruck von CO₂ und O₂ in Blut bei fixem Gasgehalt

Es gilt etwa:

pro 1°C Temperaturabfall fällt der pCO₂ um 4,5%

pro 1°C Temperaturabfall fällt der pO₂ um etwa 6%

Aufgrund des sinkenden Kohlendioxidpartialdruckes steigt der pH.

2) Fällt die Temperatur,...

...nimmt die Dissoziation von Wasser in Protonen und Hydroxylionen ab, die Protonenkonzentration sinkt, der pH steigt *scheinbar*.

Es gilt etwa:

pro 1°C Temperaturabfall steigt der gemessene pH um 0,015

Kurz bedeutet das, kühlen wir ein Blutprobe mit pH 7,4 und pCO₂ 40 mmHg auf 26,5°C ab (Δ pH 10°C), so liegt der pCO₂ der Probe bei 18 mmHg, der pH wird bei etwa 7,55 gemessen.

„Gemessen“ ist der wichtige Aspekt beim pH, weil sich natürlich bei der temperaturabhängigen Dissoziation von Wasser der pH nicht verschiebt, schliesslich entstehen OH⁻/H⁺ in äquimolarer Menge, aber tatsächlich ist der pH temperaturabhängig, der Neutralpunkt



verschiebt sich mit steigender Temperatur, liegt also bei einer Temperatur jenseits von 22-25°C bei einer höheren Konzentration an Protonen. Da unsere pH-Meter auf fixe Temperaturen geeicht sind ergibt sich in der Messung ein falsch hoher pH in Hypothermie.

α-stat-Methode vs. pH-stat-Methode

Der geneigte Leser sagt jetzt natürlich triumphierend „Ja, aber die BGA liefert die Werte ja unter Standardbedingungen von 37° C“, was natürlich stimmt, aber leider nichts an der Tatsache ändert, dass unsere Physis auf die Realbedingungen reagiert.

Sinkende Kohlendioxidpartialdrücke führen zu Vasokonstriktion in Cerebralgefäßen und Proteine, Enzyme und ähnliche Entitäten verändern pH-abhängig ihren Protonierungsgrad und verlieren damit u.U. ihre Funktion. Relevantes Beispiel wäre hier das Hämoglobin, bei dem eine Alkalose und Hypocarbonie zu einer Linksverschiebung der Oxyhämoglobindissoziationskurve und damit peripher erschwerte Sauerstoffabgabe führt.

Ein nettes Detail ist, dass das Verhältnis von Hydroxylierung zu Protonierung im physiologischen Bereich (intrazellulärer pH 6,8) bei etwa OH^-/H^+ : 0,55 liegt.

Wo ist das wichtig? Auf Intensivstation und im Herz-OP, kurz überall da, wo eine tiefe Hyperthermie eingesetzt wird.

Wie reagiert man nun auf oben genanntes? Prinzipiell gibt es 2 Herangehensweisen an die Regulation hypothermiebedingter Störungen des Säure-Basehaushalts: die pH-stat und die α-stat Methode.

pH-stat-Methode

In der Hypothermie sinkt der CO_2 -Partialdruck und der pH steigt. Nach der pH-stat Methode versucht man pH und pCO_2 des hypothermen Bluts zu normalisieren. **Wir betrachten also als Zielwert den pH des Patienten bei der tatsächlichen Temperatur und stellen ihn auf 7,4 ein.** Man mischt dem kalten Blut via Oxygenator (HLM!) CO_2 zu. Alternativ wäre eine Hypoventilation mit konsekutivem Anstieg des CO_2 möglich, dieser Methode bedienen sich **gleichwarme Tiere** unter Winterschlafbedingungen um den pH stabil zu halten.

Vorteil hierbei ist die relative Zunahme des cerebralen Blutflusses durch vasodilatatorisches CO_2 – pH-stat reduziert hier das Risiko cerebraler Minderperfusion und Ischämie.

Gleichzeitig führen wie erwähnt Alkalose, Hypocarbonie und Hypothermie zu einer ausgeprägten Linksverschiebung der Oxy-Hb-Dissoziationskurve, welche durch eine Erhöhung des CO_2 -Gehaltes und damit pH-Adaptation («Ansäuern») reduziert wird. pH-stat macht also cerebrale Minderperfusion und hypoxische Gewebeschäden weniger wahrscheinlich.

In der BGA unter Standardbedingungen (37°C) erscheint nun der pH niedriger und der pCO_2 ist erhöht!

α-stat-Methode

In der Hypothermie sinkt der CO_2 -Partialdruck und der pH steigt. Zu einem pH-Wert gehört ein bestimmter Protonierungs-, bzw. Ladungsgrad der Imidazolgruppen (in der Definition von Histidin), bzw. allgemeiner geladener Proteine. Der physiologische Ladungszustand bzw. das Verhältnis von OH^- zu H^+ bestimmt die Funktion von Proteinen, bzw. Enzymen. das „Alpha“ bezieht sich auf dieses Verhältnis. Es wird also kein CO_2 zugemischt. Der Gesamtgehalt an CO_2 bleibt also konstant. Der pCO_2 ändert sich analog der pH-Änderung in Abhängigkeit von der Temperatur. Der Protonierungsgrad bleibt hierbei erhalten (isomolare Dissoziation!), damit die Enzymfunktion. Dazu passt man den Ventilationsgrad der abnehmenden Stoffwechselleistung an. Misst man also die Werte bei gegebener Temperatur (also nicht bei 37°C) so fällt der pCO_2 und der pH steigt. Bei Standardtemperatur (also den 37°C der BGA) werden die Werte konstant gehalten (35-45 mmHg, pH 7,4). Diesen Mechanismus findet man in der Natur bei **wechselwarmen Tieren**. Unter den Bedingungen der Hypothermie besteht hier theoretisch die Gefahr cerebraler Minderperfusion und Ischämie mit hypoxischen Gewebeschäden.

So, Zusammenfassung:

- die Protonenkonzentration bei pH 7,4 beträgt 40 nmol/l
- pH +/- 0,3 heisst Protonenkonzentration /2 bzw. *2
- pH und Partialdrücke sind temperaturabhängig
- pro 1°C kühler pCO_2 -4,5
- pro 1°C kühler scheinbarer pH +0,015
- BGA befunden Proben hypothermer Patienten falsch
 - sie messen zu hohe Partialdrücke und zu niedrige pH-Werte
- pH-stat: „Hirnperfusion/ O_2 -Angebot“, gleichwarm
- α-stat: „Enzymfunktion“, wechselwarm

Und ein Nebensatz: Mikroembolisationen sind möglicherweise häufiger bei Vasodilatation, ergo unter pH-stat.



167 Absorber?

In den Inspirations- oder Expirationsschenkel eingeschaltet fristen sie ihr eher farbloses Dasein – wenigstens zum Ende ihrer Lebenszeit verfärben sie sich – meist violett: Absorber. Warum aber überhaupt Rückatemsysteme? Nun, zunächst zur Reduktion der Kosten für Sauerstoff und Volatila, zum Wärme- und Feuchtigkeitserhalt und zur Reduktion der Arbeitsplatz- und Umweltbelastung. Problem nur, dass hierbei auch ein Gas zurückgeführt wird, das negative Auswirkungen haben kann – Kohlendioxid mit seiner sehr direkten Wirkung auf den Gefäßtonus, den Sympathikus und den Säure-Basen-Haushalt.

Kohlendioxid muss also dem Atemgas entzogen werden.

Um CO_2 zu binden wird das Ausatemgas durch einen Behälter mit Atemkalk geleitet. Atemkalk als poröses Material bietet eine grosse Absorptionsoberfläche. Am gebräuchlichsten ist dabei Natronkalk (NaOH , Ca(OH)_2). Auf Grund seiner Neigung zum Entflammen ist Bariumkalk (Ba(OH)_2) kaum mehr im Einsatz. Zur Stabilisierung, gegen Staubbildung und gegen Austrocknung sind den Granula oft Silikate oder Zeolith zugesetzt.



Ein CaCl_2 -Zusatz beschleunigt den Absorptionsprozess und reduziert auch im Trockenen die Bildung toxischer Metabolite. Alle Fabrikate enthalten 16-20% Wasser, bei Barium als Hydrat.

Das Wasser im Atemkalk dient zur Bildung von Carbonat, gleichzeitig vermindert es aber die Austauschoberfläche. Trockener Atemkalk führt zur Bildung meist toxischer Metabolite aus der Absorption und Reaktion halogener Kohlenwasserstoffe (die eben v.a. trockenheitsabhängig ist) weshalb herstellerseits eine gewisse Grundfeuchte vorgegeben ist.

Die Granula oder Pellets werden so verteilt, dass ein gleichmässiger Gasfluss durch das Granulat ohne Strassenbildung stattfindet. Letztere würde die Kontaktzeit mit den Granula und damit die Absorptionsleistung reduzieren.

Und was geschieht nun im Kalk?

1. $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$
2. $\text{H}_2\text{CO}_3 + 2 \text{NaOH} \leftrightarrow \text{Na}_2\text{CO}_3 + 2 \text{H}_2\text{O}$
3. $\text{Na}_2\text{CO}_3 + \text{Ca}(\text{OH})_2 \leftrightarrow \text{CaCO}_3 + 2 \text{NaOH}$

Die Reaktion bildet Calcium- oder Bariumcarbonat und verläuft **exotherm**, d.h. der Absorber erwärmt sich v.a. bei hohem CO_2 -Anteil (MH o.ä.). Ein beigemengter Indikator (meist **Ethylviolett 0,1%**) verfärbt sich aufgrund des fallenden pH bei Verbrauch des Absorbers **violett**. Verbrauch bedeutet ein Verarmen an $\text{Ca}(\text{OH})_2$ und damit einen Abfall des pH durch Carbonate, NaOH wird im dritten Schritt der Reaktion recycelt. Wasser entsteht wieder in Schritt 2.

Theoretisch liegt die Absorptionskapazität bei etwa **20l CO_2 / 100 g** Absorber, wird jedoch unter realen Bedingungen kaum erreicht. Häufig wechselt man den Absorber bei einer inspiratorischen CO_2 -Konzentration um 5 mmHg. Der Farbumschlag allein ist reversibel und ein unsicherer Parameter des Verbrauchs.

ÜBERSICHT: TOXISCHE METABOLITEN DER GEBRÄUCHLICHEN INHALATIONSANÄSTHETIKA

- **Sevofluran** [3-5% Metabolismus]
 - **Fluoridionen** (nephrotoxisch)
 - **Compound A** v.a. an trockenem Bariumkalk bei niederen Flussraten und höheren Temperaturen (nephrotoxisch) – im Menschen **bisher keine Nephrotoxizität nachweisbar**, bei CaCl_2 -Beimengung nahe Null
 - (**Kohlenmonoxid**)
- **Desfluran** [0,02-0,1 % Metabolismus]
 - **Kohlenmonoxid**
 - metabolisiert zu **Trifluoressigsäure** (hepatotoxisch), aber **geringste Metabolisierungsrate** & nicht nennenswerte Spiegel
- **Isofluran** [0,2% Metabolismus]
 - **Kohlenmonoxid**
 - metabolisiert zu **Trifluoressigsäure** (hepatotoxisch)
- Exkurs **Halothan [20% Metabolismus]**
 - (**Kohlenmonoxid**)
 - oxidativer Metabolismus zu hepatotoxischer **Trifluoressigsäure** (-> **Leberzellnekrosen** & Auslösung einer immunologisch vermittelten **Autoimmunhepatitis**) und reduktiver Metabolismus zu **freien Radikalen** (milde Hepatitis mit Transaminasenanstieg)
- Lachgas/ Xenon inert, kein Metabolismus – Beeinträchtigung des B12/ Methioninstoffwechsels durch Lachgas

Die entstehenden toxischen Metaboliten erreichen faktisch im klinischen Alltag nie ausreichend hohe Konzentrationen für eine klinisch relevante Intoxikation. Gerade im Bezug auf Sevofluran werden aber v.a. im englischsprachigen Raum Flussraten zwischen 1 und 2 Litern/min zur Vermeidung eben dieser Metaboliten empfohlen. Kohlenmonoxid bildet sich nicht in NaOH- oder KOH-haltigen Absorbentien. Es gibt keine routinemässige maschinelle Einrichtung zur Bestimmung des Kohlenmonoxidanteils.

Vrgl. DGAI Info 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;46:324-326).

168 Gasmessung Teil 1: Sauerstoff/ Kohlendioxid in Lösung

Gasmessung? Ja, das gibt's und wenn's nicht funktioniert, kommt der Techniker. Damit erschöpfte sich leider bis zum Facharzt mein Wissen über die Feinheiten dieses im Alltag eigentlich wichtigen Themas. Die ESA will's etwas genauer wissen... also:

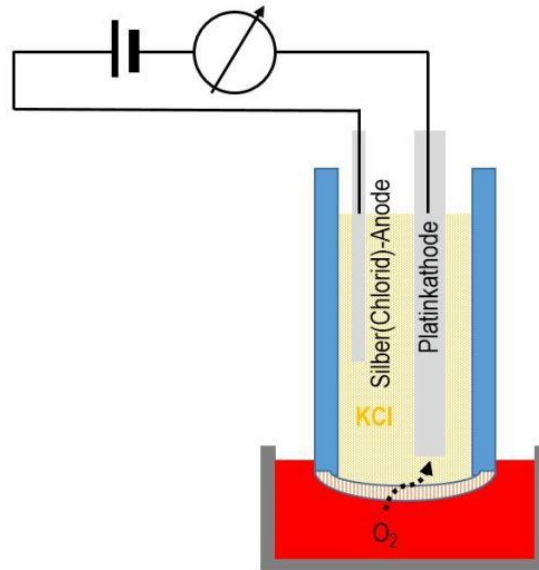
Gängige Narkosegeräte bzw. Narkosemonitorsysteme tragen Einheiten mit Messeinrichtungen für die in- und expiratorische Sauerstofffraktion (FiO_2), für in- und endexpiratorisches Kohlendioxid als Partialdruck (mmHg oder kPa, meist auch graphisch als [Verlauf](#) dargestellt) und sie zeigen die gängigen Volatila (aktuell v.a. Desfluran, Sevofluran) als Volumenprozent oder relative MAC an. Im Blut bestimmen wir Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrücke. Meist mithilfe einer Sensorbank, die Sauerstoff, Kohlendioxid und pH gemeinsam bestimmen. Die Spektrophotometrie zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung findet Ihr [hier](#).

Teil 1 sind die Blutgasanalysen, Teil 2 die Atemgasanalysen.

Teil 1: BGA

O₂ im Blut: Clarke-Sensor (Polarografischer Sensor)

Die Einheit besteht aus einer Edelmetallkathode (meist **Platin**, aber auch Gold oder Palladium) und einer **Silber**/ Silberchloridanode in einer gesättigten **Kaliumchlorid**-Lösung (gel. Kaliumbromid). Das ganze ist durch eine **semipermeable Teflonmembran** von der Probe getrennt.



Geeicht wird bei 37°C.

Nach Anlage einer Spannung im Bereich von 0,6 Volt wird der fließende Strom gemessen.

Was passiert:

- **Anode:** $4 \text{ Ag} + 4 \text{ Cl}^- \rightarrow 4 \text{ AgCl} + 4 \text{ e}^-$
- **Kathode:** $4 \text{ H}^+ + 4 \text{ e}^- + \text{O}_2 \rightarrow 2 \text{ H}_2\text{O}$
- **gesamt:** $4 \text{ Ag} + 4 \text{ Cl}^- + 4 \text{ H}^+ + \text{O}_2 \rightarrow 4 \text{ AgCl} + 2 \text{ H}_2\text{O}$

Die Reaktion, also der Stromfluss ist angesichts der Elektroden und einer gesättigten KCl-Lösung der limitierende Faktor für den Stromfluss. Ein Stromfluss ist also nur in Anwesenheit von Sauerstoff möglich und der **Stromfluss ist der Konzentration an Sauerstoff direkt proportional**. Da die Konzentration wiederum dem Partialdruck proportional ist erhalten wir als Ausgabe genau diesen in mmHg oder kPa. Eine nur für Sauerstoff permeable Teflonmembran (Polytetrafluorethylen... nur mal so) erlaubt die Isolation gegenüber anderen möglicherweise reagiblen Gasanteilen der untersuchten Probe (cave Lachgas gibt falsch hohe Werte!).

O₂ im Blut: Hersch-Sensor (galvanischer Sensor oder Brennstoffzelle)

Die Kathode ist hier ein Netz aus **Gold**draht, die Anode besteht aus **Blei**. Beides liegt in einer gesättigten Lösung von **Kaliumhydroxid**. Das Prinzip des sauerstoffabhängigen Stromflusses ist gleich.

- **Kathode:** $\text{O}_2 + 4 \text{ e}^- + \text{H}_2\text{O} \rightarrow 4 \text{ OH}^-$
- **Anode:** $\text{Pb} + 2 \text{ OH}^- \rightarrow \text{Pb} + \text{H}_2\text{O} + 2 \text{ e}^- \quad *2$

Spannung müssen wir nicht anlegen, der Aufbau stellt analog einer Batterie selbst eine Spannung. Entsprechend **erschöpft sich** die Herschzelle über die Zeit. Die typische Antwortzeit beträgt etwa 30 Sekunden. Unter Lachgasexposition entsteht am Blei Stickstoff, der zu Druckentwicklung und Funktionsverlust führt.

CO₂ im Blut: Stow-Severinghaus-Sensor

Hier kommt eine **gläserne pH-Elektrode** zum Einsatz. Der Einsatzbereich mit linearer Abhängigkeit von pH (Eigentlicher Messparameter) und CO₂ liegt zwischen 1,3 und 12 kPa (9,7-90 mmHg).

Auch hier trennt eine Teflonmembran Blut von Pufferlösung (üblicherweise HCO_3^- , K^+ , Ca^{2+} , and Li^+) mit **Natriumchlorid und Silberchlorid**. Kohlendioxid diffundiert frei durch diese Membran hin zu einer protonensensiblen Glasmembran (verschiedene Typen erlauben auch die Messung von Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , and Li^+). Innerhalb dieser Elektrode liegt eine **Quecksilber/ Quecksilberchlorid**-Elektrode (HgCl_2 heisst übrigens auch Kalomel, also Kalomelektrode) in einer **Kaliumchloridlösung**.

Den Gegenpart bildet eine **Silber/ Silberchloridelektrode** im vorher erwähnten Hydrogencarbonat.

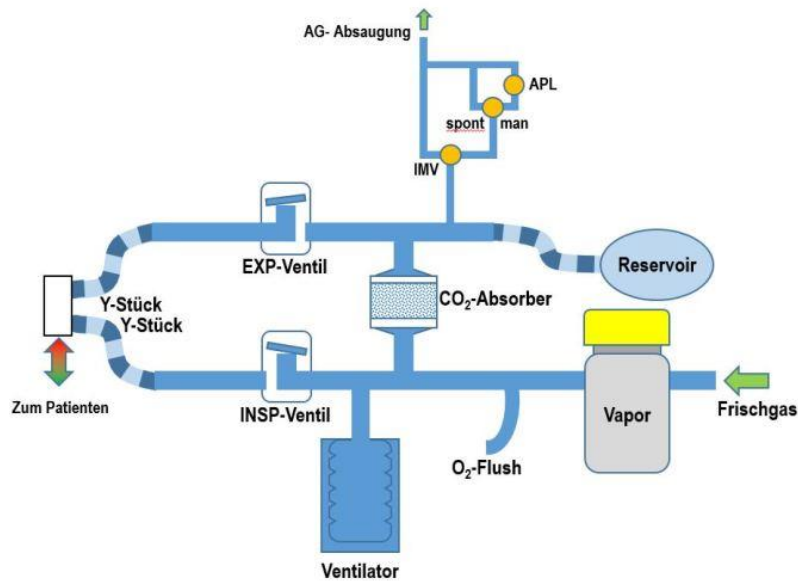
Letztlich misst die Elektrode also Protonen aus der Reaktion des Kohlendioxids mit Wasser:



Die Antwortzeit ist aufgrund der erschwerten Diffusion länger und etwa bei 2-3 Minuten. Die Genauigkeit liegt bei etwa 1 mmHg. Geeicht wird bei 37°C.

169 Kreisteil?

Nein, Kreisteil ist weder der neue Gyn-Oberarzt noch die hübsche Hebamme im Kreissaal, sondern vielmehr ein integraler Bestandteil unserer Narkosegeräte. Kreisteil und Kreissystem sind dabei synonym und beschreiben letztlich die baulichen Gegebenheiten eines **Rückatemsystems** also **halbgeschlossener und geschlossener Beatmungssysteme**.



Kreisteil – Aufbau

Um also eine Rezirkulation der Atemluft zu ermöglichen benötigt es zunächst einmal **Ventile**, die eine **Trennung von Inspirations- und Expirationsschenkel** erlauben. Klassischerweise handelt es sich um Glimmerplättchenventile. Dabei liegt ein ein sehr leichtes Plättchen aus Glimmer in einem durchsichtigen Dom auf der Auslassöffnung. Bei Druckanstieg hebt sich dieses sehr leichte Plättchen – der Öffnungsdruck beträgt 0,2 mbar – und gibt den jeweiligen Gasweg frei. Dies ermöglicht einen gerichteten Gasstrom, so dass es möglich wird, die Konzentrationen der Gase in In- und Expiration getrennt zu messen und z.B. Kohlendioxid aus dem Gasgemisch zu entfernen. Zu diesem Zweck ist ein **Absorber** in das System eingeschaltet.

Die Leitung der Atemgase erfolgt über grosslumige **Faltenschläuche**, die zum einen einen **geringen Flusswiderstand** bieten und zum anderen **knicksicher** sind.

Anschluss am Patienten findet das System aus Inspiration und Expiration über ein **Y-Stück** nahe dem Tubuskonnektor.

Das System enthält einen **Reservoirbeutel**, der zur **manuellen Beatmung**, zur optischen **Kontrolle** der Beatmung und als **Reservevolumen/Ausgleichsbehälter** dient.

Klassischerweise gehört zum Aufbau eines Kreisteils ein **Richtungs- bzw. Überdruckventil**. In modernen Anwendungen liegt an seiner Stelle das **APL-Ventil (Adjustable Pressure Level)**, es regelt nur noch den Druck unter Spontanatmung, bzw. manueller Beatmung und wird bauseitig bei maschineller Beatmung ausgeschaltet.

Dieses Richtungsventil erlaubt letztlich 3 Stellungen für maschinelle Beatmung (Mittelstellung des Wahlhebels), manuelle Beatmung (Stellung nach oben, bzw. zum Ventilwahlknopf) und „offene“ Einstellung für Spontanatmung (Wahlhebel zur Atemgasabsaugung).

„Offen“ oder „aus“ bedeutet dabei, Expirationsgas wird mit Frischgas durchmischt, strömt zur Atemgasabsaugung und zum kleineren Teil in das Reservoir. Bei Inspiration strömt es aus dem Reservoir, durchmischt sich mit Frischgas und tritt nach Absorption von Kohlendioxid wieder als Inspirationsgas in den Patienten ein. Das heisst, höhere Frischgasflüsse sind notwendig um das Reservoir zu füllen und es findet nur eine geringe Rückatmung in Abhängigkeit vom Frischgasfluss statt.

„Geschlossene Stellung“ oder „Druckeinstellung“ bedeutet, das Expirationsgas durchmischt sich mit Frischgas, füllt das Reservoir und tritt durch manuelle Betätigung des Reservoirbeutels und erneuter Durchmischung mit Frischgas wieder nach Absorption als Inspirationsgas ein. Übersteigt der Druck den eingestellten Druck, so wird er via Ventileinstellung abgelassen. Analog bei der maschinellen Beatmung. Das bedeutet also einen grossen Rezirkulationsanteil in der Beatmung.

Atemgaszufuhr erfolgt regulär über den Frischgaszulauf. Der Vapor wird in der Regel vor dem Kreisteil integriert, um eine konstante Beimischung zu ermöglichen, die inspiratorische Konzentration von Sauerstoff und Volatilen ergibt sich jedoch durch die Mischung mit dem in Patient und Maschine stehenden Gasvolumen. Die am Frischgasventil eingestellte Konzentration an Sauerstoff und die am Vapor eingestellte Konzentration an Narkosegas ist also vor allem initial höher als die inspiratorisch angebotene (im steady state erst weitgehend identisch)! Ein Einschalten des Vapors in das Kreisteil würde bei geringen Frischgasflüssen eine Rezirkulation von gasbeladenem Atemgas bedeuten und so einen Konzentrationsanstieg über den eingestellten Anteil möglich machen.

Ein Sauerstoffflush erlaubt das Spülen des Systems mit reinem Sauerstoff in Notfallsituationen. Um Volatilbelastung und unkontrollierten Konzentrationsanstieg zu vermeiden befindet sich dieser hinter dem Vapor.

170 Vaporen...



Vaporen sind Geräte, die flüssige Inhalativa verdampfen und sie zum Zweck der Narkoseeinleitung oder -führung in präziser und kontrollierter Konzentration dem Atemgas beimengen.

Klingt gut, oder? Wenn's nur so einfach wäre. Ungünstigerweise liegt der Sättigungsdampfdruck bei Raumtemperatur der meisten Inhalativa so gar nicht im Bereich der zur Narkose notwendigen Volumenanteile.

Nehmen wir einfach mal Isofluran als Beispiel. MAC 1,4, richtig? Also 1,4 Volumenprozent im Expirium damit unser Patient schläft... Der gesättigte Dampfdruck von Isofluran beträgt laut Tabelle 32 kPa (240 mmHg). Heisst, der gesättigte Anteil hat einen Partialdruck für Isofluran von 32 kPa. Bei Normdruck (also 101 kPa/ 760 mmHg) entspräche das grob einem Volumenanteil von 32%. Da muss Papa ganz schön verdünnen, um sinnvolle Konzentrationen im Frischgasfluss zu erzeugen. Heisst auch, die Regulation eines Gerätes zur Beimengung muss sehr fein regulierbar sein um bei den in der Narkose üblichen Gasflüssen a) ökonomisch sinnvoll und b) für das Leben des Patienten nicht aufgrund grosser Schwankungen gefährlich zu sein.

Zu allem Übel ist der oben genannte Dampfdruck auch noch abhängig vom Umgebungsdruck und der Temperatur, so wie dem transportierenden Frischgas- oder Atemfluss – das heisst, dass selbst die Schwankungen von Beatmungsdrucks und Dingen wie Atemfrequenz und Tiefe oder die Temperatur je nach Stoff gefährliche Konzentrationsschwankungen hervorrufen können. Idealerweise wäre unser Vapor also **flow-, druck-, und temperaturkompensiert** so wie für alle Arten von Inhalativa geeignet... so einen Vapor gibt es aber nicht.

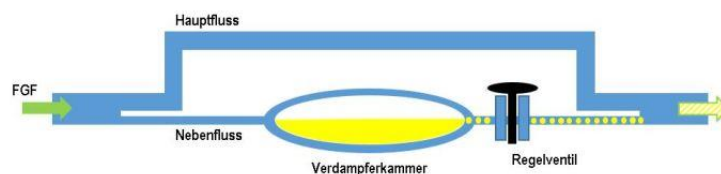
Das Prinzip ist einfach: Verdampfen und in die Lunge befördern. Für den Weg in die Lunge gibt es 3 Möglichkeiten:

- **Spontan einatmen** – ein negativer Druck saugt Inhalativa in den Atemgasstrom, das Prinzip der **Draw-over oder soggetriebenen Vaporen*** (und solcher Dinge wie der Schimmelbuschmaske – Siehe letzter Abschnitt zu ungebräuchlichen Verfahren)
- **Beatmet werden**
 - Der Frischgas/ Atemgasstrom nimmt das Inhalativum aus einer regulierten Verdampferkammer mit – das Prinzip der **Variable Bypass Plenum Vaporen oder Kammerverdampfer** (und der Venturi-Verdampfer*)
 - Das Inhalativum wird bedarfsgerecht in das Atemgas injiziert – das Prinzip der **Dual-Circuit Gas/Vapor-Blender** und **Direct Injection of Volatile Agents**.

Variable Bypass Vapourizers

Die **VBV** sind im ursprünglichen Sinne Kammerverdampfer oder „plenum vapourizers“ (PV). Im englischen Sprachraum bezeichnet „plenum“ (PV) letztlich eine Druckkammer. Der **Atemgasstrom wird geteilt** in Hauptstrom und Nebenstrom, der nach Aufsättigung mit Inhalativa in der Verdampferkammer dem Hauptstrom variabel wieder zugemischt wird.

Sie sind druckbetrieben und **frischgasflussabhängig**, benötigen also einen supraatmosphärischen Arbeitsdruck, der das Gas entgegen der **hohen internen Widerstände** durch den Vapor treibt. Ein kalibriertes Vaporrad erlaubt die **variable Zumischung** durch Steuerung des durch die Kammer geleiteten Atemgasanteils („splittings ratio“). Aufgrund der Temperaturempfindlichkeit ist eine Thermokompensation, bzw. Flusssteuerung notwendig. Diese geschieht durch dickwandige leitende Metallgehäuse, Bimetallstreifen oder -bolzen, die den Frischgasfluss mit Temperaturanstieg erhöhen und mit -abfall reduzieren oder zunehmend elektronisch. IPPV-Kompensation entkoppelt den Druck des Atemsystems vom Kammerdruck und erlaubt so eine stetige Abgabe.



VBV existieren für die gängigen Inhalativa, wie Halothan, Enfluran, Isofluran und Sevofluran. **Desfluran eignet sich aufgrund seines niedrigen Siedepunktes nicht für diese Art des Verdampfers.** Beispiele sind TEC5® und TEC7® (GE), Vapor 2000® (Dräger) oder Sigma Delta® (Penlon).

Elektronisch gesteuerte VBV/ PV mit Fluss-/Druck- und Temperaturkompensation via Prozessorsteuerung existieren für Halothan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran und auch Desfluran (z.B. Aladin® Cassetten Vaporen von GE). Die Funktionseinheiten Kammer (in der Kasette) und Steuerung (in der Beatmungsmaschine) sind hier getrennt.

Measured Flow Vapourizers

MFV sind **Systeme, die den Dampf/ das Gas dem Frischgas prozessorgesteuert direkt beimischen**. Sie lassen sich in zwei Subtypen differenzieren, die sogenannten DIVA-Vaporen für alle gängigen Inhalativa inklusive Desfluran) mit **direkter Injektion volatiler Anästhetika in den Atemgasstrom** (DIVA® (Dräger), Maquet 950®) und **spezifische Desfluranvaporen** (wie Tec 6® (GE), D vapor® (Dräger), Sigma Alpha® (Penlon)).

Analog der Aladin® Kassettenvaporen sind bei den DIVA® Gasreservoir und Steuereinheit getrennt. Letztere bildet einen Teil der Zeus®-Workstation.

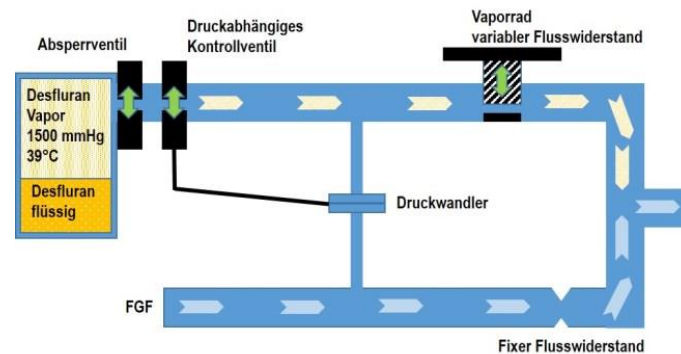
Das verbindende Element ist: **Die Zumischung bei MFV benötigt keinen Frischgasfluss als treibende Kraft!**

Das **DIVA®-Prinzip** ist eine prozessorgesteuerte Abgabe des Inhalativums in den Atemstrom in exakt der berechneten Menge für eine bestimmte Atemgaskonzentration. Über verschiedene Tanks (Gasreservoir – Pumpentank – Dosiertank – Evaporationskammer) gelangt das flüssige Inhalativum ventilgesteuert **via Injektor in eine beheizte Verdampferkammer**, wo ein gesättigter Dampf erzeugt wird. Über einen Flowsensor gesteuert gelangt dieser Dampf in den Atemstrom des Patienten. Die Dosierung erfolgt flowgesteuert über die Öffnung der Ventile zwischen den Tanks und der Verdampferkammer. Der Prozess verläuft analog für alle Inhalativa inklusive Desfluran.

Spezifische Desfluranverdampfer sind notwendig, da Desfluran hochgradig flüchtig ist. Es hat einen entsprechend niedrigen Siedepunkt und hohen gesättigten Dampfdruck (**Siedepunkt um 23°C, Dampfdruck 664 mmHg**).

Ein gesättigter Dampf böte einen Partialdruck von 664 mmHg oder 88 kPa. Die damit entstehende Menge an Dampf (bei 101 kPa ja eben fast 88 Vol%) bräuchte unökonomisch hohe Bypassflüsse, um auf übliche Narkosekonzentrationen im Bereich zwischen 4 und 6

Volumenprozent MAC zu kommen. Gleichzeitig führt der niedrige Siedepunkt zu **enormen Schwankungen** der Menge verdampfenden Desflurans **bei geringen Änderungen der Temperatur**. Desfluran kocht bei 23°C und entzieht damit der Umgebung Wärme, die folgende starke **Abkühlung des Vapors** würde wiederum den Verdampfungsprozess behindern. Konventionelle VBV sind für Desfluran ungeeignet.



Der **Desfluranverdampfer ist ein Gas-Vapour-Blender**. Das heisst, er mischt prozessorgesteuert dem Atemgasstrom („Gas“) Anteile einer gesättigten Desfluranatmosphäre („Vapour“) bei.

Der Trick hierbei ist, den Frischgasfluss nicht als Antrieb für die Zumischung von Desfluran zu nutzen. Frischgas und Narkosegasschenkel sind getrennt! [deshalb Dual-Circuit!]

Desfluran wird in einem ventilgesperrten Reservoir auf **konstant 39°C** erhitzt und steht dabei unter etwa **2 Atmosphären Druck (1500 mmHg/ ca. 2 kPa)**. Wählt man nun via Vaporrad eine bestimmte Konzentration, so wird – **getrieben vom Druck in der Verdampferkammer (I) – Desfluran entsprechend zugemischt**.

Die **Frischgasflusskompensation** erfolgt dabei automatisch mittels eines Drucksensors, der den Druck im Frischgasschenkel misst und das Auslassventil der Verdampferkammer entsprechend regelt.

Steigt der Frischgasfluss, so steigt der Druck im System. Über den Druckwandler wird nun das Regelventil der Verdampferkammer weiter geöffnet, bei mehr Frischgas erhöht sich der absolut abgegebene Desflurananteil, die Konzentration im Atemgas bleibt konstant. Wird der Frischgasfluss reduziert, so sinkt der Druck im System, der Transducer reduziert die Beimischung durch Schliessen des Ventils.

Damit ist der Desfluranvapor **frischgasfluss-, temperatur- und druckkompensiert**.

Typische Pitfalls:

Wenn man einen Vapor auf den Kopf stellt (was man übrigens nicht tun sollte, genaugenommen sollte man ihn **nicht über 45 Grad zur Seite kippen!**) kann es durch Eintritt von flüssigem Inhalativum in den Bypassbereich zu Störungen der Abgabe und sehr hohen Abgaben von Gas kommen. Bewegt man den Vapor sollte man die **Transportsicherung** schliessen (bei Dräger-Vaporen findet sich am Rad eine Einstellung „T“, die fühlbar einrastet). Gleiches gilt für das zu vermeidende Überfüllen (Da ist eine Kontrollanzeige dran, gell!)

Lecks gibt es am ehesten am Füllstutzen oder im Bereich der Konnektoren beim Einsetzen in die Maschine. Deshalb beim Füllen sanft einführen, nicht gewaltsam kippen und danach den Deckel draufschauben. **Nur ein gerade sitzender Vapor ist ein guter (also dichter) Vapor.**

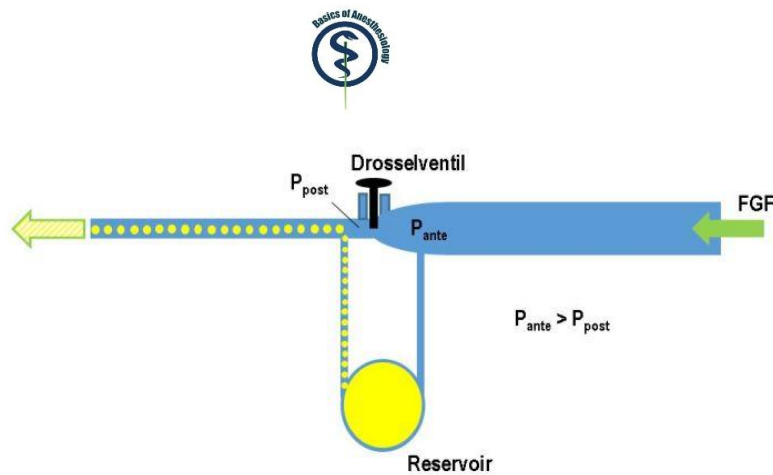
Ist die Maschine aus, hat auch das Vaporrad auf Null zu stehen. Check – ReCheck.

Vielleicht ist aufgefallen, dass oft zwei Vaporen (z.B. Desfluran und Sevofluran) gleichzeitig montiert sind. **Bei gleichzeitiger Gabe zweier Volatila addieren sich die MAC-Werte** (und die Nebenwirkungen). 0,5 MAC Desfluran und 0,5 MAC Sevofluran ergeben zumindest theoretisch eine kombinierte MAC 1,0. Allerdings muss eine moderne Beatmungseinheit Vorrichtungen aufweisen, um die gleichzeitige Gabe zweier Inhalationsnarkotika zu vermeiden. Dräger erreicht dies z.B. mittels eines zwischen den Vaporen angebrachten **Sperr-Riegels**, der jeweils einen Vapor blockiert.

Honorable Mentions: Ansaugverdampfer / draw-over vaporizers & Venturidüsen

Venturidüsen nutzen den Frischgasflow um Flüssigkeiten in sehr feine Partikel zu zerstäuben, die wiederum zügig in einen gasförmigen Zustand übergehen.

Prinzip: In einem sich verengenden Hauptrohr kommt es mit strömender Flüssigkeit oder Gas zu einem Druckgefälle über der Verengungsstelle. Vor der Verengung steigt der Druck, dahinter ist er relativ gesehen geringer. Ein Nebenfluss, der beide Stellen verbindet, reisst getrieben vom Druckgefälle getriebene Flüssigkeit in den Gasstrom und zerstäubt diese an der Eintrittsstelle in den Hauptstrom. Das Druckgefälle ist umso stärker je stärker der Kalibersprung, resp. die Drosselung (bis zum cut-off) und der Gasfluss ist.



Draw-over-Vaporen nutzen negativen Druck, ergo den **Sog** v.a. unter Spontanatmung um das Inhalativum dem Atemstrom beizumischen. Die internen Widerstände müssen gering sein, um eine Beimengung zu erlauben. Die **Schimmelbuschmaske** für Äther oder Chloroform könnte man so einordnen, wobei sie genau genommen kein geschlossenes Reservoir darstellt. Mortons Ätherflasche ist definitiv ein draw-over Vapor. Oder der Klebstoff im Beutel bei „Schnüfflern“. Ein Reservoir in einem fiktiven Atemsystem das Maske, Faltenschlauch und Reservoir in Reihe verbindet wäre ein denkbare Modell und findet wohl auch aufgrund seiner einfachen Bauart Verwendung in der Veterinärmedizin und infrastrukturell schwachen Gebieten. Eine Kalibration, Temperaturkompensation oder gar stabile Einstellung der Atemgaskonzentration ist unmöglich.

171 Inhalationsnarkotika

Heute nur ein paar Fragen zu den Tabellenwerten, die wir für alle Prüfungen so fleissig lernen und dann bis auf die MAC wieder vergessen und am Schluss eine solche Tabelle und dazwischen hoffentlich ein wenig Verständnis... und wenn nicht, well, dann halt wieder auswendig lernen.

BGV (0,14 Xenon – 12 Methoxyfluran)

Je löslicher ein Inhalativum ist, desto höher ist sein Blut-Gas-Verteilungskoeffizient. Der eigentliche Wirkparameter ist nun der Partialdruck des Inhalativums. **Der Partialdruck im steady-state zwischen Lunge und Blut ist identisch, die Konzentrationen aber verschieden!** Heisst niedriger BGV – schnelle Einstellung des Partialdrucks im Blut (weil ja schnell gesättigt) und damit schnelle Wirkung „vor Ort“. Da der Hirn/Blut-Koeffizienz aller Inhalativa zwischen sehr eng zwischen 1,1 (für Lachgas) und 1,9 (für Halothan) schwankt, also fast eine direkte (ok, so etwa) Transmission ist, kann man vereinfacht sagen:

Je niedriger der BGV, desto schneller erreicht man aufgrund der geringen Löslichkeit den wirksamen Partialdruck am Effektorort Hirn.

MAC50

Die MAC50 ist bei 100% Sauerstoff und Erwachsenen mittleren Alters „**die Konzentration in Volumenprozent bei der 50% aller Individuen auf einen Hautschnitt nicht mehr (durch Bewegung) reagieren**“. Damit ist sie ein Mass der narkotischen Potenz. Je niedriger, desto potenter. Sie ist **altersabhängig** (jünger höher, also wird mehr Gas benötigt und für Ältere und Kränkere braucht weniger). Deshalb wird oft **altersgestaffelt ein Relativwert** angegeben, dann bedeutet MAC 0,7-1,3 (also der Bereich in dem awareness unwahrscheinlich ist) in jedem Alter eine andere Volumenkonzentration, für **Desfluran wäre die MAC 1,0 im Alter von 40 Jahren also 6,0 Vol%**.

Lachgas hat eine MAC50 von 104 Vol%, d.h. selbst reines Lachgas würde nicht ausreichen, eine suffiziente Narkosetiefe zu erzeugen. Es kann also nur additiv eingesetzt werden. Gefährlich sind hypoxische Gemische, die bei hohen Dosierungen entstehen, da Lachgas aufgrund seiner geringen Löslichkeit sehr schnell herausdiffundiert und **alveoläre Hypoxien** wahrscheinlich macht.

Molare Masse, Dichte und Gasvolumen

Avogadro sagt „**Ein Mol eines idealen Gases [...] nimmt 22,4 l Raum ein**“. Heisst, wenn uns mal ein Gläschen Desfluran mit 110 ml herunterfällt, dann können wir aus Molmasse (168 g/mol), Dichte (1,5 g/ml) und eben diesen 22,4 l ausrechnen, auf welche Volumenprozentzahl der Raum kommt, in dem wir uns befinden... also, wenn wir noch dazu kommen. Wie wird gerechnet?

Gewicht: Haben wir die ml und die Dichte (g/ml) dann errechnen wir damit das Gewicht unsere Probe.

Mol: Mit dem Gewicht (g) und dem Molgewicht (g/mol) ergibt sich die Anzahl Mole.

Gasvolumen: Molzahl (mol) mal 22,4 l ergibt unser Gasvolumen. Ok, es ist sinnlos aber nett mal was zu berechnen

also für Desfluran: 110 ml mit 1,5 g/ml sind 165 g, 165 g ist etwa 0,98 also fast 1 Mol, damit haben wir knapp 22,4 l reines Desfluran. Mein Büro hat etwa 20 qm bei einer Deckenhöhe von 2,4 m... also 48 Kubikmeter. Trockene Luft und mangelnde Möbel vorausgesetzt gäbe das einen groben Volumenanteil von 0,047 (22,4/48000*100)... die Müdigkeit muss an was anderem liegen.

Metabolisierung und Gifting

Bis auf **Lachgas und Xenon**, die **beide inert** sind und damit nicht verstoffwechselt werden (0% Metabolisierungsrate), unterliegen alle Inhalativa metabolischen Prozessen v.a. in der Leber und hier via **Cytochrom P450**. Bei den noch verwendeten Inhalativa ist dieser Anteil sehr gering und führt in klinisch sinnvollen Dosierungen nicht zu einer relevanten Konzentration mit schädigender Wirkung („Nephrotoxische“ Fluoridionen). Der weitaus grösste Teil wird **einfach wieder abgeatmet!**

Desfluran – potentiell hepatotoxische **Trifluoressigsäure (TFA)**, **Fluoridionen/** Flußsäure, Kohlenmonoxid (**CO**) an trockenem Atemkalk

Halothan – hepatotoxische **TFA**, immunreaktive Metabolite (Leberzellnekrose & Autoimmunhepatitis/ **Halothanhepatitis**)

Isofluran – **TFA**, **CO** an trockenem Atemkalk

Sevofluran – **Fluoridionen/** Flusssäure, nephrotoxisches **Compound A** an trockenem Atemkalk



Siedepunkt und Dampfdruck

Flüssigkeit und darüberstehendes Gas aus der Flüssigkeit stehen bei jeder gegebenen Temperatur in einem Gleichgewicht, dass vom stoffspezifischen Dampfdruck abhängt. Heisst, eine Flüssigkeit verdampft nicht vollständig, sondern nur bis zu diesem spezifischen Gleichgewichtspunkt. **Je höher der Dampfdruck einer Flüssigkeit, desto höher die Sättigungskonzentration im Gas darüber.** Alle unsere Dampfdrücke werden bei 20°C bestimmt (nicht für Lachgas und Xenon, die sind da ja nicht mehr ohne weiteres flüssig, also ohne Druck!) Wir nehmen also an, es ginge um Gas G bei **Normaldruck** (also **760 mmHg oder 101 kPa**) und 20°C (also Raumtemperatur. Wir nehmen mal an G hätte einen Dampfdruck von 157,5 mmHg/ 21 kPa, dann ergäbe sich aus den Verhältnissen (157,5/760 und 101/21) eine Gasfraktion für G in gesättigter Lösung von 21%... (Achtung, gehts um Gasrechnung im Atemweg immer noch den **Wasserdampf mit 47 mmHg/ 6,3 kPa** abziehen!).

Je höher der Dampfdruck und je niedriger der Siedepunkt, desto eher entzieht das Verdampfen dem Medium Wärme, vergl. Desfluranvapor. Damit sinkt die Temperatur, was sich auf die Kinetik des Verdampfens negativ auswirkt. Übrigens wirken die Inhalativa über den Partialdruck, denn je höher dieser ist, desto mehr Gas geht in Lösung und bei geringer Löslichkeit kommt es so schneller zur Wirkung.

Summenformel

Wozu es auch immer gut sein soll, die ESA fragt gern mal nach den Fluor-, Chlor- oder Bromatomen („Sevo“fluran hat 7 Fluor, „Des“fluran eins weniger, etc.) in den Inhalativa und nach Strukturisomeren (Isofluran und Enfluran).

	BGV	MAC ₅₀	Met.rate	Giftung	SDP	DD (20°C)	Formel
Desfluran	0.42	6,0	0.02	TFA, F*, CO	22.5	664/89	C ₃ H ₂ F ₆ O
Sevofluran	0.69	2,05	3-5	F*, Compound A	58.5	160/21	C ₄ H ₈ F ₇ O
Isofluran	1.46	1.28	ca. 0.2	TFA, CO	48.5	238/32	C ₃ H ₂ ClF ₅ O
Enfluran	1.91	1.68	ca.5	F*	56.5	172/23	C ₃ H ₂ ClF ₅ O
Halothan	2.54	0.75	20	TFA	50.2	243/32.3	C ₂ HBrClF ₃
Methoxifluran	12	0.16	50	F*	104.5	240/32	C ₃ H ₄ Cl ₂ F ₂ O
Lachgas	0.47	104	0	-	-88.5	n.a.	N ₂ O
Xenon	0,14	71	0	-	108.2	n.a.	Xe

in % in °C in kPa/mmHg

TFA Trifluoressigsäure, F* Fluoridionen

172 Cuff leak test?

Nach allergischer Reaktion und längerfristiger transtrachealer Intubation oder auch nach wiederholten traumatischen Intubationsversuchen hat der Tubus einen entscheidenden Nachteil: Er hat keinen Kamerachip oder irgendeine andere Einrichtung, die uns klar macht, in welchem **Schwellungsgrad** sich das **(peri)laryngeale** Gewebe gerade befindet.

Besteht hier noch eine Schwellung, die wir weder erwartet oder detektiert haben, dann blüht uns u.U. die Reintubation oder schlimmer ein letales Ereignis auf dem Boden eines mehr oder minder iatrogenen „**Cannot ventilate – cannot intubate**“. Stridor ist tatsächlich eine der häufigsten Ursachen des Extubationsversagens zusammen mit einer Erschöpfung der muskulären Ressourcen. In einer Situation, in der ein lokales Ödem die Ursache ist, kann die Sicht auf den Introitus und die Lumenweite bis zur völligen Verlegung so weit eingeschränkt sein, dass eine Intubation nicht mehr möglich ist.

Wo also ein Tubus drinsteckt sollte man ihn erst herausziehen wenn man sicher ist, dass...

- a) der Patient suffizient zu atmen (vgl. Extubation auf IPS) in der Lage ist und
- b) ggf. eine Reintubation möglich ist.

Möglichkeiten der Einflussnahme gibt es einige, **Oberkörperhochlagerung** oder 80-100 mg **Hydrokortison** 30-90 Minuten vor der Extubation sind die häufigsten, wenn auch teilweise umstritten. **NIV** zur Reduktion der Atemarbeit und **Adrenalinvernebelung** zur Abschwellung sind Additiva, die sich hier zusätzlich positiv auswirken.

Die Extubation selbst darf aber erst erfolgen, wenn relative Atemwegssicherheit gewährt ist.

Warum nun der Cuff-leak Test? Nun, der Schwellungsgrad steht der Theorie nach in einem umgekehrten Verhältnis zum Nebenluftvolumen bei entblocktem Cuff. Soll heissen, je verschollener das Gewebe im Kehlkopf, desto weniger Luft kann an einem entblockten Tubus vorbeiströmen. Ein Negativbeispiel wäre ein vollkommen im Ödem eingemauerter Tubus bei allergischem Quincke-Ödem oder C1-Esterase-Inhibitormangel unter ACE-Therapie. Übrigens sieht man häufig groteske orolinguale unter Lysetherapie auf der Stroke-Unit.

„Je mehr Nebenluft desto Extubation.“

Was tun wir also? Nun bei liegendem Tubus wird unter Fixationssicherung entblockt und das vorbeiströmende Volumen gemessen. Das kann als hörbarer Stridor sein oder tatsächlich quantitativ als Nebenluftvolumen oder Verhältnis von Expirationsvolumen mit Cuff und ohne Cuff. Die Cut-off Werte schwanken also nach Publikation um 110 ml und 10-15% Nebenluft. Sensitivität und Spezifität schwanken



leider beträchtlich, so dass eine **klare Einordnung schwierig** ist und aktuell der CLT eher ein **Baustein in der individuellen Entscheidung zur Extubation** sein sollte.

Ein beträchtlicher Stridor und mangelnder Rückstrom sollten jedenfalls Abstand zur Extubation nehmen lassen. Eine unnötige Verlängerung der Intubationszeit wiederum trägt ebenfalls zu Morbidität bei und sollte vermieden werden. Wie gesagt, eine Fallentscheidung abhängig von den Gegebenheiten und der Ätiologie.

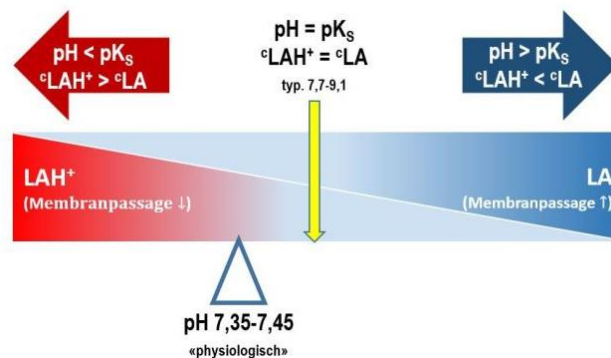
Misst man das Tidalvolumen mit und ohne Cuff (je mehrere gemittelte Atemzüge), sollte man bedenken, dass es neben der Weite des peritubulären Raumes Faktoren gibt, die inspiratorische wie expiratorische Nebenflüsse beeinflussen (Compliance, Atemwegswiderstand, Obstruktion, Atembemühungen/ Pressen, etc...), so dass insgesamt ein niedrigeres V_t sowohl in Inspiration wie Expiration resultiert. Die Verhältnisse von Leck zu Gesamtvolumina bleibt wohl konstant. Die Resistance beeinflusst das Leck mehr als die Obstruktion... Ein spontan atmender Patient erschwert die genaue Messung von Volumina, solange er nicht regelmässig atmet und somit ausreichende Compliance beweist, was die Reliabilität unseres Tests angeht. Insgesamt gibt es verhältnismässig viele falsch positive Ergebnisse. Soll heissen, Langzeitbeatmete und solche mit einem Verdacht auf ödematöse oder sonstige Verlegung profitieren von der Anwendung des Tests und v.a. der damit einhergehenden Vigilanz. Otto Normalpatient wohl eher nicht in dem Sinne, dass eine Extubation verzögert werden könnte.

In der Summe:

Cuff-Leak kann Informationen liefern, ob es ein Ödem gibt, das den Extubationsversuch misslingen lassen könnte. Die Datenlage ist mau. Am ehesten profitieren kritisch Kranke nach längerfristiger (>48h) Beatmung und solche mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein (para)laryngeales Ödem.

Die Extubation sollte nicht unnötig verzögert werden. Dafür gibt es zu viele falsch positive Ergebnisse. Andere Massnahmen des Atemwegserhalts (Exchange Catheter, NIV, Inhalation, Kortikoide) können helfen den Atemweg bis zur ggf. Reintubation zu erhalten.

173 LA: pH und pKs



Irgendwie verknüpft man sich ja manchmal ein bisschen das Hirn mit den Einflüssen des pH auf die Wirkung der LA.... hier also nochmal ein paar grundsätzliche Überlegungen.

Lokalanästhetika sind entweder **Ester** oder **Amide**. Erstere kommen aufgrund ihrer allergenen Wirkung (durch die Metabolisierung zu para-Amino-Benzoesäure) kaum mehr zum Einsatz.

Der chemische Aufbau besteht im Wesentlichen aus drei Elementen:

- einer **lipophilen aromatischen Gruppe**,
- einer **Zwischenkette**, die eben entweder einer Esterbindung oder Amidbindung entspricht und
- einem **tertiären Amin**.

Diesem Amin kann sich ein Proton anlagern, so dass dieses Ende unter sauren Bedingungen ein hydrophiles/ elektrisch geladenes Ende bildet.

Nicht ionisiert, also **ungeladen kann das LA durch Lipidmembranen diffundieren**. Seine blockierende Wirkung entfaltet es **von intrazellulär** durch intraluminale Einlagerung des geladenen LAH^+ in **spannungsabhängige Natriumkanäle** der Axonmembran, so dass eine **Depolarisation verhindert** wird. Um dorthin zu gelangen, muss der Kanal offen sein. **LA verhindern also passager die Depolarisation durch Blockade des schnellen Natriumeinstroms** in der Aufstrichphase des Aktionspotentials. Das (fragliche) Phänomen der aktivitätsvermittelten Beschleunigung des Anschlags liegt an dieser durch Aktivität vereinfachten Einlagerung des LAH^+ in geöffnete Kanäle.

Wirksequenz: Membranpassage – Natriumkanalblockade

Nervenfasertyp, die lokale Perfusion und die Milieubedingungen so wie die Dosis und Konzentration und mitunter die Applikationsart beeinflussen Wirkdauer, Eintrittszeit und Differenzierung nach sensorischen Qualitäten.

Unter den Milieubedingungen hat der pH entscheidenden Einfluss:

Der pKs-Wert bestimmt den pH, an dem lipophile („LA“) und protonierte Form („ LAH^+ “) des Lokalanästhetikums im Verhältnis 1:1 vorliegen. Für die gängigen Lokalanästhetika liegt dieser Wert bei 7,7 bis 9,1. Das heisst, dass bereits bei physiologischem pH, also etwa 7,4



mehr ionisierte Moleküle vorliegen als lipophile. **Je näher der pKs am pH liegt, desto besser diffundiert das LA in die Plasmamembran.** Idealerweise hätte ein Lokalanästhetikum seinen pK-Wert also unterhalb des physiologischen pH, was es leider nicht gibt.

und in der Praxis?

Ist Gewebe entzündet, sinkt sein pH. Sinkt der pH, verlieren Lokalanästhetika zunehmend ihre Penetrationsfähigkeit aufgrund der zunehmenden Protonierung: **Entzündetes Gewebe lässt sich zumindest lokal kaum anästhesieren** (proximal davon gelegene Leitungsblöcke gehen übrigens tadellos). Die oft vorhandene Hyperperfusion reduziert dann auch noch die Wirkdauer vor Ort. Gibt's keine proximalen Zugangswege mehr aufgrund der räumlichen Verhältnisse hilft nur Zähne zusammenbeißen. Beim Zahnarzt wird's doppelt schwierig mit der eitrigen Wurzel: Muss raus, tut aber weh und Zähne zusammenbeißen ist auch irgendwie kontraproduktiv. Hilfreich können sein: **Alkalisierung der Lösung (Natriumbicarbonat), Erwärmen (mehr Dissoziation & mehr Diffusion), Zeit lassen.**

Tachyphylaxie: Lokalanästhetika-Lösungen sind sauer, damit verändert sich bei wiederholtem Nachspritzen der **Gewebe-pH** entsprechend. Damit liegt dann wieder mehr protoniertes LAH⁺ vor, die Penetration wird zunehmend erschwert, es kommt zum Wirkverlust.

Verändert sich der intracelluläre pH, so nehmen auch hier die protonierten Anteile zu, die Membranpassage wird erschwert, es kommt zum **„ion trapping“** – also zur intrazellulären Akkumulation von Lokalanästhetikum.

Das mit dem „ion trapping“ funktioniert auch bei Baby und Mutter. Kommt es durch Hypotonie oder Vasokonstriktion zur placentaren Minderperfusion gehen die Herztöne des Zwerges runter und gleichzeitig sein pH, damit kann es zu einer Akkumulation von Lokalanästhetikum im Feten kommen. Toxische Herzrhythmusstörungen u.ä. Reaktionen wären möglich.

Das ion trapping erschwert auch die Reanimation, denn auch die Hypoxie und folgende Azidose unter REA erschwert die Abdiffusion der toxischen Spiegel aus dem Reizleitungsgewebe.

Lokalanästhetika bestehen aus aromatischer Gruppe, Amid/ Esterbindung und protonierbarem tertiärem Amid.

Je saurer desto mehr LAH⁺, desto schlechter die Membranpassage

Wirkort sind schnelle Natriumkanäle, die von intrazellulär erreicht werden.

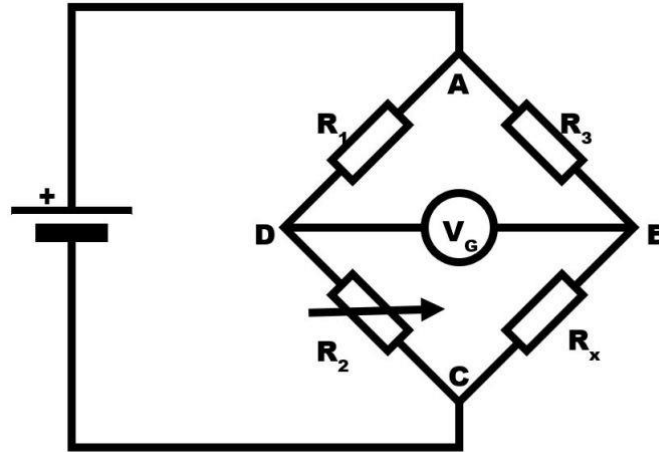
Stehen sich zwei Kompartimente gegenüber, so sammeln sich Lokalanästhetika im sauren Milieu („ion trapping“)

Ester	pKs	Vert.koeff.	Prot.bind	WD
Procain	8.9	1.7	6	kurz
Chlorprocain	8.7	9	–	kurz
Tetracain	8.6	4.1	75.6	mittel
Amide	pKs	Vert.koeff.	Prot.bind	WD
Prilocain	7.9	25	55	mittel
Lidocain	7.9	43	64	mittel
Mepivacain	7.6	21	78	mittel
Bupivacain	8.1	346	95	lang
L-Bupivacain	8.2	346	93.4	lang
Ropivacain	8.2	115	94	lang
Etidocain	7.7	800	94	mittel
„2 i im Wort (Lidocain): Amid“				

174 Wheatstone-Brücke?

Wiedermal so ein Ding, dass die deutsche Facharztausbildung skotomisiert, vermutlich auch, weil es ja zugegebenermaßen relativ wenig direkten Impact im Alltag hat.

Es handelt es sich um einen elektrischen Kreislauf, der durch Abgleich der Widerstände über die Schenkel mittels eines regelbaren Widerstandes R_2 in der Lage ist, sehr fein einen unbekannten „Messwiderstand“ R_x zu ermitteln. Heisst, letztlich sind wir damit in der Lage sehr feine Unterschiede zu messen.



Dem Aufbau nach haben wir also primär ein Strommessgerät/ Galvanometer und 4 Widerstände – den unbekannten Messwiderstand R_x , die Basiswiderstände R_1 und R_3 und einen regelbaren Widerstand R_2 . Im Setting mit regelbarem R_2 werden primär die Stromflüsse zwischen den Schenkeln |ADC| und |ABC| und damit den Paaren R_1 - R_2 und R_3 - R_x abgeglichen.

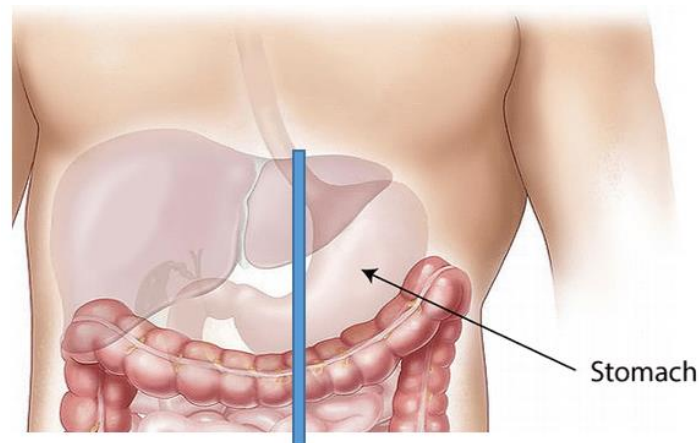
Zur Ermittlung von R_x wird nun R_2 so eingestellt, dass unser Galvanometer **KEINEN Stromfluss** anzeigt. Das bedeutet, dass zwischen den Schenkeln über R_1 und R_2 (unser Regelwiderstand) und über R_3 und R_x derselbe Widerstand anliegt, weshalb es keine Flussspannung, bzw. Spannungsdifferenz, also auch keinen Ausgleichstrom über unser Galvanometer, also Strecke |D-B| gibt. Die Messung dieser Ströme erlaubt eine sehr genaue Messung und eben dadurch auch eine sehr genaue Regelung.

Wählt man R_2 als nicht regulierbar, so lässt sich aus den bekannten Widerständen R_1 , R_2 und R_3 über die auftretenden Stromflüsse und deren Richtung R_x mittels der **Kirchhoff'schen Regeln für geschlossene Stromkreise** (siehe Wikipedia!) zu berechnen. Vereinfacht gesprochen kann man annehmen, dass in einem geschlossenen Stromkreis die Summe aller Stromzuflüsse an einem Verzweigungsort gleich der Summe aller Abflüsse sein muss, dass heisst der Stromfluss über ADC und ABC muss in der Summe dem ein- und austretenden Gesamtstrom entsprechen. Entsprechendes gilt für die Spannungsabfälle über dem Stromkreis im Vergleich zu den Quellenspannungen. Auch ihre Summe ist gleich, i.e. Null.

Wo findet man nun so ein Ding in der anästhesiologischen Wirklichkeit?

Arterielle Kanülen werden über Druckwandler, also **Transducer** als Druckkurve sichtbar, was gemessen wird ist letztlich die **dehnungsbedingte Änderung des Widerstands** eines Drahtes, der durch die Bewegungen der Druckwandlermembran verformt wird. Dehnt man den Draht, wird er länger und schmaler, damit steigt der Widerstand. Und bumm, haben wir einen veränderlichen Widerstand mit geringsten Änderungen über kurze Zeit – ideal für unsere Wheatstonebrücke...

175 Magensonografie?



In Toronto sucht man nach neuen Anwendungen für die Sonographie im anästhesiologischen Alltag. So kann man zwischen Kaffee und Mittagspause dem fraglich nüchternen Patienten den Sektorschallkopf auf die Plautze drücken um minimalst invasiv zu entscheiden, wie gross man das Aspirationsrisiko einschätzt und ob man eine Magensonde einführen möchte.

Ist der Patient nicht schwanger und mit einem BMI unter 40 gesegnet korreliert das ganze auch leidlich gut mit dem Aspirationsrisiko.

Gemessen wird das ganze in **Rücken- und Rechtsseitenlage** in der linken **Parasagittalebene**. Das Antrum ist deshalb der Ort der Wahl, weil es als distalster Magenanteil in der Regel die wenigste Luft enthält, also sonographisch gut darstellbar ist und sich zwischen Aorta, Vena cava, Pankreas und linkem Leberlappen meist gut darstellen lässt. Seine fünfschichtige Wandstruktur lässt sich mit entsprechenden Geräten diagnostisch nutzen. So folgt dem Rektus abdominis in der Tiefe die Serosa (hell), dann als Wandschichten die Muscularis propria (dunkel), die Submucosa (hell), die Muscularis mucosae (dunkel) und eine als mucosal-luminale Trennschicht bezeichnete hyperechogene Struktur, bevor das Antrumlumen sich zeigt. Das manchmal interpolierte Colon ist oft deutlich luftgefüllt, es liegt tiefer und seine Wandstrukturen sind dünner und schlechter zu differenzieren.

Perlas et al. definieren **3 Grade** der Magenfüllung. Als Mass für die Füllung des Magens wird die Darstellbarkeit des Magenansatzes gewählt. Als Ausgangswert gilt beim durchschnittlichen nüchternen Patient ein **Residualvolumen von etwa 100 ml (1,5 ml/kg)**.

- **Grad 1** – Das Antrum ist in **Rücken- und Rechtsseitenlage kollabiert**, der Magen also **leer**. [0 +/- 2 ml/kg; 0 +/- 0 ml] Man sieht eventuell nur ein 2-3 cm messendes „bull's eye target sign“ unter dem linken Leberlappen.
- **Grad 2** – Das Antrum ist in **Rückenlage kollabiert, in Rechtsseitenlage darstellbar**. Perlas spricht von einem kleinen Volumen. [0,2 +/- 0,5 ml/kg; 16 +/- 36 ml]
- **Grad 3** – Das Antrum ist in **Rückenlage und Rechtsseitenlage darstellbar**. Perlas spricht von einem **grösseren Volumen, das als nicht sicher einzustufen ist**. [2,8 +/- 1,4 ml/kg; 180 +/- 83 ml]

Klare Flüssigkeit erscheint hypoechogen. Milch und visköse Flüssigkeiten zunehmend hyperechogen und feste Bestandteile letztlich, weil teilweise mit Luft durchsetzt hyperechogen bis schalllimitierend. Die Wandung des Antrums lässt sich dabei aber meist gut abgrenzen. Bei Volumina über 1,5 ml/kg und festen Bestandteilen ist das Aspirationsrisiko erhöht, also eine **Magensonde** einzulegen. Ob man diese nun nach Absaugen belassen will oder nicht, bleibt diskutabel.

Berechnet wird das Volumen für klare Flüssigkeiten (für Feststoffe schlecht messbar und nicht ausreichend validiert) aus der sonographischen Schnittfläche (cross sectional area CSA, also in der Praxis Tiefe x Breite) des Antrums auf Höhe der Aorta. In nichtschwangeren Patienten besteht ein linearer Zusammenhang nach der Formel:

$$\text{Magenvolumen (mL)} = 27.0 + 14.6 \times \text{rechtslaterale CSA (cm}^2\text{)} - 1.28 \times \text{Alter (Jahre)}$$

Interessant ist, dass mit zunehmendem Alter das Volumen abzunehmen scheint und dass es weitgehend BMI unabhängig ist.

Auf der Seite der kanadischen USRA findet ihr die Details:

<http://www.usra.ca/regional-anesthesia/specific-blocks/pocus/gastric.php>

Perlas A et al: Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. in: Anesth Analg 2011 Jul; 113 (1):93-7.

Perlas A et al: Validation of a Mathematical Model for Ultrasound Assessment of Gastric Volume by Gastroscopic Examination. in: Anesth Analg 2013; 116:357-363



176 Wie viel Sugammadex/ Bridion denn nun und was dann?

Irgendwie vergesse ich das immer wieder mit den Dosierungen für Sugammadex. Merck hat da so einen praktischen Waschzettel beigelegt (<https://www.merckconnect.com/bridion/dosing-administration/>), hier ein Exzerpt:

- Reversion nach RSI-Dosis bei „Cannot ventilate/ cannot intubate“: **16 mg/kg**
- bei tiefer Blockade T0 mit PTC 1-2: **4 mg/kg**
- bei moderater Blockade T2: **2 mg/kg**
- T4 mit T1/T4 > 0,2: **0,66 mg/kg**
- T4 mit T1/T4 0,5: **0,22 mg/kg**

Es besteht eine **Anwendungsbeschränkung unter einer Clearance von 30 ml/min** und bei Dialysepatienten (zwischen 30-80 ml/min analog den Patienten ohne Niereninsuffizienz!). Von Leberinsuffizienzen zeigt sich Sugammadex gänzlich unbeeindruckt.

Hat man nun gerade frisch revertiert, dann empfiehlt Merck für eine neuerliche Relaxation Wartezeiten wie folgt:
für die RSI-Dosierung mit 1,2 mg/kg Rocuronium 5 Minuten und für die üblichen Dosen (0,6 mg/kg Rocuronium und 0,1 mg/kg Vecuronium) bis zu 4 Stunden, um verlässliche Relaxationsbedingungen zu generieren.
Bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen werden gar 24 Stunden genannt.

Die Anschlagszeit kann innert 30 Minuten nach Sugammadex verlängert sein, die Wirkdauer stark verkürzt (4 Minuten und 15 Minuten!).

Macht euch dabei klar, dass ich wenn ich nicht erneut mit Rocuronium oder Vecuronium (also Steroidderivaten) relaxieren will, am ehesten Benzoylisochinoline in Frage kommen (also Atracurium etc), da Succinylcholin angesichts der noch grossen Zahl mit Rocuronium/ Vecuronium besetzten Rezeptoren deutlich schlechter wirken kann.

177 Gastbeitrag Anaphylaxie in der Anästhesie

Man hat ja als alternder Anästhesist nicht so oft das Glück Assistenten zu begleiten, die mehr können als andere und das auch noch auf eine menschliche Art zeigen können, ohne dabei abzuheben oder herablassend zu wirken. Ein solch menschlich-fachlicher Glücksmoment ist **Dr. med. L. Grüter**, seines Zeichens Anästhesist in unserer feinen kleinen Klinik, dem ich nach einem wunderbar kurzweiligen Vortrag zum o.g. Thema diesen nun folgenden Artikel verdanke. In diesem Sinne: Vielen Dank und „Keep up the good work“:

Wer mal nur einen Tag in einer Notaufnahme oder Sprechstunde unterwegs war, bekommt wahrscheinlich den Eindruck, dass ungefähr 90% der Bevölkerung allergisch auf einen Großteil unserer Medikamente und 50% allergisch auf Penicillin reagieren müssen. Und wirklich gibt jeder zehnte Patient an, er sei allergisch auf die wichtigste Gruppe der von uns verschriebenen und verabreichten Antibiotika. Da von denen nur wiederum jeder Zehnte eine allergische Reaktion nach einer Penicillingabe zeigt, kann irgendetwas mit der üblichen Auffassung von Allergien, Unverträglichkeiten und Überempfindlichkeiten nicht stimmen.

Wenn man sich dem Feld systematisch nähert, lässt sich eine Reaktion erstmal übergeordnet als „unerwünschte Arzneimittelreaktion“ (im engl. **Adverse Drug Reaction = ADR**) beschreiben. Davon sind über vier Fünftel im Regelfall einfache Nebenwirkungen.

Der Klassiker ist dabei die Diarrhöe durch Penicillin, was schon etliche Patienten zu der Aussage gebracht hat, sie würden es „nicht vertragen“.

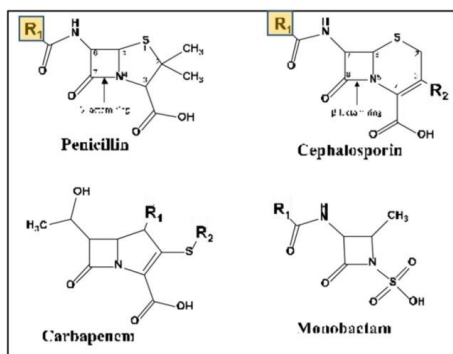
Die restlichen 15% der ADR gehen dann auf das Konto von Medikamentenüberempfindlichkeitsreaktionen (ein Monstrum von Wort, im engl. drug hypersensitivity reaction). Auch die ist nicht zwangsweise eine Allergie, sondern kann ebenfalls Ergebnis einer nichtallergischen Hypersensitivität sein. Der pathophysiologische Unterschied ist die spezifische immunologische Vermittlung der allergischen Reaktion – wir alle haben dazu die vier Gruppen nach Coombs & Gell mit den entsprechenden Antikörperklassen in Erinnerung:

	Typ	Antikörper	Signalweg
Frühtypen =humoral	I	IgE	Mastzell- und Histaminabhängig
	II	IgG, IgM	Immunkomplexe, Komplementsystem-/Killerzellabhängig
	III	IgG, IgM	Immunkomplexe, Komplementsystem-/Granulozytenabhängig
	IV	-	T-Lymphozyten, Makrophagen

Die **nichtallergische Hypersensitivität** (auch unglücklicherweise teils „Pseudoallergie“ oder „anaphylaktoide Reaktion“ genannt) aktiviert zwar auch Zellen des Immunsystems, allerdings **unspezifisch ohne Antikörper- oder Gedächtnisbildung**. Dies läuft über verschiedenste Mechanismen: der Shift von Arachidonsäure zu Leukotrienen durch die COX-2-Hemmung von NSAR ist ein Beispiel. Bei der Narkose relevanter ist eine Aktivierung des MRGPRX2-Rezeptors auf Mastzellen u.a. durch Relaxantien, Opioiden, Mannitol, Vancomycin und Kontrastmittel mit darauffolgender **Histaminausschüttung** (und Niesen nach dem Spritzen von Fentanyl beim Präoxygenieren). Glücklicherweise sind diese Reaktionen meistens nicht so stark wie allergische Reaktionen und erreichen selten Kriterien für eine Anaphylaxie. Insgesamt ist man sich allerdings nicht ganz einig, was eine **Anaphylaxie** auszeichnet. Die gängige **Schweregradeinteilung in vier Klassen** hat sich seit 1977 durch **Ring & Messmer** nicht wesentlich verändert und der Begriff Anaphylaxie wird meist ab dem Stadium drei flächendeckend in den Mund genommen. Die Fachgesellschaften sind allerdings auch der Meinung, dass es sich zum einen um **eine lebensbedrohliche, systemische Reaktion** handeln sollte, eine **Hypotonie** und schwerer **Bronchospasmus** sei aber nicht zwingenderweise Voraussetzung – das wirft die Frage auf, ob der Hautausschlag oder die Diarrhöe nun ausreichend lebensbedrohlich sind können.

TABLE I—SEVERITY SCALE FOR QUANTIFICATION OF INTENSITY OF ANAPHYLACTOID REACTION

Grade	Symptoms
I	Skin symptoms and/or mild fever reaction
II	Measurable, but not life-threatening Cardiovascular reaction (tachycardia, hypotension) Gastrointestinal disturbance (nausea) Respiratory disturbance
III	Shock, life-threatening <i>spasm</i> of smooth muscles (bronchi, uterus, &c)
IV	Cardiac and/or respiratory arrest



Kommen wir nun endlich in den OP. Hier ist es zwar schwierig, wirklich sinnvolle Zahlen zu bekommen (Großbritannien und Frankreich erheben dazu die genauesten Zahlen), aber es lässt sich sagen: Überempfindlichkeitsreaktionen sind häufig (ca. 1:400), Anaphylaxien selten (ca. 1:7000) und meist äußern sich letztere dort zuerst durch einen Blutdruckabfall und Bronchospasmus.

Als häufigste Anaphylaxie-Auslöser in der Anästhesie werden international **Antibiotika** (ca. die Hälfte) gehandelt. Bei dem allergenen Potenzial der Antibiotika lassen sich deutliche Unterschiede erkennen: **Während Amoxicillin/Clavulansäure bei 9 von 100'000 Gaben eine Anaphylaxie auslöst, passiert dies bei Cefuroxim nur einmal. Die gefürchtete Kreuzallergie zwischen Penicillinen und Cephalosporinen (wie Cefuroxim) wird mittlerweile übrigens als deutlich seltener (ca. 1%) als früher (2-7%) eingestuft.** Das liegt zum einen an erheblichen Mängeln der damaligen Studien und zum anderen an neueren Generationen von Cephalosporinen mit anderen Seitenketten der Moleküle (die Ähnlichkeit der R1-Seitenketten wird hauptsächlich für die Kreuzallergien verantwortlich gemacht).

Platz zwei der Anaphylaxie-Auslöser in der Anästhesie belegen Relaxantien (ca. 1/3). Succinylcholin zeigt dabei das höchste allergene Potential mit 11 Anaphylaxien pro 100'000 Gaben – ein weiterer Grund, weshalb diese Substanz immer weniger benutzt wird. Rocuronium löst mit knapp 6 fast halb so viele und Atracurium mit gut 4 pro 100'000 noch weniger Anaphylaxien aus. Alle weiteren anaphylaktischen Reaktionen auf durch die Anästhesie verabreichte Medikamente sind Raritäten!

Ähnlich – nur leider noch absurder – sieht es mit der Angst vor der „Jodallergie“ aus. Jetzt ist ein guter Zeitpunkt, um euch vor einer Blamage zu bewahren, falls ihr euch immer gedacht habt, dass eine Allergie auf Jod irgendwie komisch ist, ihr sie aber als gottgegeben stillschweigend hingenommen und in den Wortschatz übernommen habt: **Es gibt keine Jodallergie, weil sie mit dem Leben nicht vereinbar ist – sonst hätte unter anderem unsere Schilddrüse ein großes Problem!**

Im OP wird mit dem Begriff „Jodallergie“ meist eine Allergie auf jodhaltige Desinfektionsmittel gemeint – **der Patient ist dann nahezu immer auf die Trägersubstanz Povidon allergisch.** Viel häufiger als die allergische Reaktion auf Povidon-Iod ist allerdings eine **irritative Kontaktdermatitis** – leider wird beim Anblick von geröteten Pusteln das Wort „Allergie“ häufig viel zu schnell ausgesprochen, sodass der arme Patient dieses Label nie wieder loswird. **Bei der „Jodallergie“ ist das noch fataler, da der gleiche Begriff nicht im OP, sondern in der Radiologie keine Povidon-Allergie meint, sondern eine Reaktion auf jodhaltiges Kontrastmittel.** Auch hier muss es sich nicht um eine Allergie gegen Kontrastmittel (es gibt übrigens über 10 verschiedene Substanzen) handeln, sondern kann wie bereits oben erwähnt nichtallergisch ausgelöst sein.

Bei den anaphylaktischen Reaktionen auf Desinfektionsmitteln läuft das immer häufiger eingesetzte **Chlorhexidin (CHX)** ohnehin dem Povidon den Rang ab: In Großbritannien wurde 2016 (alle bisher genannten Zahlen stammen aus dieser Erhebung) keine einzige Anaphylaxie auf Povidon beobachtet, aber **knapp 10% der Anaphylaxien wurden durch CHX ausgelöst** – was natürlich auch, aber nicht nur an der viel häufigeren CHX-Nutzung als bei uns liegt.

Die gleiche Beobachtung lässt sich für den früher häufigsten Anaphylaxie-Auslöser machen: Die weitgehend latexfreie Umgebung und Kontrollmechanismen haben die Anaphylaxie auf Latex zu einer Seltenheit gemacht.

Wenn wir nun im OP den Verdacht haben, dass unser Patient eine **Anaphylaxie** hat, ist natürlich die erste Maßnahme, den **Auslöser zu stoppen** (sprich, die Antibiotikuminfusion abzudrehen). Weiter geben wir nach dem ABC-Schema **Sauerstoff und Bronchodilatatoren** und sollten – wenn nicht schon passiert – lieber früher als später über eine **Atemwegssicherung** mittels Tubus nachdenken. Gegen die Hypotonie sind ein großzügiger **Volumenbolus** und **Adrenalin** hilfreich. *Interessanterweise gibt es keine Daten, die einen Nachteil für den Patienten belegen würden, wenn man sich nach Stabilisierung dafür entscheiden sollte, die OP weiterzuführen.* Ob das nun sinnvoll ist oder nicht, hängt mit Sicherheit von der individuellen Situation durch den Patientenzustand, die OP und die Schwere der Anaphylaxie ab.

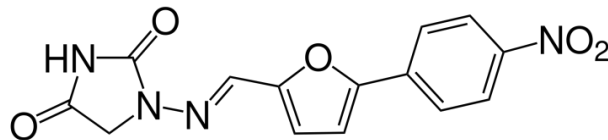
Wie man sich dabei auch entscheidet – nach Ende der OP steht man nun vor der nächsten großen Frage: Wohin mit dem Patienten? Dabei taucht unweigerlich die nächste Unbekannte (nach Kreuz- und Jodallergie) auf: der **„biphasische Verlauf“**. Auch hier wurde in alten, meist

mangelhaften Studien eine Häufigkeit von ca. 20% ermittelt, die so nicht/nie mehr gezeigt werden konnte. Momentan wird sie mit **ungefähr 4%** angegeben. Ähnlich ist es mit der Angabe, wann dieser „Relapse“, also diese zweite Reaktion, auftreten soll, die **zwischen 1 und 72 Stunden nach der ersten Reaktion schwankt, meist werden 8 bis 40 Stunden angegeben**. Eine Überwachung nur für die ersten 6 Stunden nach Symptombeginn macht im Rahmen dieser Überlegungen offensichtlich wenig Sinn.

Viel wichtiger ist ohnehin rechtzeitig daran zu denken, dass man gerade eine Hypothese behandelt und der Allergologe sehr dankbar sein wird, wenn man erstens die einzige sinnvolle Diagnostik während der Reaktion nicht vergisst und zweitens sicherstellt, dass dieser den Patienten überhaupt kennenlernt. Das Erste ist eine Blutabnahme mit **Tryptase-Bestimmung**. Das ist ein Enzym, was durch Mastzellen bei einer Aktivierung freigesetzt wird, und leider nur eine Halbwertszeit von 2 Stunden hat. Deshalb müssen wir diesen Wert **in den ersten 3 Stunden, eine nach 3-6 Stunden und eine nach 24-48 Stunden** bestimmen. Als Zweites überweisen wir den Patienten mit Anästhesieprotokoll, einer Liste mit potentiellen Allergenen und unseren Tryptase-Werten an einen **Allergologen unseres Vertrauens**, um das einzige Problem bei diesem Thema zu lösen: das Unbekannte.

178 Know your darlings: Dantrolen

Sind wir ehrlich, wir sind froh, wenn wir es nicht brauchen, das Dantrolen. Glücklicherweise fristet es inzwischen dank besserer Diagnostik und weniger werdenden Triggern zunehmend ein einsames Dasein auf dem Weg zum Verfallsdatum. Nichts desto trotz, es ist gut ein wenig mehr darüber zu wissen als Standort und Dosierung.



Ursprünglich war Dantrolen – ein **Hydantoinderivat** (abgeleitet vom Nitrofurantoin) – als Antibiotikum gedacht. Snyder et al synthetisierten es 1967 zum ersten Mal. Ende der 70er begannen erste Studien zum klinischen Einsatz. 1979 erfolgte die Zulassung mit der Indikation MH-Krise in den USA. Zum Einsatz als Antibiotikum kam es aber nie, da bereits in den Tierversuchen eine **muskelrelaxierende Wirkung** auftrifft. Klinisch zeigt sich das bei Patienten unter oraler Therapie tatsächlich als merkliche Kraftminderung (die i.v. therapierten sind ja nun meist notfallbedingt nicht in der Lage sich zu äussern). Entsprechend war Dantrolen als Spasmolytikum im Einsatz. Eine **Restrelaxierung ist nach i.v.-Gabe bis zu 2 Tage** nachweisbar! Auch die **hepatisch** entstehenden Metaboliten Aminodantrolen (2/3) und 5-Hydroxydantrolen (1/3) wirken relaxierend. Die **Elimination erfolgt biliär und renal**, nur 4 % werden unverändert renal eliminiert.

Der Wirkmechanismus der **Hemmung sarkoplasmatischer Calciumfreisetzung** erfolgt durch **direkte hemmende Rezeptorinteraktion am Ryanodinrezeptor** der Skelettmuskulatur (RYR1). Weitere Mechanismen werden diskutiert.

Dantrolen kennt der Anästhesist v.a. als schlecht lösliche Trockensubstanz zur i.v.-Applikation. Dantrolen ist aber auch oral verfügbar und wird zu etwa 70% gastrointestinal resorbiert. Peakplasmalevel sind hierbei nach 6 Stunden zu erwarten, was für den zeitkritischen Einsatz im Rahmen der MH-Krise etwas zu langsam sein dürfte. Als Trockensubstanz ist Dantrolen recht lipophil und hydrophob, **einzig mögliches Lösungsmittel ist Aqua**. Leider ist die aktuelle Zurichtung als orange-rosa Pulver **schlecht löslich** und das Auflösen einer sinnvollen Dosis ist **zeitintensiv**. Man benötigt **pro Ampulle à 20 mg 60 ml Aqua**. Aufgrund möglicher Aggregate ist ein Aufziehen über 5 µm-Filter empfohlen.

Die fertige **Gebrauchslösung** wiederum ist recht alkalisch (**pH 9,5**). **Paravasate führen ggf. zu Gewebse nekrosen!** Ohnehin ist im Rahmen der Intensivtherapie eine zentrale Verabreichung angeraten.

In der **Therapie der MH** verabreicht man Dantrolen mit **initial 2,5 mg/ kg als Bolus** ggf. repetitiv bis zum Rückgang hypermetaboler Symptome. Bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten ist eine **repetitive Gabe** notwendig. Dosen um 10 mg/kg sind möglich. Nebenbei bemerkt wird aktuell das **Realgewicht** zur Berechnung empfohlen. Je früher wir beginnen, desto besser ist das outcome im Hinblick auf Morbidität und Mortalität. Der Aufwand ist beträchtlich... für den 70 kg Patienten benötigen wir allein für die Initialdosis 9 Ampullen à 20 mg... zusätzliche (wo)manpower tut not! Neuere Zurichtungen als nanokristalline Suspension mit wesentlich besserer Löslichkeit versprechen bessere Applikabilität in den nächsten Jahren (Ryanodex® von Eagle Pharmaceuticals, Inc.).

An **Nebenwirkungen** finden sich also primär **lokale Phlebitiden, Muskelschwäche und unspezifische Symptome** wie Benommenheit, Diarrhoe, Übelkeit und Erbrechen. Die Pathophysiologie auftretender Hepatopathien ist nicht geklärt.

Kalziumkanalblocker sollten in der Therapie in Kombination mit Dantrolen vermieden werden, da sie zu einer **Herzinsuffizienz** führen können. Der intrinsische muskelrelaxierende Effekt potenziert die Wirkung nichtdepolarisierender Muskelrelaxantien.

179 Autonome Dys-/Hyperreflexie?

Unlängst gab es mal wieder einen Patienten mit komplettem Querschnitt unterhalb Th8 mit schlaffer Parese. „Da braucht’s ja dann keine Narkose, oder?“ war die im Raum stehende Frage. Durch ist durch, oder? Spürt ja da nichts, oder? Nö, nicht unbedingt ist die passende Antwort und bei Dr. Google tippen wir auf der Suche nach medizinischer Erleuchtung ‚autonome Hyperreflexie‘ (oder Dysreflexie „AD“) ins Suchfeld.



Zunächst: „Durch“ ist nicht automatisch durch. Partielle Querschnitte mit unterschiedlich betroffenen Anteilen auf unterschiedlichen Höhen sind eher die Regel denn die Ausnahme und die spezifische Klinik ergibt sich aus den jeweils geschädigten Bahnen, dem Schädigungsort (Lateralität und Höhe) und nicht zuletzt aus der Schädigungsart (eine traumatische Scherverletzung bedingt andere Schäden als eine Kompression durch Blutung oder Abszess, verschiedene Fasertypen reagieren unterschiedlich und regenerieren verschieden schnell und erfolgreich. Perfusionsstörungen machen andere Schädigungsbilder als Traumata).

Für unsere Betrachtung hier ist es jedoch zulässig, vereinfachend mit der Querschnittshöhe zu argumentieren. Die autonome Hyperreflexie stellt eine akute **Dysregulation des**

Vegetativums bei Para- und Tetraplegikern mit Querschnitt oberhalb Th6 nach spezifischen Reizen (v.a. **Hohlorgandehnung**, also Blase und Rektum) dar, die zu einer intraoperativen **Kreislaufstörung** führen kann, zumeist mit **Rhythmusstörungen**, **Hypertonie** und den sich daraus ergebenden **Endoganstörungen** v.a. an Herz und Hirn. Letztlich handelt es sich um eine **sympathische Überaktivierung**. Ende der 90er wurde die Inzidenz auf annähernd 50% geschätzt, liegt aber dank Urinableitung im Alltag und besserer Vigilanz inzwischen vermutlich deutlich niedriger.

Klinisch zeichnet sich die AD aus durch:

- akute **Hypertonie** mit klinischen Folgesymptomen
 - **Flush** „Gesichtsrote“
 - **Schwitzen**
 - **Mydriasis**
 - Hämmernde **Kopfschmerzen**
 - reflektorische **Bradykardie**
 - ggf. Endorgansymptome (i.S. hyperteniver Notfall/ Krise)
 - **Sehstörungen**
 - Schwindel
 - Dyspnoe
 - **AP-Symptomatik** bis hin zum ACS, ggf. Zeichen der **kardialen Dekompensation**
 - ggf. Krampfanfälle/ Vasospasmen
 - ggf. Hirnblutungen

Bei **Läsionen oberhalb Th6** ist die **parasympathische Regulation** des Vasotonus sozusagen abgehängt (vasodilatatorische parasympathische Fasern erreichen die Gefäße ja nicht mehr), weshalb die **humorale sympathische Aktivierung über Noradrenalin** keine Inhibition erfährt. Die Nebennieren selbst als Ausschüttungsort v.a. von Adrenalin fallen querschnittsbedingt ebenfalls aus, sie werden ja nicht mehr von präsynaptischen cholinergen Fasern erreicht (Mathias et al. 1976 und Chiou-Tan et al. 1998 zeigten stabile Adrenalin Spiegel).

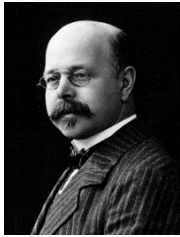
Erfolgt nun eine Reizung z.B. durch **Dehnung der Blase** (z.B. Spiegelung, aber es reicht im Alltag schon, dass diese sich mit Urin füllt!) **oder des Enddarms** (Stuhlfüllung oder Eingriff) kommt es auf spinaler Ebene zur **Sympathikusaktivierung mit Noradrenalinausschüttung**. Es kommt zur starken **Vasokonstriktion** mit Blutdruckanstieg. Oberhalb der Läsion erfolgt eine **sekundäre reflektorische Antwort mit Vasodilatation („Flush“)** oberhalb der Läsion und **Bradykardie**, weil ja hier noch parasympathische Impulse ankommen.

Was also tun?

- **Vigilanz:** Wissen, dass das Problem auftreten kann (auch bei Trauma und harmlosen Alltagshandlungen z.B. durch enge Kleidung) und regelmässige, **engmaschige Blutdruckkontrolle**.
- Ggf. Regionalverfahren zur sympathischen Abschirmung unter dem Risiko eine neuronale Läsion unerkannt zu setzen.
- Liegende Dauerkatheter auf Abfluss testen, ggf. Ultraschall um **Harnverhalt als Ursache auszuschliessen**.
- **Nitro** als Spray (oder Salbe) **1-2 Hub s.l.**
- **Nifedipin 10 mg** s.l. oder i.b. alle 20-30 min nach RR
- ggf. **Ebrantil 5-10 mg i.v.**
- ggf. Clonidin, ggf. Betablockade (**cave BRADYKARDIE! vs. ASYSTOLIE**)

180 Aktionspotentiale in Nerv, Reizleitung und Myokard

„Aktionspotential“, das klingt so nach der Fähigkeit ggf. Leistung zu bringen, nach Sport und Freizeit... hm, leider ist es aber Basisphysiologie... bekanntermaßen erfreut die sich ja nun nicht so großer Beliebtheit... dabei ist sie doch so richtig was für’s Herz... Also zumindest ist es nicht ganz falsch, an der Stelle etwas genauer hinzuschauen. Vor allem drei Arten von APs schauen wir uns hier genauer an – das **prototypische AP des peripheren Nerven**, das **AP kardialer Reizleitungsstrukturen** und das **AP im Arbeitsmyokard**. Und sorry falls es chaotisch zu lesen ist, ich schreib das grad um 2 Uhr nachts im Dienst



Um einen kommen wir in der Elektrophysiologie kaum rum... und zwar um ihn:

Dieser adrette junge Mann ist **Walther Nernst** (1864-1941), seines Zeichens nach Nobelpreisträger für Chemie im Jahr 1920 für seine Arbeiten zur Thermochemie und dem 3. Hauptsatz der Thermodynamik. Wir als Mediziner verdanken Herrn Nernst vor allem die nach ihm benannte **Nernst'sche Gleichung** und damit zusammenhängend ein paar graue Haare in den ersten zwei Semestern Physiologie.

Vereinfacht gesprochen lässt diese hübsche Formel zu, dass wir das **Ruhemembranpotential** über eine für ein bestimmtes Ion x selektiv permeable Membran in Abhängigkeit von seiner Konzentration in den von der Membran getrennten Medien berechnen können.

$$\text{Nernstgleichung } E_x = 61 \text{ mV} / z_x \cdot \lg[c(x)_{\text{außen}} \div c(x)_{\text{innen}}]$$

E_x ist dabei das zu errechnende **Gleichgewichtspotential**, z_x die «**Ladungswertigkeit**» (also bei Kalium +1, bei Magnesium +2 usw.) und $C[x]$ die jeweilige **Konzentration** von Ion x in den Medien.

Wem das übrigens zu wenig komplex ist, der darf sich gern mit der zugrunde liegenden Goldman-Gleichung rumplagen, da kann man dann mit mehr Konstanten und Ionen rumrechnen.

Wer jetzt noch wach ist, könnte jetzt einfach mal so die Konzentrationen für verschiedene Ionen schnappen und daraus die Ruhemembranpotentiale berechnen ...kann man aber auch lassen und sich einfach das folgende Bild anschauen.



Was les ich nun schlaues aus dem Bilde?

1. Nun, zunächst sollte man sich bewusstmachen, dass die **Ruhemembranpotentiale** unserer Nervenzellen auffällig nah um das **Kaliumruhemembranpotential** herumspringen. Chlorid liegt auch nicht so weit weg. Kalium- und Chloridleitfähigkeiten stabilisieren also wohl das Ruhemembranpotential.
2. Eine Depolarisation führt zwangsläufig Richtung Null und darüberhinaus ins Positive. Wenig erstaunlich, dass wohl Natrium- und Calciumflüsse mit Ruhemembranpotentialen in dieser Ecke zur Depolarisation beitragen.

Kalium & Chlorid: Membranstabilisierung & REpolarisierung

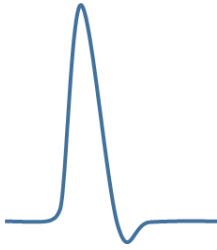
Natrium & Calcium: DEpolarisation (& Depolarisationserhalt)

Aha... und nun? Was brauchen wir nun also für ein AP, bzw. für eine weitergeleitete Erregung?

Zunächst eine **Membran** und **Ionengradienten** über diese Membran. Die energieabhängige **Natrium-Kalium-ATPase** schafft uns den altbekannten Basisgradienten von Natrium extrazellulär hoch und Kalium intrazellulär hoch, der als treibende Kraft für viele Prozesse erhalten muss. Wäre unsere Membran unselektiv durchlässig für die Ionen käme es schnell zum Ausgleich der Gradienten und zum Erliegen elektrischer Aktivität (und nebenbei zum Hydrops der Zelle, da der steigende Natriumgehalt im sonst eher wenig natriumgeschwängerten Zellinneren Wasser nach sich zieht und die Zelle unschön ödematös verformt... das wäre dann übrigens auch der Grund, warum Zellen mit Erliegen der Zellatmung hydropisch degenerieren und schliesslich platzen, kein ATP, kein Gradient, ergo Natriumausgleich, Wassernachlauf, „bumm“).

Zurück zu den Dingen, die es für ein AP braucht: Membran, Gradient und: selektive und getriggerte Ionenkanäle. Und plötzlich kann aus unseren Gradienten ein fortgeführtes AP werden.

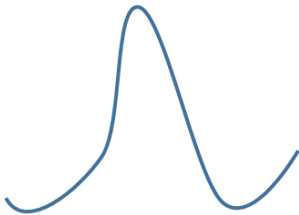
AP am peripheren Nerv („Natrium-Kalium“)



Das AP des peripheren Nerven ist spitz, hat **4 Phasen** und es dauert wenige Millisekunden. Das **Ruhemembranpotential** liegt bei etwa **-70 mV**. Unsere Na/K-ATPase bolzt fleissig unter ATP-Verbrauch Natrium aus der Zelle und Kalium hinein und die Hauptleitfähigkeit im Bereich des Kaliumgleichgewichtspotentials wird durch unspezifische Ionenkanäle v.a. von unspezifischen Kaliumströmen (und ein wenig von Natrium und Chlorid) bestimmt.

- In **Phase 1** kommt es nun zu einem **Anstieg des Potentials**. Auslöser können zugeleitete APs sein oder postsynaptische Ionenströme. Phase eins endet mit Erreichen des Schwellenpotentials. Bis zum Erreichen des Schwellenpotentials ist die Depolarisation hier **noch reversibel**.
- In **Phase 2** öffnen sich durch **Erreichen des Schwellenpotentials** (irgendwo um -55mV). schlagartig **spannungsabhängige schnelle Natriumkanäle** (und verzögert langsame Kaliumkanäle für Phase 3 werden zunehmend aktiviert). Natrium strömt in die Zelle. Das Potential schießt steil Richtung Nullpunkt (schnelle **Depolarisation**) und darüber hinaus Richtung Natriumgleichgewichtspotential, ohne es jedoch (aufgrund der zunehmenden Kaliumströme) zu erreichen (Endpunkt etwa um +30 mV).
- **Phase 3** beginnt mit der **Inaktivierung der schnellen Natriumkanäle** und der nun stark zunehmenden **Öffnung besagter spannungsabhängiger langsamer Kaliumkanäle** – Ein steiler Abfall des Potentials durch den nun maximalen Kaliumausstrom ist die Folge.
- **Phase 4** bezeichnet das Überschiessen der Repolarisation (**Hyperpolarisation**) – Auch die langsamen Kaliumkanäle werden nun inaktiviert. Aufgrund des langsamen Gradientenaufbaus durch die Na-K-ATPase bleibt die Hyperpolarisation einige Zeit bestehen. Diese Zeit ist die relative Refraktärzeit – es braucht also stärkere Reize/ Potentialänderungen zum Erreichen des Schwellenpotentials, Erregung ist aber möglich. Die Hyperpolarisation bedingt aber auch die Reaktivierung der zuvor inaktivierten Natriumkanäle – **erst mit Hyperpolarisation ist also überhaupt wieder eine Depolarisation möglich** – zuvor herrscht also absolute Refraktärzeit.

AP im kardialen Reizsystem („funny“ Kationen, Calcium, Kalium)

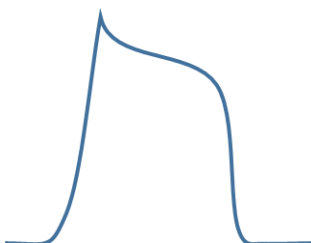


Das andere AP mit etwa 200 ms... das ganz andere... zunächst einmal gibt's eigentlich keine Ruhephasen... die wären ja mitunter auch tödlich... nun, sind es tatsächlich. Aber Phasen gibt es auch, diesmal 3. Das sich ergebende Bild sind „Haifischzahnwellen“.

- **Phase 1:** Gewöhnlich kommt es am AV-Knoten zunächst mal zu **spontaner Erregung**. Nein, keine solche. Die zugehörigen **unspezifischen Kationenkanäle** heissen aber trotzdem „**funny channels**“ und werden **durch die vorhergehende Hyperpolarisation aktiviert**. Es kommt zu einer **langsamen Depolarisation** bis auf etwa -40 mV durch langsame unspezifische Kationenflüsse.
- **Phase 2:** Mit Erreichen des **Schwellenpotentials** bei -40 mV kommt es nun zur **schnellen Depolarisation** durch die **Öffnung spannungsabhängiger Calciumkanäle vom L-Typ** (keine Natriumkanäle!). Auch hier erreichen wir Werte um 20-30 mV.
- **Phase 3:** Die **Repolarisation** erfolgt durch **Schluss der L-Typ-Calciumkanäle und Öffnung verzögert aktivierter Kaliumkanäle**. Es kommt zum Kaliumausstrom. Mit Erreichen der **Hyperpolarisation** bei etwa -60mV schliessen sich diese delayed rectifier Kaliumkanäle und das Spiel beginnt von vorn.

Die Aufstrichphase und damit die Frequenz möglicher APs nimmt von AV-Knoten über Sinus, Tawara bis Purkinje ab und bedingt damit die **Frequenzhierarchie** der Zentren.

AP im Arbeitsmyokard (Natrium-Calciumplateau-Kalium)



Wäre ja auch schön, wenn es einfach wär... isst aber nicht, also noch ein anderes AP im Arbeitsmyokard:
Die gute Nachricht, man depolarisiert im Arbeitsmyokard fremd... in der Regel gibt es keine Eigenaktivität. Soweit so proletarisch.
Auch hier gibt es mal wieder 4 Phasen und diesmal sind wir so im Bereich bis 500 ms
Zunächst stabilisiert sich das Ruhemembranpotential des Arbeitsmyokards über spezielle Kaliumkanäle bei tiefen -90 mV (etwa Kaliumgleichgewichtspotential).

- **Phase 1:** Über einlaufende APs aus dem Reizleitungssystem kommt es zur langsamen Depolarisation.
- **Phase 2:** Mit Erreichen des **Schwellenpotentials** bei etwa -60 mV **öffnen analog zum peripheren Nerv schnelle spannungsaktivierte Natriumkanäle**, gleichzeitig schliessen die speziellen Kaliumkanäle zur Stabilisierung des Arbeitsmyokards („inward rectifier“). Es kommt zur schnellen **Depolarisation** mit **Overshoot** bis +20/30 mV.
- **Phase 3:** Die **schnellen Natriumkanäle schließen sich, L-Typ Calciumkanäle öffnen spannungsabhängig**. Es kommt zu einem **langsamen Calciumeinstrom**, der der Repolarisation verzögert und so eine **Plateauphase** erzeugt. Diese lange Zeit der



Plateauphase erlaubt die Kaskade zur elektromechanischen Kopplung durch Freisetzung von Calcium aus dem sarkoplasmatischen Retikulum via Ryanodinrezeptoren ([vgl. MH-Podcast](#))! Es kommt zur Kontraktion.

- **Phase 4:** Die Repolarisation wird durch den Schluss der L-Typ-Calciumkanäle und die Öffnung langsamer spannungsabhängiger Kaliumkanäle (analog zum peripheren Nerv!) bedingt. Mit Hyperpolarisation erfolgt wieder die Öffnung der inward rectifier, die stabilisierend auf das Ruhemembranpotential wirken. Gleichzeitig versetzt die Hyperpolarisation die spannungsabhängigen Natriumkanäle wieder in einen aktivierbaren Zustand.

Auch die Refraktärzeit des Arbeitsmyokards ist an die inaktivierten Natriumkanäle gebunden. Durch die lange Plateauphase kommt es aber zu einer Teilreaktivierung ab etwa -40 mV, so dass sich eine relative Refraktärphase mit Gefahr von Rhythmusstörungen durch fehllaufende Erregung ergibt.

Das Arbeitsmyokard ist übrigens durch die Plateauphase vor einem Verkrampfen geschützt, da der Verlauf der elektromechanischen Kopplung von AP bis Kontraktion und Erschlaffung kürzer als das Plateau ausfällt, so dass das Myokard regelhaft vor Einfall eines neuen AP erschlafft ist.

181 Antiarrhythmika-Klassifikation nach Vaughn-Williams

In Studium und Assistentenzeit waren mir Antiarrhythmika ein ausgemachter Graus. Unzählige seltsame Medikamente mit ungleich zahlreicheren Nebenwirkungen... glücklicherweise hat es mich dann aus der Chirurgie und der Inneren in den Hort der Glückseligkeit verschlagen und wunderbarerweise kennt die Anästhesie ja nur 3 Antiarrhythmika (*just kidding) – Betablocker, Amiodaron und Adenosin – Hallelujah!

Und womit begann jede dieser angestaubten Freiburger Vorlesungen zu Antiarrhythmika? Genau! Mit der Mutter unzugänglicher Klassifikationen: Der Klassifikation nach Vaughn-Williams.

Man merkt, Unwissenheit paarte sich hier mit der waffenlosen Herablassung des hoffnungslos verlorenen Studenten der Pharmakologie... aber Freunde, es gilt, was immer gilt: it gets better over time.



Also:

Beschert hat uns diese wunderbare Klassifikation dieser Herr. Miles Vaughn Williams (1918-2016) war ein britischer Pharmakologe und Fellow der Universität Oxford.

Seiner Aufstellung nach gibt es 4 Antiarrhythmikaklassen

- I – Natriumkanalblocker (in 3 Gruppen A,B,C: Chinidin/ Lidocain & Mischtyp)
- II – Betablocker
- III – Kaliumkanalblocker
- IV – Calciumkanalblocker

dazu kommen unklassifizierte Antiarrhythmika – Adenosin, Digitalisglycoside, Magnesium...

Jetzt fang ich also genauso an, wie die gefürchteten Vorlesungen... nicht ganz, wenn ihr vergangene Woche den Artikel zu den AP gelesen habt. Damit hat man nämlich schon eine ganz gute Grundlage zu den Antiarrhythmika, denn die primären Angriffspunkte sind damit bekannt:

- schnelle spannungsabhängige Natriumkanäle
- L-Typ-Calciumkanäle
- langsame spannungsaktivierte Kaliumkanäle
- auch ja und Beta1-Adrenozeptoren

Dann nochmal kurz nachgedacht wer wo zu was dient:

- Natriumkanäle
 - schnelle Depolarisation im Arbeitsmyokard (nicht im Reizleitungssystem!)
- Calciumkanäle
 - schnelle Depolarisation im Reizleitungssystem (nicht im Arbeitsmyokard)
 - Plateauphase im Arbeitsmyokard
- Kaliumkanäle
 - verzögert einsetzende Repolarisation
 - (Stabilisierung des Ruhemembranpotentials im Arbeitsmyokard)



So, nu zur Klassifikation:

- **I – Natriumkanalblocker** (Verzögert Depolarisation des Arbeitsmyokards)
 - IA – chinidinartig
 - IB – lidocainartig
 - IC – Mischform
- **II – Betablocker** (*)
- **III – Kaliumkanalblocker** (Verzögert Repolarisation „überall“)
- **IV – Calciumkanalblocker** (Verzögert Depolarisation im Reizleitungssystem)

*) Der Beta1-Adrenozeptor ist ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor, genauer gesagt G(S), heisst seine Aktivierung führt zu gesteigerter Aktivität der membranständigen Adenylatcyclase, diese bedingt einen intrazellulären cAMP-Anstieg. cAMP wiederum führt zur Aktivitätssteigerung verschiedener Proteinkinasen, die Effektor Proteine aktivieren: z.B. spannungsabhängige Calciumkanäle in ihrer Öffnungswahrscheinlichkeit erhöhen... in der Summe wirken Beta1-Agonisten also positiv inotrop („mehr Kontraktilität“), positiv chronotrop („Herzfrequenz steigt“), positiv dromotrop („schnellere Erregungsleitung“) und positiv bathotrop („niedrigere Reizschwelle“) ... entsprechend reduziert die Blockade dieser Rezeptoren eine Herabsetzung dieser Prozesse.

So, im EDAIC will man dann immer noch wissen, wer wozu gehört und wie sich das im EKG auswirkt, also:

- **I – verlangsamer Aufstrich der Depolarisation**
 - IA: Hemmung schneller Natriumströme & langsame Reaktivierung (Einfluss auch auf reguläre Impulse! proarrhythmogen!)
 - **Leitungsverzögerung (QRS ↑) verlängertes AP (QT ↑)**
 - **Chinidin, Ajmalin, Prajmalin, Disopyramid, Procainamid**
 - IB: Hemmung schneller Na-Ströme & schnelle Reaktivierung (kaum Einfluss auf reguläre Impulse! je tachykarder, desto wirksam! Lidocain als „Frequenzfilter“)
 - **geringe Leitungsverzögerung (QRS idem), verkürztes AP (QT idem bis ↓)**
 - **Lidocain, Phenytoin...**
 - IC: Hemmung schneller Natriumströme & langsame Reaktivierung (Einfluss auch auf reguläre Impulse! proarrhythmogen!)
 - **Leitungsverzögerung (QRS ↑) und unverändertes AP (QT idem)**
 - **Propafenon, Flecainid**
- **II**
 - **Abflachen der Anstiegsgeschwindigkeit der spontanen Depolarisation im Sinusknoten, verlängerte Überleitungszeit (PQ ↑), HF ↓**
 - **Metoprolol, Bisoprolol, Sotalol** (auch III!), Propranolol, Atenolol....
- **III**
 - **verlängertes AP (QT ↑) durch verlangsamte Repolarisation**
 - **Sotalol & Amiodaron**
- **IV**
 - **Hemmung Erregungsbildung & -ausbreitung PQ ↑, HF ↓**
 - **Diltiazem, Verapamil**

Soweit so unschön. Warum bringt uns das jetzt eigentlich nur noch was für Examina, die veraltetes Wissen abfragen? Nun ja, v.a. die Antiarrhythmika der Klassen I und III sind in vielen Bereichen wegen proarrhythmogener Effekte nicht mehr indiziert. Amiodaron ist in der Akuttherapie der ventrikulären HRST noch im Boot, Klasse I theoretisch für lebensbedrohliche ventrikuläre HRST allerdings nicht für herzinsuffiziente Patienten mit EF < 35% oder nach Myokardinfarkt innert 3 Monaten post festum. (vgl. CAST & CAST II – Cardiac Arrhythmia Suppression Trial).

Na ja, jetzt ist's doch gruselig langweilig geworden. Schläft gut!

182 Gasmessung Teil 2: Sauerstoff, Kohlendioxid & Volatila

In Teil 1 ging es um die Messung von Sauerstoff und Kohlendioxid in Flüssigkeiten. Letztlich Blut. Nun geht es um die Messung in Atemgasgemischen und zwar von Sauerstoff, Kohlendioxid und Inhalationsnarkotika wie Desfluran oder Sevofluran. Braucht man nicht? Doch – die ESA will genau das gelegentlich von euch wissen.

Gängige Narkosegeräte bzw. Narkosemonitorsysteme tragen Einheiten mit Messeinrichtungen für die in- und expiratorische Sauerstofffraktion (FiO₂), für in- und endexpiratorisches Kohlendioxid als Partialdruck (mmHg oder kPa, meist auch graphisch als Verlauf dargestellt) und sie zeigen die gängigen Volatila (aktuell v.a. Desfluran, Sevofluran) als Volumenprozent oder relative MAC an. Teil 1 sind die Blutgasanalysen, Teil 2 nun die Atemgasanalysen.

Die gängigen Messmethoden sind:

- für **Sauerstoff paramagnetische** Gasmessung
- für **Volatila, Stickstoff und Kohlendioxid IR-Spektroskopie**

Galvanometrische („Brennstoffzellen“) oder **polarographische** Messungen sind möglich, sind aber aufgrund der notwendigen Diffusion vergleichsweise zeitintensiv und störanfällig (Wasserdampf, Stickstoffgehalt...). Ihr findet die Inhalte dazu in obigem Link.

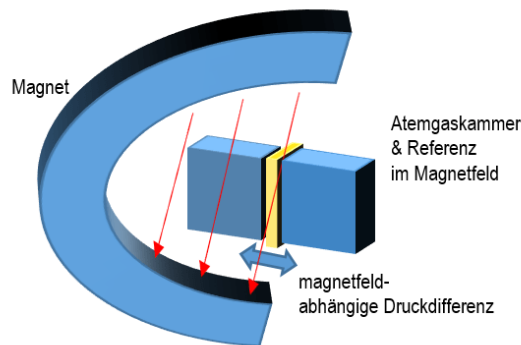
Paramagnetische Messung

Was wir unter Magnetismus verstehen, also die magnetischen Eigenschaften von Festkörpern findet sich als „Ferromagnetismus“ bei Umgebungstemperatur nur bei Eisen, Nickel und Cobalt.

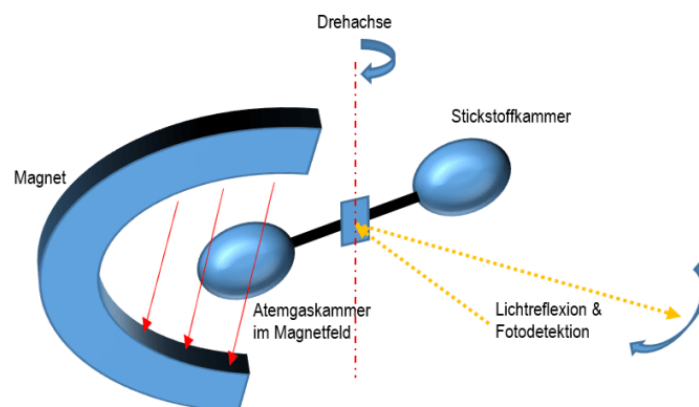
Mit dem **Paramagnetismus** von zum Beispiel Sauerstoff gemeinsam haben Ferromagnete, **dass ein äusseres Magnetfeld auf atomarer Ebene durch eine Ausrichtung der Teilchen am Magnetfeld eine Verstärkung erfährt**. Während diese Ausrichtung bei den ferromagnetischen Substanzen jedoch erhalten bleibt, bricht durch Molekularbewegung die in sich schwache Gleichrichtung der Teilchen z.B. bei Sauerstoff zusammen.

Paramagnetismus ist ein quantenphysikalisches Phänomen und tritt bei ungeladenen Teilchen nur auf wenn sie ein **magnetisches Moment** besitzen. **Ungepaarte Elektronen** (Sauerstoff hat dieser zwei!) sind ebenfalls eine Voraussetzung für Paramagnetismus. Ich erspare euch (und mir) mein Gestümper zur Theorie der spinabhängigen quantenmechanischen Grundlage des Paramagnetismus... wichtig ist: **Sauerstoff reagiert im Gegensatz zu den anderen Gasen der Raumluft auf ein anliegendes Magnetfeld, er ist ablenkbar**, die damit einhergehenden Abweichungen der Messeinrichtungen sind abhängig vom Volumenprozentanteil, das macht den Sauerstoffanteil **mess- und quantifizierbar**.

Aktuelle paramagnetische Messgeräte (und sie sind die häufigsten Vertreter ihrer Art im modernen OP) arbeiten über **drucksensible Transducer**. Dabei werden **zwei Gaskammern** in einem magnetischen Feld angeregt. Die Referenzkammer enthält in der Regel Raumluft, also 21 Prozent Sauerstoff, die Testkammer Atemgas des Patienten. Unter gepulster magnetischer Anregung erfolgt die Auslenkung der zwischen den Kammern liegenden Membran in Abhängigkeit von der Stärke der Anregung, also in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration. **Die magnetisch induzierte Druckdifferenz über die Transducermembran ist also direkt proportional zum Sauerstoffgehalt der Probe**. Der Vorteil dieser Einheiten ist die **kurze Reaktionszeit**, die **hohe Sensitivität** und ihre **Unverwüstlichkeit**. Sie erlauben bei kleinem Probenvolumen (wichtig v.a. bei kleinen Tidalvolumina!) schneller Messungen von Atemzug zu Atemzug. Für die Grössenordnung: wir reden von Frequenzen um 110 Hz und Druckdifferenzen bei 20–50 μ bar. Auch hier führt Wasserdampf zu Fehlmessungen, Wasserfallen sind obligater Teil der Messeinrichtung.



Frühere Geräte arbeiteten mit einem „dumbbell“-Design. Zwei Kammern – die Messkammer mit der Atemgasprobe und eine stickstoffgefüllte Referenzkammer waren hantelgleich miteinander verbunden. Ein auf dieser „Hantel“ angebrachter Spiegel zeigte durch Ablenkung eines Lichtstrahls und Erfassung mit einem Fotodetektor eine Auslenkung an. Die Auslenkung der Hantel erfolgte durch Anregung des Sauerstoffs als paramagnetischem Element im Magnetfeld. Auch hier war die Auslenkung zum Sauerstoffgehalt proportional.



Falls jetzt jemand denkt: „Und Massenspektroskopie?“ Jawoll, geht auch, allerdings sind die passenden Geräte kaum einsetzbar im OP, so grössen-, vacuum-, feldstärken- und preisseitig.



Kohlendioxid/ Stickstoff/ Volatila

Gase kann man auf viele Arten messen:

- **Infrarotabsorptionsspektroskopie** – das wäre dann auch gleich das häufigst genutzte Medium
- Fotoakustische Absorption
- Piezoelektrische Silikon/ Gummi-Absorption
- Refraktometrie
- Raman Scattering
- und wieder: Massenspektroskopie

Die häufigst angewandte Form und bauseits am einfachsten und verlässlichsten ist die **Infrarotabsorptionsspektroskopie**. Moleküle mit mindestens zwei verschiedenen Atomen (also mindestens einer Bindung) sind in der Lage Infrarotlicht zu absorbieren und in Molekularschwingungen umzusetzen. Die **verschiedenen Moleküle absorbieren dabei in für sie spezifischen Wellenlängen** und lassen sich so entsprechend unterscheiden. Tatsächlich schwingen Bindungen verschiedener Gruppen in Abhängigkeit von bestimmten Infrarotwellenlängen, was man sich in der chemischen Strukturanalyse zunutze machen kann! Zurück zu unserer Absorption am Kohlendioxid: Wir denken jetzt wieder kurz an Lambert-Beer und schon stehen Absorption und Gaskonzentration wieder in logarithmischer Beziehung. In praxi werden bestimmte Wellenlängen selektiv durch Referenz- und Probenkammern geschickt, über Fotozellen detektiert, verstärkt und in Form von Volumenprozent (Volatila) oder kPa (Kohlendioxid) ausgegeben. Druck und Temperatur werden dabei übrigens als Störfaktoren beigechnet.

Wir haben gerade gehört, das Infrarotabsorption Schwingungen molekularer Bindungen auslöst. Diese Schwingungen lassen sich, löst man sie durch einen gepulsten Laser aus, mit Mikrofonen auffangen und verstärkt hörbar machen... wir sprechen dann von **fotoakustischer Spektroskopie**. Inwieweit das Gebrabbel auf der anderen Seite der BHS störend auswirkt kann ich leider nicht beantworten.

Wenn wir Licht einer Wellenlänge durch ein Medium schicken dann wird es an der Grenze zweier Medien gebrochen.

Der **Brechungsindex** und das **Interferenzmuster** ist dabei spezifisch für Kombinationen verschiedener Medien, bzw. **abhängig von der Konzentration der Probengase** in unserer Testkammer. Macht man sich dies als Messprinzip zu nutze, spricht man von **Refraktometrie** (der Badner kennt das als Oechslemeter im Weinberg). In der Medizin kam v.a. das sogenannte das **Raleigh-Prismen-Refraktometer** zum Einsatz, das primär für Halothan geeicht, aber über Konversionstabellen auch für andere Gase möglich war.

Piezoelektrische Absorption – **Piezokristalle** sind Quarze, die entweder unter anliegendem Strom schwingen oder unter Druck Strom erzeugen. Der Blitz am Grillanzünder ist so ein Beispiel für piezoelektrische Sinnhaftigkeit im Alltag. Nun, wenn man zwei identische Quarze kombiniert, die in ihrer Urform mit der **gleichen Resonanzfrequenz** vibrieren, kann man damit halogenierte Kohlenwasserstoffe im Atemgas messen. Dazu hüllt man einen Kristall in Silikonöl ein, welches unsere Volatila absorbiert und tatsächlich ändert sich nun die Resonanzfrequenz in Abhängigkeit von der Menge resorbierten Gases, also dem Partialdruck. Lachgas stört aufgrund seiner Silikonlöslichkeit die Messung. Falls man das mal googlen will: **Engstrom EMMA analyzer** wäre das Suchwort.

Wenn Licht auf Körper trifft, wird es gestreut. Soweit so gut. Dass es dabei elastische und **unelastische Streuung** gibt, ist dem Nichtphysiker eher neu. Elastische Streuung oder Raleigh-Streuung ist sozusagen die Allerweltsstreuung ohne Veränderung des Energieniveaus. Wir verwenden aber den **Raman-Effekt**, bzw. als Verfahren die **Raman-Streuung**. Dabei nimmt ein von unserem Lichtquant getroffenes Molekül Energie auf. Das **gestreute Lichtquant** hat also einen **geringeren Energiegehalt** als vor der Interaktion, damit **ändert sich seine Wellenlänge**. Das lässt sich messen. Wir durchstrahlen in praxi unsere Testkammer mittels eines starken Argonlasers, in Abhängigkeit von der Konzentration unseres spezifisch anregbaren Gases entstehen Raman-gestreute Quanten, die unsere Filter im Gegensatz zum „Restlicht“ passieren können und damit einen Detektor erreichen können. Die Zahl der spezifischen Photonen ist der Gaskonzentration proportional. Leider sind diese schnellen und hochgenauen Analysatoren für verschiedene Gase vergleichsweise teuer.

Zum Schluss nochmal: die **Massenspektroskopie**, eine schöne und sehr genaue Technik, leider etwas lahm und kostenintensiv. Beides sind eher Abtörner für den OP-Betrieb. Aber wie funktioniert's?

Unsere Gasprobe wird in eine Einspritzkammer gepumpt, aufgrund des dort herrschenden **Vakuums** zerstäubt, über einen Engpass via Hochspannungsanode **ionisiert**. Aus unseren Gasmolekülen sind nun Ionen geworden. Ladung sei dank bewegen diese sich nun beschleunigt auf die Kathode am anderen Ende der Messkammer zu. Auf dem Weg führt ein Magnetfeld zur **Ablenkung in Abhängigkeit von Masse und Ladung**, so dass es zur Auftrennung unserer Gase kommt. Nachteilig ist die Zeitverzögerung, der Aufwand für Vakuum und Magnetfeld und damit der Preis und die Tatsache, dass die Probe nicht zurückgeführt werden kann, da dank der Ionisierung mit schädlichen Effekten der Degradationsprodukte (NO, Ozon, Stickstoff- und Sauerstoffradikale...) zu rechnen ist. Kurz: in der Forschung gut, im Wald- und Wieseinsatz zu umständlich und träge.

183 BIS, SQI, EMG, SR?



BIS – Bispektraler Index... ah ja... jeder kennt's und alle machen mit... bei TIVA und TCI muss es sein, bei Ketamin funzt es nicht und unter Volatila brauchen wir es ja nicht, weil oberhalb einer MAC 0.7 die awareness ja ganz selten ist, gelle?

Unter 60 schläft der Opa und unter 40 wollen wir eigentlich nicht, weil burst suppression böse ist... irgend ne Ahnung, was ihr da ablest? Wie schätzt ihr die Qualität der Messung hinsichtlich Artefakten ein? Absolutwert oder Verlaufsbeobachtung? Was heisst gleich nochmal SQI oder SR und wozu braucht es das Elektromyogramm doch gleich? Warum eigentlich bispektral?

Begriffe und Normalwerte

- BIS
 - **Bispectral Index**
 - EEG-Surrogat der letzten 15/30 Sekunden
 - **range 0 – 100** [„isoelektrisch supprimiert bis blitzewach“]
 - 100 „wach“
 - 80 milde Sedation mit Amnesie: weckbar (laute Ansprache...)
 - 60 Allgemeinanästhesie, areaktiv auf Ansprache, keine Erinnerung



- 40 tiefe Hypnose, areaktiv auf Schmerzreize
- 20-10 „Burst Suppression“
- 0 EEG-Nulllinie, isoelektrisches EEG
- **Zielbereich in Abhängigkeit vom chirurgischen Reizniveau 60-40**
- **SQI**
 - **Signal Quality Index**
 - **0-100**, Ziel 100
 - Signalqualität der EEG-Ableitung, Hautwiderstand, Artefakte – je höher, desto reliabler der BIS-Wert (Basiswert dokumentieren!)
- **EMG**
 - **Elektromyographie** „Muskelartefakte“, elektrisches Hintergrundrauschen
 - **0-100**, Ziel 0
 - je höher der EMG-Index, desto weniger aussagekräftig wird das BIS-Ergebnis
- **SR**
 - **Suppression Ratio** $t(\text{isoelektr.})/t(\text{ges})$ (auch Burst Suppression Ratio)
 - **range 0-100** (keine isoelektrischen Phasen – vollständig isoelektrisch)
 - SR X heisst also: X% isoelektrisches EEG innert der letzten 63 s „Prozentanteil isoelektrischer Phasen an der Gesamtzeit innerhalb der letzten Sequenz von 63 s“

Prozessierung

Vier Elektroden kleben auf der Stirn, drei davon messen ein frontales (und **einzelhemisphärisches**) EEG, eine misst die Muskelaktivität als „**Elektromyogramm**“ (EMG).

Das einlaufende Roh-EEG wird gefiltert und über einen **Algorithmus** in einen Zahlenwert zwischen 0 und 100 übersetzt. Dabei werden verschiedene Eigenschaften des EEG über die Zeit erfasst, gruppiert und verarbeitet, unter anderem Indices für hochfrequente Aktivität und niederfrequente Synchronisation, near-suppression EEG und isoelektrische „Aktivität“, das sog. Power spectrum und der Bispektrale Index, bzw. die Bispektralanalyse, beides Verfahren zur mathematischen Analyse nonlinearer Zusammenhänge, z.B. in den Veränderungen der EEG-Ströme. (Ihr merkt ein wenig, ich kopiere, hier ist mir die Mathematik -leider- zu hoch). Der genaue Algorithmus Verarbeitung ist im Eigentum der Herstellerfirma und damit nicht im Detail zu eruieren.

Limitationen:

- **Ketamin** ist in seiner dissoziativen Wirkung **per BIS nicht quantifizierbar** (falsch hohe Werte analog zur erhöhten neuronalen Aktivität)
- Zeitverzögerung im Bereich um 10 Sekunden, ggf. Arousal auf Schmerzreiz trotz BIS 40-60
- **Hypothermie und Ischämie (z.B. durch Vasospasmen)** führen zu einer **BIS-Senkung** als Ausdruck reduzierter neuronaler Aktivität, sind aber nicht Ausdruck der Medikamentenwirkung, sondern der Zellschädigung/ metabolischen Dämpfung.
- **elektrische Geräte stören** die EEG-Detektion, ebenso Muskelaktivität, Schwitzen, Zug an den Elektroden, und, und, und...

Die FDA erteilte dem BIS 1996 die Zulassung zur Anästhesieüberwachung, seit 2003 auch zur Reduktion einer möglichen awareness. Als Grundlage dienten Myles B-aware Trial und Lennmarkens Safe-2 Studie jeweils mit einer Inzidenzreduktion der awareness um etwa 80%. Avidan und Whitlock konnte in drei grossangelegten Studien 2008 und 2011 jedoch **keinen Vorteil des BIS-Monitoring** für Narkosen mit Volatila zeigen. Hingegen wurde ein MAC unter 0,7 als Risikofaktor der awareness gezeigt.

Kurz:

- **BIS/EMG/SQI je 0-100**
- **BIS-Ziel 60-40, keine Burst suppression/ isoelektrisches EEG anstreben**
- **SQI so hoch wie möglich, EMG so niedrig wie möglich**
- **TIVA/ TCI: Dosisreduktion unter BIS, Monitoring des Verlaufs statt Absoluta**
- **Volatila: MAC >0.7 schlägt BIS in der Prävention der awareness**
- der Faktor juristischer Datensicherung mag gelegentlich den anästhesiologischen Nutzen übersteigen...

Interessant war für mich übrigens die Erkenntnis, dass die metabolische Rate auf der Basis des cerebralen Glucoseumsatzes relativ gut mit dem BIS korreliert. (Alkire M. (1998). „Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers“. *Anesthesiology*. 89 (2): 323–33.)



184 Akronyme: KUSSMAUL

In der **metabolischen Azidose** treten saure Valenzen auf, die wir ggf. im Regellabor nicht kontrollieren. Dennoch haben sie eine metabolische Wirkung. Zur Berechnung nutzen wir die Anionenlücke, zum Memorieren ein Akronym:

$[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-]$ Es ergibt sich ein Normwert von 3-11 mmol/l.

- K – etonkörper/ Ketoazidose (Diabetes!)
- U – rämie
- SS – alicylate
- M – ethanol
- A – ethylenglycol & Aethanol
- U – rämie (nochmal)
- L – Laktat

185 Arterie: Dämpfung und Resonanz

So ne Arterie is was Feines: zur kontinuierlichen Blutdruckkontrolle, zur Therapiesteuerung unter Katecholaminen oder zur **Pulskonturanalyse** (SVV, PPV, PiCCO), zur wiederholten Blutentnahme... kurz überall da, wo die NIBP insuffizient wird (kritisch Kranke, Hypotonie/ Schock, Einlungenvebtilation, anatomisch bedingte Schwierigkeiten der Messung...) oder Zusatzinformationen nötig sind.

Ganz frei von Nebenwirkungen ist die arterielle Kanülierung nicht (Schmerz, Hämatom, Perfusionsstörungen, Fehlinjektion, Infektion, Parästhesien, Gewebeuntergang...), insofern muss die Indikation stimmen und ganz so frei von Störungen wie man vielleicht denken mag, ist das System zur invasiven Messung auch nicht, die wesentlichen Problematiken sollte man sich bewusstmachen.

Messort

Die Messung in unserem System ist abhängig von der Höhe des Druckwandlers gegenüber dem Ort des Interesses. Typischerweise platziert man in Rückenlage den Druckwandler auf Höhe des rechten Vorhofs. In guter Näherung liegen damit alle relevanten Organe auf einer mehr oder minder identischen Isobare des MAD.

Sobald aber spezielle Lagerungen zum Einsatz kommen (Beachchair in der Schulterchirurgie, sitzende Lagerung in der Neurochirurgie) liegen u.U. Herz und Hirn auf unterschiedlichen Druckniveaus.

Dämpfung & Resonanz

Das Prinzip der Messung mittels Arterie beruht auf der **Transmission der Druckwellen** der Arteria radialis (meist) **über die inkompressible Flüssigkeitssäule** in arterieller Kanüle und Zuleitung **zum Druckwandler**. Die Frequenz der gemessenen Druckwellen (also im Wesentlichen die Herzfrequenz) bewegt sich in einem Bereich zwischen etwa 50-200 Schlägen pro Minute also etwa 1-4 Hertz.

Ein schwingungsfähiges System hat eine **natürliche Eigenfrequenz**, in der es schwingt. Liegt die Frequenz des gemessenen Phänomens in diesem Bereich, so kommt es über die Messschwingung zur Resonanz, also zur **Anregung** des Systems selbst mitzuschwingen, was die Messung beeinträchtigt.

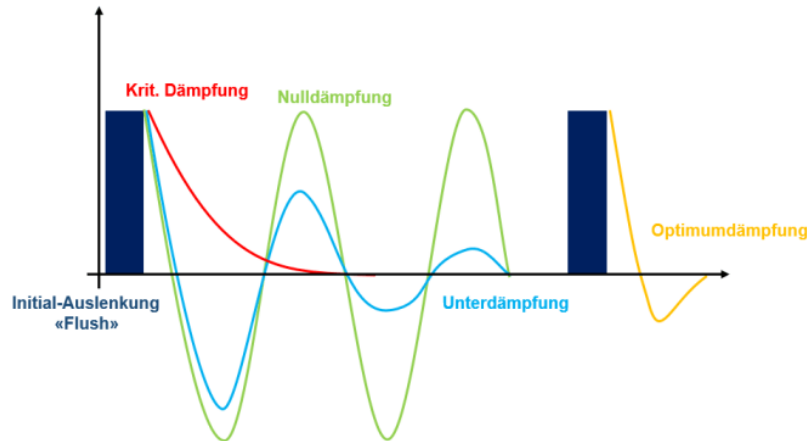
Eine Saite kann z.B. zum Schwingen gebracht werden, wenn wir mittels eines Schwingungsgenerators einen Ton anstimmen, der der Eigenfrequenz dieser Saite oder einem Vielfachen davon entspricht. In der Musik hat jeder Ton sog. Obertöne, also ganzzahlige Vielfache der Grundfrequenz. Diese harmonischen Schwingungen können ebenfalls Schwingungen – eben Resonanz – des Systems auslösen. Relevant sind diese Störungen bis etwa zum Achtfachen der Grundfrequenz. Soll heissen, bei einer Messfrequenz von 1-4 Hertz (eben 60-240 Schläge pro Minute) sollte unser System eine Resonanzfrequenz von mindestens dem 8-fachen der Basisfrequenz aufweisen, also sich oberhalb des Frequenzbereiches von 8-32 Hz bewegen. Andernfalls verstärkt und verzerrt das Mitschwingen das ausgeworfene Signal abhängig von der jeweils anregenden Frequenz.

Mindestresonanzfrequenz des Systems > 8 x Mess-Signalfrequenz

Dämpfung wiederum ist eine Eigenschaft des Systems u.a. über elastische Verformung, Reibung und Reflexion die Energie der Hauptschwingung aufzunehmen und diese damit abzuschwächen. Der Energieabfall ist dabei von der Laufstrecke und den elastischen Eigenschaften des Mediums, also der (an sich ja inkompressiblen) Wassersäule und dem Schlauchsystem, so wie allen Verbindungen abhängig. Engstellen und Winkelstücke führen zu Reflexionen, Turbulenzen und damit zur Verfälschung des Messsignals. **Dämpfung zeigt sich durch eine flachere arterielle Kurve (Amplitudenverlust) mit weniger klarer Dikrotie (bei stabilem MAD!)**

Je elastischer und länger das System, desto stärker die Dämpfung des Signals.

Will man es sich ein wenig komplizierter machen, denkt man noch an den sogenannten **Dämpfungskoeffizienten**. Dieser liegt in der Regel **zwischen 0 und 1** (und damit zwischen „keine Dämpfung“ und „kritische Dämpfung“).



Dämpfungskoeffizient: „0“ – ungedämpft (grün), „0-0,3“ – unterdämpft (blau), „0,64“ – optimal (orange), „1“ – krit. Dämpfung (rot), cave Frequenzverlust nicht berücksichtigt!

- **Dämpfungskoeffizient 0 – „Null-Dämpfung“**
 - die Amplitude bleibt über die Zeit stabil, das System schwingt in der Anregungsfrequenz mit der ursprünglichen Amplitude
- **Dämpfungskoeffizient 0-0,3 „Unterdämpfung“**
 - Nach Anregung mit gegebener Amplitude und Frequenz schwingt das System noch einige Zeit mit abnehmender Amplitude nach, es kommt bei kurzen Abständen der Eingangssignale zu Messungenauigkeiten durch Überlagerung dieser Signale mit den Resonanzwellen.
- **Dämpfungskoeffizient 1 – „kritische Dämpfung“**
 - das System führt die Auslenkung sofort zur Null-Linie zurück, es folgt auf die initiale Auslenkung keine Schwingung, also auch kein Überschreiten der Null-Linie.
- **Dämpfungskoeffizient >1 „Überdämpfung“**
 - das System kehrt nach Auslenkung nur sehr langsam zur Nulllinie zurück, es kommt zu keinem „Overshoot“ über die Nulllinie. Aufgrund des trägen Verlaufs sind zeitkritische Messungen hier nicht möglich.
- **optimale Dämpfung – Dämpfungskoeffizient 0,64**
 - wir wollen ein System, das **schwingungsfähig** ist, also **zügig** auf das Messsignal reagiert, **ohne es durch Nachschwingungen zu verfälschen**, ergo muss es nach Anregung zügig zum Nullpunkt zurückkehren. Was wir wollen ist also einen einzigen Schwingungsbauch um die Nulllinie. Klinisch drücken wir „Flush“, sehen die **Auslenkung ins positive** und wollen **dann nur noch die Rückschwingung über die Nulllinie mit Overshoot und dann Rückkehr zur Nulllinie ohne weitere Auslenkung** sehen. Störinterferenzen können hier nur bei hohen Frequenzen auftreten.

Im klinischen Alltag beurteilen wir in aller Regel ein **bestehendes Standardsystem** aus einer fixen Kombination von Abnehmer, Transponder, Schlauchsystem und Medium, Einflussmöglichkeiten sind also relativ gering. Dennoch ist es wichtig zumindest orientierend die **Dämpfungseigenschaften zur Fehlerkorrektur beurteilen** zu können. Zu diesem Zweck nutzen wir die **Flush-Funktion** unseres Transponders – da soll es **einmal im Sinne eines Overshoot nachschwingen und gut**.

Aber warum eigentlich, wenn doch alles immer gleich ist? Koagel oder sogar kleine Luftblasen führen zu Reflexion der Druckwellen, zur Verringerung des Querdurchmessers, kurz also zur Dämpfung. Eine Veränderung im Schlauchmaterial z.B. hin zu geringerer Compliance würde zu Schleuderzacken, also zu geringer Dämpfung führen. Aus Versehen eingefüllte andere Medien (HAES, Gelatine, Albumin o.ä. visköses) verändern ebenfalls die Dämpfungseigenschaften.

Was tun bei Überdämpfung oder Schleuderzacken?

- **System checken: alles korrekt verbaut, richtige Füllmedien, richtiges Schlauchsystem (Länge/ Compliance?)**
- **Überdämpfung/ „Flachkurve“:**
 - System nochmals dekonnectieren, ggf. Arterie **aspirieren/ spülen** (cave: keine Luft oder Koagel als Embolie in die Peripherie schießen!)
 - **System** dekonnectiert **spülen** und Luftbläschen ausklopfen, bis alles wirklich **luftleer** ist
- **Unterdämpfung/ „Schleuderzacken“:**
 - eine **gezielt platzierte Luftblase** im proximalen Anteil des Abnehmersystems kann die Dämpfung erhöhen, aber: **Risiko der Luftembolie bei Einspülen der Luftblase in das Kapillarbett des Patienten!**



186 Wer weiss denn sowas? Luftfeuchte

Wieviel Wasser enthält eigentlich **gesättigte Luft bei 37°C**? Und wo steht der Dampfdruck dabei? Und ab welcher Menge sorgt ein Vernebler dafür, dass sich pulmonal Flüssigkeit ansammeln kann? Nicht, dass das im Alltag wirklich so oft zur Anwendung käme, aber für EDAIC und IMPP geeignet sind die Fragen doch...

$$C_{\text{Sat}37^\circ\text{C}} = 44 \text{ g/m}^3$$
$$p_{\text{H}_2\text{O}} = 47 \text{ mmHg/ 6,3 kPa}$$

Und wozu brauch ich das? Zum Beispiel um zu wissen, wieviel Flüssigkeit ich per Vernebler in die Lunge blasen kann, ohne das mit Akkumulation zu rechnen ist (Ultraschallvernebler bringens auf 90 g/m³) oder um z.B. die alveoläre Gasgleichung zu berechnen.

187 SI- Einheiten

Lang, lang isser her, der Physikunterricht und doch holt er uns grade in der Anästhesie immer wieder ein. Grund genug, sich nochmal mit den wirklichen „Basics“ auseinanderzusetzen – den Grundlageneinheiten des **Système International** (d'unités), dem Internationalen System der Einheiten.

Zunächst: es sind **7 Basiseinheiten**:

- Sekunde (s)
- Meter (m)
- Mol (mol)
- Ampère (A)
- Candela (cd)
- Kilogramm (kg)
- Kelvin (K)

Das Akronym dafür und ein eher amerikanischer Mnemonic ist der schwungvolle Schlag ins Gesicht aller Germanisten „**SMMACKK**“

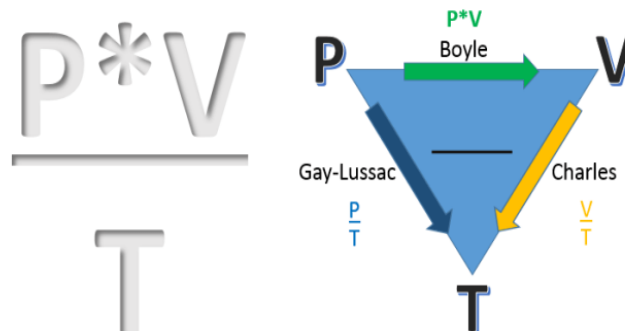
Von diesen glorreichen Sieben leiten sich alle anderen Einheiten ab. Von den Ableitungen gibt es solche, die ihre Einheiten aus SI-Einheiten zusammensetzen, wie zum Beispiel die Geschwindigkeit v als Weg durch Zeit mit entsprechend m/s oder m*s⁻¹ oder solche mit Eigennamen, deren Ableitung man sich gelegentlich kurz bewusst machen sollte...

- Frequenz in Herz (Hz) als 1/s oder s⁻¹
- Kraft in Newton (N) als kg*m*s⁻¹ oder Kilogramm mal Meter pro Sekunde
- Druck als Pascal (Pa) als N*m⁻² oder Newton pro Quadratmeter
- Arbeit/ Energy in Joule (J) als N*m also „Newtonmeter“
- Leistung in Watt (W) als Arbeit pro Zeit also J*s⁻¹
- elektrische Ladung in Coulomb (C) als A*s oder „Amperesekunde“
- Spannung in Volt (V) oder in den verwendeten Einheiten Watt durch Ampere (W/A oder W*A⁻¹)
- Widerstand in Ohm („Omega“) als Spannung durch Stromstärke (V/A oder V*A⁻¹)

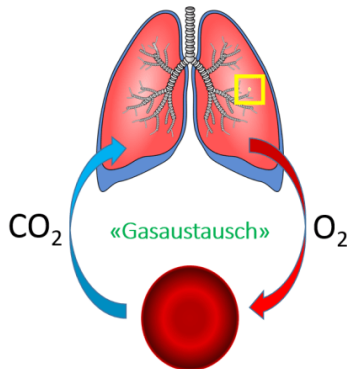
Soweit, so öde. Leider für manche Fragestellung nicht gänzlich irrelevant.

188 nur ein Gasbild...

Analog zu Merkhilfen zu U/V/I also Spannung/ Stromstärke und Widerstand gibt es auch ein einfaches Merkbildchen für die Gasgesetze. Ich hoffe es hilft ein bisschen...



Corona ist in aller Munde, und in mancher Leute Rachenabstrich. Umschiffen wir die Details zum Thema Krönchenvirus indem wir uns dem ARDS widmen.



ARDS... adult respiratory distress syndrom... auf quasideutsch das hypoxisch-hyperkapnische Lungenversagen wurde in der Form erstmals Ende der 60er Jahre von Ashbaugh und Bigelow in Lancet beschrieben.

1994 folgte die Fassung der amerikanisch-europäischen Konsensuskonferenz (AECC) – damals noch mit der Einteilung nach ALI (acute lung injury) und ARDS-Graduierungen um schliesslich 2011 in der aktuell gebräuchlichen Definition als sog. **Berlin-Definition** (denn da traf man sich anno **2011**) zu landen.

Schauen wir uns die Voraussetzungen für die Diagnose ARDS an, benötigen wir ein Mass für das erfolgte Lungenversagen. Letztlich dient die Lunge dem Gasaustausch – also CO₂ raus, O₂ rein. Wie viel Sauerstoff in der Blutbahn ankommt, sagt uns die BGA, bzw. dort der Sauerstoffpartialdruck. Nun ist die Aufnahme von Gasen in die Blutbahn (physikalisch wie hämgebunden) vom Umgebungsdruck und den Gasfraktionen abhängig. Da sich am selben Patienten die Umgebungsdrücke nur marginal ändern, betrachten wir das, was wir beeinflussen können und das ist die Sauerstoffzumischung bzw. der Sauerstoffanteil der Atemluft. Wir können also zunächst nur die FiO₂ beeinflussen, den Atmosphärendruck

bekommen wir sozusagen „frei Haus“. Den PEEP betrachten wir an anderer Stelle.

Der Horowitz-Index setzt nun also den Partialdruck (in mmHg!) mit der FiO₂ in Beziehung.

Horowitz-Index: paO_2/FiO_2 [in mmHg]

Der Lungengesunde mit seinen etwa 100 mmHg bei Raumluft (FiO₂ 0,21) kommt also auf passable knapp 480 mmHg als Index. Normwertig ist dabei alles deutlich über 350. Gemessen wird das ganze eigentlich bei einem PEEP oberhalb von mindestens 5 cm H₂O.

Nach **Berlin-Definition** umfasst das ARDS

- **akuter Beginn** (innert 1 Woche)
- **bilaterale Infiltrate** in Röntgen Thorax und/oder CT Thorax
- **Ausschluss einer kardialen Ursache**, insbes. des Linksherzversagens (meist via Echo)

und eben eine Einschränkung der Oxygenierung gemessen am **Horowitz-Quotienten** (auch Oxygenierungsquotient), nach dem das ganze in 3 Subgruppen aufgeteilt wird

- „**mildes ARDS**“ – Index >200 bis <300 mmHg
- „**moderates ARDS**“ – Index >100 bis 200 mmHg
- „**schweres ARDS**“ – Index < 100 mmHg

In der Regel geht das ganze mit einer Globalinsuffizienz einher, heisst die Patienten **retinieren auch CO₂** mit den entsprechenden metabolischen Folgen hinsichtlich Sympathikotonussteigerung, pH-Abfall und Neurologie.

Fragen wir uns, was dabei passiert, so lassen sich im Wesentlichen drei sich überlagernde Phasen abgrenzen:

- **exsudative Phase (Woche 1)**
- **proliferative Phase (ab Tag 3)**
- **fibrotische Phase (Ende 1. Woche)**

Dreh- und Angelpunkt ist die **alveolo-kapilläre Membran**, also die Trennschicht aus kapillärer Wand und Alveolenwand, damit die **Diffusionsbarriere** für unsere Atemgase. Ob die Schädigung nun primär (aus der Lunge selbst, z.B. Pneumonie) oder sekundär ist, ob das Agens von aussen (via Luftweg und Alveole) oder über den Blutweg kommt (Bakterientoxine, etc.) mag uns zunächst mal egal sein. Es gibt kurz viele Auslöser, die Endstrecke ist letztlich dieselbe. Es kommt zu einer **Schädigung der alveolokapillären Membran** und der angrenzenden Zellen.

Integritätsverlust an Membranen geht eigentlich immer mit **Permeabilitätssteigerung** einher. Es kommt zur **Exsudation von eiweisreichem Sekret** in die Alveolen – ein nichtkardiales **intraalveoläres Lungenödem** also. Man spricht von „**fluid lung**“. Fällt dieses Protein aus, entstehen zähe Belege, sog. **hyaline Membranen**.

Pneumozyten gibt es vor allem 2 Gruppen... flache des Typs I bilden die Alveolenwand. Der Typ II bildet Surfactant. Letztere gehen bei einer Schädigung zunehmend ein, gleichzeitig wird der Surfactant a) verdünnt (durch die Exsudation) und b) nicht mehr nachproduziert. **Surfactantmangel** führt über die Zunahme der Oberflächenspannung zum **Alveolenkollaps**, also zu **Atelektasen**.

Die ablaufende Mediatoraktivität aufgrund der Zellschädigung lockt Immunzellen, vornehmlich neutrophile Granulozyten und führt durch chemotaktische und lytische Mediatoren zu weiterer Permeabilitätssteigerung und Gewebsschädigung mit nun **interstitiellem Ödem**.

Die **Diffusionsbarriere nimmt zu**.

Gleichzeitig kommt es zur **Thrombosierung** von Gefässen durch die parallele **Gerinnungsaktivierung** via Komplementsystem, die Lungenperfusion nimmt ab, der Gefässwiderstand steigt – entsprechend nimmt die **pulmonalarterielle Hypertonie** zu. Die Totraumventilation nimmt zu.



Der zunehmende bindegewebige Umbau und Zellmigration führen zu einem weiteren Verlust an Gasaustauschfläche, d.h. einem zunehmenden **Rechts-Linksshunt** (intrapulmonal!), zu einer **Zunahme der Diffusionsstrecke**, zur zunehmenden Verlegung der Lungenstrombahn mit deutlicher **Erhöhung der Strömungswiderstände im kleinen Kreislauf** und zum eindrücklichen **Complianceverlust**.

Die Endstrecke bildet also die **Trias aus Hypoxie, Hyperkapnie und Rechtsherzbelastung**. Letztere verstärkt sich ausserdem noch durch den nur noch zum Teil funktionale Euler-Liljestrand-Mechanismus, also der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion. Dieser autoregulatorische Mechanismus versagt mit fortschreitender Schädigung, was dann wiederum den Rechts-Links-Shunt verstärkt. Mit zunehmendem Alveolenverlust wird der zur Verfügung stehende Ventilationsraum immer kleiner, aufgrund dieses Volumenverlusts spricht man von einer „**baby lung**“.

Klinisch nimmt die subjektive Atemnot zu, Patienten beklagen Dyspnoe und zunehmende Erschöpfung, die Atemfrequenz steigt, die Sättigung fällt. Aufgrund der Sympathikusaktivierung finden sich eher Hypertonie und Tachykardie, was wiederum den O₂-Bedarf steigert. Zunehmend finden sich feuchte Rasselgeräusche und Zyanose. Im Verlauf kommt es – auch je nach Auslöser zu weiteren Organschädigungen primär der Niere.

Die Auslöser sind zahlreich, primäre sind v.a. **Pneumonie, Aspiration**, Inhalation von Rauchgas und Lungenkontusion im Rahmen von **Traumata**, sekundäre sind die **Sepsis** oder allgemein systemische Infektionen, Embolien (Fett, Palacos, Fruchtwasser!), **Toxine**, Pankreatitis, Abstoßungsreaktionen nach Transplantation, Transfusionsreaktion (TRALI) und viele mehr.

Die **Inzidenz** schwankt **um 10/100000 Einwohner**, die Letalität ist trotz moderner Therapie je nach erreichtem Grad hoch bis sehr hoch (bis 70%).

Jetzt will der geneigte Leser wissen, was man tun kann... **Primum nihil nocere**... der Verlauf ist allein schon schwierig genug. Unser Patient ist ein rohes Ei. Fehlentscheidungen führen leider oft auf einen fatalen Pfad.

Die **Therapie der Grunderkrankung** bereitet den Boden für eine erfolgreiche Restitutio. Aufgrund der Vielfältigkeit der möglichen Ursachen ersparen wir uns den Tiefgang. Auf die Lungenersatzverfahren, also Membranoxygenatoren oder allgemein ECMO muss ich in einem anderen Artikel eingehen, das sprengt den Rahmen ebenfalls. Auch den vasodilatativen Inhalativa (NO, Iloprost...) will ich einen eigenen Artikel widmen.

Die **Beatmungstherapie** folgt einigen wichtigen Grundlagen:

Allgemeiner Konsens ist eine **lungenprotektive Beatmung**:

Initial mag die **NIV** (nichtinvasive Ventilation) möglich sein, um ein moderates Ödem unter Kontrolle zu halten. Cave: gerade bei infektiöser Genese ist die **Aerolisierung** von Erregern kritisch zu betrachten! Mit invasiver Beatmung ist auf die Vermeidung von **Baro-/Volu- und Atelektrauma** zu achten.

Was heisst das?

Atektatische Bereiche haben dank Surfactantmangel eine niedere Compliance. Dadurch wirkt sich eine Volumenbelastung/ Druck v.a. im Sinne einer Überdehnung der bereits eröffneten Bereiche aus („Luftballonaufpusteproblem“). Zur Wiedereröffnung und Gasumverteilung braucht es Zeit und anliegende konstante Drücke (PEEP). PEEP verhindert weiterhin den Kollaps bereits eröffneter Bereiche. Ein zyklischer Wechsel von Kollaps und Wiedereröffnen von Atelektasen führt über die wirkenden Scherkräfte zu Gewebeschädigungen und Mediatorfreisetzung („Atelektrauma“), die den progredienten Gewebeschaden unterhält. Deshalb ist ein stabiles Offenhalten der Alveolen essentiell.

Ergo: **lungenprotektive Beatmung**:

- **Pressure mode** (milde peak-Drücke, dezelerierender Flow)
- **Tidalvolumen 6(-8) ml/kg**, dabei sind ggf. untypisch Höhe Atemfrequenzen zu wählen (cave Totraumventilation/ Pendelluft)
- **Druckziel unter 30 cmH₂O**
- **I:E = 1:1** Ein längeres Expirium erlaubt das Abatmen und verringert das Risiko des AutoPEEP, eine längere Inspirationsphase erlaubt eine bessere Oxygenierung und Umverteilung zugunsten „langsamer“ Bereiche.
- **passender PEEP** (FiO₂-adaptiert, Stichwort Resorptionsatelektase). Oft begrenzt der notwendige Maximaldruck den Einsatz adäquater PEEPs
- der Driving Pressure sollte maximal 15 mbar betragen

permissive Hyperkapnie

An welchen Werten orientieren wir uns zur **Therapiesteuerung**?

paO₂ vs. FiO₂ – den Horowitz-Index haben wir genannt. Wann schreiten wir aber ein und exazerbieren unsere Beatmung? Ein **Grenz-paO₂ 8,0 kPa (60 mmHg)** entsprechend **90% SiO₂** sollte möglichst nicht unterschritten werden.

Beim paCO₂ sind wir etwas laissez-faire, wir sprechen von permissiver Hyperkapnie. Limitierend ist hier allerdings die metabolisch relevante pH-Veränderung. **Grenz-pH 7,2**.

Eine restriktive Volumentherapie verringert das Risiko einer permeabilitätsbedingten Verschlechterung der pulmonalen Situation. Die Gradwanderung zwischen Kreislaufstabilität und Lungenprotektion ist oft schwer zu bewerkstelligen. PiCCO u.ä. helfen beim Entscheid.

Lagerungstherapie

Auch der Gesunde hat unter maschineller Beatmung inklusive Relaxierung atelektatische Bereiche in den dorsobasalen Lungenabschnitten. Umso schlimmer beim ARDS-Patienten. Nun erinnern wir uns, dass sowohl **Perfusion** als auch **Ventilation** generell der **Gravitation folgend von oben nach unten zunehmen**. In Rückenlage werden also nicht belüftete („Atelektase“) Bereiche besser perfundiert.

Wollen wir also, dass diese Bereiche weniger perfundiert werden (und damit der Rechts-Links-Shunt fällt), so müssen wir besser belüftete Bereiche nach unten bringen, damit sie besser perfundiert werden und damit mehr Sauerstoff ins Blut bringen. Die Kindergartenvariante ist die 30°-Oberkörperhochlagerung beim Übergewichtigen. Aus dieser Kategorie sind wir beim ARDS-Patienten lange raus, hier spielen



wir „down with the good lung“ in Rechts- oder Linksseitenlage und als **Ultima ratio der Lagerungstherapie Bauchlage**. Um effektiv zu sein, muss die Lagerungstherapie um **16 h** durchgehalten werden. Mit allen kritischen Folgen für Kreislauf, Zugängen, Dekubitus, Corneae u.ä....

190 Von kPa zu Horovitz – der Oxygenierungs-Index kurz erläutert

Will ich wissen, ob ein **hypoxisches Lungenversagen** vor der Tür steht, muss ich ein Mass für die **Oxygenierungsfähigkeit** der Lunge finden.

Zielwert ist der p_{aO_2} , also der Sauerstoffpartialdruck der Lunge.

Einflussparameter sind der Sauerstoffanteil an der Atemluft FiO_2 und in gewissem Mass der endexpiratorische Druck PEEP.

Der **Horovitz**– oder Oxygenierungsquotient setzt nun die p_{aO_2} und FiO_2 in Bezug.

OI (Oxygenierungsindex) = p_{aO_2}/FiO_2 [p_{aO_2} in mmHg, FiO_2 als dimensionslose Zahl, z.B. 0,21] für die Medizin in Zeiten der SI-Einheit kPa gilt:

$$OI = p_{aO_2} * 7,5 / FiO_2 \text{ [} p_{aO_2} \text{ in kPa]}$$

Definitionsgemäss gilt **PEEP > 5 cmH₂O**.

Die ARDS-Definition klassifiziert nun die Schwere nach OI:

- „Mild“ 200-300 mmHg
- „Moderat“ 100-200 mmHg
- „Schwer“ < 100 mmHg

191 Lungenprotektive Beatmung?

Unser Problem beim ARDS: zu wenig O_2 in der Blutbahn.

Unsere Gegner:

- Intraalveoläres Ödem: proteinreiches Exsudat, Surfactantverlust (>PEEP)
- Interstitielles Ödem: Zunahme der Diffusionsstrecke (> FiO_2)
- Entzündungsreaktion, Gerinnungsaktivierung, Atelektasen, fibrotischer Umbau: Verlust von Gasaustauschfläche, Elastizitätseinbussen. (protekt. Schema)

in Summe: die Compliance sinkt, der Atemwegswiderstand steigt, der Rechts-Linksshunt nimmt zu, die Perfusionsdrücke steigen (Rechtsherzbelastung!), kurz: die Notwendigkeit für hohe Beatmungsdrücke, insbesondere PEEP nimmt zu, die FiO_2 steigt Richtung 1.

Wir erinnern uns an die „**baby lung**“,– unser Patient verträgt keine hohen Volumina, zumal die Dehnbarkeit abnimmt – Überdehnung macht ein **Volutrauma**. Zu hoher Druck macht ähnliches, das **Barotrauma**.

Klappen unsere Alveolen auf und zu, weil der PEEP nicht stimmt, gibt's Schäden analog dem gefalteten Papier, das irgendwann bricht – **Atelektrauma**. Alle drei führen zu verletzungsbedingtem Mediatorensturm und weiterer Verschlechterung durch Aktivierung von Granulozyten und Fibroblasten – dem **Biotrauma**.

Was tun wir also?

- Wir unterstützen die Atmung mit PCV, also **Druckkontrollierter Beatmung**. Hier sind die Spitzendrücke geringer, der dezelerierende Flow erlaubt eine effektivere Umverteilung zugunsten langsamer ventilierter Anteile, die bereits eröffneten Anteile werden weniger überdehnt.
- Wir begrenzen den Druck auf **$p_{max} < 30$ mbar**. Je nach Konstitution kann das schwierig sein.
- Der **PEEP** muss an FiO_2 und Compliance **angepasst** sein. Ein **PEEP-Verlust ist auf alle Fälle zu vermeiden**. Ggf. Tubus abklemmen!
- Das **Atemzugsvolumen $\approx / < 6$ ml/kg** entspricht etwa dem für alle Spezies eigenen natürlichen Basisvolumen um 6,3 ml/kg. Gleichzeitig müssen wir aber die **Atemfrequenz steigern** um ausreichende Atemzugsvolumina zu erhalten. Wir akzeptieren ein Ansteigen des p_{aCO_2} – „permissive Hyperkapnie“ – solange der **pH über 7,2** bleibt. (Und wir mehr erzeugen als Totraumpendelluft... Totraum etwa 2 ml/kg)
- **I:E** orientiert sich an den Gegebenheiten... je länger I desto geringer der Drucksanstieg, je länger E desto besser die Abatmung und desto geringer das Risiko des Aufbaus von **AutoPEEP** also der zunehmenden Überblähung („die Flowkurve muss am Ende der Expiration auf Null,“) – oft läuft auf einen Kompromiss bei 1:1 raus.

Wichtig ist auch angesichts der Permeabilitätsstörung eine sehr **restriktive Volumentherapie**.

Eine tiefe **Sedierung** und ggf. **Relaxierung** reduziert Sauerstoffbedarf und ermöglicht eine bessere Synchronisierung von Patient und Respirator. Allerdings mit erhöhter Neigung zu Atelektasenbildung.



Lagerungstherapie verschiebt das Blutvolumen zu besser ventilierten Anteilen. Die Autoregulation (Euler-Liljestrand) ist im schweren ARDS eh im A***... es gilt „down with the good lung“.

Und am wichtigsten als front line clinician: nur ein lebendiger Arzt kann Leben erhalten: Passt auf Euch auf!

192 Die Dreifaltigkeit der Coronatherapie – Remdesivir, Hydroxychloroquin und Actemra

Hier geht's um die drei aktuellen Speerspitzen der Coronatherapie.

- Tocilizumab/ Actemra®
- Hydroxychloroquin/ Plaquenil®
- Remdesivir® Nukleosid-Analoga (Adenosin), RNA-Polymerase-Inhibitoren

Betrachten wir den „Lebens-„zyklus von SARSCoV2, dann gibt es **verschiedene Orte möglichen Eingriffs**:

Zunächst ist das **freie Virus** in der Blutbahn oder an Schleimhautoberflächen potentiell **Antikörpern** und zellulärer Abwehr ausgesetzt. Dies ist der Ansatzpunkt erworbener Immunität oder auch einer Impfung. Aktuell steht diese trotz Bemühungen der Pharmaunternehmen und Forschung noch nicht zur Verfügung.

Zur Infektion führt die **Einschleusung** des Virus in eine Wirtszelle. Zu diesem Zweck nutzt SARSCoV2 nach gegenwärtigem Forschungsstand einen **ACE-2-Rezeptor** der Zelloberfläche, also einen Rezeptor des Angiotensinkonvertierenden Enzyms 2 (ACE2) einer homologen Metalloprotease mit funktionaler Nähe zum RAAS-System und kardioprotektiven Effekten vor allem vor dem Hintergrund des Remodelling. Exprimiert wird der ACE2-Rezeptor im Herzen, der Lunge, Niere und dem Endothel von Magen und Darm. Im Komplex mit **TMPRSS2** einer Transmembran-Serinprotease unklarer Funktion kommt es zur direkten **Membranfusion** von Virus und Zelle. Bei Influenzaviren hemmt Aprotinin besagte Serinproteasen und damit die weitere Virusreproduktion.

Ist die Virus-RNA in der Zelle wird über **RNA-Polymerasen** mRNA synthetisiert, **Proteasen** sorgen für die Replikation von Virusproteiden und im endoplasmatischen Retikulum erfolgt die „Zusammensetzung“ neuer Virusreplikate. Der Virus verlässt die Zelle durch zelleigene Exozytose.

RNA-Polymerase-Inhibitoren und **Protease-Inhibitoren** sind spezifische Angriffspunkte der antiviralen Therapie. Die aus der HIV-Therapie & PEP stammenden Proteaseinhibitoren Indinavir, Saquinavir und insbesondere das Kombipräparat Lopinavir/ Ritonavir (Kaletra®), so wie Interferon beta sind mögliche therapeutische Ansätze. **Kaletra® zeigt sich aktuell als zu wenig wirksam gegen Corona.**

Immunmodulation scheint ein wichtiges Thema zu sein. Die körpereigene überschiessende Immunantwort mit entsprechender Parenchymschädigung v.a. der Lunge im Sinne einer hämophagozytischen Lymphohistiozytose, bzw. Makrophagenaktivierungssyndroms ist zumindest Ansatzpunkt der Therapie mit Hydroxychloroquin und Actemra, die beide auf die **Zytokinausschüttung, bzw. -antwort** Einfluss nehmen.

Remdesivir®

Remdesivir ist also ein antivirales Medikament, genauer gesagt eine RNA-Polymerase-Inhibitor – eines also, das spezifisch gegen RNA-Viren, also auch SARSCoV2 gerichtet ist. Es ist chemisch ein **Nukleosid-Analogon** des **Adenosins** und **hemmt die RNA-Polymerase**. Es wirkt u.a. auch gegen Ebola, MERS und RSV (respiratory syncytial virus). Dabei wird der aktive Wirkstoff nach Aktivierung (Remdesivir ist ein prodrug als Triphosphat analog zu ATP Adenosintriphosphat) anstelle des Adenosin in die Virus RNA eingebaut und unterbricht die Virusreplikation.

Remdesivir ist **i.v.** verfügbar und ist bis dato **NICHT ZUGELASSEN**. Wir verwenden es also unter Einverständnis unsere Patienten im **off-label use**. Entsprechend sind Dosisempfehlungen schwierig und ich möchte euch auf eure Infektiologen verweisen. 200 mg Dosen sind herstellerseits verfügbar.

Hydroxychloroquin/ Plaquenil®

Chloroquin und Hydroxychloroquin kenne wir aus der Malariaphylaxe und Therapie. Es kommt aber auch in der Therapie autoimmunologischer Erkrankungen wie rheumatoider Arthritis oder Lupus erythematoses vor. Hydroxychloroquin wirkt **immunmodulatorisch**. Zum einen direkt durch **Hemmung immunzellulärer Prozesse**. So führt die Akkumulation von Hydroxychloroquin zur Alkalisierung saurer Lysosomen. Die enthaltenen Proteasen sind pH-abhängig und damit inaktiviert. Zusätzlich hat Hydroxychloroquin membranstabilisierende Eigenschaften, **hemmt** die Phospholipaseaktivität und die **Freisetzung von Zytokinen v.a. IL-1**. Gleichzeitig scheint Hydroxychloroquin als **Zinkkanal** zu fungieren, Zink wiederum **hemmt die RNA-Polymerase**. Die **terminale Glykosylierung** des Spike-Proteins der Oberfläche wird unter Zinkeinfluss **gehemmt**, was **Replikation und Infektiosität des Virus reduziert**. Das S-Protein dient der Membrananlagerung und Fusion.

Kontraindikationen bestehen bei Porphyrie und Glukose-6-phosphatdehydrogenasemangel, wo Plaquenil schwere Krisen auslösen kann. Auch hier sind **Blutbildkontrollen (Thrombos, Leukos)** angezeigt, irreversible **Retinopathien**, Neuropathien, **Hepatotoxizität** und **toxische Epidermonekrolysen** sind beschrieben, in der Schwangerschaft ist Plaquenil kontraindiziert.

Auch hier verweise ich an eure hauseigenen SOPs zur Dosisfindung.

Tocilizumab/ Actemra®

Actemra ist ein monoklonaler **Antikörper gegen IL-6-Rezeptoren**. Actemra ist also im eigentlichen Sinne keine antivirale Therapie, sondern **Immunmodulation**. Sein eigentlicher Einsatzbereich ist die Therapie verschiedener Formen der rheumatoiden Arthritis, der Riesenzellarteriitis und des cytokin release syndromes im Rahmen von Chemotherapien. **IL-6** ist ein **proinflammatorisches Akutphaseprotein** und Immunmodulator mit vielfältigen Wirkungen vor allem in der **unspezifischen Immunantwort**. Es führt zur Freisetzung weiterer Faktoren (CRP, Cortisol...), zur Differenzierung von B- und T-Lymphozyten und mit TNFalpha zur Temperaturerhöhung.



Als Mass für die Schwere einer lokalen Entzündungsreaktion z.B. im Rahmen einer Pankreatitis dient es als Prognosefaktor. Ziel ist die **Unterbrechung lokaler überschüssiger Immunreaktion** mit der im Fall der Coronavirusinfektion einhergehenden pulmonalen Gewebedestruktion. Entsprechend ist Actemra vor allem **bei hochakuten, hochfieberhaften Verläufen** indiziert. Auch hier sind Dosisempfehlungen schwierig, 200 mg und 400 mg Dosen sind verfügbar.
Bisher sind als schwere Nebenwirkungen **Hepatotoxizität, Thrombopenie und Leukopenie** beschrieben, ein entsprechendes Monitoring ist angezeigt. Da IL-6 die CRP-Freisetzung beeinflusst, ist das **CRP in der Therapiesteuerung nicht mehr verwertbar!**

193 ARDS Network Tabelle

ARDS-network Tabelle „Lower PEEP/ higher FiO₂“ und „higher PEEP/lower FiO₂“ zur Vermeidung von Resorptionsatelektasen (Ziele paO₂ 55-88 mmHg, SpO₂ 88-95%, mindestens 5 cm H₂O PEEP, dann individuell angepasst...
im Rahmen lungenprotektiver Beatmung stösst man anhand der Tabelle schnell an (Druck-)Grenzen.

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24
lower PEEP/ higher FiO ₂														
FiO ₂	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5-0,8	0,8	0,9	1,0	1,0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24
higher PEEP/ lower FiO ₂														

194 Sollgewicht nach ARDS network study NEJM 2000

Das Tidalvolumen stellen wir beim ARDS auf 6 ml/kg ein? Ja, definitiv, aber auf welcher Basis? Istgewicht? Festfreie Masse/ lean body weight? Abtropfgewicht? Tara? Glücklicherweise hat man uns das in der zuständigen Studie gleich mitgeliefert:

Sollgewicht/ predicted body weight
Männer: $50 + 0.91 \cdot (\text{Körpergrösse in cm} - 152.4)$

Frauen $45.5 + 0.91 \cdot (\text{Körpergrösse in cm} - 152.4)$

Also bei 180 cm Körpergrösse ergibt sich ein Sollgewicht von 75 kg für Männer und 71 kg für Frauen, also ein Tidalvolumen von 450, bzw 420 ml.

195 NIV & COVID19?

NIV? **Nope!**

Fragt man mich unter den gegebenen Umständen nach NIV zur Therapie der aktuellen Patienten mit SARS-CoV2-Infekt, dann ist die Antwort nein. Warum? In erster Linie **um das Personal vor aerosolisiertem infektiösen Material zu schützen**. Undichtigkeiten und Incompliance erhöhen für uns beträchtlich das Risiko. Tröpfchen im Atemgasstrom werden dank Druckunterstützung noch ein bisschen feiner und vor allem weiter zerstäubt. Für COVID19er ist NIV also bitte in der Regel no-go. Wir wählen früh die Intubation mit FFP2, Abdeckung und Videolaryngoskop am langen und gestreckten Arm.

Nebenbei bemerkt ist der prolongierte Verlauf über im Schnitt etwa 2 Wochen und die Pathophysiologie mit nur initial führendem Ödem ein Gegenargument.

Für den virusnegativen kardiogenen Pneumopathen bleibt die NIV weiter indiziert...aber eben: für den negativen.

196 CHE – Cholinesterase

Für den Anästhesisten sind Esterasen ja gute Freunde. Nicht? Dann schnell noch mal nachgelesen.

Beim Remifentanyl sorgen sie für den schnellen Abbau und die stabile kontextabhängige Halbwertszeit (EMO sind keine schwarz gekleideten Jugendlichen mit selbstverletzendem Verhalten, sondern Esterase-metabolisierte Opioide), bei Succinylcholin und Mivacurium sorgen sie für das schnelle Ende der Relaxierung. Dass wir auf normale Esterasen angewiesen sind sehen wir, wenn sie nicht mehr normal



sind. Atypische Pseudocholinesterasen sorgen für stundenlange Nachbeatmung bei Patienten nach RSI mit Succinylcholin oder vermeintlicher Kurzrelaxation mit Mivacurium. Stichwort hier Dibucainzahl“.

Neben den **unspezifischen Pseudo- oder Butyrylcholinesterasen** kennt hoffentlich jeder von uns die (heut mal nicht im Fokus stehenden) spezifischen Acetylcholinesterasen im Bereich der motorischen Endplatte.

Nun werden Esterasen von **Hepatozyten synthetisiert**. Es gilt die Gleichung: Kein Hepatozyt, keine CHE. Heisst, die CHE ist ein **Syntheseparameter** zur Einschätzung der Leberfunktion.

Eine Leberschädigung geht entsprechend mit einer Absenkung der CHE einher. Mit allen medikamentösen Folgen. Soll heissen, die holzharte Zirrhoseleber vom Pilsheinz aus der lokalen Kneipe bietet vermutlich eher wenig CHE und im Rahmen des MOF auf der IPS ist eine sinkende CHE Zeichen eher prognostisch ungünstig einzuschätzen.

Normwert der CHE 4000-13000 U/l

Nebenbei sinkt die CHE auch bei Schwangeren ab. Aber wohl eher im Sinne der Volumenverschiebungen als Verdünnungseffekt, jedenfalls sind die klinischen Auswirkungen der Absenkung relativ marginal.

Und wozu muss ich das nun wissen? Weil's in der Intensivmedizinischen Prüfung gefragt wird und weil du im Nachtdienst dem Halbseptiker mit Lebersynthesestörung dann hoffentlich cis-Atracurium zum Nachrelaxieren und Rocuronium für die RSI gibst statt Succinylcholin oder Mivacurium. Darum.

197 NSE – neuronenspezifische Enolase

Der Schädel des Menschen enthält – zumindest bei einem Teil der klinisch als lebendig einzustufenden Menschheit – Hirnmasse in meist verlässlicher Menge um etwas mehr als zwei Pfund.

Diese Masse besteht nun wiederum zu einem Gutteil aus Neuronen. Will man sich nun ein Bild davon machen ob ein schädigendes Agens diesen Neuronen tatsächlich ans Leder kam, so bieten sich in erster Linie bildgebende Verfahren an. Nur leider ist die Aussagekraft je nach Agens gering bis zeitverzögert, so dass man ggf. mangels Blutung oder Hirnödemen zunächst einmal einen moderaten Schaden vielleicht nicht sieht. Man denke zum Beispiel an moderate Hypoxien, toxische neuronale Schädigungen oder vor allem auch an traumatisch bedingte **axonale shearing** Verletzungen. Diese **DAI** – also „diffuse axonale injury“ entziehen sich oft vollkommen der Bildgebung von CT und MRI.

Wie immer wenn's diagnostisch klemmt wünschen wir uns einen einfach zu ermittelnden Blutwert – hier bietet sich ein **Enzym des Glukosestoffwechsels** (zur Katalyse einer Pyruvatvorstufe) an, das v.a. in Nervenzellen vorkommt und entsprechend „**neuronenspezifische Enolase**“ (**NSE**) heisst.

Als Dimere aus α , β und γ Einheiten gibt's die Enolasen in verschiedenen Geweben, die $\gamma\gamma$ -Form findet man jedoch nur in Nervenzellen. Werden also nun **Nervenzellen geschädigt** und sterben ab, so kommt es zu einem Anstieg der NSE. Heisst, nach REA und Hypoxie, SAB, DAI, allgemein Trauma, aber auch bei Meningitis, MS und anderen neurodegenerativen Erkrankungen steigt die NSE. Tut sie das nach REA oder Trauma aber tatsächlich sind deutliche Normwertabweichungen ein **prognostisch ungünstiger Faktor** – sehr um genau zu sein.

Der **Normwert** liegt beim Erwachsenen um **15 $\mu\text{g/l}$** . Kinder unter einem Jahr können Werte bis 25 $\mu\text{g/l}$ zeigen. In unserem REA oder Traumapatienten wollen wir die **33 $\mu\text{g/l}$** nach Möglichkeit nicht überschritten sehen... sonst wird's prognostisch dunkel.

In der Regel erfolgt die Abnahme nach 48-72 Stunden. Leider ist der prognostische Wert bis auf den o.g. cutoff gering und beeinflusst vom Grad peripherer Schädigung.

Nix in der Medizin ist so richtig spezifisch, die NSE ist auch ein **Tumormarker** – erwartbar für neuroendokrine Tumoren, aber v.a. auch für **Kleinzeller** der Lunge, **Mammacarcinome**, **Seminome** und **Nierencarcinome**. Erys enthalten auch noch reichlich NSE, weshalb sie bei **Hämolyse** ansteigt.

Noch so ein oft unbekannter Kandidat – diesmal allerdings mit hervorragenden prädiktiven Eigenschaften ist **S100B**. Nie gehört? Well...

Der Normwert für S100B liegt <0.1 ng/ml

S100 B ist ein **gliaspezifisches calciumbindendes Protein** und sein Anstieg ist ein relativ empfindlicher Marker für neuronale Schädigung und Störungen der Blut-Hirn-Schranke. Die Kinetik ist so schnell, dass zumindest theoretisch ein unauffälliger Wert nach Schädeltrauma den Verzicht auf ein CCT rechtfertigen kann. S100B findet sich als Tumormarker nur beim malignen Melanom.



198 Tryptase

Wenn sich so eine Mastzelle erregt fühlt und sich in der Folge ganz fürchterlich degranuliert, dann setzt sie u.a. ein Protein vermehrt frei: Tryptase.

Der vorgebildete Leser ahnt schon, wozu sich das ganz passabel nutzen lässt: zur **Detektion einer allergischen/ anaphylaktischen Reaktion (Typ I-Reaktion, IgE-vermittelte Allergie vom Soforttyp)** als Auslöser einer entsprechenden Klinik wenn die Differentialdiagnosen mal wieder etwas dichter an uns heranregneten.

Es gibt verschiedene Genorte, die dazugehörigen **Serinproteasen** (denn das ist die Tryptase) werden mit griechischen Buchstaben ab alpha1 bezeichnet, was uns im Alltag eher marginal interessiert.

Was uns aber tatsächlich interessiert sind Normwerte und ihre Kinetik. Mastzellen sind ja nun im Hinblick auf die Tryptase nicht ganz dicht und verursachen deshalb einen **Basalwert** im Blut. Erhöht findet er sich bei Mastozytose oder Leukämien, was mit einem erhöhten Risiko für anaphylaktische Reaktionen einhergeht.

Glatte Zahlen sind was Schönes als **Normwert**, weshalb wir unsere Tryptase gern unter **10 µg/l** sähen.

Spuckt uns nun also so ein Mastzellklon Tryptase in grösseren Mengen aus, wurde also eine immunologisch vermittelte Reaktion ausgelöst, so steigt die Tryptase bis zu einem **peak bei 30-90 Minuten post expositionem**.

Eine Abnahme zur schnellen Diagnostik tut not, denn der Zauber fällt nach etwa 6 Stunden wieder ab und das Diagnosefenster schlägt uns vor der Nase zu (die **klinische HWZ beträgt etwa 2h**). Innert 24 Stunden ist der Normwert in der Regel wieder erreicht.

Wann nehmen wir's also ab, wenn wir dran denken?

Abnahme: **SOFORT – nach 3-6 Stunden („peak“) – nach 24-48 Stunden (Normwertreferenz)**

Und was tut's so?

Erstmal wird die Tryptase als Vorstufe synthetisiert, dann von anderen Proteasen in die aktive Form zerlegt, die wiederum neben Histamin, Prostaglandinen und Leukotrienen in den Granula der Mastzellen gespeichert werden. Dank pH-abhängiger Aktivität und niedrigem pH in den Granula passiert hier erstmal nichts. Nach IgE-vermittelter Aktivierung „degranuliert“ die Mastzelle, schüttet die Granula also aus, mit sinkendem Umgebungs-pH und unter Mithilfe von ebenfalls freigesetztem Heparin wird die Tryptase tetramersiert und damit aktiv. Sie spielt eine Rolle bei der **Vasodilatation** und der **Chemotaxis von Neutrophilen und Eosinophylen**, unterhält also neben der Hyperperfusion auch den zellulären Immunprozess.

Nun sitzen besagte Mastzellen am liebsten da, wo man die Umwelt am Eindringen hindern könnte, also im Gastrointestinaltrakt, den Atemwegen und in der Haut – Bingo haben wir eine typische Klinik in Bezug gesetzt: Bronchokonstriktion, Diarrhoe, Hautrötung, Schwellung und Quaddelbildung.

199 Nur ein Wort - REBOA

Reboa hat leider nichts mit Basics of Anesthesiology zu tun... ist aber trotzdem eine Erwähnung wert. REBOA steht für **Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta**. Also ein Notfallverfahren das im Rahmen von Reanimationsbemühungen im Rahmen schwerer Traumata von Abdomen und unteren Extremitäten mit Blutungen aus den grossen Gefässen versucht, durch Einbringen eines Ballonkatheters die Aorta zu okkludieren. Dieser Verschluss stabilisiert zum einen den Blutdruck, steigert die **Nachlast** (akut!) und damit die (passive) **Koronarperfusion** zum anderen können Blutungen aus dem abhängigen Stromgebiet eventuell bis zur zeitnahen chirurgischen Versorgung kontrolliert werden.

Kritikpunkte sind der Trainingsaufwand, der Zeitfaktor, die zusätzliche Traumatisierung grosser Gefässe unter Bedingungen reduzierter Gerinnungsfunktion (Azidose, Hypothermie, Depletion). Die Alternativen sind jedoch vergleichsweise wirkungslos (permissive Hypotonie) oder traumatischer (aortales Crossclamping nach Abdomino-/Thorakotomie, Clam-Shell Thorakotomie). Auch hier wären Training und Zeit Themen.

200 Tracheostoma & COVID19

2 bis 6 Wochenverläufe beschreiben die Zahlen des RKI für Patienten im SARSCoV2-bedingten Lungenversagen... das schreit doch förmlich nach Tracheostomie, oder?

Typischerweise überlegen wir ab Tag 7 zu tracheotomieren, wenn ein längerzeitiger Beatmungsverlauf zu erwarten ist.

Die Tracheotomie hat viele Vorteile, verbesserter Patientenkomfort, reduzierter Atemwegswiderstand zum weaning, die Möglichkeit über Einsatz von Sprechkanülen zu sprechen, die perorale Ernährung, Larynx-/ Stimmbandschonung, etc. Sie hat aber vor allem einen Nachteil: reichlich **Aerosolbelastung**.

Die für die anästhesiologisch geführte IPS typische Form der Tracheostomie wäre die dilatative welche, also so mit Bronchoskopie und perkutaner Punktion und Dilatation... man spürt den Sprühnebel aus den virusbeladenen (wenn nicht -verseuchten) Atemwegen förmlich schon im Gesicht.



Ungünstigerweise wäre das Zeitfenster der Tracheostomie am Ende der ersten Woche das, wo die grösste Viruslast im Nasenrachenraum zu erwarten ist... das ganze zieht sich bis etwa zum 10.-14 Tag, wo vermehrungsfähige Viren abnehmen.
Was ist also der Gedanke? Zum einen wählt man als Verfahren die plastische Tracheostomie durch den Kollegen der HNO, der entsprechend geschützt vorgeht und wo es möglich ist, den Tubus relativ lange geblockt in situ zu belassen. Zum anderen sehen wir von einer „Frühtracheostomie“ vor Tag 10 ab.

"Fähigmachen statt Fertigmachen" - Erfolgs- und Aha-Erlebnisse auf dem Weg zum Facharzt! "Der Lernerfolg der Studenten, PJler und Assistenten ist immer ein direkter Spiegel der Fähigkeiten und Persönlichkeiten ihrer Mentoren." - Habt Freude daran, wenn eure Studenten besser werden, als Ihr es seid! In diesem Sinne leuchte ich ein wenig im Alltagsdunkel der anästhesiologischen Aus- und Weiterbildung herum und freue mich, wenn der eine oder andere hier was mitnimmt. Habt Spaß! Anästhesie ist die beste Fachdisziplin innerhalb der Medizin :) ! euer Michel

Dosierungen		cave	!
Opiode	Fentanyl	Einltg 1-3 µg/kg, ggf. dtl. mehr (KardioChir <150µg) (analget. RD 0,5-1 µg/kg)	Potenz 100
	Sufentanil (Sufenta®)	Einltg: 0,1-0,3 µg/kg [Perf. ICU z.B. 1g/50 ml]	Potenz 1000, sedierend (!)
	Alfentanil (Rapifen®)	Einltg: z.B. f. 15 min: 20 µg/kg, Perf. 0,5-3 µg/kg/min	Bradykardie/ Asystolie bei hohen Bol. Thoraxanästhetik
	Remifentanyl (Ultiva®)	Narkose: TIVA 0,1-0,25-1 µg/kg/min TCI (Minto) 3-8(-15) ng/ml [Boli 0,5-1 µg/kg] in Spontanatmung: TIVA 0,02-0,1 µg/kg/min TCI (Minto) 1-2 ng/ml	Thoraxanästhetik, keine TCI < 12y, >ASA III: 1/2 D
	Piritramid (Dipidolor®)	postoperativ 0,05-0,1 mg/kg (3,0-4,5 mg Boli) [Perf. 1mg/ml]	Potenz 0,7
	Morphin	analget. 2-10 mg i.v. kont. 1-2 mg/h [Perf. 1-2 mg/ml]	Potenz 1
	EMO - esterasesmetabolisierte Opiode, Bradykardie Th.: Atropin 0,01 mg/kg, i.d. R. 0,5(-1 mg) i.v., Thoraxanästhetik Th.: "Vertiefung", ggf. NF-Relaxation, RD - Rettungsdienst		

Dosierungen		cave	!
Narkotika/ Sedativa	Propofol 1%	Einltg: 1-2,5 (Kdr. bis 4) mg/kg, kont. (TIVA) 4-12 mg/kg/h (20 mg Boli rep.) Sed./Spontanatmung: 0,5-1 mg/kg, kont. (TIVA) 1-4 mg/kg/h TCI (Schnider) Sed. 0,2-2 Einltg. 4-8 Narkose 3-6 (je µg/ml)	Reflexdämpfung pharyngeal, antiemetisch, pulm. extrahepat. Elm.!
	Thiopental	Einltg.: 3-5-7 mg/kg (keine rep. Gabe, Akkumulation!)	alkalisch! Paravasat = Nekrose!, KI Porphyrie
	Ketamin (Esketamin 1/2 D)	Noifallmedizin: 0,25-0,5 mg i.v. (0,5-1 mg i.m.) Einltg.: 1-2 mg/kg i.v. (4-8 mg/kg i.m.), dann 1/2 D alle 10-15 min	dissoz. "Psychose", + Midazolam, Hirndruck?, Sympathikotonus (KHK!), Sekretion
	Etomidat	Einltg.: 0,15-0,3 mg/kg, max. 60 mg (keine rep. Gabe, Akkumulation!)	Myoklonien, NNR-Insuffizienz
	Midazolam	Erw. 0,03-0,3 mg/kg [typ. weise 1-2 mg rep.] [Kdr. 0,05-0,1 mg/kg, max 6 mg]	paradoxe Reaktion >80 y

Dosierungen		cave	!
Muskelrelaxantien	Succinylcholin	1-1,5 mg/kg	RSI-Dosis: 1 mg/kg WD 60-90 s
	Atracurium	0,3-0,6 mg/kg, rep. 0,1-0,2 mg/kg	Esterasen & Hoffmanzerfall, WD 35 min
	cis-Atracurium	0,15-0,3 mg/kg, rep. 0,05 mg/kg	organunabhängig, Hoffmanabbau! WD 35 min
	Mivacurium	0,2 mg/kg, rep. 0,1 mg/kg	WD 10-15 min
	Rocuronium	0,6 mg/kg, rep. 0,15 mg/kg für RSI 0,9-1,2 mg/kg	RSI-Dosis 1 mg/kg WD 40-60 min
	Vecuronium	0,08-0,1 mg/kg, rep. 0,02-0,03 mg/kg	WD 40-60 min
	Pancuronium	0,08-0,1 mg/kg, rep. 0,01-0,02 mg/kg	vagolytisch kreislaufstabil! WD 40-60 min

Antidota		Dosierungen		cave	!
Antidota	komp. Anlag. Bridon: Enkapsulation	Naloxon	Erw. 0,04-0,2 mg/kg, ggf. rep. max 2 mg Kdr. 0,01 mg/kg	rebound, v.a. b. Abusus	Opiode; 0,4 mg 1:10 ltr. (0,1)
		Neostigmin	Erw. 1 mg Kdr. 50 µg/kg	Bradykardie, Bronchospasmus/ Sekr.	NDMR +Atropin 0,5mg (Kdr. 0,01mg/kg, min 0,1mg)
		Sugammadex	2-4 mg/kg, 16 mg/kg sofortige Reversion	Akkumulation bei NI	Rocuronium/Vecuronium! "Enkapsulator"
		Flumazenil	0,2 mg init., rep. 0,1 mg, max. 1 mg	0,01 mg/kg, ggf. rep., max. 0,05 mg/kg	Midazolam
		Physostigmin	2 mg init., ggf. 1-4 mg rep.	Bradykardie, Bronchospasmus/ Sekr.	bei ZAS

Vasoktiva		Dosierungen		cave	!
Vasoktiva	versch. Mechanismen	Atropin	Erw. 0,5(-1) mg, Kdr. 0,01 mg/kg, mind. 0,1 mg	Tachykardie (KHK), ZAS, Glaukom	bei Bradykardie/ Sekretion, tot. Parasymplyse 6 mg
		Adrenalin	REA: 1 mg unverdünnt alle 3-5 min Allergie: 10-100 µg rep. n. Klinik (1 Amp 1 mg in 10 oder 100 ml NaCl/ Aqua) Hypotonie: 10 µg-Bolus rep., Perf. 0,05-0,2-0,5 µg/kg/min	v.a. Tachykardie (KHK)	α1α2β1β2: initial β1/ β2 (pos ino/chrono), zun. α1 α2(Vasokon)
		Noradrenalin	Hypotonie: 10 µg-Bolus rep., Perf. 0,05-0,3 µg/kg/min	Akronkrosen	α1/α2 (β1) v.a. periph. Widerstand, +ino
		Dobutamin	Perf. 2-10-15 µg/kg/min [ab 7,5 zun. β2]	Tachyarrhythmien	β1 (β2) +ino, periph. Vasodil (Herzinsuffi)
		Ephedrin	3-6 mg rep. i.v.	Tachyphylaxie	ind. Symp.mim. (NA)
		Phenylephrin	50-100 µg rep.	reflekt. Bradykardie	v.a. α1 (Vasokon)
		Akrinor	Hypotonie 1/4-1 Ampulle i.v.		(α1 α2) β1 β2 - v.a. pos. Ino, kaum Widerstand
		Clonidin	37,5-75-150 µg i.v.	Brady-/ Asystoli (HF<60/min KI), Wirklatenz!	zentraler α2-Agonist, Symp.lyse, Sedierung
		Urapidil	5-50 mg langsam i.v.; Perf.: 9-120 mg/h [2 mg/ml]	Tachy-/Arrhythmie, Adrenalinumkehr	α1-Blockade, kein Einfluss auf cerebr. Autoreg.
		Dihydratiazin	6,25-25 mg langsam i.v.	lange Wirklatenz 20 min	arterielläre Vasodil
		Mg2+	1-2 g i.v	Atemdepression, MR-Verstärkung	Torsade-de-pointes MdW, broncholyt., neg. chrono
		Ca2+	Calciumgluconat 10% 10 ml langsam i.v.	Hitzgefühl	pos. Ino, periph. Widerstandssenkung

Antiemese		Dosierungen		cave	!
Antiemese		Ordanseiron	Erw. 4-8 mg, Kdr. 0,1 mg/kg, max 8 mg	Delir, Halluzinationen	5HT3-Rez.blocker
		Dexamethason	Erw. 4-8 mg proph, Kdr. 0,15 mg/kg, max 4 mg proph.		
		Dimenhydrinat	Erw. 31-62 mg/kg, Kdr 0,5(-1) mg/kg	Sedierung, Glaukom, Mundtrockenheit	
		Droperidol/DHB	Erw. 0,625-1,25 mg, Kdr. 0,01-0,05 mg/kg	longQT, Dyskinesien, KI Parkinson	

Gefährnung		HOMÖOSTASE: > Calcium > 1 mmol/l, Normothermie, pH > 7,2, Hb > 10 g/dl, Thc > 100000 µl	
Tranexamsäure		Polytrauma, BV > 0,75-1l: 1-2 g init. (15-20 mg/kg), dann 2 g über 24 h (Kdr.: 10 mg/kg über 15 min, dann 1 mg/kg/h)	
Desmopressin		0,3-0,4 µg/kg über 30 min (ggf. 6 Amp blind)	
Fibrinogen		1-2 g nach Bedarf (15-60 mg/kg) Ziel Fibrinogen > 1,5-2 g/l	
Calciumgluconat 10%		1-2 Amp. i.v. (10 ml 2,3 mmol 940 mg)	
PPSB (II, VII, IX, X)		Dosis [IE] = KG [kg] x (Ziel-Quick - Ist-Quick) [%], Ziel Q > 60%, 1 IE entspricht 1 %	
FVIII		1 IE/kg = 2 % FVIII (Ziel > 50%)	
FIX		1 IE/kg = 0,5-1,5 % FIX (Ziel > 50%)	
FXIII		10-35 IE/kg blind	
FVIIa		Notfallindikation: 90 µg/kg oder 4,5 kIE/kg über 2-5 min	
		cave: Thromboembolien, Z.n. thromboembolischen Ereignissen	

Basisbedarf Volumen 2 ml/kg/h, ggf. +2-6 ml/kg/h je nach OP-Schwere

minimale Diurese 0,5-1 ml/kg/h

1 IE Atinsulin senkt BZ um 40 mg% (2 mmol/l) || 1 BE (12 g Glucose, 3 Amp G40 à 10 ml) steigert BZ um 40 mg% (2 mmol/l)

Allergie: Adrenalin 1 mg 1:10: ml-weise, Volumen, H1 Dimetindien/Fenistil® 0,1 mg/kg (4-8 mg), H2 Cimetidin/Tagamet® 5 mg/kg (200-400 mg), 250 mg Prednisolon, 8-20 mg Dexamethason (Kdr. 0,15-0,4 mg/kg)

Dantrolen i.d. MH-Krise: init. 2,5 mg/kg bis 10 mg/kg ggf. mehr [75 kg/2,5 mg/kg - 187,5 mg - entspr. 10 Amp]

Opiode + Naloxon	Fentanyl	1-3 µg/kg, ggf. dtl. mehr	Faktor 100
	Sufentanil	0,1-0,3 µg/kg, ggf. dtl. Mehr	Faktor 1000
	Alfentanil	abh. von OP-Dauer 15 min: 20 µg/kg, Perf. 0,5-3 µg/kg/min	Thoraxrigidität, Bradykardien, Faktor 30-40
	Remifentanyl	0,1-0,25-0,5 µg/kg/min, in Spontanatmung 0,02-0,1 µg/kg/min	Thoraxrigidität, Bradykardien, Faktor 100
	Piritramid	0,05-0,1 mg/kg	"postOP", Faktor 0,7
	Naloxon	0,01 mg/kg, ggf. rep. Nach 3-5 min	cave: Remorphinisierung!
Narkotika + Flumazenil	Propofol 1%	OP: Ind. 2-4 mg/kg kont. 4-12 mg/kg/h (Sed. 0,5-1 mg/kg, kont. 1-4 mg/kg/h)	neg. inotrop, vasodil., LZ-Sed. nicht < 17 Jahren (PRIS!)
	Thiopental	3-5-7 mg/kg	alkalisch! Paravasat = Nekrose!, Kumulation, KI Porphyrie
	Ketamin (S-Ketamin 1/2 D)	Notfallmedizin: 0,25-0,5 mg i.v. (0,5-1 mg i.m.)	dissoz. "Psychose", +MIDAZOLAM!, cave Hirndruck
		Narkose: 1-2 mg/kg i.v. (4-8 mg/kg i.m.), dann 1/2 D alle 10-15 min	
	Etomidate	0,15-0,3 mg/kg, max. 60 mg	Myoklonien, NNR-Insuffizienz
	Midazolam	0,05-0,1 mg/kg, max 6 mg	
MR + Neostigmin	Flumazenil	0,01 mg/kg, ggf. rep., max. 0,05 mg/kg	
	Succinylcholin	1-1,5 mg/kg	cave Immob., MH, NI, Verbrennung, atyp. Esterasen!
	Atracurium (cis-A. 1/2 D)	0,3-0,6 mg/kg, rep. 0,1-0,2 mg/kg	organunabhängig, Hoffmannabbau!
	Mivacurium	0,2 mg/kg, rep. 0,1 mg/kg	cave atyp. Esterasen! "kurzwirksam"
	Rocuronium	0,6 mg/kg, rep. 0,15 mg/kg für RSI 0,9-1,2 mg/kg	RSI, "langwirksam"
	Vecuronium	0,08-0,1 mg/kg, rep. 0,02-0,03 mg/kg	"langwirksam"
	Pancuronium	0,08-0,1 mg/kg, rep. 0,01-0,02 mg/kg	vagolytisch! kreislaufstabilisierend! "langwirksam"
	Neostigmin	50 µg/kg	immer +Atropin 0,01 mg/kg, mind. 0,1 mg

Volumen	Elyt.lsg + Glc 1%	4 mg/kg (1.-10.kg) +2 mg/kg (11.-20.kg) +1 mg/kg für jedes weitere kg	"4-2-1-Regel"
Volumen	EK	10 ml/kg	Hb +3 g/dl
	TK	10 ml/kg	Thc +20-50/nl
	salvage volume	10-20 ml/kg Kristalloid, ggf. 10 ml/kg Kolloid (FFP)	ggf. bis 60 ml/kg akut
	Paracetamol	init 40mg/kg [max 80mg/kg/d] p.o./rect <10 kg: init 7,5mg/kg i.v. [max 30mg/kg/d], >10 kg: Dosis x2	cave Asthmainduktion, > 125-15 mg/kg/d Hepatotoxizität
NSA/R	Novalglin	init. 10-15 mg/kg, max. 75 mg/kg/d	cave: G6PD-Mage!!/ Hämolyse, Leukopenie, ab 3. Monat
	Ibuprofen	init. 10-15 mg/kg, max. 30-40 mg/kg/d	Zulassung ab 3. Monat
	Voltaren	init. 1 mg/kg, max. 2-3 mg/kg/d	Zulassung ab 15. Lebensjahr!
	Cefazolin	25-50 mg/kg, max. 100 mg/kg/d (in 3-4 ED)	
Antibiose	Cefuroxim	10-30 mg/kg i, max 100 mg/kg (in 3-4 ED)	
	Metronidazol	10 mg/kg, max. 30 mg/kg/d (in 3 ED)	
	Clindamycin	10-25 mg/kg, max. 40 mg/kg (in 3-4 ED)	
	Ampicillin/Sulbactam	35-50 mg/kg, max. 150 mg/d	

PONV	Dexamethason	0,15 mg/kg, max. 4 mg	
	Ondansetron	0,1 mg/kg, max. 4 mg	inaktiviert Paracetamol analgetisch!
REA	Rhythmus	15:2 (NG 3:1)	erst 5 Atemhübe dann HDM
	Defibrillation	4 J/kg	mono- und biphasisch!, Kinderpaddles bis 15 kg
	Adrenalin	0,01 mg/kg i.v. alle 3-5 min	0,1 mg/kg endobronchial
	Amiodaron	5 mg/kg	nach dem 3. Schock
	Intubation	"Kleinfingerregel"	mit Cuff ab 28. Lebenstag
Anaphylaxie	Dimetinden/ Fenistil® (H1)	0,1 mg/kg	in Kombination H2 da HRST mgl.
	Cimetidin/Tagamet® (H2)	5 mg/kg	
	Prednisolon	1-2 mg/kg	alle 6 h, Histaminlib.! nach H1/H2-Blockade
	Dexamethason	0,15-0,4 mg/kg	
	Adrenalin	0,01 mg/kg i.v. rep.	
	Volumen	10-20(-60) ml/h	
	Dopamin	2-15 µg/kg/min	
	Noradrenalin	2-15 µg/kg/min	
Kat			
MH	Dantrolen	2,5-10 mg/kg	



Index

	Ein paar Worte vorweg	2
1	Tranexamsäure bei Operationen an tPA – reichen Organen	3
2	Hyperkaliämie – better shift during night shift? (Hyperkaliämie in a nutshell)	3
3	Maligne Hyperthermie	4
4	Brauchst du Volumen, nimm ne Orange	6
5	Für AMPLE ist fast immer Zeit...	6
6	ZAS – Zentrales anticholinerges Syndrom ...mad as a hatter...	7
7	Mallampati/ Cormack-Lehane	7
8	Finden sie keinen Zugang zum Patienten? MAD!	8
9	EZIO®, sprich „EasyIO“ der Knochenbohrer als alternativer Zugang...	8
10	Unliebsames aus der europ. FA-Prüfung: Sehbahn & Pupillomotorik	9
11	Bei dir PEEP's wohl... PEEP in der Praxis...	9
12	Laryngoskopie – Standards und Begriffe	10
13	NDMR-Antagonisten	10
14	The Everydayman's Guide to Haemodynamics	11
15	Das Genfer Gelöbnis in der Fassung von 2017	12
16	NDMR wenn's am Schluss press(ier)t	13
17	Sauerstoffangebot und -Nachfrage in a (coco)nutshell...	13
18	Den Fasern auf die Nerven gehen...	14
19	PONV – Postoperative Nausea and Vomiting	14
20	Ex juvantibus Dosierungen im Blutungsnotfall	15
21	Basisanatomie Plexus axillaris	15
22	Faktor-V-Leiden-Mutation	15
23	„Keta-Dor 2/20rep... the Frontline Clinician's Sedation/ Induction in the Streets“	16
24	Dosimeter quick „Basisanatomie“ (nonRSI!)	16
25	Der kriegt sein Fett weg... NF-Therapie der LA-Intoxikation	17
26	Phytotherapeutikum vs awareness?	17
27	NPPE – Negative Pressure Pulmonary Edema	17
28	Wofür stehen die Zahlen auf dem Vaporrad? Für welchen Gasfluß sind sie....	18
29	Warum hat der Desfluran-Vapor einen Stromanschluß?	18
30	Pfeif auf Schmerzen...	19
31	Shake it – intraoperatives shivering	19
32	Sauerstoffbindungskurve in a nutshell	19
33	Anaphylaxie	20
34	FiO2 bei Maskenbeatmung/ Nasenbrille (ohne Reservoir)	20
35	Sugar, sugar... Hypo- und Hyperglykämie intraoperativ...	20
36	Spinalanästhesie I – „von außen nach innen“	21
37	Spinalanästhesie II – „von unten nach oben“ – akute Nebenwirkungen	22
38	Spinalanästhesie III – was injizieren?	24
39	Woas zum Ess'n... Nüchterne Betrachtungen...	24
40	NOZIZEPTION – „Die Schmerzbahn“	24
41	Lesser known darlings: Idarucizumab Praxbind®	25
42	Lass zucken... TOF-Messorte...	25
43	Basisanatomie Interskalenärblockade	26
44	Du gehst mir unter die Haut... Katheter tunneln...	26
45	„Handblock“ – distale Nervenblockaden	27
46	Sedation und Sedierung – Basisheuristiken und Tipps	28
47	Was Sie schon immer über Hypothermie wissen wollten...	29
48	Prämed I: Anxiolyse	30
49	Berechtigte „Stage Fright“ – Rapid Sequence Induktion (RSI)...	31
50	EK, TK, FFP – Kompatibilitäten in Kürze	32
51	In-plane, out-of-plane, stepping down, tracing back, ...	34
52	Jemandem richtig auf die Nerven gehen – Neurostimulation zur ...	35
53	NIV – Non-invasive Ventilation präklinisch	36
54	Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel – der Favismus...	38
55	Mythos schwierige Anästhesie bei Rothaarigen?	39
56	Propofol und seine Nebenwirkungen... PRIS – Propofol Infusions...	40
57	Immer diese Kapnometrie...	41
58	gängige Inotropika... eine gewollt kurze Dosierungsübersicht	43
59	Warum kommt es bei der Recurrensparese zur Ateminsuffizienz?	43
60	perioperative Corticoidsubstitution	44
61	Auf und Nieder – RR/HF und ein paar Einflußfaktoren...	45
62	ZVD...	47
63	SVV/ IBP	47
64	Eine Form ambulanter TIVA – Betrachtungen...	48
65	Lungenödem präklinisch – Lasix oder nicht Lasix?	49
66	intrapulmonale Shunts...	51
67	Sojaallergie und Propofol	52
68	VCV und PCV...	52
69	VCV/PCV II – Druck/ Volumen und Flow	54
70	ABCDE am Thoraxröntgen	56
71	Flüssigkeitsbedarf?	59
72	Kurztabelle Antithrombotika und rückenmarksnahe Regionalverf...	61
73	Extubation auf Intensiv?	62
74	Kinderanästhesie 1... erste Eindrücke und Anatomisches	63
75	Kinderanästhesie 2 – Anxiolyse/ Prämedikation	65
76	Kinderanästhesie 3 – Medikamente zur Induktion und Narkoseführung...	65
77	Kinderanästhesie 4 – inhalative Einleitung	66
78	Kinderanästhesie 5 – Intubation/ Einführtiefe	67



79	Basteln für den Nachwuchs – Ultraschallphantome	70
80	Kinderanästhesie 6 – Lungenparameter und Beatmung	71
81	Kinderanästhesie 7 – Kardiovaskuläres	72
82	Kinderanästhesie 8 – Volumentherapie	73
83	Kinderanästhesie 9 – Wärmemanagement	74
84	Kinderanästhesie 10 – alternative Zugänge (EZIO, NVK, Skalpvenen)	74
85	Kinderanästhesie 11 – Extubation, Laryngospasmus, Exzitation, ...	75
86	Perivent beim NLS...	76
87	Thoraxdrainage	76
88	Abdominelles was? Das abdominale Kompartmentsyndrom	77
89	Präoxygenation?	78
90	Infusion...?	78
91	Epidurale 1 – Definition und Anatomie des Wirkorts	79
92	Akronyme: DOPESS	80
93	Epidurale 2 – Pro/ Contra	80
94	Endokarditisprophylaxe	81
95	Epidurale 3 – praktische Aspekte	82
96	Akronyme – I WATCH DEATH	83
97	TUR-Syndrom	83
98	ACT – activated clotting time	84
99	AKS, Eigenkontrolle und DCT.... alltägliche Begriffsverwirrung	85
100	Elektroden kleben und damit Infarkte (STEMI) erkennen...	87
101	Lagerung?	88
102	...Gase, Gase, Gase...	89
103	Alltagsmythen Strahlenbelastung	90
104	Physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft	91
105	Bohrgleichung zur Ermittlung des Totraumes	92
106	Atmung 1 – Lungenvolumina	93
107	Atmung 2 – Sauerstoffkaskade, Alveolargasgleichung, ...	94
108	Atmung 3 – Das Zonenmodell nach West und der Ventilations...	96
109	Die Shuntgleichung	97
110	Atmung 4 – Sauerstoffbindungskurve	97
111	Atmung 5 – Atemarbeit, Compliance und Resistance	98
112	Atmung 6 – Atemantrieb	100
113	Ein schulterzuckender Zugang zur Subclavia und der...	102
114	Einlungenventilation – Basics und pitfalls	103
115	Sepsis im prähospitalen Setting	104
116	Mapleson was? Theorie der halboffenen Systeme.	106
117	Pulsoxymetrie... banales kompliziert erklärt	110
118	Esterasen, Hofmannabbau, Niere und Leber ...	111
119	Kein Pipi – was nun?	119
120	Regelkreise aus der Hölle 1... RAAS und Kreislaufregulation	120
121	NIRS? (und etwas CBF)	121
122	Epidurale 4 – kontinuierliche Analgesie/ PCEA...	122
123	Sauerstoffgabereflex abschalten! Retrolentale Fibroplasie und Bleomycin.	123
124	Akronyme: FAST HUG	124
125	Schlangen über Schlangen: BoA über AnaConDa...	124
126	Thyreostatika im Alltag	125
127	Akronyme: HITS & 4H	127
128	HELLP-Syndrom und hypertensive Schwangerschaftserkrankungen	127
129	Schlaganfall im Sonnenstuhl... Tricks mit der sog. beach-chair Lagerung	128
130	Dinge, die man sich nie merken kann... Anion/ Kation	129
131	TCI... Modelle und Dosierung	129
132	TOFfee?	131
133	...that thing you do... wenn der Chirurg auf den Kreislauf geht...	132
134	Mnemonics – IVAN	133
135	Tacco was? Takotsubo – Stresskardiomyopathie	133
136	Michaelis-Menten-Gleichung...	134
137	Absorption in einem Satz – Lambert-Beer	136
138	Mal wieder was Banales... Jugularis externa punktieren...	137
139	Und noch ne wüste Formel: Hagen-Poiseuille und Reynold...	137
140	N2O – second-gas effect und Konzentrationseffekt	138
141	mmHg, cmH2O, kPa?	140
142	...Nachschlag Einheitenrechnen BZ	141
143	Blood patch bei postpunktionellem Kopfschmerz	141
144	Seitendifferente Spinalanästhesie	143
145	noch ne Gleichung – Henderson-Hasselbalch	143
146	Ich bin dein VA(C)TER(L)...	144
147	Best PEEP für's EDAIC	146
148	PiCCO	146
149	RD-Medis Hack	148
150	...und immer wieder: Links- und Rechtsverschiebung...	148
151	Treacher Collins und Pierre Robin...	149
152	Basteln für den Notfall: Kanülenadapter für die HFV	150
153	Larynx... Anatomie	150
154	Lesser known darlings II: AndexXa®	152
155	Mr. Taylor und der laterale Zugang...	152
156	Die Krux mit der gewichtsadaptierten Dosierung	153
157	Bierblock, i.v. Regionale	154
158	Sattelblock	155
159	Palacos – mitunter umwerfend...	156



160	Der Fussblock	157
161	MET – Metabolisches Äquivalent	158
162	Angstgegner Aortenstenose...	159
163	Sensible Versorgung des Atemwegs und...	160
164	Histaminliberation – Kurzübersicht zu den Induktiva	163
165	The Glas Spine – ein Must-See!	164
166	pH und Temperatur	164
167	Absorber?	166
168	Gasmessung Teil 1: Sauerstoff/...	167
169	Kreisteil?	169
170	Vaporen...	170
171	Inhalationsnarkotika	172
172	Cuff leak test?	173
173	LA: pH und pKs	174
174	Wheatstone-Brücke?	176
175	Magensonografie?	177
176	Wie viel Sugammadex/ Bridion denn nun und was dann?	178
177	Gastbeitrag Anaphylaxie in der Anästhesie	178
178	Know your darlings: Dantrolen	180
179	Autonome Dys-/Hyperreflexie?	181
180	Aktionspotentiale in Nerv, Reizleitung und Myokard	181
181	Antiarrhythmika-Klassifikation nach Vaughn-Williams	184
182	Gasmessung Teil 2: Sauerstoff, Kohlendioxid & Volatila	185
183	BIS, SQI, EMG, SR?	187
184	Akronyme Kussmaul	189
185	Arterie: Dämpfung und Resonanz	189
186	Wer weiss denn sowas: Luftfeuchte	191
187	SI-Einheiten	191
188	Nur ein Gasbild	191
189	ARDS	192
190	Von kPa zu Horovitz – der Oxygenierungsindex kurz erläutert	194
191	Lungenprotektive Beatmung?	194
192	Die Dreifaltigkeit der Coronatherapie – Remdesivir...	195
193	ARDS Network Tabelle	196
194	Sollgewicht nach ARDS network study NEJM 2000	196
195	NIV & COVID19?	196
196	CHE-Cholinesterase	196
197	NSE – neuronspezifische Enolase	197
198	Tryptase	198
199	Nur ein Wort – REBOA	198
200	Tracheostomie und COVID19	199

Anhang PJ-Spickzettel
Kinder Spickzettel

Passt auf Euch auf. Euer Michel

