

Facharztprüfung in a Nutshell

Kremser Anästhesieskriptum



vormals "Anästhesie Facharztprüfung kompakt" von Anita Aust

Sebastian Gabriel (HG.)

v4.0.0-beta.9

Inhaltsverzeichnis

1	Prolog	11
1.1	Vorwort	13
1.2	Impressum, Nutzungsbedingungen und Hinweise	15
1.2.1	Impressum und Offenlegung gem. § 25 MedienG	15
1.2.2	Lizenz	15
1.2.3	Benutzungshinweise	15
1.2.4	Hinweise zur Einreichung von Beiträgen	16
1.3	Credits	17
1.3.1	Herausgeber	17
1.3.2	Autoren, Beitragende und Reviewer	17
2	Allgemeine Anästhesie	19
2.1	Präanästhesieambulanz	21
2.1.1	MET: Metabolisches Äquivalent	21
2.1.2	Beurteilung Vorerkrankung/Allgemeinzustand	22
2.1.3	Nahrungskarenz	23
2.1.4	Folgende Medikamente pausieren:	23
2.1.5	Mögliche Gründe eine OP zu verschieben:	23
2.1.6	Präoperative Gerinnungsdiagnostik:	24
2.1.7	Rechtliche Aspekte	24
2.1.8	Krankheitsspezifische Besonderheiten in der Präanästhesieambulanz	24
2.2	Muskelrelaxanzien	29
2.2.1	Neuromuskuläres Monitoring, Relaxometrie	29
2.2.2	Einteilung der Muskelrelaxanzien	30
2.2.3	Einfluss anderer Medikamente auf ndMR:	31
2.2.4	Sectio	31
2.2.5	Antagonisierung:	32
2.3	Volatile Inhalationsanästhetika (VIA)	33
2.3.1	Gemeinsame Eigenschaften volatiler Anästhetika:	34
2.4	Intravenöse Anästhetika	37
2.4.1	Benzodiazepine	37
2.4.2	Barbiturate / Thiopental	38
2.4.3	Propofol	38
2.4.4	Etomidate (Hypnomidate™)	39
2.4.5	Ketamin/Ketanest	40
2.5	Regionalanästhesie	41
2.5.1	Lokalanästhetika (LA)	41
2.5.2	Lokalanästhetika-Intoxikation	42
2.5.3	Regionalanästhesieverfahren	43
2.6	Nervensystem	49
2.6.1	Das vegetative Nervensystem	49
2.6.2	zentrales Anticholinerges Syndrom:	50
2.6.3	Sympathomimetika	51
2.6.4	Sympatholytika	53

2.7	Schmerztherapie	55
2.7.1	Nichtopioide	55
2.7.2	Opioide:	56
2.7.3	Nozizeptiver Schmerz: NSAR-Therapie!	58
2.7.4	Neuropathische Schmerz: Opioide + Ko-Analgetika!	58
2.7.5	Analgesiedierung und Schmerztherapie auf der Intensivstation	59
2.8	Atemwege	63
2.8.1	Atemwegsmanagement	63
2.8.2	Fiberoptische Wachintubation (FOI)	64
2.8.3	Bronchoskopie	65
2.9	Atmung und Beatmung	67
2.9.1	Atemphysiologie	67
2.9.2	Respiratorische Insuffizienz	70
2.9.3	Beatmungsformen	70
2.9.4	Weaning	71
2.9.5	Nicht invasive Ventilation NIV	73
2.9.6	Narkoserespiratoren	74
2.10	Pharmakologie	75
2.10.1	Antibiotika	76
2.10.2	Betablocker	80
2.11	Verdauungstrakt	83
2.11.1	Ernährung	83
2.11.2	Prokinetika:	84
2.11.3	Postoperativer Ileus	85
2.11.4	Gastroparese	85
2.11.5	Refeedingsyndrom	86
2.12	Aufwachraum	87
2.13	Ambulante Anästhesie	89
3	Spezielle Themen	91
3.1	Kinderanästhesie	93
3.1.1	Flüssigkeitsmanagement:	93
3.1.2	Atemwegsmanagement:	94
3.1.3	Laryngospasmus	95
3.1.4	Bronchospasmus:	96
3.1.5	Das postoperative Kind:	96
3.1.6	Kindersedierung	97
3.1.7	PLS (Pädiatric life support)	97
3.1.8	Analgesiedierung und Beatmung des Kindes auf der Intensivstation	98
3.1.9	Regionalanästhesie bei Kindern	99
3.1.10	Ambulante chirurgische bzw. anästhesiologische Versorgung von Kindern	100
3.2	Puffersysteme	101
3.3	Elektrolytentgleisungen	105
3.3.1	Hypokaliämie	105
3.3.2	Hyperkaliämie	105
3.3.3	Hypokalziämie	106
3.3.4	Hyperkalziämie	106
3.3.5	Hyponatriämie	106
3.3.6	Hypernatriämie	107
3.3.7	Diabetes insipidus	107
3.3.8	SIADH (Schwartz Bartter Syndrom)	107
3.3.9	Cerebral salt wasting Syndrom	107

3.3.10	TURP-SYNDROM	107
3.4	Kapnoperitoneum LSK	109
3.5	Gerinnung /Perioperative Hämostase	111
3.5.1	Primäre Hämostase (= zelluläre Gerinnung):	111
3.5.2	Plasmatische Gerinnung:	112
3.5.3	ROTEM = Thrombelastometrie	112
3.5.4	Medikamente mit Angriffspunkt in der plasmatischen Gerinnung	113
3.5.5	Vorgehen bei hüftnahen Frakturen unter oraler Antikoagulation:	114
3.5.6	Pathomechanismus der intraoperativen Blutung:	115
3.5.7	Inhibitoren der Gerinnung:	116
3.5.8	TIC = Trauma induzierte Coagulopathie	116
3.5.9	DIC = disseminierte intravasale coagulopathie	116
3.5.10	Heparin induzierte Thrombopenie HIT II	117
3.5.11	Laborparameter der Gerinnung:	117
3.5.12	Antithrombotische Therapie auf der Intensivstation:	118
3.5.13	Blutprodukte:	118
3.5.14	Strategien und Maßnahmen des Patient Blood Managements bei geplanten blutungsrisikanten Operationen	119
3.6	Herz-Kreislauf-System	121
3.6.1	Koronare Herzkrankheit KHK	121
3.6.2	Hypertonie	122
3.6.3	Herzinsuffizienz	122
3.6.4	Diabetes mellitus	125
3.6.5	Erkrankungen der Schilddrüse/Nebenschilddrüse	126
3.6.6	Erkrankungen der Nebennierenrinde	127
3.6.7	Erkrankung des Nebennierenmark: Phäochromozytom	127
3.6.8	Karzinoid = enterochromaffiner Tumor	128
3.7	Monitoring	129
3.7.1	Pulmonalarterieller Katheter PAK (Monitoring VIGILANCE):	129
3.7.2	PICCO = Pulse Contour Cardiac Output	130
3.7.3	TEE transösophageales Echo:	131
3.8	Lungenersatzverfahren:	133
3.9	Reanimation: ALS	135
3.10	Reanimationsnachsorge	139
3.11	Anästhesie bei Schrittmacher /ICD	141
3.12	Schockraummanagement	143
3.13	Awareness	145
3.14	Der geriatrische Patient	147
3.15	Therapiebegrenzung, Therapierückzug	149
3.15.1	End of Life Decisions, DNR	149
3.16	Interhospital Transporte von Intensivpatienten	151
4	Spezielle Erkrankungen	153
4.1	Neuromuskuläre Erkrankungen	155
4.1.1	Lambert-Eaton-Syndrom	155
4.1.2	Myasthenia gravis	155
4.1.3	Botulismus	156
4.1.4	Akute intermittierende Porphyrie	156
4.1.5	Gullain-Barre-Syndrom	157
4.1.6	Critical Illness Polyneuropathy	157

4.1.7	Myotone Muskeldystrophie Typ Duchenne	158
4.1.8	Multiple Sklerose MS	158
4.1.9	ALS (amyotrophe Lateralsklerose)	159
4.2	Schädel Hirn Trauma	161
4.3	Koma	167
4.4	Subarachnoidalblutung	169
4.5	Hirntod und Spenderpflege	171
4.5.1	Hirntoddiagnostik	171
4.6	Maligne Hyperthermie	173
4.7	Anästhesie in der Schwangerschaft	175
4.7.1	Physiologische Veränderungen in der SS	175
4.7.2	Aorto-cavales Syndrom:	176
4.7.3	OP bei Schwangeren:	176
4.7.4	NOTSECTIO	177
4.7.5	Geburtshilfliche PDA	178
4.7.6	EPH-Gestose = PRÄEKLAMPSIE – EKLAMPSIE – HELLP-SYNDROM .	179
4.8	Adipositas	181
4.9	Propofol-Infusionssyndrom	183
4.10	Niereninsuffizienz	185
4.11	Akutes Nierenversagen = AKI = acute kidney injury (network)	189
4.11.1	Nierenersatzverfahren	190
4.12	Sepsis	193
4.12.1	Pathophysiologie	194
4.12.2	Therapie	194
4.13	Erkrankungen des Respirationstrakts	199
4.13.1	OSAS	200
4.13.2	COPD	200
4.13.3	ASTHMA	201
4.13.4	ILD (Interstitielle lung disease): Lungenfibrose	201
4.13.5	Pulmonalembolie	201
4.13.6	Cardiales Lungenödem	203
4.13.7	Lungenkontusion	204
4.13.8	Hepato-pulmonales Syndrom	204
4.13.9	Pneumonie	204
4.14	ARDS	207
4.15	Allergische Reaktion, Anaphylaxie	211
4.16	Nosokomiale Infektionen	213
4.16.1	katheterassoziierter Harnwegsinfekt	213
4.16.2	Postoperative Wundinfektionen	213
4.16.3	Gefäßkatheter assoziierte Infekte (90% ZVK)	214
4.16.4	Clostridium difficile assoziierte Diarrhöe und Colitis	214
4.16.5	MRSA	214
4.16.6	ESBL	215
4.16.7	Invasive Pilzinfektionen	215
4.17	Erkrankungen des Verdauungstrakts	217
4.17.1	Splanchnikusperfusionsstörungen	217
4.17.2	Ileus	219
4.17.3	Diarrhöe	219
4.18	Erkrankungen der Leber	221

4.18.1	Akutes Leberversagen	222
4.18.2	Paracetamolintoxikation	224
4.18.3	Pilzvergiftung (va. Knollenblätterpilz mit Amatoxin)	224
4.18.4	Akuter Morbus Wilson	225
4.18.5	Nutritiv toxische Leberzirrhose (alkoholische Leberzirrhose)	225
4.18.6	Hepatorenales Syndrom	226
4.19	Gastrointestinale Blutung	229
4.19.1	Ösophagusvarizenblutung	229
4.20	Pankreatitis	231
4.21	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	233
4.22	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	235
4.23	Perioperativer MCI/ACS	237
4.24	Polytrauma	239
4.24.1	Thoraxtrauma	240
4.24.2	Stumpfes Bauchtrauma	240
4.24.3	Traumascoring:	241
4.25	Intoxikationen	243
4.25.1	Opiatüberdosierung	243
4.25.2	Benzodiazepinüberdosierung	243
4.25.3	Cannabis (THC)	243
4.25.4	Die „SCHNELLEN“ = Ecstasy + Kokain!	244
4.25.5	Paracetamolintoxikation	245
4.25.6	NSAR-Intoxikation	245
4.25.7	CO-Kohlenmonoxyd (Gastherme, Grillen in Garage, Autoabgase)	245
4.25.8	CO ₂ -Kohlendioxyd	246
4.25.9	Rauchgasvergiftung	246
4.25.10	Giftgase:	246
4.26	Verbrennungen	247
4.27	Inhalationstrauma	249
4.28	Traumatisches Querschnittssyndrom	251
5	Fachgebiete	255
5.1	Neurochirurgie	257
5.2	Urologie	259
5.3	Anästhesie in der Thoraxchirurgie:	261
5.3.1	Single lung Beatmung	261
5.3.2	Idiopathisches Lungenödem post Pneumonektomie	263
5.4	Abdominelle Chirurgie	265
5.4.1	Ösophagus/Magen-OP	266
5.4.2	Darm-OP	266
5.4.3	Pankreas-OP:	267
5.4.4	Leber-OP:	267
5.5	Gefäßchirurgie	269
5.5.1	Carotis OP	269
5.5.2	AAA (Abdominelles Aortenaneurysma)	270
5.5.3	Thrombektomie/Bypassoperationen bei AVK der peripheren Gefäße:	271
5.6	Herzchirurgie, Angiographie	273
5.6.1	Pericarderguss /Herzbeuteltamponade	273
5.6.2	Endokarditis	273

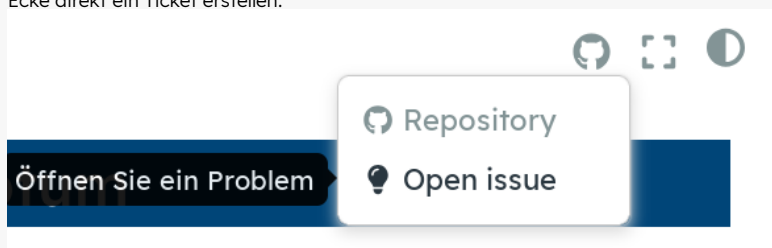
5.6.3	Mechanische Unterstützungsverfahren bei Herzversagen:	274
5.6.4	Kardiogener Schock	275
5.6.5	Eingriffe im Herzkatheter in Sedoanalgesie:	276
5.6.6	Eingriffe im Herzkatheter in AN:	276
5.6.7	Aortenklappenstenose	276
5.6.8	Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie (HOCM)	277
5.6.9	Mitralklappenstenose	277
5.6.10	Mitralklappeninsuffizienz	278
5.6.11	Aortenklappeninsuffizienz	278
5.6.12	Persistierender Duktus arteriosus botalli (PDAB)	279
5.6.13	Pathologien der thorakalen Aorta:	279
5.6.14	Anästhesie nach Organtransplantation	280
5.7	Augenheilkunde	281
5.8	HNO und MKG-Chirurgie (ORL)	283
5.8.1	Laser in der HNO	283
5.8.2	Mund-Kiefer-Chirurgie	284
6	Grundlagen	285
6.1	Physikalische Grundlagen	287
6.1.1	Thermodynamik	287
6.1.2	Druck	287
6.1.3	Temperatur	289
6.1.4	Strömungen	289
6.1.5	Gase	293
6.1.6	Elektrizität	296
6.1.7	Mechanik	297
6.2	Narkoserespiratoren und -systeme	299
6.2.1	Arten von Systemen	299
6.2.2	Funktionskomponenten	300
6.2.3	Narkosegasabsaugung	300
6.2.4	Frischgasentkoppelung	300
6.2.5	Atemkalk	300
6.2.6	Gasversorgung	302
6.2.7	Gasdosierung	302
6.2.8	Sicherheitsfeatures	303
6.2.9	Vapore	303
6.2.10	Vorgeschriebenes Monitoring gem. EN 740	304
7	Appendix	307
7.1	Glossar und Abkürzungsverzeichnis	309
7.2	Andere verwendete Lizenzen — ℓ	315
7.3	Versionsgeschichte	317
7.4	Fragensammlung	319
7.5	Literaturverzeichnis	323
7.5.1	👑 Leitlinien	323
7.5.2	⚖️ Rechts- und Behördenquellen	325
7.5.3	⚙️ Normen	325
7.5.4	📄 Primär- und sonstige Literatur	325
Index		327



i Wie kann ich beitragen?

Das Melden von Fehlern oder Einsendung von Beiträgen kann über

- unsere E-Mail-Adresse input@anaesthesieskriptum.at geschehen, oder über
 - das Ticketsystem auf unserem [Github™-Repository](#) (Github™-Konto erforderlich).
- Von der Webseite kann man auch mittels des Github™-Symbols in der rechten oberen Ecke direkt ein Ticket erstellen:



Bitte beachten Sie [Abschnitt 1.2.4: "Hinweise zur Einreichung von Beiträgen"](#).

Teil 1

Prolog

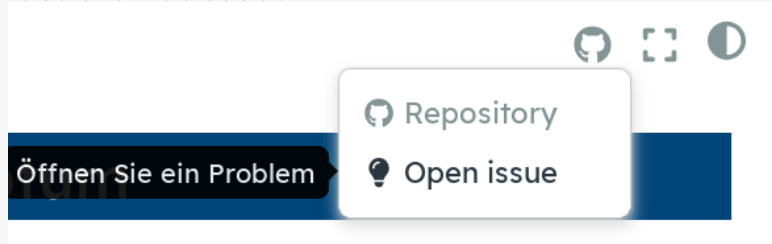
schläge sind gerne gesehen. Bitte beachten Sie [Abschnitt 1.2.4: "Hinweise zur Einreichung von Beiträgen"](#).

i Wie kann ich beitragen?

Das Melden von Fehlern oder Einsendung von Beiträgen kann über

- unsere E-Mail-Adresse input@anaesthesieskriptum.at geschehen, oder über
- das Ticketsystem auf unserem [Github™-Repository](#) (Github™-Konto erforderlich).

Von der Webseite kann man auch mittels des Github™-Symbols in der rechten oberen Ecke direkt ein Ticket erstellen:



Bitte beachten Sie [Abschnitt 1.2.4: "Hinweise zur Einreichung von Beiträgen"](#).

1.2

Impressum, Nutzungsbedingungen und Hinweise

v4.0.0-beta.9

1.2.1 Impressum und Offenlegung gem. § 25 MedienG

Medieninhaber

Sebastian Gabriel
c/o RA Matutis
Fürstenstraße 5, 5400 Hallein

Verlags- und Herstellungsort

Wien

1.2.2 Lizenz

Dieses Werk ist lizenziert unter der [Creative Commons Namensnennung-Share Alike 4.0 International](#)-Lizenz. Bilder können andere Lizenzen aufweisen. Bitte beachten Sie Abschnitt 1.2.4: [“Hinweise zur Einreichung von Beiträgen”](#).



1.2.3 Benutzungshinweise

Achtung:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Soweit fachliche Angaben gemacht werden, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Für Angaben, speziell bezüglich Dosierungen und Applikationsformen, kann jedoch **keine Gewähr** übernommen werden.

Jeder Leser ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Literatur, der Lehrmeinung sowie der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die gegebene Aussage oder Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Werk abweicht. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.**

Die Herausgeber bitten jeden Leser, ihm aufgefallene Ungenauigkeiten und Fehler, sowie Anregungen und konstruktive Kritik mitzuteilen.

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

Sofern nicht explizit angegeben, beziehen sich geschlechtsspezifische Bezeichnungen – soweit dies inhaltlich in Betracht kommt – auf Frauen und Männer in gleicher Weise.

Satz und Druckvorstufe

Sphinx Toolchain, MyST Parser, LaTeX

Entwicklungsumgebung

GNU Emacs, MS Visual Studio Code

Versionsverwaltung

Git

1.2.4 Hinweise zur Einreichung von Beiträgen

Mit der Einreichung von Texten, Abbildungen, Tabellen oder sonstigen Materialien erklärt sich die einreichende Person damit einverstanden, dem Herausgeber die zeitlich, räumlich und inhaltlich unbeschränkten, nicht exklusiven Nutzungsrechte an den eingereichten Inhalten einzuräumen, sofern keine abweichende schriftliche Vereinbarung getroffen wurde.

Dies umfasst insbesondere die Nutzung in allen bekannten und zukünftigen Medien-, Veröffentlichungs- und Verwertungsformen, unabhängig von ihrer technischen Ausgestaltung, sowie die redaktionelle Überarbeitung, Kürzung, Ergänzung, inhaltliche Anpassung an das Gesamtkonzept des Skriptums und die Verwendung in gegenwärtigen und zukünftigen Auflagen, Versionen, Plattformen und Verbreitungswegen.

Eine Verpflichtung zur Veröffentlichung besteht nicht. Die Entscheidung über eine Namensnennung erfolgt nach redaktionellem Ermessen, sofern nichts anderes schriftlich vereinbart wurde.

Die Einreichung erfolgt freiwillig und unentgeltlich. Aus der Mitwirkung entstehen keine Vergütungs-, Beteiligungs- oder sonstigen Ansprüche, sofern nicht ausdrücklich etwas anderes vereinbart wurde.

Die einreichende Person versichert, dass sie zur Einräumung der genannten Rechte berechtigt ist und durch die Nutzung der eingereichten Inhalte keine Rechte Dritter verletzt werden.

Credits

1.3

v4.0.0-beta.9

Jeweils in alphabetischer Reihenfolge. Die angeführten Einrichtungen sind zwecks Referenz angegeben. Es kann daraus nicht geschlossen werden, dass die Beiträge die Sichtweise der jeweiligen Organisation wiedergeben bzw. von selbiger autorisiert wurden.

1.3.1 Herausgeber

Sebastian Gabriel

Dr. med. univ.

Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Notarzt, Arzt für Allgemeinmedizin

Universitätsklinikum Krems, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Klinische Abt. für Anästhesie und Intensivmedizin, Krems an der Donau

1.3.2 Autoren, Beitragende und Reviewer

Lena Hirtler

ap. Prof. PD. Mag. DDr.

Fachärztin für Anatomie

Medizinische Universität Wien, Zentrum für Anatomie und Zellbiologie, Abt. für Anatomie, Wien

Michael Motal

Dr. med. univ., BA, DESAIC

Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Bereichsleitender Oberarzt Intensivmedizin

Barmherzige Schwestern Krankenhaus Wien, Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Teil 2

Allgemeine Anästhesie

Präanästhesieambulanz

2.1

v4.0.0-beta.9

Perioperatives Risiko = psychischer und physischer Stress. Erhöht bei fehlender kardiopulmonaler Reserve.

- **Anamnese** mit Befunden: Vorerkrankungen, Blutungsanamnese, Befunde, Belastbarkeit (METs, LEE, NYHA, ASA)
- **Physik. Untersuchung:** Vitalparameter messen, Herz und Lunge auskultieren, Pupillen beschreiben, Lokalfund (Regionalverfahren) erheben.
- **Aufklärung:** mögliche Alternativen, Risiken, postoperativer Verlauf, Schmerztherapie
- **Einwilligungserklärung:** Arzt und Patient müssen unterschreiben

Achte auf: Hämodynamische Instabilität? Aspirationsgefahr? Respiratorische Einschränkung?

Operatives Risiko

- Leichte OP < 2 h, < 500 ml Blutverlust, z.B. CHE, AE, Hernien,...
- Schwere OP > 2 h, > 500 ml BV, Eingriffe an Thorax und Abdomen, LSK Resektionen, OP mit großen Flüssigkeitsverschiebungen (Ileus) und hämodynamischer Beeinflussung (Niere,...)
- Elektiv – dringend – vital indiziert

Blutungsrisiko bei OP

- Gering: Handchirurgie, Zahnextraktion, dermat. oberflächliche OP, Katarakt
- Mittel: Gyn, Uro, Plast, Viszeralchirurgie., HNO
- Hoch: Wirbelsäule, Auge (Hinterkammer), Leber, Niere, Rad. Prostatektomie, Gefäßchirurgie (Abdominelles Aortenaneurysma, Bifurkationsprothese)

2.1.1 MET: Metabolisches Äquivalent

Beurteilung der kardiopulmonalen Reserve

MET's: metabolische Äquivalente des Ruhe-Sauerstoffverbrauchs, dieser beträgt 3 ml / kg / min

Beurteilung der **kardiopulmonalen Reserve** in **metabolischen Äquivalenten (MET)** des **Ruhe-Sauerstoffverbrauchs** (1 MET = Sauerstoffverbrauch eines 70 kg schweren 40-jährigen Mannes in Ruhe (♂ 3,5 ml / kg / min, ♀ 3,15 ml / kg / min; **Ruheumsatz**; ~3 mL / kg / min)).

Bemerkung:**1 MET ~ 3 mL / kg / min** Ruhe-Sauerstoffverbrauch

Cut-Off ca. 11 ml / kg / min, das entspricht ca. 3,8 bzw. 4 MET.

Tab. 1: MET

MET	Aktivität
1-2	selbstständiges Essen, Trinken, Toilette benutzen, Sprechdyspnoe
3	ein bis zwei Blöcke ("um's Haus") in langsamer Geschwindigkeit gehen
4	leichte Hausarbeit und 1 Etage Treppensteigen ohne Pause; = 4-facher Ruhesauerstoffverbrauch " Cut-off-Wert "
5-6	zwei Stockwerke ohne Pause, leichtes Laufen
6-9	Wandern, Kegeln
10	mäßig belastende Sportarten (Bowling, Golf) betreiben
>10	anstrengende Sportarten (Fußball, Leichtathletik) betreiben

Vielfach wird heute nur noch zwischen < oder > 4 MET's unterschieden.

2.1.2 Beurteilung Vorerkrankung/Allgemeinzustand

2.1.2.1 ASA-Score

American Society of Anesthesiologists

Tab. 2: ASA-Score

Score	Beschreibung
I	Gesund
II	Leichte Vorerkrankung ohne Leistungseinschränkung inkl. Raucher und Schwangere
III	Schwere Vorerkrankungen mit Leistungseinschränkung
IV	schwerer Allgemeinerkrankung, die (mit und ohne Operation) eine ständige Lebensbedrohung darstellt
V	moribunder (todtkrank) Patient, der ohne die Operation voraussichtlich nicht 24 h überleben wird
VI	Hirntod, Organspender

2.1.2.2 NYHA-Klassifikation

Tab. 3: NYHA-Klassifikation

Score	Beschreibung
I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. Stenokardien bei schwerer Arbeit, Geschlechtsverkehr
II	Leichte Einschränkung, 1 Stockwerk problemlos möglich
III	Deutliche Einschränkung, 1 Stockwerk langsam möglich Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
IV	Ruhestenokardien, keine Arbeit möglich

2.1.2.3 LEE-Index, Revised Cardiac Risk Index

Der Lee-Index  **Lee 1999** bewertet das Risiko perioperativer kardialer Komplikationen bei Patienten, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen (ausgenommen Herzchirurgie).

Jeder Faktor entspricht bei Vorliegen einem Punkt. Je höher die Punktzahl, desto höher ist das perioperative Risiko des Patienten für schwerwiegende kardiale Komplikationen (Myokardinfarkt, Lungenödem, Kammerflimmern oder Herzstillstand, AV-Block 3. Grades).

Definierte Risikofaktoren:

1. Herzinsuffizienz
2. Bestehende koronare Herzkrankheit
3. Zerebrovaskuläre Erkrankungen
4. Insulinpflichtiger Diabetes mellitus
5. Niereninsuffizienz mit Serumkreatinin > 2 mg/dl

6. Hochrisikoeingriff (thorakal, intraoperativ, suprainguinal vaskulär)

Tab. 4: Lee-Index  Lee 1999

Score	Risikofaktoren	peri-OP-Risiko f. MCI od. Tod
I	keine Risikofaktoren	0,4%
II	1 Risikofaktor	0,9%
III	2 Risikofaktoren	6,6%
IV	> 2 Risikofaktoren	11%

2.1.3 Nahrungskarenz

Tab. 5: Nüchternheit

Feste Nahrung, Babynahrung	6 h
Muttermilch	4 h
Klare Flüssigkeiten	2 h
Schwangere und postpartal, Dialysepatienten, Adipositas per magna, Magenbypass, GERD, Reflux, (Sub-)Ileus, Störungen Magen-Darmpassage, posttraumatische Patienten, Akutes Abdomen	NIE!

 Warnung:

Immer als **nicht nüchtern** zu betrachten sind: Schwangere, Dialysepatienten, Adipositas per magna Patienten, St.p. Magenbypass, GERD, posttraumatische Patienten, und Patienten mit akutem Abdomen (paralytischer Ileus)!

 ESA PeriOpFastening 2011

2.1.4 Folgende Medikamente pausieren:

- Diuretika (ausgenommen schwere Herzinsuffizienz oder Niereninsuffizienz)
- ACE-Hemmer + AT II-Antagonisten bei Indikation moderate Hypertension
- Alpha-2-Rezeptor Agonisten, allerdings kein plötzliches Absetzen (Rebound-Effekt)
- Schilddrüsenhormone (Thyrex, Euthyrox)
- Monoaminoxidasehemmer 24 h pausieren, Lithium 72 h
- Orale Antidiabetika:
 - Sulfonylharnstoffe und Biguanide/Metformin 24-48 h
- SGLT-2-Inhibitoren: 72 h prä- und postoperativ
- Retardierte Insulinpräparate (Insulinschema + Korrekturschema festlegen!)
- Immunsuppressiva und Biologika (Z.b. IL, TNF α -Antagonisten) nach ÖGARI-Schema

2.1.5 Mögliche Gründe eine OP zu verschieben:

- Nüchternheit abwarten, ausgenommen offene Frakturen, vitale Indikation
- Gerinnungskorrektur nötig
- Fehlende zeitgerechte Aufklärung und OP-Einwilligung
- Infekt der oberen Atemwege (bis 2 Wochen danach hyperreag. Bronchien, Kinder!)
- Nüchternblutzucker > 300 mg / dl bei elektiven Operationen

Hauptgrund ist in der Praxis eine schlechte Planung! Verschieben kostet Geld.

Hypertonie ist kein Grund zum verschieben: ist jedoch mit erhöhtem kardialen Risiko einer Myokardischämie verbunden, hämodynamische Instabilität als Hauptrisikofaktor für KHK, HI, Nierenversagen, zerebrovaskulärer Erkrankung Oft assoziiert mit DM, Adipositas, Hyperlipidämie. Bei Plan OP und unbehandelter massiver Hypertonie sollte diese präoperativ erkannt und behandelt werden!

2.1.6 Präoperative Gerinnungsdiagnostik:

Blutungsanamnese

- Symptome: blaue Flecken? Nasenbluten? Menses?, Gelenksblutung? Petechien?
- Früher OP: Blutung bei Zahnextraktion? TVT/PE?
- Familienanamnese: Hämophilie, VWF, Faktor-V-Leiden, ...
- Medikamente: OAK, TH-ASS, Schmerzmedikamente (Voltaren, Ibuprofen, Th-Ass 3 Tage pausieren)

Unauffällige Blutungsanamnese

- ASA I+II, Labor (PTZ, aPTT, Fibrinogen, Thrombozyten) nur bei Eingriffen der Wirbelsäule, Retina oder intrakraniellen Eingriffen.
- Leberinsuffizienz: PTZ, Thromb.
- Ab ASA III, PTZ, aPTT, Thrombozyten, Fibrinogen

Auffällige Blutungsanamnese

- Bekannte Gerinnungsstörung: interdisziplinäres Vorgehen festlegen
- Gerinnungshemmer: Drugmonitoring (INR, aXa)
- Auffällige Thromboseanamnese: Thrombophiliediagnostik und periop. Thromboseprophylaxe!!
- Klinisches Bild? PTZ, aPPT, Fibrinogen, Thrombozyten, Gerinnungsdiagnostik (Einzelfaktoren,...)

Primäre Hämostasekapazität

- Bestimmen des VWF-Ag
- Ristocetin-Cofaktor bestimmen (VWF: RCo)
- Thrombozytenfunktionstest PFA 100 oder Aggregometrie Multiplate

2.1.7 Rechtliche Aspekte

- Bis 14Lj. mind. 1 Erziehungsberechtigter oder Sachwalter, vom 14-18. Lj. kann der Patient selbst einwilligen, ausgenommen bei schweren Eingriffen muss auch ein Erziehungsberechtigter einwilligen.
- Aufklärung bedeutet Vor- und Nachteile, und Risiken der AN + Alternativen aufzuzeigen.
- Je dringender der Eingriff umso näher darf der Zeitpunkt der Aufklärung zur OP sein!
- Angehörige dürfen ohne Sachwalterschaft unterschreiben.
- Bei schwerer OP zweite ärztliche Meinung und psychiatrisches Gutachten empfohlen.
- Verbindliche (Notar, 5 Jahre) und beachtliche Patientenverfügung beachten!
- Vorsorgevollmacht (Notar, RA) auch für medizinische Fragen möglich!
- Beweislastumkehr/Doku: Arzt muss Zeit und fachgerechte Aufklärung und Patientenzustimmung nachweisen können!

2.1.8 Krankheitsspezifische Besonderheiten in der Präanästhesieambulanz

2.1.8.1 Besonderheiten des kardialen Patienten

- **>4MET** mit blander Untersuchung und beschwerdefrei, kann sofort freigegeben werden.
- **>4MET** mit Z.n. MCI, PTCA, aber beschwerdefrei, benötigt ein Ruhe EKG und kann für eine leichte OP freigegeben werden. Bei einer schweren OP Abklärung mittels EKG, Echo, C/P (EF? LVF?) und Auskultation nach einem pathologischen Herzgeräusch: Echo vorhanden? Vitien?
- **<4MET**: EKG, C/P, Spirometrie + BGA, Echo, ERGO nur bei instabiler AP oder hohem OP-Risiko, bei schwerem Eingriff und **Lee-Index** > 2 RF = interdisziplinäre Entscheidung!

ECHO

Gibt keine Auskunft über perioperative Leistungsfähigkeit, aber Klappenvitien, wie AS+MS sind ein starker Risikofaktor für perioperative Komplikationen. Beurteilung bei akutem Herzinfarkt zeigt das Ausmaß der Wandbewegungs- und Pumpstörung. Nachweis einer pulmonalen Hypertension mit Gefahr eines Rechtsherzversagens.

EKG

Kann Hinweise auf einen stillen Infarkt, Ischämiezeichen, LVH-Zeichen, Rhythmusstörungen und ev. LAH (assoz. mit KHK und periop. anteroseptalen Infarkt, und CMP) zeigen.

i Prüfung:

Risikofaktoren des card. Pat: art. Hypertonie, DM, erhöhte Blutfette, Rauchen
Kardiovaskuläre Komorbiditäten: KHK, art. HT, VHF, CMP, Klappenvitien, Altersherz
Erfragen: Belastbarkeit= NYHA-Stadien, KHK/AP-Beschwerden, Herzinsuffizienz/Ödeme + NYHA, Elektrische Instabilität/Herzrasen, Synkopen.

Präoperative Abklärung bei

instabile KHK, dekompensierte Herzinsuffizienz, signifikante Arrhythmien (höhergradiger AV-Block, symptomatische Bradykardie, VT's,...), Schwere AS oder symptomatische MS = MET's + NYHA für funktionelle Kapazität!!! LEE-Index!

Wichtig:

Eine **Belastungsintoleranz** ist **unabhängig von ST-Senkungen** ein **Risikofaktor**, der mittels ERGO, pharmakologischem Stressecho, oder Myokardszintigraphie **abgeklärt werden muss!**

Eine präoperative Antibiotikaphylaxe sollte bei Z.n. Klappenersatz erfolgen: Amoxicillin 2g 1h vor OP p.o, und 6h postoperativ. (Bei Penizillinallergie: Clindamycin 600mg 1h)

Risikoeinschätzung des Eingriffs bezüglich perioperativer Infarkt/Herztod

- Hochgradig (>5% MCI oder Herztod): Eingriffe an Aorta und anderen großen Gefäßen
- Mäßiggradig (1-5%) Carotis, Kopf und Hals, Orthopädie, Prostata, intrathorakale Eingriffe
- Geringgradig (<1%) Endoskopische E., oberflächene. OP, Katarakt, Mammae...

Gerinnungsmanagement nach PTCA mit dualer Plättchentherapie (ASS + P2Y12-Blocker)

- Ballondilatation: OP frühestens nach 2 Wochen, ASS weiter
- BMS mit 3 Mo Plavix: OP frühestens nach 6 Wochen, 3 Monate wären besser
- DES mit 12 Mo Plavix: OP nach 1 Jahr!

Risikofaktoren für Instent-Thrombose

- angiographische Risikofaktoren: langer und überlappender Stent, an Bifurkationen, kleine Gefäße, multiple Gefäßläsionen, suboptimale Stentresultate
- Klinische RF: hohes Alter, DM, ACS, EF red., CNI, low card. Output, frühere Brachytherapie

Gerinnungsmanagement ist abhängig vom Blutungs- und Thromboserisiko der OP

- Geringes Risiko: Plavix und ThromboASS weiter
- Mittleres Risiko: Plavix 7 Tage pausieren, ThromboASS weiter
- Hohes Blutungsrisiko + geringes Thromboserisiko: Plavix 7 Tage Pause, ThromboASS weiter
- Hohes Blutungsrisiko + hohes Thromboserisiko: OP verschieben, interdisziplinäre Entscheidung

P2Y12-Rezeptorblocker = Thienopyridine (ADP-Freisetzung)

- Clopidogrel /Plavix: 7 Tage Pause, WB sofort
- Prasugrel/Efient: 7-10 Tage Pause, WB nach 6 h (erhöhte cerebrale Blutungen >75Lj)
- Ticagrelor / Brilique: 5 Tage Pause, WB nach 6h: reversible Antagonist, in den ersten 12h nach Einnahme werden auch transfundierte Thrombozyten gehemmt, und sind wirkungslos! Hohe Proteinbindung, nur durch Plasmapherese reversierbar.
- Cangrelor: 1-6 h Pause: parenteraler P2Y12-Blocker mit 5-6 Minuten HWZ!
- Thrombo-ASS 100mg: irreversibler Thrombozytenfunktionshemmer (COX): 3 Tage Pause

Dauermedikamente

Betablocker etc. weitergeben, perioperativ neu mit Betablocker beginnen, bei hohem operativem und kardialen Risiko bei KHK ohne Herzinsuffizienz. Sonstige Antiarrhythmika weitergeben. Plavix so rasch als möglich postoperativ weitergeben. Perioperative Antibiotikaphylaxe bei Klappenersatz nicht vergessen! **Therapiepausen bei bestehender Antikoagulation bei VHF oder Z.n. PE siehe perioperative Gerinnung!**

Schrittmacher

- Ausweis (Typ, Indikation f. SM, letzte KO < 12 Mo?, Implantationsdatum)
- Symptome: Synkopen, Schwindel?
- EKG-Rhythmusstreifen: Spikes? Reizantwort? Sensing? Eigenschläge? = Abhängigkeit, Dysfunktion?
- C/P: Lage der Elektroden, Herzgröße, Ergüsse?
- OP im Thoraxbereich + absol. Abh. = Umprogrammieren auf asynchronen Modus od. Magnet
- MRT: Sure Scan Modus

Der Schrittmacherausweis, Nummer des Kardiologen und ein Magnet müssen bei der OP vorhanden sein.

2.1.8.2 Besonderheiten des pulmonalen Patienten

Anamnese

Asthma? COPD? Raucherbronchitis? Dyspnoe? Belastbarkeit?

Erkennen von

- Obstruktive Ventilationsstörung: Asthma, COPD mit erhöhtem RV und erhöhter FRC
- Restriktive Ventilationsstörung: Fibrose, Adipositas mit erniedrigtem RV und red. FRC
- Diffusionsstörungen: normale BGA in Ruhe bei erhöhtem HZV jedoch paO_2 und saO_2 erniedrigt!
- Neuromuskuläre Erkrankungen, z.B. Myasthenia Gravis, Muskeldystrophien

Untersuchungen: Inspektion, Perkussion, Auskultation, Spirometrie + BGA, C/P

Normale FEV1 ist 70-85% der FRC!

Pulmonale Patienten mit <4MET's + schwerer Eingriff = interdisziplinäre Entscheidung!

2.1.8.3 Besonderheiten des Patienten mit Diabetes Mellitus

- OP-Morgen: 1/3 des Gesamtinsulinbedarfes als langwirksames Insulin geben
- Erster OP Punkt! Engmaschige BZ-KO! Ev. Glucose 5% (Werte >70 und >250mg/dl müssen dem Arzt gemeldet werden!)
- Postoperative BZ-Ko (+ intraoperativ bei längeren Eingriffen)
- Abend nach OP: NZ >180mg/dl die gewohnte Dosis IE verabreichen
- Biguanide/Metformin/Glucophage 48 h prä- und 24 h postoperativ pausieren, wegen Laktatanstieg. (Verminderte Gluconeogenese aus Laktat)
- Sulfonylharnstoffe/Amaryl 24 h präoperativ pausieren, da 24 h Gefahr Hypoglykämie durch gesteigerte Insulinausschüttung

2.1.8.4 Besonderheiten des Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz

- Dialyseintervall, Eigenharnmenge, Trinkmenge erfragen
- Elektrolytstatus, Anämie, kardialer Zustand?
- Keine oder reduzierte Prämedikation
- Antihypertensiva weitergeben
- Diuretika bei schwerer NI weitergeben, Gefahr des Lungenödems und kard. Decomp.
- Erhöhtes Aspirationsrisiko: bei CNV verzögerte Magenentleerung auch postoperativ!
- GFR 25-40 ml / min Hydration(NaCl, Elomel, kein RL) und Diurese forcieren (Lasix, Harnvolumen > 0,5 ml / kg / h) + Hypotonie vermeiden (RBF!) um ANV zu verhindern!

2.1.8.5 Besonderheiten des Patienten mit Adipositas

Adipositas: = hohes Aspirationsrisiko, geringe kardiopulmonale Reserve!

- Niedrige Compliance durch viel Fett auf der Brustwand, thorakale Kyphose, erniedrigte Lungencompliance
- O₂-Verbrauch und CO₂-Produktion sind erhöht, geringe Apnoetoleranz (rasche Entsättigung Hb)
- Erniedrigte FRC und TLV durch Zwerchfelldruck mit erhöhtem intraabdominellem Druck
- Oft schwierige Intubation (Videolaryngoskop bzw. fiberoptische Wachintubation erwägen)

2.1.8.6 Besonderheiten des Patienten mit Leberzirrhose

Leberzirrhose

Erhöhte Mortalität bei CHILD A (10%), CHILD B (30%), CHILD C (82%), unabhängig von der Operation! MELD > 14 ist inoperabel!

Beachte

Gerinnungsdiagnostik (Gerinnungsfaktorenmangel, Thrombopenie)

Anamnese

GI-Blutungen? Ösophagusvarizen? Alkoholismus? Hepatorenales Syndrom?

2.1.8.7 Besonderheiten des Patienten mit neurologischer Erkrankung:

Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen, wie **Muskeldystrophien**, **Myotonie**, **ALS** und **Myasthenia gravis** haben ein hohes Risiko für **kardiopulmonale Komplikationen**, da eine erhöhte Empfindlichkeit für Muskelrelaxanzien, eine erhöhte Gefahr der Atemdepression durch Benzodiazepine, Opioide und Barbiturate vorliegt. Weiters besteht die Gefahr einer akuten **Rhabdomyolyse** und **Hyperkaliämie** bei Muskelerkrankungen durch MH-Triggersubstanzen (Lysthenon™, Sevofluran).

Wichtig ist daher eine ausführliche Anamnese

- Dauermedikamente?
- Bestehen Schluckstörungen? Hinweise auf stille Aspiration mit rezidivierende Pneumonien?
- Dokumentation pathologischer Befunde des neurologischen Status
- Neurologisches Konsil bei Verschlechterung oder neu aufgetretenen Beschwerden
- Ev. EKG, Spirometrie

Speziell

- **Epilepsie:** Dauermedikamente präoperativ weitergeben, ev. Spiegelbestimmung; mögliche Wechselwirkung der Prämedikation und Anästhetika mit Antikonvulsiva durch Interaktion an den Ionenkanälen und GABA-Rezeptoren.
- **Parkinson:** Dauermedikamente präoperativ weitergeben. Beachte eine erhöhte Muskelrigidität, ev. Schluckstörungen mit erhöhter Aspirationsgefahr.

- **Demenz/Alzheimer:** Erhöhtes Risiko eines postoperativen Delirs, Regionalanästhesie bevorzugen
- **Polyneuropathie:** bei Alkoholikern, Diabetikern und onkologischen Patienten

Ein **perioperativer zerebraler Insult** tritt in 45% innerhalb von 24 h durch Ischämie und frühe Embolisation auf. Späte Embolien finden sich ab dem zweiten postoperativen Tag bei Vorhofflimmern. Ein besonders hohes Risiko ist bei Herz- und Gefäßchirurgischen Eingriffen vorhanden, bzw. bei vorbestehender Carotisstenose, St.p. TIA oder Insult, VHF und Patienten > 70 J, oder iatrogen nach Absetzen der Antikoagulation.

Muskelrelaxanzien

2.2

v4.0.0-beta.9

Fortschritt

- ☐ gelesen
- ☐ einmal wiederholt
- ☐ zweimal wiederholt
- ☐ gelernt

Wirkmechanismus

Binden an die postsynaptischen Acetylcholinrezeptoren (N2 an der motorischen Endplatte). Der Ionenkanal öffnet sich nur, wenn zwei Acetylcholinrezeptoren an den 2 α -Bindungsstellen andocken. = Na-Einstrom = Depolarisation der postsynaptischen Membran mit Auslösen eines Aktionspotential im Muskel. Diese sind jedoch durch das Muskelrelaxans besetzt, und damit kann kein Aktionspotential ausgelöst werden. Sie haben keine zentrale Wirkung (bei intakter Bluthirnschranke).

Ausnahme: **Succinylcholin** (Lysthenon™) führt zu einer **Dauerdepolarisation** an der motorischen Endplatte.

Eine Up-Regulation der Ach-Rezeptoren findet man bei

Verbrennungen, chronischer Immobilisation und Denervation (Querschnittlähmung mit Ausbildung von zusätzlichen Rezeptoren). = Kontraindikation für Lysthenon, da es zur exzessiven K-Freisetzung kommt!

Eine Hemmung der Acetylcholinfreisetzung findet man bei

Hypermagnesiämie oder durch BotulinumToxin (blockiert die Freisetzung der Vesikel). (Nicht bei Dantrolen, dies hemmt die Ca-Freisetzung)

2.2.1 Neuromuskuläres Monitoring, Relaxometrie

TOF

Train of four (Höhe T4/T1): Vierfachreiz 2Hz für 2 sec alle 12 sec; Erholung bei >90% ! Darunter Restrelaxierung, vor allem der Rachenmuskulatur mit reduzierten Schutzreflexen mit Aspirationsgefahr.

Stromstärke 0,1mA, Impulsdauer 0,1-1ms, Impulsfrequenz 1-2 Hz

Fading: Ermüdung mit Abschwächung der Reizantwort vom 1 bis 4 Reiz bei ndMR!

Bei 70% sind die Ach-Rezeptoren (Chemorezeptoren) am Glomus caroticus noch blockiert, und hemmen so den Atemantrieb mit Hypoxiegefahr! Spätfolgen sind Atelektasen und Pneumonien.

Wichtig:

Restrelaxierung kann nur mit Relaxometrie ausgeschlossen werden, nie klinisch!

Relaxierung der Stimmbänder korreliert schlecht mit der der Daumenmuskulatur. Stimm-bänder haben raschere Anschlagzeit, geringere Blocktiefe, kürzere Wirkdauer bei NdMR. Das Diaphragma hat ebenfalls eine raschere Anschlagzeit, braucht mehr Relaxans für komplette Blockade und hat eine raschere Erholung als die Rachenmuskulatur (Patient atmet bereits selbst, die Schutzreflexe sind aber noch mangelhaft!)

PTC

posttetanic Count: 30 Einzelreize nach tetanischem Reiz, die Anzahl der vorhandenen Antworten erlaubt die Beurteilung der Tiefe eines Blocks.

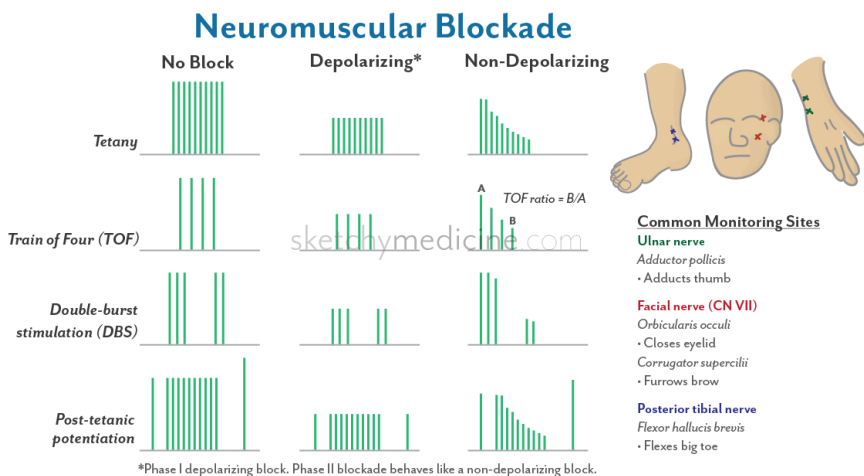


Fig. 1: Relaxometrie
© sketchymedicine.com & MfG

2.2.2 Einteilung der Muskelrelaxanzien

Tab. 6: Einteilung der Muskelrelaxanzien nach Wirkdauer

	Effektive Wirkung	Substanzen
Ultrakurz	(5-10 min):	Succinylcholin (Lysthenon™)
Kurz	(10-20min):	Mivacurium (Mivacron™)
Mittellang	(20-40min):	Rocuronium (Esmeron™) Atracurium (Tracrium™) Cisatracurium (Nimbex™)
Lang	(>45min)	obsolet

Es gibt große individuelle Schwankungen bis TOF >90% erreicht wird.

Erhöhte Empfindlichkeit für NdMR bei Hypothyreose und neuromuskulären Erkrankungen!

ED = effektive Dosis. ED90 = beim Durchschnitt sind 90% Blockade erreicht.

Muskelrelaxans-Überhang tritt auf bei

Medikamenteninteraktionen (Kalziumkanalblocker, BetaLactam-AB, Kortikoiden, Lokalanästhetika, Mg, Volatile Anästhetika, H2-Blocker und PPI).

Klinische Zeichen sind eine Hechelatmung mit Atemnot (hohe AF, kleines VT), Schwächegefühl, Doppelbilder, Sehstörungen, Sprechstörungen, motorische Schwäche. Spätfolgen sind Aspirationspneumonien und Hypoxien! = nur durch TOF-Monitoring zu verhindern!

2.2.2.1 Succinylcholin (Lysthenon™)

= depolarisierendes Muskelrelaxans; 1-1,5mg/kg KG; bindet an postsynaptischen N2 und muskarine Rezeptoren (parasympatomimetische NW mit Bradykardie); NW: Dysarrhythmien bis Asystolie, Muskelschmerzen, Kalium-Freisetzung, Erhöhung des ICP, IOP, intragastralen Druck, Myoglobinurie, CK-Erhöhung, maligne Hyperthermie. Bei Kindern nur im äußersten Notfall anwenden, da Gefahr der unbekannten Muskeldystrophie.

Kontraindikationen

Hyperkaliämie, Maligne Hyperthermie, schwere Niereninsuffizienz, Verbrennungen, Polytrauma, Immobiler Patient/Intensivpatienten, Sepsis, erhöhtem ICP, perforierenden Augenverletzungen, Muskeldystrophien, Myasthenia Gravis, Querschnittlähmung, Cholinesterasemangel.

Decurarisieren

2-3 Minuten vor Succinylcholin-Gabe kleine Dosis NdMR; Faszikulationen können

nicht verhindert werden, langsamere Anschlagzeit, umstritten.

Abbau über Pseudocholinesterase des Plasmas und Abdiffusion.

2.2.2.2 Rocuronium (Esmeron™)

= NdMR; 0,6 mg / kg KG, bei RSI 1 mg / kg KG mit Anschlagzeit mit Lysthenon gleichwertig;

Bei kurzen Eingriffen 0,3-0,5 mg / kg KG mit Intubation nach 90-120 Sekunden, WD 15-25 min.

Bei Gabe von 2 facher ED95 bis zu 90 Minuten Wirkdauer bei RSI.

Biliäre und renale Elimination;

Antagonisierung

- Normastigmin (+Atropin oder Robinul),
- Bridion™



2.2.2.3 Vecuronium (Norcuron™)

= ndMR; 0,1 mg / kg, längere Anschlagzeit, sonst mit Esmeron zu vergleichen; wenigsten NW, keine Histaminliberation, keine kardiovaskulären NW; Abbau über Leber und gering Niere.

2.2.2.4 Cisatracurium (Nimbex™)

= ndMR; 0,1 mg / kg, 3-5 Minuten Anschlagzeit mit ca. 40-55 min WD; organunabhängige Elimination durch Hoffmann-Elimination (CNI geeignet!); Anaphylaktische Reaktion mit Histaminfreisetzung durch große Moleküle möglich.

2.2.2.5 Mivacurium (Mivacron™)

= ndMR; 0,15-0,2 mg / kg, 3-4 min AZ, 10-20 min WD, Erholungszeit unabhängig von der verabreichten Dosis; Abbau durch Pseudocholinesterase; Bei homozygoter atypischer Pseudocholinesterase mehrere Stunden Blockade!!! Erhebliche Histaminfreisetzung!

2.2.2.6 Atracurium (Tracrium™)

= NdMR; 0,5 mg / kg KG, langsamere Anschlagzeit als Esmeron; Empfohlen bei Porphyrie.

2.2.3 Einfluss anderer Medikamente auf ndMR:

- Antagonisierend: Carbamazepin, Phenytoin
- Potenzierend: Volatile Anästhetika, Lokalanästhetika, Kalziumblocker, Magnesium, Dantrolen, Aminoglykoside, Clindamycin, +Hypothermie <35°C
- Allgemein: Alter (Kinder, Senioren), Adipositas, Schwangerschaft, gestörte Organfunktion.

2.2.4 Sectio

Succinylcholin tritt mehr über Plazentaschranke als alle anderen; **Rocuronium** zur RSI zugelassen; keine Restrelaxierung beim NG bekannt.

2.2.5 Antagonisierung:

0,3-0,6 mg / kg Neostigmin/Normastigmin + Atropin oder Robinul (Glycopyrronium-bromid) = indirekter Antagonist, hemmt Acetylcholinesterase, dadurch ist mehr Ach vorhanden und verdrängt kompetitiv das NdMR wieder vom Rezeptor.

Nachteil viele NW: Bradykardie, Hypotonie, Hypersekretion, Asthma, Hyperperistaltik, Diarrhoe, Harndrang, Übelkeit, Erbrechen, Miosis, Muskelzuckungen, Depolarisationsblock. Ein tiefer Block kann nicht so reversiert werden!

2.2.5.1 Sugammadex (Bridion™)

Bridion antagonisiert nur **Rocuronium** und **Vecuronium** aufgrund seiner chemischen Struktur, bildet es mit Esmeron einen festen Komplex. Rasche Reversierung bisher fast ohne bekannte NW, beeinflusst Wirkung oraler Kontrazeptiva! Ab 2 Jahren zugelassen; Elimination unklar, daher nicht zugelassen bei Krea-Clearance < 30 ml / min / kg, Reversiert jede Blockadetiefe.

2-4 mg / kg KG, 200mg so gut wie immer ausreichend. (Notfall 16 mg / kg nach 1 mg / kg **Rocuronium**, Neuerliche Relaxierung mit **Rocuronium** nach Bridion ist möglich, lt. Studien bereits nach 5 min)

Eine Intubation ohne Relaxation ist in Ausnahmefällen in tiefer AN möglich, bringt aber viele Nachteile mit sich: häufiger Larynxschäden, Bronchospasmus und Laryngospasmus beim Kind, schlechtere Intubationsbedingungen.

2.3

v4.0.0-beta.9

Verstärken die inhibitorische Funktion und dämpfen die Erregungsübertragung an den Synapsen durch Störung der Ionenkanäle.

Meyer-Overton-Regel

Potenz des VIA ist proportional zu seiner Lipophilie.

Ferguson-Regel

Der Dampfdruck ist umgekehrt proportional zur biologischen Wirksamkeit, substanzspezifisch und temperaturabhängig. Je höher der Dampfdruck umso weniger anästhetische Potenz hat ein VIA.

Blut-Gas-Verteilungskoeffizient (BGVK)

= Löslichkeit des VIA im Blut

12 Methoxyfluran > 2,3 Halothan > 1,4 Isofluran > 0,65 Sevofluran > 0,47 Lachgas > 0,46 Desfluran

Dh. Je höher die Blutlöslichkeit/BGVK, umso mehr VIA kann das Blut aufnehmen, und das verlängert die Narkoseeinleitung und Ausleitungszeit. (Je höher die inspirat. Konzentration umso rascher)

Second Gas Effekt

Kombination mit Lachgas bewirkt eine raschere Anflutung, da Lachgas rasch diffundiert und eine hohe Konzentration von Sevo in der Alveole hinterlässt = raschere Diffusion.

Die Aufnahme eines VIA ist abhängig vom BGVK, H_{MV} und der alveo/venösen Partialdruckdifferenz.

Siedepunkt bei Raumtemperatur

22,8°C Desfluran, Sevofluran 58,5°C, Lachgas -88°C.

MAC = minimale alveoläre Konzentration

= Konzentration, bei der 50% der Patienten keine Reaktion auf einen chirurgischen Hautschnitt zeigten.

Summation bei Kombination mit Lachgas! (0,75 Lachgas + 0,75 Sevo = 1,5 effektiver MAC)

- Erhöhung bei: Hyperthermie, Säuglingen, Hypernatriämie, Alkoholikern, Drogensüchtigen, MAOH
- Erniedrigung bei: Hypothermie, Senium, Schwangerschaft, Kombination mit iv. Anästhetika od. Sedierung, Lithium, herzkranken Patienten, Sepsis,...

Bei VIA verhindert ein BIS-Monitoring keine Awareness. Zur Überwachung der Narkosetiefe wird MAC herangezogen!



Lachgas N₂O

B/G-VK 0,47 = rasches An- und Abfluten; erhöht den ICP, daher kein Einsatz in der Neurochirurgie!

Diffundiert in Hohlräume (30 x mehr löslich als Stickstoff) mit Expansion des Volumens und Druckanstieg = KI bei erhöhtem Hirndruck, Ileus, Pneumothorax, Mediastinal-emphysem, LSK, Tympanoplastik, Augen-OP, Cuffdruck!;

Teratogen.

Halothan

In Österreich nur experimentelle Zwecke (maligne Hyperthermie Diagnostik), 2,3 BGVK; sensibilisiert auf Katecholamine = Rhythmusstörungen.

Isofluran

Übelriechend da mit Lösungsmittel versetzt. Keine HLM und HF möglich, weil die Membranen durch Isofluran zerstört werden; erhöht ICP, KI bei Hirndruckpatienten, schweren Leberschäden, MH

Desfluran

Übelriechend, irritierend SH; Siedepunkt bei 22°C = hoher Dampfdruck spezielle Vaporisatoren; schnelles An- und Abfluten, erhöht ICP, KI bei Hirndruckpatienten, schweren Leberschäden, MH.

Bewirkt einen HF-Anstieg und Blutdruckabfall bei der Einleitung, negativ inotrop mit Coronary steal Syndrom. Anwendung bei bariatrischen Eingriffen (Adipositaschirurgie).

Sevofluran

0,65 BGVK; nicht Schleimhaut irritierend und nicht übelriechend, potentiell nephrotisch durch Compound A Bildung und toxischer Fluoride,

NW: delirante Zustände va. bei Kindern, neg. inotrop, leichte Bronchodilatation, Uterusatonie in höherer Dosis (>0,5 MAC)

KI: MH, Vorsicht bei Sectio und schwerer Niereninsuffizienz.

Xenon

inertes Gas; teuer!!

2.3.1 Gemeinsame Eigenschaften volatiler Anästhetika:

Reduktion des MAP (senken syst. Gefäßwiderstand), Sensitivisieren das Myokard gegenüber Adrenalin! Als kardioprotektiv gilt Sevofluran und Desfluran = öffnen ATP-unabhängige Kaliumkanäle der Mitochondrien, stabilisieren den Kalziumhaushalt, und die mitochondriale Funktion der Herzmuskelzelle bei MAC >1.

ZNS-Effekte

reversible Depression der Gehirnfunktion mit Bewusstseinsverlust; Entkoppeln den zerebralen Blutfluss von der zerebralen Metabolisierungsrate = herabgesetzte CMR + gesteigerter CBF (durch erhöhte Empfindlichkeit auf CO₂) = erhöhter ICP (Autoregulationsmechanismus ist außer Kraft gesetzt)

Im EEG zuerst Frequenz und Amplitudensteigerung (Exzitationsstadium) und ab 1 MAC Verlangsamung.

BIS verhindert keine Awareness unter volatilen Anästhetika.

Isofluran und Sevofluran sind nach einer TIVA am besten für die Neurochirurgie geeignet, da bis 1 MAC die Autoregulation erhalten bleibt, und es nur zu einer schwachen zerebralen Vasodilatation kommt.

Renale Effekte

Beeinflussung sekundär hämodynamisch, endokrin, übers autonome NS, oder direkt durch Fluoridionen (high output renal failure) Halothan-Hepatitis und Nierenschädigung durch das Abbauprodukt Trifluoressigsäure (Trifluoracetat; TFA), welche auch theoretisch bei Sevofluran und Enfluran toxische Konzentrationen erreichen kann.

Entscheidend ist die OP-Dauer. Bei Sevofluran wurde nie eine Verschlechterung der Nierenretentionswerte festgestellt.

Hepatische Effekte

Halothan-Hepatitis wurde nicht nur durch TFA, sondern auch durch reduzierten hepatischen Blutfluss und erhöhtem VO_2 der Leber verursacht.

Intravenöse Anästhetika

2.4

v4.0.0-beta.9

Binden an Liganden-gesteuerten Ionen Kanälen: GABA, Glycin, 5 HT3 und neuronale AchRezeptoren, NMDA, AMPA und an G-Protein gekoppelte Rezeptoren: z.B. Dexdor α 2-Rezeptoren im ZNS. (Ausnahme Ketamin: bindet NICHT an GABA, Glycin, nAch, sondern an NMDA!!!!)

Sie sind fettlöslich und können rasch durch Zellmembranen und Kapillaren diffundieren = Abfall der Plasmakonzentration durch Verteilung in den Kompartimenten!

Die Neurotransmitter GABA (Gehirn) und Glycin (RM, Hirnstamm) sind die wichtigsten schnell hemmenden Neurotransmitter = Ligand, die zu einer Öffnung des Chloridkanals mit Einstrom von Chloridionen in die Zelle, und damit zu einer Hyperpolarisation mit Verminderung der neuronalen Erregbarkeit führen.

GABA-Agonisten

Benzodiazepine (Diazepam, Midazolam,...) und ein kompetitiver Antagonist ist Flumazenil (Anexate™), allerdings mit kurzer Wirkdauer mit Rebound Phänomen.



2.4.1 Benzodiazepine

Wirkung: Anxiolyse, anterograde Amnesie, Sedierung, muskelrelaxierende Wirkung, anti-krampflöslich

Cave: langsamer Wirkungseintritt, Titration über Minuten!

Je nachdem wie viele GABA-Rezeptoren besetzt sind: Anxiolyse < Sedierung < hypnotische Wirkung

Benzodiazepine erniedrigen die Atemantwort auf Hyperkapnie!

Midazolam/Dormicum

3-6fach so potent wie Diazepam, hohe Proteinbindung, zuerst wasserlöslich, aber im Blut schließt sich der Ring, und es wird lipophil.

Hepatischer Metabolismus über Hydroxylierung und CYP-450 (blockiert durch Diflucan, Verapamil, Erythromycin,...) = verzögerte Elimination beim leberkranken, geriatrischen, und septischen Patienten.

Lorazepam

5-10fach potenter wie Diazepam; Alternative für IBS: Leber- und Nierenerkrankungs-unabhängige Elimination, durch Konjugation mit Glukuronsäure zu inaktiven Metaboliten.

3-Kompartimentmodell mit Wirkort

Hypnotikum verteilt sich in schnellen, zentralen und langsamen Kompartimenten. Gleichzeitig setzt die Elimination ein = maximale Konzentration am Wirkort ist erreicht, wenn sich die Kurven der Blut- und Wirkortkonzentration treffen. z.B. Time to peak Effekt von Propofol = 2,2min.

2.4.2 Barbiturate / Thiopental

Hohe Lipidlöslichkeit (BHS + plazentagängig), schwache Säure, bei Azidose vermehrt in nicht ionisiertem Zustand; hohe Proteinbindung; Bei iv. Injektion nach 15-20 Sekunden Wirkung im Gehirn und Herz (neg. inotrop), dann Umverteilung = rasches Erwachen durch Umverteilung nicht Elimination. Bei Dauerinfusion sind Gewebekompartimente und Enzymsystem der Leber gesättigt = Kumulation = Elimination nach nicht linearer Kinetik (Zw. 300 und 600 mg konstante Menge/Zeit) = langsames Aufwachen durch 10 x geringere Clearance als Propofol. Wird über Niere und Galle als wasserlösliche inaktive Metaboliten abgebaut.

NW

periphere venöse Vasodilation, Verminderung des Cardiac Output (verm. Preload, venöses Pooling, negativ inotrop va. bei zu rascher Injektion, vorübergehender verminderter Sympathikusimpuls vom ZNS), Blutdruckabfall (10-20%) mit kompensatorischen HF-Anstieg (Aktivierung der Barorezeptoren im Carotissinus), Bronchospasmus.

Einleitungs-dosis

4-6mg/kg KG (va. bei alten Patienten LANGSAM!!!), erhöhte Dosis bei Kindern, da großes HZV (3x BV/min) + rasche Umverteilung; Säuglinge 6-8mg/kg KG (Sectio 4 - 6 mg/kg KG keine Auswirkung auf das NG)

ZNS

Antikonvulsiv, Antianalgetisch (senkt Schmerzschwelle), Atemregulation (vermindert Atemantwort auf Hypoxie und erhöhtem CO₂), senkt ICP durch Vasokonstriktion mit reduziertem CBF und senkt O₂-Bedarf des ZNS.

Kann akute intermittierende Porphyrie auslösen!

Thiopental ist inkompatibel mit Rocuronium, Succinylcholin, Midazolam, Alfentanil, und Sufenta, daher nie im gemeinsamen Schenkel verabreichen!!!

2.4.3 Propofol

Stark lipophil, nicht wasserlöslich in Emulsion aus Sojabohnenöl (Sojaallergie!!), Lecithin, Glycerin und Eiphsphatid (Eiallergie?); Um Bakterienwachstum zu verhindern ist EDTA oder Sulfat zugesetzt, welche Allergien und Bronchospasmus auslösen können.

Injektionsschmerz

20 ml Lidocain zu 20 ml Propofol, Fentanyl Vorgabe.

Dosis

Kinder 3-5 mg / kg KG, Erwachsene 1-2,5 mg / kg KG, Geriatrische Patienten 1-1,75 mg / kg KG langsam injizieren!

- TIVA: 3-9 mg / kg / h
- Sedierung: 1,5-4,5 mg / kg / h
- Antiemetisch: 10-20 mg Bolus alle 5-10 Minuten, 0,6 mg / kg / h

Nebenwirkung

Abnahme von MAP, CO, SVR (Vasodilatation, vermind. SVR, neg. inotrop, vermindert Barorezeptorenreflex), HF unverändert oder Bradykardie bis AV-Block sind möglich.

Apnoe (> 60 s) nach AN-Einleitung durch Verminderten Atemantrieb auf Hypoxie und CO₂, setzt die Reaktivität der Atemwege (Husten, Glottisschluss) herab.

Propofolinfusionssyndrom siehe KINDER! (> 48 h Sed mit > 5 mg / kg / h + > 5 h Narkose) Es wirkt antiemetisch, daher Einsatz bei PONV.

Elimination

Konjugation zu wasserlöslichen Metaboliten (Glukuronide und Sulfate) in der Leber, Clearance (2l/min) übersteigt den Leberfluss und ist auch bei Leberzirrhose und CNI nicht wesentlich beeinflusst, daher besteht wahrscheinlich auch ein extrahepatischer Mechanismus?



TIVA mit Propofol

Zielpasmakonzentration = durchschnittlich $3\text{ }\mu\text{g/ml}$

1. Manuelles Propofol-Infusions-Regime: Bolus 1 mg/kg + $10\text{-}8\text{-}6$ (für 10 Minuten 10 mg/kg , für weitere 10 Minuten 8 mg/kg , danach 6 mg/kg/h) nicht ideal
Zielpasmakonzentration wird erst nach ca. 30 Minuten erreicht. (Prämedizierte Patienten und Ältere brauchen weniger)
2. TCI (Target Controlled Infusion): Steuerung nach Größe, Gewicht und Alter anhand von Modellen (Marsh Plasma Modus, Schnider Wirkort Modus)

Narkosetiefe

Unzuverlässige Zeichen: Blutdruck und HF, Somatische Zeichen (Tränenfluss, Schwitzen,...) PRST (Pressure, Heartrate, Sweat, Tears)-Score

Bedingt zuverlässige Zeichen: unwillkürliche Abwehrbewegungen beim nicht relaxierten Patienten.

Awareness

0,1-0,2% bewusstes Wacherleben ohne Schmerzen, 1,2% Awareness. Häufig Bewusstseinsleistungen ohne Erinnerung und unbewusste Erinnerung.

Daher Monitoring der Schlaftiefe mit spontanem EEG (BIS, NARKOTREND) oder akustisch evoz. Potentialen, MAC bei volatilen Anästhetika.

BIS = Bispektralindex

= Sedierungstiefe korreliert mit EEG-Muster (empirisch aus 5000 BIS festgestellt)
Die Wahrscheinlichkeit einer motorischen Reaktion (Augen öffnen) korreliert schlecht mit dem BIS, aber mit der Wirkortkonzentration von Propofol, und sehr stark mit der Opiatkonzentration am Wirkort. = TIVA mit BIS + Opioidlastig!! $40\text{-}60$ in AN (= normalisierte niedrigfrequente EEGAktivität)

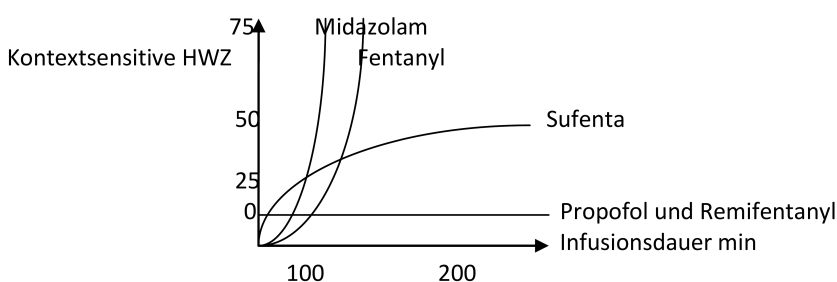
<30 spricht man von einer Burst Suppression!

Narkotrend™

ist eine Ableitung eines Roh-EEG's über 3 Elektroden an der Stirn. Die Narkosestadien werden mit Hilfe eines numerischen Index von 0 bis 100 eingeteilt.

Kontext sensitive HWZ

= Zeit die nach Beendigung der Infusion eines Pharmakons notwendig ist, bis die Plasmakonzentration um 50% abgefallen ist. Kontext bezieht sich auf die Dauer der Infusion.



Lange Aufwachzeiten nach langer TIVA ergeben sich aus der verlängerten 80% Konzentrationsabfallskurve von Propofol, die deutlich länger braucht als Remifentanyl. Daher Propofol beim Zunähen stoppen, und Remifentanyl höher drehen!

2.4.4 Etomidate (Hypnomidate™)

Geringe kardiovaskuläre NW, daher vor allem bei kardiovaskulär instabilen Patienten (> ASA III) geeignet.

Nachteil: hemmt die Steroid-Produktion der NNR bis zu einigen Wochen lang (Sepsis!) mit erhöhter Mortalität nach Langzeitsedierung bei ISB-Patienten.

Nach Bolusgabe 24 h Hemmung.

NW

Myoklonien, Injektionsschmerz, PONV. Abbau in der Leber. KEINE repetitive Anwendung!!

Indikation

Notfallintubation bei schweren Schockzuständen (kardialer Schock) und SHT!

Alternative

Niedrig dosiertes Propofol mit Ketamin kombiniert! Notfallintubation nur mit Ketamin.

2.4.5 Ketamin/Ketanest

= dissoziative Anästhesie mit Bewusstseinsverlust und Analgesie unter weitgehend erhaltenen Reflexen (Husten und Schluckreflex bei hohen Dosen eingeschränkt!). Wirkungseintritt 10-15 min nach Gabe mit weiten Pupillen, Tränen- und Speichelfluss, erhöhtem Muskeltonus und unwillkürlichen Bewegungen. Ketanest = S-Isomer mit 2fach stärkerer anästhetischer Wirkung als R-Isomer, mit weniger psychomimetischen NW.

Wirkt über NMDA-Rezeptor und NICHT über GABA-A!! Führt zu einer selektiven Hemmung neuronaler Funktionen im Cortex und Thalamus mit Stimulation des limbischen Systems und des Hippocampus (psychomimetische NW). Binden auch an μ -Opioidrezeptoren im RM und Gehirn (Prophylaxe des chron. Schmerzes), lokalanästhetische Wirkung und neuroprotektive Wirkung.

Der zentrale Atemantrieb wird wenig beeinflusst. Bronchodilation. Bei Kindern Atemregulation (CO_2 -Response) beeinflusst + Gefahr des Laryngospasmus durch Speichelfluss! Daher keine Anwendung bei Kleinkindern und Säuglingen.

Ketamin stimuliert den Sympathikus durch Hemmung der NA-Wiederaufnahme = Anstieg von HF, RR, CO nicht dosisabhängig!

Wirkt negativ inotrop, daher KI bei KHK und ACS! Eine Abschwächung des Sympathikus (ZNS) wurde bei Dauerinfusion und Midazolam Prämedizierung beobachtet.

Dosis

- 0,5-2 mg / kg KG für Einleitung AN
- Sedierung und Analgesie: 0,2-0,8 mg / kg innerhalb von 2-3 Minuten
- Präventive Analgesie: 0,15-0,25 mg / kg KG Senkt den Opioidbedarf! Faustregel: 0,25 mg / kg KG als Kurzinfusion postoperativ zur Schmerztherapie.

ZNS

neuroprotektiv wenn ICP konstant bei kontrollierter Beatmung und Normokapnie, Kombination mit Dormicum.

Ind

Risikopatienten, Trauma Patienten, Notfallintubation beim septischen Schock, Pat. mit hyperreagiblem Bronchialsystem,...



Regionalanästhesie

2.5

v4.0.0-beta.9

2.5.1 Lokalanästhetika (LA)

1. Ester-Bindung an Albumin gebunden; Procain, Tetracain, Chlorprocain, Kokain (HNO); Der Abbau erfolgt durch Pseudocholinesterase.
2. Amid-Bindung an saures α 1-Glycoprotein gebunden: Lidocain, Mepivacain, Prilocain, Bupivacain, Ropivacain; Abbau erfolgt durch Metabolisierung in der Leber, bei kontinuierlicher Gabe Kumulation in den toxischen Bereich bei Leberinsuffizienz möglich.

Wirkung der LA

Hemmen schnellen Na-Einstrom = Verhindern Depolarisation, es kann kein Aktionspotential ausgelöst werden. Offene zuvor aktivierte Na-Kanäle werden besser gehemmt als ruhende. = Reversible Unterbrechung der Nervenleitgeschwindigkeit. Nur die ungeladene Form kann die Lipidmembran passieren. Die Wirkung entfaltet die geladene Form. Nur 2-5% des LA blockieren den Nerv. Der Rest geht systemisch verloren.

Isobar

= gleiche Dichte wie Liquor cereбрalis, hyperbar = höhere Dichte als Liquor, dh. steigen auf bzw. sinken ab nach der Injektion (in Rückenlage Ausbreitung bis Th3-Th6, Sattelblock/einseitige SPA).

Reihenfolge der Blockade

Dicke myelinisierte Fasern werden später blockiert als dünne nicht myelinisierte Fasern:

1. Sympathikus (B-Fasern mit Vasodilatation, Beine werden warm)
2. Schmerz (myelinisierte $A\delta$ -Fasern + marklose C-Fasern)
3. Kälte/Wärme ($A\delta$ -Fasern)
4. Berührung, Druck ($A\beta$ -Fasern)
5. Motorik ($A\alpha$ -Fasern).

Die Aufhebung erfolgt in umgekehrter Reihenfolge.

Wedensky Block

minimale LA-Konzentration am Nerven reicht um einzelne Impulse (Stich) zu hemmen, ein Dauerstimuli (Hautinzision) wird aber noch weitergeleitet = Schmerz.

Radialblock

LA-Diffusion von außen nach innen (Aufsteigen der SPA-Wirkung von den Zehen zur Hüfte)

Differentialblock

der Patient ist schmerzfrei ($A\delta$ und C-Fasern), kann Berührung und Lage empfinden ($A\beta$ + $A\alpha$ sind noch nicht blockiert). Vorgehen: beruhigen, abwarten, ev. nachinjizieren.

BIER-Block

iv. Regionalanästhesie

Wirkdauer WD

ist abhängig von der Proteinbindung = langsame Freisetzung, lange Wirkdauer.

Verlängerung durch Adrenalin, Clonidin und Dexamethason möglich. Die Halbwertszeit beschreibt den Konzentrationsverlauf im Plasma, und ist nicht gleichzusetzen mit der WD.

Bupivacain 1,5-8h, Prilocain 1-3h, Ropivacain 3-6h, Mepivacain 1,5-3h

Wirkstärke

ist abhängig von der Lipidlöslichkeit = hohe Potenz, aber auch hohe Toxizität. Bsp.

Bupivacain > Ropivacain > Lidocain > Procain.

Anschlagzeit

ist abhängig vom pKa. (pKa = pH bei dem 50% des LA ionisiert vorliegen) dh.

niedriger pKa = rasche Wirkung. Mepivacain 7,6 < Bupivacain 8,1; Wirkungseintritt steigern durch Erwärmen des LA oder Alkalisierung (+ NaBic, schaffe künstlich alkalisches Umfeld)

Azidose erhöht Kationen-Konzentration mit viel freier/toxischer LA-Konzentration, senkt Proteinbindung, Gefahr der intrazellulären Anreicherung mit LA. Hypoxie erhöht daher die Toxizität!

Nebenwirkungen der Lokalanästhetika

Risiko einer allergischen Reaktion abhängig von der chemischen Struktur Ester > Amide, oder durch Zusatzstoffe.

- **Lokale Toxizität bei stark lipophilen LA:** Nervenschäden (Axon, Schwann'schen Zellen), Störung der nervalen Blutversorgung, TNS (transiente neurologische Symptome) oder Cauda equina Syndrom nach SPA mit hyperbaren, hochprozentigem Lidocain.
Myotoxizität bei Retrobulbärblock mit Bupivacain.
- **Systemische Toxizität bei wenig lipophilen LA:** Na-Blockade im Gehirn und Herz mit Prodromalstadium (Unruhe, Angst, periorale Taubheit), präkonvulsives Stadium (Tremor, Tinnitus, Somnolenz, Nystagmus), Konvulsives Stadium (gen. tonisch-klonische Krämpfe), ZNS-Depression mit Koma, Apnoe, Kreislaufversagen.

Ursachen toxischer Plasmaspiegel

intravasale Injektion, Injektion am Hals, Überdosierung, Hypoproteinämie, reduzierter Metabolismus.

Prilocain (Emla Salbe) führt zu Met-Hb Bildung daher für Kinder <6 Monate nicht zugelassen.

Tab. 7: Maximaldosis der LA:

mit Adrenalin			
Lidocain	3-4mg / kg	(300 mg),	7 mg / kg
Bupivacain	2 mg / kg , oder 30 mg / h kontinuierlich	(150 mg),	2-3 mg / kg
Ropivacain	3-4 mg / kg, oder 37,5 mg / h	(250 mg)	
Prilocain	5-6 mg / kg	(400 mg),	8-9 mg / kg (600 mg)

2.5.2 Lokalanästhetika-Intoxikation

Prodromal Stadium mit ZNS Erregung – präkonvulsiv mit ZNS Dämpfung – Konvulsivstadium – ZNS-Depression mit Koma und kardiale Probleme. (max. nach 15-40min)

Prophylaxe der LA-Intoxikation

negative Testdosis (Adrenalin-Zusatz, HF-Anstieg?), fraktionierte Injektion mit Aspiration, Überwachung der Vitalparameter, gezielte Wahl von LA, Dosis und Konzentration, exakte Technik/Sonographie, Equipment für Notfall bereit halten.

Benzodiazepine für Patientenkomfort

Vorteil: antikonvulsiv;

Nachteil: Initialsymptome werden verschleiert, keine sichere Kommunikation möglich.

Therapie toxischer ZNS-Symptome

- Injektion abbrechen, auch bei Verdacht.
- Hyperventilation (= resp. Alkalose, dh. weniger LA kann ins ZNS, und in die Herzmuskelzelle eintreten) + Sauerstoffgabe
- Krampfprophylaxe mit z.B. Dormicum 2-3mg iv.
- Therapie der Krämpfe (Thiopental)
- Beatmung/Hyperventilation, ev. Intubation
- 100 ml Intralipid 20%, wiederholen bis stabiler KRL
- Ev. Lidocain 100-200 mg bei Bupivacain-Intoxikation
- Prolongierte CPR, ev. HLM, LUCAS

Kardiovaskuläre Auswirkung der toxischen LA-Konzentration

- Phase I: Hypertension, Tachykardie, zentrale Exzitation
- Phase II: hohe T-Welle, zunehmender R-Verlust, Myokarddepression mit hochgradiger Einschränkung der Myokardkontraktilität. Bupivacain blockiert sehr schnell, hoch toxisch!
- Phase III: Bradykardie, AV-Block, ventrikuläre Dysarrhythmie, profunde Hypotension

Therapie

Injektion unterbrechen sofort, Hyperventilation, Sauerstoff + Atropin, pass. SM bei Bradykardie oder höhergradigen AV-Block, Kreislaufstabilisierung (Ephedrin, Phenylephrin), Sedacoron bei VT, ev. Adrenalin 0,2-0,3mg iv. bei Bradykardie mit massiver Kardiodepression. 100 ml Intralipid 20% Gabe, wiederholt bis KRL stabil. CPR bei Kreislaufstillstand (Blockade der NaKanäle), frühzeitig HLM, LUCAS erwägen.

Lipidapplikation

Bolus Intralipid 20% 100ml sofort und ev. wiederholen; in der Lipidphase soll mehr Bupivacain gebunden werden, vermehrt NO gebildet, und der Bupivacain-Transport in die Myokardzelle gehemmt werden. Propofol ist als Ersatz NICHT geeignet!

2.5.3 Regionalanästhesieverfahren

Einteilung der Regionalanästhesie:

1. Neuroaxiale Blockaden: SPA, EDA, CSE, Caudalblock, Paravertebralblock
2. Periphere Leitungsanästhesie: ISB, axillärer Plexus, Femoralisblock, Ischiadicusblock, Poplitealblock, Supraclavikulärblock, ...

Vorteile RA

bei Adipositas, schwierigem Atemweg, alte polymorbide Patienten, ökonomische Aspekte (billiger als AN), gesicherte postoperative Analgesie, Prophylaxe chronischer Schmerzsyndrome, erhöhter Patientenkomfort (Übelkeit, Nahrungskarenz, mentale Beeinträchtigung)

Nachteile RA

Patient wach, Nervenschäden, schwierige Technik, Zeitbedarf, Versager, Gefahr Intoxikation, Kreislaufbelastung (SPA), Blutungskomplikationen, Katheterkomplikationen, direkte Nervenschäden. (Komplikationen bei 0,09% der RA)

Gerinnungsanamnese!

Neuroaxial blutungsrisikant, periphere Blockaden mit Sonographie nicht blutungsrisikant; Gerinnungshemmer: Therapieauszeit = 2 x HWZ.

Nervenschäden

mechanisch, pharmakologisch, ischämisch. Erhebung und Dokumentation von prä-existenter Nervenschäden (diabetische Neuropathie, vorbestehende Lähmungen,...)!

Indikationen für RA

OP, Schmerztherapie, Sympathikolyse für bessere Wundheilung bei Lappenplastik, Verbrennungen,...

Es gilt immer eine Nutzen-Risikoabwägung der Verfahren. Interventionen sollten im pharmakologischen Talspiegel der Antikoagulation stattfinden (= 2 x HWZ), mit atraumatischer Blockadetechnik (Sonographie!), und engmaschigen postinterventionellen Kontrollen durch tägliche Visiten (persistierende sensorische oder motorische Ausfälle, radikuläre Schmerzen und Blasenfunktionsstörungen können auf manifeste Blutungskomplikation hinweisen, daher MRT, CT oder Myelographie und neurochirurgische Entlastung innerhalb von 8h!).

Die Gefahr eines spinalen Hämatoms besteht bei Single shot SPA < single shot PDA < PDA setzen und entfernen!

2.5.3.1 Zentrale Nervenblockaden:

Spinalanästhesie

Ab L2/3 (darüber Gefahr Cauda equina Verletzung, da Conus medullaris bis L1/2 reicht); Orientierung L3/4 Höhe Beckenkamm, Th7 zw. unterem Ende der Schulterblätter;

Zugänge

median, paramedian. Eingriffe bis in Nabelhöhe: Sectio, Hernie, Varizen, H-TEP,...

Man durchdringt die Haut, Lig. supraspinatum, Lig. interspinatum, Lig. flavum, Dura Mater, Subduralraum, Arachnoidea, Subarachnoidalraum.

Ausdehnung ist abhängig von LA Dosis, Barizität, Lagerung, Liquormenge, Alter, Adipositas, intraabdominellem Druck. Atmung/Kreislauf ab höher C3-5 betroffen (Zwerchfell, N.phrenicus). Die Kreislaufreaktion mit Hypotonie, Bradykardie (N. acc. TH1-4) und verminderter kardialer Kontraktilität ist abhängig vom Ausmaß der Sympathikolyse. Es kommt durch Blockade der Interkostalmuskeln zu einer Abnahme der VC und ERV! Harnverhalt; Abnahme des renalen und hepatischen Blutfluss; Verminderte neuroendogene Stress-Response.

Absolute KI

Ablehnung durch den Pat, Infektion am Punktionsort, unbehandelte Bakteriämie, Hypovolämie, manifeste Gerinnungsstörung, intrakranielle Druckerhöhung, hochgradige Aortenstenose.

Unerwünschte NW

Rückenschmerzen, Harnverhalt (Parasympathikus, Einmal-DK wegen Überlaufblase), totale SPA, Übelkeit, Erbrechen, Atemstörung, postspinaler Kopfschmerz, Sympathikolyse mit Hypotension!

Alternative zur SPA

N. ischiadicus und N.femoralis-Block, Poplitealblock, Fussblock

Bsp. ASK, kann Wirkdauer + Ausbreitung beeinflusst werden?

Ja, unilaterale SPA mit hyperbarem Bupivacain 0,5%, Dosisreduktion bis 5 mg (1ml) möglich, Seitenlagerung bis Fixierung gegeben ist. (ca. 10min).

Wirkdauer kann durch Zugabe von Clonidin (15-30µg) um das 1,5 bis 2 fache verlängert werden, bzw. durch 10µg Fentanyl als Additiv.

Bsp. K-TEP Möglichkeiten?

PDA, SPA, CSE, 3in1 Block, Ischiadicus-Blockade, Psoaskompartmentsblock

Bsp. Außenknöchelfraktur?

PDA, SPA (unilateral), proximaler oder distaler Ischiadicusblock (popliteal), Femoralisblock mit distaler Saphenusblockade.

Anwendung im Schockraum

OE mit ISK oder supraclav. Block, UE mit Fasc. Iliaca comp. Block

Sattelblock

ist eine Sonderform der SPA mit hyperbarem Bupivacain 0,2% ca. 1,5 ml (0,8-1,2 ml bei 0,5%) und für 15 min sitzen lassen.

Ind: Sakraldermoid, TURP



Es liegt in der Natur des Lochtuchs, dass in 80% der Fälle das Loch an der falschen Stelle ist.

Periduralanästhesie

Der Epiduralraum ist zwischen Dura und Wirbelkanal. Die Grenzen sind das Lig. longitudinale posterior, der laterale Wirbelbogen, die Foramina in vertebralia, das Lig. flavum. Die Distanz zur Haut beträgt 3 bis 8 cm! Inhalt ist Fett, Arterien, klappenlose Venen. Die Weite des Epiduralraums beträgt bei L2 = 5 mm, Th6 = 2,5-3 mm!!! Thorakal schwieriger!! Risiko intrathekale und intravasale Fehlinjektion; Dosierung pro Segment lumbal 2-2,5 ml und thorakal 1,5-2 ml. Bei einer lumbalen PDA kann loss of resistance fehlen.

Eine PDA unterhalb TH4 führt zu einem venösen Pooling und arterieller Vasodilatation mit Absinken des Herzzeitvolumens. Die Blockade der N. splanchnici führt zu vermehrter Mukosaperfusion und vermehrter Peristaltik mit verbesserter Wundheilung! Es gibt keine Auswirkung auf die Respiration!

Aufklärung

direkte Punktionsschäden, Infektion, Blutung, Querschnittlähmung, Versager, postpunktionaler Kopfschmerz.

Ind

Bauchchirurgie, Thoraxtrauma (+ Paravertebralblock, Intercostalblock), postoperative Analgesie und Sympathikolyse, schwere COPD, polymorbide Patienten, geburts-
hilfliche Eingriffe,...

Adjuvantien

Opioide, Clonidin: Kein Morphin wegen v.a. später Atemdepression. Kein Ultiva wegen neurotoxischem Glycin (daher auch iv. erst ab 2 Lj).

Sufenta als Adjuvant bewirkt einen rascheren Eintritt, längere Dauer und bessere Analgesie = Dosis und Konzentration des LA kann verringert werden = geringere Gefahr der systemischen LA-Intoxikation.

Ursachen einer insuffizienten Analgesie

Fehl- oder falsche Segment, Dislokation, unzureichende Konzentration/Volumen des LA.

Prüfung: Mögliche Komplikationen einer CSE?

Infektion, Epiduralhämatom, Hypotonie, Bradykardie, Harnverhalt (Blockade sakraler Parasympathikus S2-4 mit Blasenatonie), motorische Störungen, Nervenwurzelirritationen durch den Katheter, Aufsteigender Block bei zu hohem Injektionsvolumen, postspinaler Kopfschmerz.

Ind: längere chirurgische Eingriffe an den Extremitäten. Eine Testdosis ist obligat nach Abklingen der SPA!!

Cauda equina Syndrom

bei Punktion des Conus medullaris oder epiduralem Hämatom/Abszess mit Reiterhosenanästhesie mit Stuhl- und Blaseninkontinenz.

A. spinalis anterior Syndrom

bei Verletzung der Arterie bei Punktion oder unzureichendem Perfusionsdruck (A.spinalis anterior versorgt die vorderen 2/3 des RM), mit motorischer Schwäche der Beine mit nur gering verminderter Sensibilität. (Paraspastik der Beine) Dissoziierte Sensibilitätsstörungen kaudal mit Blasenfunktionsstörungen.

Paravertebralblock

weniger Versager, Komplikationen und NW als PDA, mit gleichwertiger Analgesie.

Sonographisch kontrolliert: 2-3 cm lateral des Dornfortsatzes, Querfortsatz nach ca. 3 cm Tiefe, darunter ca. 1 cm durch Ligamentum Costotransversarium mit „loss of resistance“, Katheter 1-2 cm vorschieben.

Kompl: Pneumothorax, intravasale Injektion, epidurale Ausbreitung. KI wie PDA

Kaudalblock siehe Kinderanästhesie!

2.5.3.2 Periphere Nervenblockaden:

Nervenstimulator

ideal $<0,5$ aber $>0,3$ mA, keine Injektion bei motorischer Antwort $<0,2$ mA! Keine Injektion gegen Widerstand, Schmerz – neu positionieren, Pat. wach!!

Stromstärke 0-1 mA, Impulsdauer 0,1-1 ms, Frequenz 1-2 Hz.

Sonographie

in plane, out of plane



i Prüfung: Schmerzen bei OP-Beginn Ursache-Vorgehen?

Anschlagzeit zu kurz, warten, Lagerung ok? Systemische Analgesie und Sedierung, incompletter Block mit Ergänzungsblock, Versager AN.

Blockade des Plexus Cervicalis

Ind: Operation an der Carotis ; KI: schwere neurologische oder psychiatrische Störung, kontralaterale Phrenicusparesie; Durchführung: US gezielte Blockade um die Carotis + am Vorderrand des M. Sternocleidomastoideus ODER tiefe Wurzelblockade bei C2, C3, C4 + Vorderrand des M. Sternocleidomastoideus mit Ropivacain.

Interskalenärblock ISK

Ind: Schulterluxation, Schulter-OP, OA-Fraktur,...

NW: Phrenicusparesie, Horner, Recurrensparesie, daher absolute KI kontralaterale Rekurrensparesie.

Supraclaviculäre Plexusblockade

Ind: Operationen an Oberarm, Ellbogen, Unterarm,... mit Katheter bei schweren Traumen.

Axillärer Plexus

Ind: Operationen am distalen Oberarm, Ellbogen, Unterarm, Hand

In der Axilla sind die **Nn. medianus, ulnaris** und **radialis** um die **A. axillaris** rundherum angeordnet. Der **N. musculocutaneus** (Ast des N. cutaneus lateralis) versucht dem Gruppendruck zu trotzen, indem er bereits proximal abgeht und zwischen den Muskelfaszien vom Plexus weg zieht. Er muss jedoch ggfs. mitblockiert werden, um den radialen Rand des Unterarms zu betäuben.

Ziel ist die Blockade der Abgänge des Plexus brachialis nach deren Aufzweigung in periphere Nerven im Pars infraclavicularis, dabei kann typischerweise eine Anästhesie der Nn. radialis, medianus und ulnaris erreicht werden. Durch Richtungsänderung der Punktion wird auch der **N. musculocutaneus** erreicht um die laterale Unterarmseite zu betäuben. Der **N. axillaris** wird dabei **nicht** blockiert, da dieser davor nach dorsal zieht.

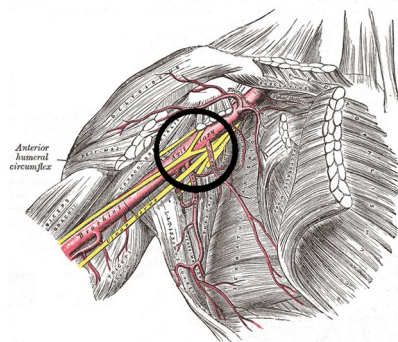


Fig. 2: Axilläre Blockade [© David Shankbone (Foto), Grey's anatomy, [CC BY-SA 3.0](#)]

Femoralisblock/3in1 Block

K-TEP, SHF, Patella, Quadrizepssehnenruptur,... Blockade des N. femoralis und durch

kraniale Ausbreitung auch Blockade des N. obturatorius und cutaneus femoris lateralis.

TAP

Lichtenstein, AE offen,....

Obturatoriusblock

TUR-B mit Seitenwandbeteiligung

Ischiadicusblock

Unterschenkelfraktur (anteriöer Zugang in Rückenlage + Saphenus für Haut)

Distaler Ischiadicusblock

bei Achillessehnenruptur mit ca. 30 ml LA

Poplitealblock

Fußeingriffe

Prüfung: Hallux-OP RA bei COPD IV? = Fussblock (alternativ: Poplitealblock)

1. Ringwall subkutan 1 Handbreit über dem Knöchel (N. fibularis superficialis, N. suralis, N. saphenus)
2. Med. + lat. der A. dorsalis pedis (N. fibularis profundus)
3. Malleolus med. (N. tibialis mit Flexion der Zehen)

Tab. 8: Kennmuskeln, obere Extremität

Nerv	Muskel	Funktion
N. medianus	M. flexor digitorum	beugt HG und Daumen, Zeige- und Mittelfinger; Schwurhand
N. ulnaris	M. flexor carpi ulnaris	beugt Fingergrundgelenke; Krallenhand
N. radialis	M. triceps und M. extensor digitorum	Fallhand
N. muskulocutaneus	M. biceps	beugt im Ellbogengelenk
N. axillaris	M. deltoideus	Schultergelenk

Tab. 9: Kennmuskeln und -funktionen, untere Extremität

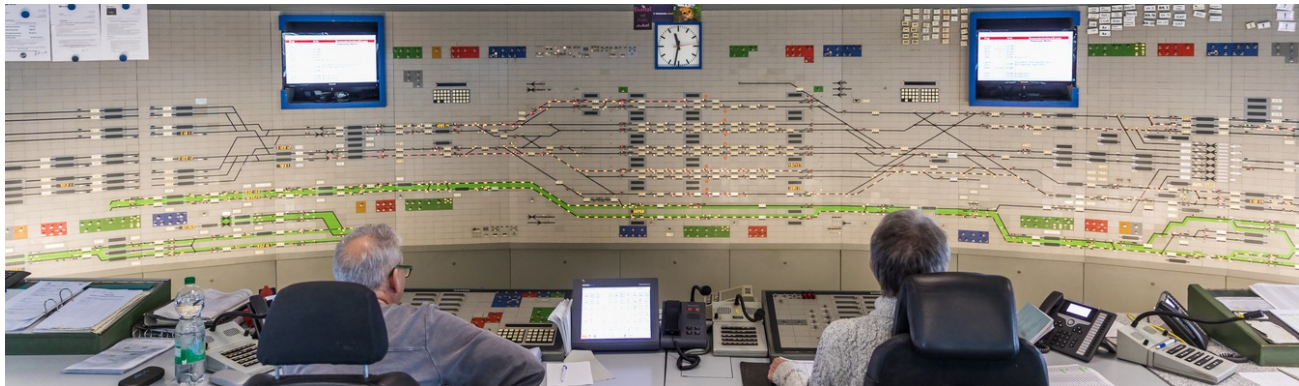
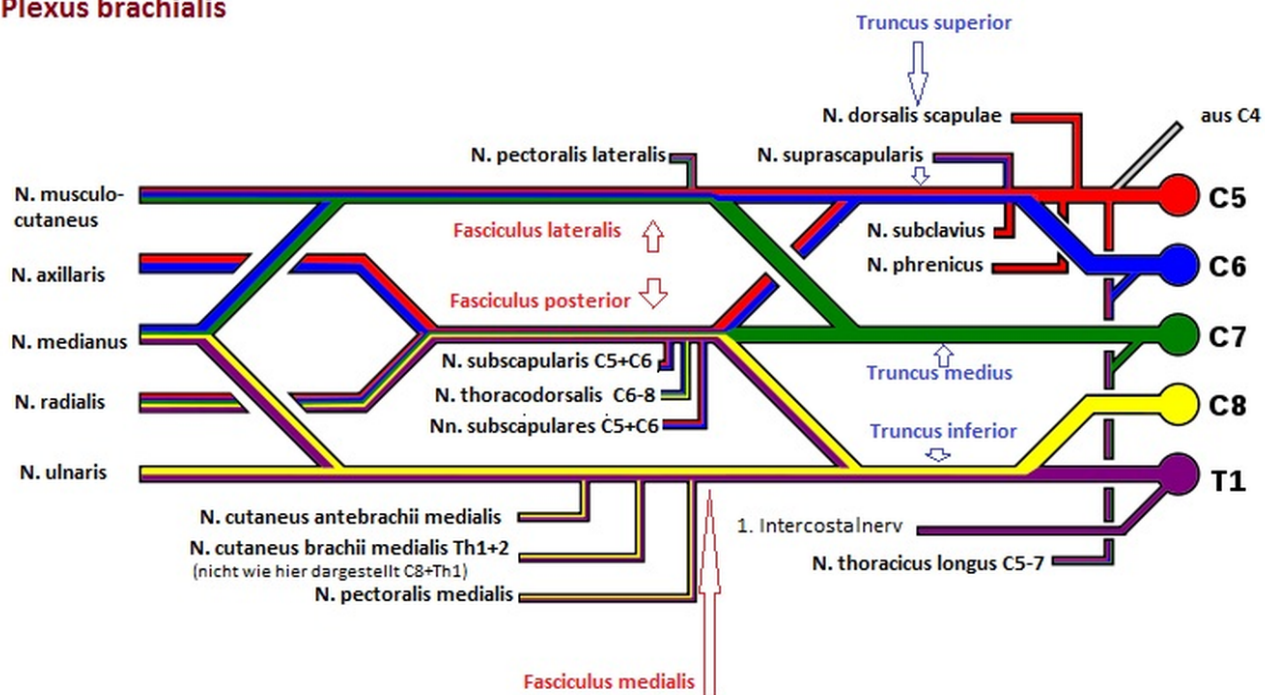
Nerv	Muskel / Funktion
N. femoralis	M. quadriceps femoris; „tanzende Kniescheibe“ bei Femoralisblock
N. obturatorius	Adduktoren des OS: M. adductor longus, magnus, minimus
N. cutaneus femoris lateralis	Haut seitlich und ventral am OS
N. peroneus	M. extensor hallucis longus und brevis; hebt den Vorfuß
N. ischiadicus	Beugt OS und Knie; Haut des vorderen, lateralen und dorsalen US
N. saphenus	Haut im Bereich des Knies, Innenseite des US und medialer Fußrand
N. suralis	Haut an der Außenseite des US
N. tibialis	Flexoren der Fußsohle; Haut von Wade und Ferse

Tab. 10: Ausgewählte Nerven der unteren Extremität

Nerv	Wurzel	Sensorik	Motorik	Reaktion Nervenstim
N. femoralis	L1-L4	Ventraler und medialer Oberschenkel	Mm. iliopsoas, sartorius, quadriceps femoris	Kontraktion des M. quadriceps mit Patellabeugung
N. saphenus	–	Medialer Unterschenkel	–	–
N. obturatorius	L2-L4	Medialer Oberschenkel	Adduktion des Oberschenkels	Adduktion am Oberschenkel
N. ischiadicus	L4-S3	Oberschenkel dorsal, Unterschenkel dorsal und lateral	Mm. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus	Beugung des Unterschenkels

Prüfung:

Anatomie des Plexus brachialis?

Fig. 3: Plexus brachialis im Vergleich zu einem Stellwerk. [oben: © Raimond Spekking, [ℓ CC BY-SA 4.0](#); unten: © Marshall Strother, [ℓ CC 0](#)]**(a)** Gleisplan im Relaisstellwerk Köln Hbf Kf. Hier braucht es zwei Bedienpersonen, wohingegen ...**Plexus brachialis****(b)** ... der Plexus brachialis im Vergleich geradezu simpel aufgebaut ist und zwei Plexus (einer je Seite) von einer einzelnen Person bedient werden können.**Horner-Syndrom**

als Komplikation bei VIP, ISK oder Zervicalblock:

= Unterbrechung des zervikalen sympathischen Grenzstrangs mit Miosis (Pupille eng), Ptosis (Oberlid hängt), Enophthalmus (Augapfel sinkt in die Augenhöhle) und Schwellung der Nasenschleimhaut.

Phrenicus Parese

unilaterale Lähmung des Zwerchfells mit respiratorischer Insuffizienz

(stehendes Zwerchfell in der Durchleuchtung), ev. NIV

Nervensystem

2.6

v4.0.0-beta.9

Liquor cerebrospinalis

Produktion im Plexus choroideus, Absorption an Arachnoidalvilli der Sinus durae matris durch hydrostatischen Druckgradienten.

Zusammensetzung: weniger Kalium, Bikarbonat und Glucose als im Plasma, Protein nur in Spuren (0,2g / l während Plasma 75 g / l).

Einteilung

Somatisches NS (willkürlich) und unwillkürliches NS (Parasympathikus + Sympathikus)

Peripherer Nerv

Axon-Myelinscheide-Endoneurium-Perineurium-Faszikel-Epineurium

Neuron

Soma mit Zellkern-Axon-Dendriten

Aktionspotential

Das Ruhemembranpotential (Kaliumdiffusionspotential bei geschlossenen Na-Kanälen) beträgt minus 80mV. Na/K-Pumpe bringt Natrium entgegen dem Konzentrationsgradienten aus der Zelle und Kalium in die Zelle, bei -50mv Schwellenwert kommt es zum Na-Einstrom = Depolarisation mit Aktionspotential (Alles-oder-nichts-Regel)

Danach passiver Kaliumausstrom mit Repolarisation = refraktär (nicht erregbar). Das Ruhemembranpotential ist weniger negativ bei: Hyperkaliämie, inaktivierten Na/K-Pumpen.

Synapsen

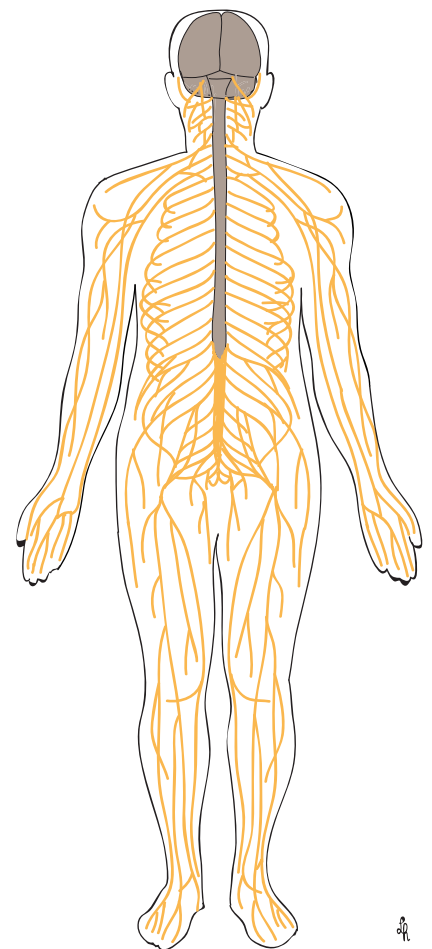
Elektrisch (gap junctions) und chemisch (Transmitter mit postsynaptischem Rezeptor und Öffnung von Membrankanälen; Inaktivierung des Transmitters durch Re-uptake oder Hydrolyse). Ist das postsynaptische Potential positiv = exzitatorische Synapse, und wenn das PSP negativ ist, ist es eine inhibitorische Synapse:

1. Erregend: Acetylcholin, Glutaminsäure
2. Hemmend: GABA, Glycin, Serotonin, Dopamin

Ligandengesteuerte Rezeptoren

Direkte Wirkung auf Ionenkanal, wirken schnell, z.B. GABA

Indirekte Wirkung über G-Protein und second messenger cAMP, z.B. Katecholamine



Lena Hirtler

2.6.1 Das vegetative Nervensystem

= komplexes Zusammenspiel von Parasympathikus und Sympathikus zur Regelung der Organfunktion, Kontrolle des inneren Milieus und Anpassung des Körpers an äußere Verhältnisse.

Ursprung ist im ZNS:



- Hypothalamus: Wasserhaushalt, Körpertemperatur, Nahrungsaufnahme
- Hirnstamm: Atmung, Husten, Kreislauf, Erbrechen, Schlucken

Afferenzen:

- Aus der Peripherie z.B. Vagus
- Innere Rezeptoren: CO₂, O₂, pH-Rezeptoren

Nervenfasern sind präganglionär B-Fasern und postganglionär C-Fasern.

Neurotransmitter

1. Sympathikus: ganglionär Acetylcholin, postganglionär Noradrenalin
2. Parasympathikus: ganglionär Acetylcholin, postganglionär Acetylcholin.

Lage der Ganglien des Sympathikus

Zellkörper des 1 Neuron Th1/2 im RM, Umschaltung im Grenzstrang des 2 Neurons führt zum Zielorgan.

Lage der Ganglien des Parasympathikus

Ursprung des 1 Neuron in den Kerngebieten der Hirnnerven III, VII, IX, X (besonders Vagus) und S2-5. Die Umschaltung auf das 2 Neuron findet erst im Zielorgan statt.

Acetylcholin

wird aus Cholin und Acetyl-CoA synthetisiert und durch Cholinesterase gespalten.

2.6.1.1 Cholinesterasen

Es gibt drei verschiedene Cholinesterasen:

1. Ortsständige spezifische CHE (f. Acetylcholin)
2. Plasma-CHE: spaltet Succinylcholin, Mivacron, Ester-LA (Procain, Cocain)
3. Unspezifische CHE: Abbau von Ultiva, Esmolol

2.6.1.2 Acetylcholinrezeptoren:

- An der motorischen Endplatte: nikotinerger Rezeptor N₂
- Präganglionär ParaS + zwischen 1 und 2 Neuron im Sympathikus: Nikotinerger Rezeptor: N₁
- Postganglionär ParaS: muskarinerger Rezeptor

2.6.1.3 Indirekte Hemmung am Acetylcholin-Rezeptor durch Hemmung der Cholinesterase:

1. Neostigmin (Prostigmin™), nicht ZNS gängig, Antagonisierung der Muskelrelaxierung, verdrängt Muskelrelaxans vom Rezeptor.
2. Physostigmin (Anticholinium™): ZNS gängig bei ZAS (zentrales anticholinerges Syndrom)
3. Pyridostigmin (Mestinon™): Myasthenia gravis Therapie

NW der Antagonisierung

Bradykardie, Salivation, Bronchospasmus, daher Kombination mit Parasympatholytika (Atropin, Robinul), welche jedoch Tachykardie, Hypertonie, Sekretions-Stop, Mydriasis, Fieber bei Kindern durch verminderte Schweißproduktion, Agitation, und Angst bewirken können.

2.6.2 zentrales Anticholinerges Syndrom:

Es gibt eine **delirante** oder **somnolente** Form.

Bei beiden findet man klinisch

weite Pupillen, Schluckstörung, Mundtrockenheit, Tachykardie, ev. Extrasystolen, Harnverhalt.

Auslöser

sind Atropin, Antihistaminika, Benzodiazepine, Ketamin, volatile Anästhetika,...

Therapie

Physostigmin titriert. (Anticholinum™)

2.6.3 Sympathomimetika

Wirken über....

- **α 1-Rezeptoren:** bewirken Vasokonstriktion, hemmen Sekretion, Mydriasis, Tonussteigerung bei Uterus und Blase, hemmen Insulinfreisetzung; kommen überall vor, in Herz und Gehirn vermindertes Vorkommen.
- **α 2-Rezeptoren:** haben vor allem eine präsynaptische Funktion. Sie wirken im ZNS sedierend, KRL: Bradykardie, Hypotonie, hemmen NA-Ausschüttung über negative Feedback Schleifen.
- **β 1-Rezeptoren:** Im Herz positiv inotrop, chronotrop, dromotrop, siehe Betablocker!
- **β 2-Rezeptoren:** vor allem postsynaptisch, überall nur im Herzen wenig; Vasodilatation, Bronchodilatation, Tokolyse, steigern Insulinsekretion, steigern Gluconeogenese und Glycogenolyse, steigern NA-Ausschüttung über positives Feedback.
- **β 3-Rezeptoren:** im Fettgewebe, Lipolyse
- **D1-Rezeptoren:** postsynaptisch für Vasodilatation im Splanchnikusgebiet, Hirn- und Koronararterien, steigern Nierendurchblutung.
- **D2-Rezeptoren:** präsynaptisch, NA-Ausschüttung im ZNS, antiemetisch

Stress

= Adrenalin und NA-Ausschüttung durch Sympathikusaktivierung von β und α -Rezeptoren mit erhöhter HF, Kontraktilität, Bronchodilatation, Vasokonstriktion, erhöhter Koronarperfusion, Glykogenolyse und Lipolyse. Ziel ist Verbesserte Sauerstoff- und Substratversorgung von Herz, Muskel und Gehirn.

Abbau von Noradrenalin und Adrenalin

Über COMT und MAO mit Vanillinmandelsäure als Endprodukt im Harn. (Phäochromozytomdiagnostik!)

L-Adrenalin/Suprenalin

Dosisabhängige Wirkung:

- $< 2 \mu\text{g} / \text{min}$ β 2-Stimulation mit Broncho- und Vasodilatation,
- von $2-10 \mu\text{g} / \text{min}$ β 1 und β 2 Stimulation mit Zusätzlich positiv Inotropie, Chronotropie und Dromotropie (Patient wird tachykard und bekommt Herzrhythmusstörungen).
- $> 10 \mu\text{g} / \text{min}$ erfolgt vor allem eine α 1-Stimulation mit Vasokonstriktion = CPR mit fixer Dosierung unabhängig vom KG!

Noradrenalin/Arterenol

Bewirkt vor allem eine α 1 und α 2-Stimulation mit Vasokonstriktion ohne Herzfrequenzanstieg;

(Wirkt auch auf β 1-Rez., aber durch Blutdruckanstieg $\rightarrow$ Barorezeptoren $\rightarrow$ eher Reflexbradykardie)

Dosierung $2-20 \mu\text{g} / \text{min}$

Bei $0,1 \text{ mg} / \text{ml}$ z.B.:

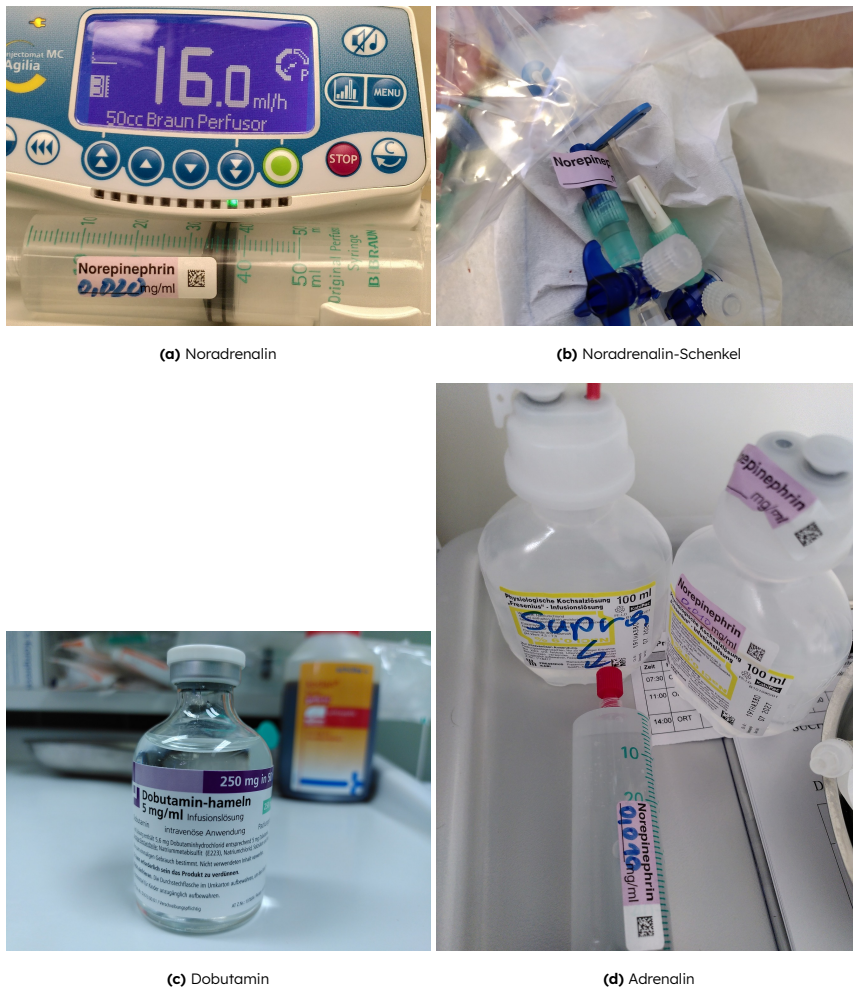
- $3,5 \text{ ml} / \text{h} = 350 \mu\text{g} / \text{h}$,
- $60 \text{ min} = 5,8 \mu\text{g} / \text{min}$,
- bei 80 kg : $0,07 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min} = \text{Gamma!}$

$> 0,5$ ist sehr hoch!

Was ist Gamma?

Als "Gamma" werden umgangssprachlich $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ bezeichnet

Fig. 4: Katecholamine



Dopamin

Dosisabhängige Wirkung:

- $< 2 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ **D1**-Stimulation mit renaler Vasodilatation und gesteigerter Diurese;
- $2\text{-}10 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ **β_1** -Stimulation mit positiv inotrop, chronotrop, dromotrop mit gesteigertem kardialen VO_2 ;
- $> 10 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ **α_1** -Stimulation mit Vasokonstriktion.

Dobutamin/Dobutrex

selektiver **β_1 -Agonist** mit verbesserter **Inotropie** ohne Blutdruckanstieg aber mit Herzfrequenzanstieg.

Phenylephrin (Neosynephrin™)

synthetisches **Nicht-Katecholamin**, bewirkt eine **α_1** -Stimulation mit Blutdruckanstieg und oft **Reflexbradykardie**.

Ephedrin

$\alpha+\beta$ -Agonist, Blutdruck und Herzfrequenzanstieg.

Praktische Anwendung

- Hypotonie mit **Bradykardie**: Ephedrin (aber: **ab 50 mg NA-Speicher leer**, keine weitere Wirkung zu erwarten)
- Hypotonie mit **Tachykardie**: NA, Phenylephrin

Clonidin

α_2 -Agonist, lipophil, gute **zentrale Hemmung der NA-Freisetzung**, antihypertensiv, Entzugsdelir, Verlängert LA-Wirkung (Caudalblock), senkt Narkosebedarf, verbessert Kreislaufstabilisierung während AN durch Reduktion der zirkulierenden Katecholamine/Sympathikotonus.

NW: Bradykardie, Hypotonie, Polyurie, Obstipation.

Dexmedetomidine (Dexdor™)

hochselektiver α_2 -Agonist; Wirkt **sedativ-hypnotisch**, mit Änderung des Schlafmusters wie im natürlichen Schlaf, unveränderter CO_2 -Atemantrieb; Wirkt **analgetisch** im Locus caeruleus und RM, bei akuten, neuropathischen und Tumorschmerzen.

NW: Verlängert Refraktärzeit am AV-Knoten

Zugelassen zur Delirtherapie, off label use zur Sedoanalgesie bei kleinen Eingriffen.

2.6.4 Sympatholytika

 α_1 -Blocker

Urapidil (Ebrantil™) senkt den Blutdruck, kardiale Entlastung bei Herzinsuffizienz.

 β_1 -selektive Blocker

bei SVT, VT, paroxysmalen Tachykardien, MCI, Hypertonie,... z.B. Brevibloc, Metoprolol (Beloc™, siehe Betablocker)

Schmerztherapie

2.7

v4.0.0-beta.9

Das Ziel ist schmerzfreiheit bzw. Reduktion der Schmerzen zur Verbesserung der Lebensqualität. Ein interdisziplinäres Vorgehen (med, psych, sozial) wird empfohlen; spezifische Schmerzdiagnose, Dauerschmerz braucht Dauertherapie (keine kurzwirksamen Opioide wg. Sucht), individuelle Dosisfindung, Schmerztherapie nach festem Zeitschema, Schmerzspitzen mit Zusatzmedikamenten (Rescue-Medikamenten z.B. Hydral™, Vendal™ orale Lösung, Morapid) abdecken.

Das WHO-Schema primär zur Tumorschmerz-Therapie

Tab. 11: WHO-Schema

Stufe	
I	Nichtopioide + Koanalgetika + Adjuvante Therapie
II	Nichtopioide, schwache Opioide+ Koanalgetika + Adjuvante Therapie + Antidepressiva/Antiepileptika
III	Nichtopioide, starke Opioide + Koanalgetika + Adjuvante Therapie (weniger NW und Risiken als Stufe II) + Antidepressiva/Antiepileptika
IV	invasive Therapie

Erste Wahl ist die orale Therapie oder TTS!

2.7.1 Nichtopioide

bei Kopfschmerz, Schmerzen des Bewegungsapparats, posttraumatisch oder postoperativen Schmerzen, besonders bei Schwellung und Entzündung:

Prostaglandinsynthese

Phospholipide → Arachidonsäure → COX1 + COX2 zu Prostaglandin H2 → TXA2, Prostacyclin und Prostaglandine.

NSAR

Diclofenac (Voltaren™, 150-200 mg THD), Mefenaminsäure (Parkemed™, 1500 mg THD), Dexibuprofen (Seractil™, 1200 mg THD), Lornoxicam (Xefo™, 16 mg THD),... hemmen COX I und/oder COX II mit verminderter Bildung von Prostaglandinen. (TH-ASS irreversibel mit verminderter Bildung von TXA2 = antiaggregatorisch) COX-II-Hemmer (KI bei KHK, zerebrovaskuläre Erkrankungen): Celecoxib/Celebrex

Nicht saure antipyretische Analgetika

Paracetamol: zentrale Wirkung, serotonerges System (5HT3 Rezeptor; daher nicht mit Zofran geben), Cannabinoidrezeptor und COX3-Hemmung; fiebersenkend aber nicht antiphlogistisch, 3-4 g THD, Leberschädigung! Dosisreduktion bei CNI.

Metamizol/Novalgin

unbekannter Wirkmechanismus, analgetisch, antipyretisch, spasmolytisch, Synergismus mit Opioiden, 4-6 g THD, NW: Agranulozytose, allergische Rkt., daher KI Leukopenie!!!

Auswahlkriterien

Blutungsneigung (Paracetamol, Metamizol, Parecoxib), Hypovolämie oder relevante kardiale Insuffizienz (kein NSAR), CNI (kein NSAR sondern Paracetamol oder Metamizol), Herz-OP (kein Dynastat™)

Nebenwirkungen

Bronchokonstriktion va. bei nichtselektiven COX-Inhibitoren wie Aspirin, Diclofenac durch vermehrte Bildung von Leukotrienen; Gastrointestinale Blutungen/Ulcus (3-5 fach höheres Risiko bei gleichzeitiger ThromboASS Einnahme), CNI, erhöhte Thromboseneigung bei COX-II-Hemmern mit erhöhtem Infarktrisiko und erhöhter Mortalität (Diclofenac, Ibuprofen, Naproxen)

2.7.2 Opioide:

Schwache Opioide

Tramadol (Tramal™, Adamon™ long ret), Dihydrocodein (Codidol™)

Starke Opioide

Hydromorphon (Hydal), Fentanyl TTS (Durogesic™, Matrifen™), Buprenorphin TTS (Transtec™, Temgesic™), Morphin (Vendal), Methadon

Wirkung und NW hängen von der Dosis ab: Schmerzfremheit – Vigilanzstörung – Atemdepression! Titration durch den Arzt (Bolus iv.) oder Patient (PCA).

NW

Übelkeit, Erbrechen, Obstipation!!!

- Komplikation intrathekal: frühe und späte Atemdepression, Pruritus

Targin™

Oxycodon + Naloxon (gegen Opioidobstipation)

Opioidrezeptoren

μ -, κ -, δ -Rezeptoren, meisten Opioide analgetisch über μ -Rezeptoren und κ -Rezeptoren. Ausgenommen Nalbuphine (μ -Antagonist+ κ -Agonist).

Rezeptorwirkung

Agonist (Morphin, Fentanyl, Hydromorphon) > partieller Agonist (Buprenorphin) > Agonist/Antagonist (Pentazocin) > Antagonist (Naloxon).

Tramadol ([Tramal™](#), [Adamon™` retard](#))

schwache μ -Affinität + Metaboliten wirken als Noradrenalin- und Serotonin Reuptake-Hemmer. Anwendung bei neuropathischen Schmerzen. Ab Tagesdosis von 600mg keine Wirkungssteigerung mehr zu erwarten = Wechsel auf starkes Opioid.

Hydromorphon (Hydal™)

5 bis 7mal stärker als Morphin; reiner μ -Agonist;

Morphium (Vendal™, Morapid™, Mundidol™)

analgetisch Morphin +Morphin-6-Glucuronid; Morphin-3-Glucuronid antagonistisch und zentral krampflösend. Schlecht lipidlöslich daher bei iv. Gabe 20 min bis Wirkungseintritt.

Kumulation bei CNI und Leberinsuffizienz (auch bei epiduraler und intrathekalen Gabe)

Methadon (Heptadon)

Racemat aus L-Methadon (reiner μ -Agonist) und D-Methadon einem NMDA-Antagonisten = auch bei schwer kontrollierbaren neuropathischen Schmerzen gut wirksam!

Buprenorphin (Temgesic™)

30-40mal stärkere Affinität zu μ -Rezeptoren als Morphin! (0,3mg Buprenorphin = 10mg Morphin). Partieller Agonist; verhindert opioidinduzierte Hyperalgesie; hoher first pass über CYP450, daher sublingual, i.v., TTS (auch epidural und intrathekal)

Umrechnung Morphin

Tramal 0,1, Dipidolor 0,7, Hydral 7, Fentanyl 100,...

i Prüfung:

Morphin zu Oxycodon 1:2, Hydromorphon 1:7, Fentanyl 1:100, Sufenta 1:800-1000, Remifentanyl 1:100, Alfentanil 1:10, Tramal 1:0,5-1

Morphin per os; peridural: intrathekal = 100:10:1

Morphin von iv. auf oral = 1:3

- Beispiel: Durogesic TTS 100 µg / h = 240 mg / Tag = 240 mg Morphin p.o./Tag :3 = 80 mg iv Morphin/Tag
- Beispiel: 600 mg Mundidol bei Patient mit Ileus soll auf iv. umgestellt werden. Da von den 600 mg wahrscheinlich nicht alles resorbiert wurde wird nicht mit 200 mg iv, sondern mit 100 mg iv /24 h begonnen. = PCA mit 4 mg / h + **Bolus für Schmerzspitzen in der Höhe von 50 bis 100% der Stundendosis = 2 – 4 mg mit 20 min. Sperrzeit.**
- Beispiel: PCA mit 3mg/h soll auf TTS umgestellt werden. $3 \times 24 = 72 \text{ mg} / 24 \text{ h} \rightarrow \times 3 = 216 \text{ mg} / 24 \text{ h TTS} \rightarrow: 24 \text{ h} = 90 \mu\text{g} / \text{h} \rightarrow \text{Durogesic } 75 \mu\text{g} / \text{h} + \text{z.B. Morapid}^{\text{TM}}$ für Durchbruchschmerzen.

Opioid-Umrechnungstabellen erleichtern die Schmerztherapie-Umstellung!

2.7.2.1 Adjuvantien

- Laxantien (NW: Blähungen) immer bei Opioid-Präparaten
- Magenschutz: immer bei NSAR, anzuraten bei COX II-Hemmer
- Antiemetika: prophylaktisch oder therapeutisch

Co-Analgetika

- Antidepressiva bei Tumorschmerzen und neuropathischen Schmerzen: Cymbalta, Efectin
- Antikonvulsiva bei neuropathischen Schmerzen: Neurontin, Lyrica (NW!! Max 600mg/d), bei Trigemineuralgie Carbamazepin (Tegretol); Phantomschmerzen: Calcitonin + Neurontin (off label use)
- Kortikoide: bei Schmerzen durch Schwellung
- Antiemetika: 5-HT-3-Rezeptorantagonisten wie Ondansetron/Zofran (cave: Paracetamol)
- Laxantien: Lactulose, Macrogol/Movicol, Naloxon p.o.
- Sonstiges: Capsaicin (Pfeffer), Lidocainpflaster, Cannabinoide

TTS: wenn orale Aufnahme nicht möglich (Erbrechen, Pat. verwirrt,...), konstanter Schmerzverlauf, kein postoperativer Einsatz, Obstipation nur gering weniger.

Dosisreduktion der NSAR bei: CNI, Hypovolämie, ACE-Hemmer-Therapie va. bei alten Patienten.

Nichtmedikamentöse Schmerztherapie

- Akupunktur: Kopfschmerz, Bewegungsapparat, Gesichtsschmerz (Nadel, Laser, Moxen, Schröpfen)
- TENS: Transkutane elektrische Nervenstimulation: Bewegungsapparat, neurogene Schmerzen
- Therapeutische LA: intrakutan, subkutan, ...
- Heilgymnastik, Massagen, Strom, Ultraschall, Elektrotherapie,...
- Stosswelle (Strahlentherapie): Fersensporn, Schulter,...
- Psychosomatische Therapie wegen pathologischer Schmerzverarbeitung

Invasive/interventionelle Schmerztherapie

= Nervenblockaden, Sympathikusblockaden, Intraartikuläre Injektionen, Botox-Injektionen.

CT-gezielte Wurzelblockaden, EDA, intrathekaler Schmerzkatheter, Palliativ OP.

Ursachen einer insuffizienten Schmerztherapie

Falsche Schmerzdiagnose, unterschätzte Schmerzintensität, Dosierungsintervall ist zu lang, Dosis zu niedrig, Va. Gabe von zu schwachen Opioiden aus Angst vor Toleranz,

Abhängigkeit mit Entzug und Unkenntnis der Suchtgiftverordnung, Koanalgetika und erweiterten Verfahren.

2.7.3 Nozizeptiver Schmerz: NSAR-Therapie!

Noxe – algogene Substanzen – Nozizeptoren – afferente A δ +C-Fasern – Hinterwurzel im Rückenmark- synaptische Umschaltung im Hinterhorn – Seitenstrang – Traktus spinothalamicus – Thalamus (Tor des Schmerzbewusstseins) – somatosensorischer Kortex + limbisches System für emotionale Antwort auf Schmerzreize.

= Somatischer (Haut, Bindegewebe, Muskel, Knochen) und viszeraler (innere Organe: unscharf begrenzt, kolikartig, dumpf + Head'sche Zonen an der Oberfläche z.B. linker Arm - MCI)

A-Fasern

A α (Motoneuron) + A β für leichten Druck und Berührung, keine Nozizeptoren, dick myelinisiert, schnell.

A δ -Fasern

dünn myelinisiert für Schmerzreiz, Kälte, Hitze, Druck, Gelenksstellung; für first pain und Fluchtreflex, stechend scharfer Schmerz. Schnell über saltatorische Leitung der Ranvier'schen Schnürringe. 12-25m/s

B-Fasern

vegetative präganglionäre Fasern

C-Fasern

unmyelinisiert, langsam, brennend und dumpf, Haut und Eingeweide. Geschwindigkeit steigt proportional zum Durchmesser. = vegetative postganglionären Fasern für Schmerz und Temperatur, second pain, <1 m/s

Lokalanästhetika wirken in der umgekehrten Reihenfolge: C > B > A δ > A β > A α , dh. Druck und Berührung sind oft noch vorhanden, Schmerz bereits betäubt.

2.7.4 Neuropathische Schmerz: Opioide + Ko-Analgetika!

Reizung oder Schädigung nervaler Anteile: brennend, Parästhesien, Dysästhesie, Hyperalgesie,... oft mit sensiblen, motorischen oder vegetativen Begleiterscheinungen. Peripher z.B. Trigeminusneuralgie, zentral z.B. Thalamusschmerz (Ischämie od. Blutung = Halbseitenlähmung mit Gefühllosigkeit und Schmerzen, die am schwersten zu behandeln sind, Apoplex)

Mixed Pain: Kombination von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen z.B. Lumboschialgie

Schmerzrezeptoren und Botenstoffe

- Typ I
 - schnell in ms, Ionenkanal: Protonen, Serotonin (5HT), Glutamat, GABA, Capsicain
- Typ II
 - verzöger in min, G-Proteine: Erregend sind Bradykinin, Serotonin, Histamin, Prostaglandine und α 2-Rezeptorantagonisten. Hemmend sind Opioide, Adenosin, Serotonin, GABA.
- Typ III
 - Stunden bis Tage chronischer Schmerz, Ionenkanal über Genexpression: Cytokine, NGF (nerve growth factor)
- Im Hinterhorn Neurotransmitter:
 - Substanz P, VIP, CGRP, Neurokinin A, Glutamat = bei chronischem Schmerzreiz und Entzündung erhöht = zentrale Sensibilisierung mit sekundärer Hyperalgesie.

Physiologische Schmerzhemmung

- Lokale inhibitorische Mechanismen. A β -Fasern wirken auf C-Fasern (Vibrationen) und auch auf die A δ -Fasern (elektrische Reizung) im RM = Ergotherapie, TENS,...

- Deszendierende Hemmbahnen aus dem Hirnstamm (Serotonin, Noradrenalin) hemmen an der Umschaltstation im Hinterhorn des RM = SRI-Therapie! Da bei Depressio mit Serotoninmangel auch eine erhöhte Schmerzempfindung besteht.
- Opioidrezeptoren und endogene Opioide sind an mehreren Stellen mit diesen inhibitorischen Bahnen verbunden, stimulieren so die Schmerzhemmung und wirken über das limbische System euphorisierend.

Chronifizierung des Schmerzes

Unbehandelter Schmerz führt zu einer Sensibilisierung aller Ebenen der Schmerzverarbeitung mit veränderter Genexpression im Hinterhorn. (Neuroplastische Veränderungen) Dieses kann durch Gabe von Analgetika verhindert werden = Schmerzgedächtnis: biochemisch, zellulär, vermehrte Vernetzung im Gehirn, erhöhte Transmittiertätigkeit, irreversibler C-Faser Tod)

Neuroplastizität: Aktivierung – Modulation – irreversible Modifikation.

So früh als möglich eine ausreichende Schmerztherapie ist die beste Prophylaxe! Wenn eine Modifikation stattgefunden hat, kann nur eine Schmerzlinderung, aber keine Schmerzfürfreiheit mehr erreicht werden.

Periphere Sensibilisierung

Reizschwelle sinkt, Antwort ist verlängert und verstärkt. = Hyperalgesie.

Eine zentrale Sensibilisierung erfolgt über neuroplastische Veränderung im ZNS mit gesteigerter Reaktion auf Schmerzreize über NMDA-Rezeptoren (+ AMPA-Rezeptoren mit ihren Ca²⁺-Kanälen) kann durch Ketamin ev. verhindert werden. (blockiert NMDA-Rezeptoren und verhindert Ca²⁺-Einstrom)

Allodynie

Mechanorezeptoren im Hinterhorn werden erregt, reagieren auf Kälte, Wärme und geringe Berührungen. Normalerweise werden diese über A β -Fasern nicht als Schmerz empfunden, hier sind jedoch die Interneuronen, welche eine Verbindung zu schmerzleitenden A δ und C-Fasern sonst verhindern, durch Zelltod zugrunde gegangen.

Zentrale Hyperalgesie

Es kommt zur LTP (Langzeitpotenzierung) an den nozizeptiven Synapsen = hohe Rezeptordichte mit verstärkter Schmerzempfindung = wind up der AMPA-Rezeptoren (intrazellulärer Natriumanstieg) und NMDA-Rezeptoren (intrazellulärer Kalziumanstieg) mit verstärkter Depolarisation und Schmerzempfindung. Daher bei langen OP's: Perfusor mit 2 mg / h Ketanest (bei ca. 70 kg) für Phantomschmerzprophylaxe bis zu 1 Woche erwägen. Intraoperative Gabe von Ketamin + Lidocain (Bolus vor Schnitt + Perfusoren) erwägen.

Schmerzskalen:

- VAS: visuelle Analogskala
- NRS: numerische Schätzsкала
- VRS: verbale Schätzsкала (bei Fehlsichtigkeit, Somnolenz: nur Ja/nein, wenig/stark)
- KUSS: kindliche Unbehagen und Schmerzskala (Fremdeinschätzung!)
- mBPS: modifizierte Behavioral Pain Skala beim beatmeten Patienten (Gesichtsausdruck, obere Extremität Bewegung,...)

2.7.5 Analgosedierung und Schmerztherapie auf der Intensivstation

Prinzipiell spricht man bis 24 h von kurz, von 1–7 Tage von mittellanger und von >7 Tage von langer Analgosedierung. Ein frühes Weaning mit Extubation verkürzt den Intensivaufenthalt!

Prinzipien

- Potentes Opioid + Sedativum/Hypnotikum
- Sed/Analgesie nach Erkrankungsstadium anpassen

- Ev. Ergänzung mit Nichtopioiden, Koanalgetika, RA = multimodales Analgesiemodel zur Opioid einsparung und Reduzierung der NW
- Monitoring von Analgesie und Sedierung

Probleme

Obstipation, Atemdepression, kardiovaskuläre Depression, Toleranzentwicklung, Entzugssymptome, Hypersalivation (Ketanest), Hyperlipidämie (bei Propofol 2 % steigen Triglyceride nicht so schnell),...

Goldstandard: intravenöse Gabe. Beachte bei kontinuierlicher Gabe die kontextsensitive HWZ = Abhängigkeit der HWZ von der Infusionsdauer durch Kumulation!

Ceilingeffekt

ab gewissen Punkt nur mehr NW, aber keine Wirkungssteigerung mehr.

Unerwünschte Opioidwirkung ist Hyperalgesie und Opioidtoleranz, welche mit α 2-Agonisten (Clonidin, Dexdor) therapiert werden sollten.

Fentanyl (Fentamed, Durogesic, Matrifen)

100mal stärker als Morphin; reiner μ -Agonist; Anschlagzeit iv. 2 Minuten, Wirkdauer 45min; Bsp. Durogesic 75 μ g / h entspricht ca. 60 mg Vendal oder 90 mg Dipidolor! Kumulationsgefahr bei kontinuierlicher Gabe! (lange ksHWZ), Stärker atemdepressiv als Sufentanil.

Remifentanyl (Ultiva)

0,1 – 0,15 μ g / kg / h

100mal stärker als Morphin, KEINE Kumulation; kurze Wirkdauer, bereits nach 20 min.

Einstülpung der Opioidrezeptoren in die Membran mit verminderter Rezeptordichte. Diese DownRegulation kann durch die vorhergehende Gabe eines Opioidrezeptorblockers verhindert werden, da Remifentanyl dann nur die Restrezeptoren besetzen kann. Enthält neurotoxisches **Glycin**, daher nicht unter 2a und SS, nie bei SPA/PDA anwenden.

Risiko von starken Schmerzen und Entzug bei Beendigung, daher überlappend langwirksames Opioid.

Eine Hyperalgesie kann durch langsames Ausschleichen über mind. 15 Minuten verhindert werden + Ketanest.

Alfentanyl (Rapifen™)

10-20mal wie Morphin; Wirkungseintritt nach 1 Minute, kumuliert weniger als Fentanyl und Sufentanil.

Sufentanyl (Sufenta™)

0,2 – 1,5 μ g/kg/h: am häufigsten verwendet, 500-1000mal stärker als Morphin, geringer atemdepressiv, stärker sedierend, KEINE Kumulation, Monotherapie oder Kombination mit Dormicum/Clonidin (α -Agonist).

Piritramid (Dipidolor™)

70% der Wirksamkeit von Morphin, intermittierend oder als PCA; für kurzzeitige Analgesie.

Hydromorphon

7,5mal stärker als Morphin, keine aktiven Metaboliten, Bolus, PCA und kontinuierlich möglich.

Ketamin

bindet an NMDA und Opioidrezeptoren; psychomimetische NW, sympathomimetische Potenz, bronchodilatorisch, opioidsparend, va. bei Opioidobstipation, Bronchospasmus,...

Dosis 0,5-1 mg / kg / h

Clonidin

dämpft die postoperative Stressantwort, sympatholytisch, anxiolytisch, sedierend,

opioidsparend.

NW: Bradykardie, Hypotonie, Polyurie, Obstipation.

Dexmedetomidin

Dosis 0,2-1,4µg/kg/h, bei Delir;

NW: Verlängert Refraktärzeit am AVKnoten mit Bradykardie, Hypotonie, Polyurie und Obstipation. = Psycholeptikum

Propofol

gute Steuerbarkeit, antiemetisch, Metabolisierung über die Leber, 90% renale Ausscheidung, 2% zur Reduzierung der Fettbelastung. (siehe Propofolinfusionssyndrom)

Midazolam

kurzwirkames Benzodiazepin, EliminationsHWZ 1-3h, Ceiling Effekt,

Dosis 0,05-0,1mg/kg/h

Sedierungsmonitoring alle 8h

- RASS (Richmond agitation sedation score): Ziel vorgeben z.B. sedierter Pat. 0 bis -2 oder Hirndrucktherapie -5; -5 ist nicht weckbar 0 ruhig und wach +4 wehrhaft
- Ramsay Score: 0 wach und orientiert, 6 tiefes Koma, nicht weckbar

2.7.5.1 Delir

Eines der häufigsten Probleme im Rahmen der Sedierung/Weaning ist das Delir. Es werden zwei Formen unterschieden: der agitierte delirante Patient und der in sich zurückgezogene delirante Patient. Schmerz, Stress und Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus sind häufige Symptome, welche auf der Intensivstation das Auftreten eines Delirs begünstigen. Weitere Risikofaktoren sind vorbestehende kognitive Störungen, Alkoholismus, hohes Alter, Dehydratation, erhöhte Nierenfunktionsparameter, anamnestisch Zustand nach Delir.

Zur Diagnose eines Delirs wird der CAM-ICU angewendet:

CAM-ICU (Confusion Assessment Method für die Intensivstation)

Voraussetzung ist ein RASS zwischen -3 (mäßige Sedierung) und +4 (sehr streitlustig)

1. Gibt es bei dem Patienten eine psychische Veränderung? Nein = kein Delir, ja = weiter
2. Liegt eine Aufmerksamkeitsstörung vor? (ANANASBAUM buchstabieren und bei A Hand drücken lassen) Nein = kein Delir, ja bei > 2 Fehler = weiter
3. Bewusstseinsveränderung = aktueller RASS $\neq$ 0 = Delir. Wenn RASS 0 ist, weiter
4. Unorganisiertes Denken
Schwimmt ein Stein auf dem Wasser? Gibt es Fische im Meer? Kann man mit einem Hammer Holz sägen? Wiegt ein Kilo mehr als zwei Kilo?
Halten sie so viele Finger hoch (zwei zeigen)!
Bei > 2 Fehler = Delir trotz RASS 0!!

Therapie des DELIR

1. Delir ohne Wahnvorstellungen: Clonidin/Dexdor-Bypass, bei akuter Agitation HypnotikaBolus. Bei Alkoholanamnese immer auch Benzodiazepine!
2. Delir mit Wahnvorstellungen: Neuroleptika (Seroquel, Haloperidol, Risperidon, Quetiapin,...) und α 2-Agonisten (Dexdor, Clonidin)!

+ Ursache evaluieren und Differentialdiagnosen ausschließen. (Infektion, Hypoxie, Anämie, Medikamente, ...)

Prävention eines Delirs

Nicht pharmakologische Maßnahmen wie Mobilisierung, Physiotherapie, frühes Entfernen von Drainagen, Einsatz von Orientierungshilfen und sensorische Stimulation (Brille, Hörgeräte, Uhr, Kalender, Musik, Zeitung, Fotos,...), Schlaffördernde Maßnahmen (Reduktion von Lärm und Licht, Schlafbrillen, Ohrstöpseln), frühe enterale

Ernährung. Pharmakologisch wird Melatonin abends empfohlen, weiters kann bei Patienten mit hohem Risiko eine low-dose-Haloperidol-Prophylaxe erwogen werden.

Monitoring/Scoring von Sedierung, Schmerz und Delir in regelmäßigen Abständen (1x pro Schicht) soll helfen auch Patienten mit dem häufiger vorkommenden, hypo-aktivem Delir zu erkennen.

Das postoperative Delir

dauert Stunden bis Tage, bei 5–50% der geriatrischen Narkosen, verlängert den Spitalsaufenthalt, steigert die postoperative Mortalität. Typisch ist eine fluktuierende Bewusstseinslage mit Aufmerksamkeitsstörung und unorganisiertem Denken.

Postoperativ cognitive disorder

= Erinnerungs- und Konzentrationsstörungen für mehrere Wochen bis permanent.

Atemwege

2.8

v4.0.0-beta.9

Stimmklappen sind die Grenze zwischen oberen und unteren Atemwegen. Trachea reicht von unterhalb des Cricoids bis zur Carina.

Bronchi teilen sich dichotom (immer auf 2), ab 16 Verzweigungen gibt es Gasaustausch, max. 23 Verzweigungen. Atemwegsdurchmesser nimmt dadurch exponentiell zu und die Gasgeschwindigkeit ab. Der größte Widerstand ist bei der 3-4 Generation.

2.8.1 Atemwegsmanagement

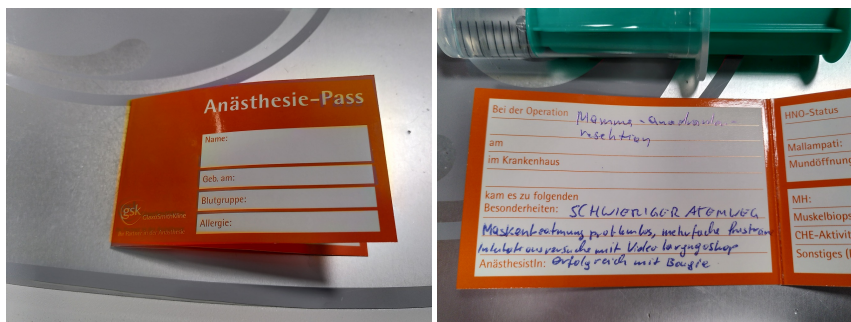
Eine Präoxygenierung bis etO_2 von 80% führt in der Lunge zu 90% O_2 -Reserve.

Bei der Beatmung in Narkose wird die physiologische Unterdruckbeatmung durch eine Überdruckbeatmung ersetzt, welche zu einer Störung des Ventilations/Perfusionsverhältnisses führt, und durch vermindertem preload (Wegfall der Thoraxpumpe) zu hämodynamischer Instabilität führen kann.

Bekannter schwieriger Atemweg

FOI planen, ev. Videolaryngoskop

Fig. 5: Anästhesiepass: Hinweis auf einen bekannten schwierigen Atemweg



(a) Anästhesiepass

(b) Anästhesiepass

2.8.1.1 Unerwarteter schwieriger Atemweg

Maskenbeatmung NEIN = NOTFALL

Maske dicht? Kopfposition korrekt? Narkose tief genug?

1. 1 Intubationsversuch OHNE RELAXIERUNG – HILFE HOLEN, FA
2. Supraglottische Atemwegshilfen: LMA, Larynx-tubus, Combitubus, Intubationslarynxmaske ILMA(Fastrach)
3. Transtrachealer Zugang: Percutane transtracheale Jet Ventilation, Notfallkoniotomie

Maskenbeatmung ja, Intubation NEIN

1. Hilfe holen, FA

2. Videolaryngoskop, Führungsdraht
3. Muallem
4. McCoy-Spatel
5. Flexible Fiberoptik (FOI)
6. Starre Fiberoptik (Bonfil)
7. OP in Maske/LMA möglich?
8. Rückkehr zur Spontanatmung aufwachen lassen.

2.8.2 Fiberoptische Wachintubation (FOI)

(eigentlich mittlerweile **endoskopische** Wachintubation)

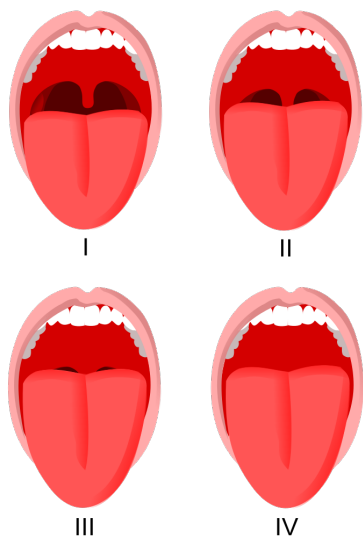


Fig. 6: Mallampati Score
[© Jmarchn, [CC BY-SA 3.0](#)]

Indikationen

Mallampati IV, Intubationspass, Anomalien, Tumoren + Radiatio obere Atemwege, Kiefersperre, HWS-Pathologien/Fraktur, morbid Adipositas, gescheiterte Laryngoskopie/konventionelle Intubation.

Vorteil

erhaltene Spontanatmung, risikoarm, auch in extremen Patientenpositionen möglich

Nachteil

Sichtbehinderung durch Blut/Sekret, Kardiovaskuläre Reaktion, Hypoxie bei zu tiefer Sedierung, mangelnde Compliance des Patienten.

Ablauf einer fiberoptischen Intubation

1. Aufklärung des Patienten (während des gesamten Vorgangs mit dem Patienten sprechen und auffordern durch den Mund zu atmen)
2. Sedierung (kurzwirksam, Antidot): 3-5 mg Dormicum, Ultiva 4-6 ml / h
3. Anticholinergika (Atropin) 0,5 mg
4. Cocain 2% in die Nase
5. Wendel bds Nasenlöcher mit 3 Größen aufdehnen
6. Linkes Nasenloch Wendel + O₂-Line (O₂-Flow 3-6l/min mit 100% FIO₂) über Wendel oder Arbeitskanal des FOB (Absaugen dann unmöglich)
7. Rechtes Nasenloch nasaler Tubus bis ca. 13cm
8. Mit Bronchoskop über nasalen Tubus eingehen
9. Spray as you go = translaryngeale Anästhesie mit Block des glossopharyngeus und laryngeus superior, mit 2-3 ml Xylocain 2%, dann vor Glottis stehend warten bis LA wirkt und dann Vorschieben der FOB
10. Sobald in Trachea: Propofol und Rocuronium spritzen

11. Bronchoskopische Lagekontrolle des Tubus, Bronchoskop entfernen

Sicherer Nachweis der korrekten Tubuslage

- Direkte visuelle Kontrolle
- etCO₂
- Fiberoptische Kontrolle
- Unsichere Zeichen: Thorax hebt sich symmetrisch, Auskultation bds.

Therapie Postextubations-Stridor

Vernebeln 5 mg Adrenalin in NaCl + 0,5 mg / kg Dexamethason iv.

$(760 \text{ Atmosphärendruck} - 47 \text{ Wasserdampfdruck in den Atemwegen}) \times \text{FiO}_2 = \text{piO}_2$
(inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck)

$\text{piO}_2 - \text{paCO}_2 = \text{ca. } 100 \text{ mmHg} = \text{Alveolargasgleichung} = \text{PAO}_2 = \text{Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen}$

0,8 resp. Quotient

Wenn FiO₂ auf 100% erhöht wird, dann kann der PAO₂ auf max. 680 mm Hg gesteigert werden.

AaDO₂ = Sauerstoffdruckdifferenz zwischen Alveole und Blut. Ist erhöht bei alveolo-kapillärer Gasaustauschstörung.

2.8.3 Bronchoskopie

1. Starre Bronchoskopie bei massiver Hämoptoe, FK-Entfernung va. bei Kindern (Beatmung übers Bronchoskop möglich!), Lasertherapie, Trachealeingriffe, Stentplatzierung, HNO LM.
KI: instabile oder fixierte HWS
2. Flexible Bronchoskopie bei FIO-Intubation, Assistenz bei dilatativer Tracheotomie, BAL, therapeutische Sekretabsaugung, Medikamete einbringen (z.B. Surfactant, Bronchodilat.), Tubuslagekontrolle, Blutstillung, FK-Entfernung.

Erhöhtes Risiko bei

PEEP > 10, Gerinnungsstörung, paO₂ < 70 bei FIO₂ > 0,7, MAP < 65, kardialer Pat.

Komplikationen

Fieber (erhöhte Zytokinausschüttung), paO₂-Abfall, CO₂-Anstieg, ICP-Anstieg, Kreislaufdepression oder Blutdruckkrisen bei unzureichender Sedierung, Laryngo/Bronchospasmus, Mukosaläsionen, Resorptionsatelektasen durch hohen FIO₂, erhöhter Auto-PEEP mit Barotrauma.

Prüfung:

Aufbau Lunge grob aufzeichnen können! (Was sieht man bei der Bronchoskopie?)

Atmung und Beatmung

2.9

v4.0.0-beta.9

2.9.1 Atemphysiologie

Das normale **Ventilations-Perfusions-Verhältnis** ist 1:1, Kontaktzeit des Blutes in Ruhe 0,75 s, bei Lungenkranken mit verdickter Basalmembran ist dies vor allem bei Belastung zu kurz → Dyspnoe.

Sauerstoffbindungskurve ist sigmoidal (SO_2 oben und paO_2 rechts). P_{50} ist der Wert, bei dem Hb zu 50% gesättigt = normalerweise paO_2 von 27 mm Hg.

Rechtsverschiebung (Bohr-Effekt)

bei Azidose, Fieber, Hyperkapnie mit leichterer O_2 Abgabe ans Gewebe.

Hüfnersche Zahl

1 g Hb kann 1,39 ml O_2 binden.

Hypoxämie

vermind. paO_2 (bei vermind. Hb falsch hohe Sättigungswerte). Zyanose = SaO_2 vermindert (zentrale Zyanose bei > 5 g% nicht oxygeniertem Hb).

Respiratorischer Quotient RQ

CO_2 -Produktion: Sauerstoffaufnahme = 0,8 normal

Oxygenierungsindex (Horowitz-Index)

$\text{paO}_2/\text{FiO}_2$ = normal > 450

Zellatmung in den Mitochondrien: ATP mit O_2 + Glucose erzeugt.

Aerober STW

Funktionsstoffwechsel: Glucose – Pyruvat – CO_2 + H_2O + 38 ATP

Anaerober STW

Strukturstoffwechsel: Glucose – Pyruvat – Milchsäure + 2 ATP = keine Funktion mehr möglich, nur die Zelle hält sich für kurze Zeit am Leben = ZNS Eintrübung, Bradykardie,...

Nicht respiratorische Funktion der Lunge

autokrin/endokrin = Hormonmodulation mit Bildung von Prostaglandin, Surfactant, Substanz P, Inaktivierung von A + NA, Sekretion von IgA, Regulierung des Säure/Basenhaushaltes, Phagozytose, Abbau über Cytochrom P450 in der Lunge. = Blutfilterung, Immunabwehr, Partikelfilterung und -abtransport.

Schnellregulation der Atmung

Karotis-Sinus-Körperchen = periphere Chemorezeptoren melden O_2 und CO_2 -Gehalt ans ZNS = Steigerung des AMV um 2-3l bei 1 mm Hg CO_2 -Anstieg.

Langsame Regulation der Atmung über zentrale Chemorezeptoren in PONS, Medulla.

i Prüfung:

Fluss/Volumen Kurve bei Spontanatmung aufzeichnen können!

Spirometrie: VT, IRV, ERV = Vitalkapazität

Körperplethysmographie (Heliumdilutionsmethode misst RV + FRC)

Totalkapazität = Vitalkapazität + RV

FRC = ERV + RV (lageabhängig, daher FRC auch lageabhängig!)

Verschlusskapazität/ closing capacity ist normalerweise < FRC = RV + Closing volume

Closing volume / Verschlussvolumen = Restvolumen in den Alveolen nach Expiration das die Alveolen offen hält

Surfactant

reguliert Oberflächenspannung: in kleinen Alveolen niedrige OFSP damit sie leichter aufgehen + in großen Alveolen hohe Oberflächenspannung, damit sie nicht überdehnt werden.

2.9.1.1 Compliance, Resistance**Compliance**

Dehnbarkeit (**Volumen/Druck-Beziehung**) von Lunge und Thorax, 1,5 ml / mbar / kg normal, ARDS ↓

Resistance

Strömungswiderstand (Druck/Flow-Bez) erhöht durch Tubus, Sekret, ...

Prüfung: Druck/Volumen-Kurve (Compliance) aufzeichnen können (sigmoidaler Verlauf):

OIP

max. Alveolardehnbarkeit

UIP

Alveolarverschlussdruck

Linearer Teil = Spontanatmung

i Prüfung:

Lungenvolumina (IRV, VT, ERV, RV, VK, TK, FRC) kennen!

Adaption bei Belastung

CO (SV x HF) steigt (und damit auch CI (ml / min / m²)); AMV (TV x AF) steigt ab > 30 vor allem Totraumventilation mit rascher Erschöpfung.

DO₂ steigt: DO₂ = HZV x Hb x SO₂ x 1,34 x 10 (normal 750 ml / min / m²)

Kritischer DO₂ ist 300, darunter anerobes STW; VO₂ in Ruhe 3 ml / kg / min (bei Kindern und Kranken 5 x so hoch, 1°C Anstieg hebt VO₂ um 10%)

West-Zonen

I apikal V>Q kein Fluss II intermitt. Fluss mit pulm. Art. Druck > Alveolardruck III kontinuierlicher Fluss basal da art. und ven. Pulm. Druck > Alveolardruck V/Q = 0,8 (0 bei Shunt, ∞ bei Totraumventilation) = Perfusion ist größer als die Ventilation im Durchschnitt.

Hagen-Poiseuille-Gesetz

Formel: Hagen-Poiseuille-Gleichung

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

- $\dot{V}$: Volumenstromstärke
- r : Radius
- Δp : Druckunterschied
- η : Viskosität
- l : Länge

Strömungswiderstand ist proportional zur Länge und umgekehrt proportional zur 4. Potenz des Radius (Der Widerstand steigt mit der Länge und mit der **vierten Potenz** der Gefäßverengung).

Medizinische Bedeutung:

- Vasokonstriktion, Stenosen → drastische Zunahme des Widerstands
- Blutdruckregulation
- Atemwegswiderstand bei Asthma oder COPD
- Gefäßzugänge: Praktisch ist ein kurzer Venflon besser als ein Schenkel des ZVK mit gleichem Durchmesser.
- Atemweg: Je größer der Tubus-Innendurchmesser, desto leichter das Weaning.
Cave: Kindertubusdicke!

Laplace-Gesetz

Beziehung zwischen Wandspannung, Dicke der Wand und den auf sie einwirkenden Druck.

In einem kugelförmigen Tropfen mit Radius r herrscht aufgrund der Oberflächenspannung γ an der Grenzfläche Flüssigkeit/Gas ein um Δp erhöhter Druck:

Formel: Laplace-Gesetz

$$\Delta p = p_{\text{innen}} - p_{\text{ausen}} = \frac{2 \cdot \gamma}{r}$$

- r : Radius
- γ : Oberflächenspannung
- $p_{\text{innen}}, p_{\text{ausen}}$: Innen-/Außendruck

Anwendung:

- Ohne **Surfactant**: bei Expiration verlieren die Alveolen an Radius → Druckdifferenz an Alveolarwand in kleineren Alveolen nimmt stärker zu als in den größeren → die kleinen Alveolen entleeren sich in die größeren und kollabieren → Atelektase.
Surfactant setzt die Oberflächenspannung umso mehr herab, je weniger die Alveolen gedehnt sind → hält die Druckdifferenzen konstant
- **Recruitment-Manöver**: kollabierte Alveolen haben einen kleinen Radius und brauchen viel Druck um sich wieder zu öffnen!

Euler-Liljestrand-Mechanismus

bei herabgesetztem paO_2 in den Pulmonalgefäßen kommt es zur hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion = Ursache des Lungenödems in großer Höhe. Führt bei regionaler alveolärer Hypoventilation zu Vasokonstriktion mit therapieresistenter Oxygenierungsstörung. (ARDS)

2.9.2 Respiratorische Insuffizienz

($\text{paO}_2 \downarrow$) oder globale Insuff. ($\text{paO}_2 \downarrow$, $\text{paCO}_2 \uparrow$)

Hypoxische respiratorische Insuffizienz

Oxygenierungsstörung bei Höhengenaufenthalt oder luftgebundene Transporte (vermind. piO_2 /Hypoxie/HPV/Atelektasen), Hypoventilation bei Versagen der Atempumpe, Intrapulm. Re-Li-Shunt (HPV, Atelektasen), V/Q-Mismatch, pulmonale Hypertension, Diffusionsstörung (Ödem, Fibrose, massive HZV-Erhöhung mit Kontaktzeitverkürzung, red. pulm. Blutvolumen)

- Therapie: FIO_2 und PEEP-Erhöhung + Ursache beheben

Hyperkapnische respiratorische Insuffizienz

CO_2 -Eliminationsproblem durch Störung des zentralen Atemantriebs (Med, Intoxikation, SHT, Meningitis), Störung der Nervenleitung (Querschnitt, Guillain-Barré, Phrenikusparese), Störung der neuromuskulären Weiterleitung (Myasthenia gravis, Muskeldystrophie, Relaxanzüberhang, Elektrolytstörung), Störung der Atemmechanik (Hämatothorax, Pneu, Erguss, Skoliose, Serienrippe), Obstruktive AW-Erkr. (Asthma, COPD, Tracheomalazie), Behinderung der Atemexkursion (Adipositas, erhöhter IAP)

- Therapie: NIV/Beatmung, Ursache beheben, VT und AF erhöhen.

Hyperventilation ist ein wichtiger Kompensationsmechanismus um den alveolären paO_2 zu steigern und so durch den größeren Partialdruck die Oxygenierung zu verbessern und Hypoxämie zu verhindern.

Parenchymversagen

ARDS, hypoxische respiratorische Insuffizienz.

Pumpversagen

COPD, hyperkapnische respiratorische Insuffizienz.

2.9.3 Beatmungsformen

- **Breath to breath support** (jeder getriggerte Atemzug des Patienten wird vom Respi- rator durch positiven Druck unterstützt): PSV, ASB, PPS, NAVA z.B. bei COPD
- **Augmentierte** Atemhilfen (intermittierende maschinelle Atemhübe zur Augmentati- on des AMV mit simultaner Spontanatmung, der spontane Atemhub erfährt keine Druckunterstützung): BIPAP, APRV, SIMV z.B. bei ARDS, intraoperativ bei Eingriffen ohne Relaxierung möglich (Voraussetzung: keine Lungenpathologie, kreislaufstabil, temperaturstabil)
- **Kontrollierte** Beatmung: PCV, VCV, CMV, IPPV, CPPV

Step by step approach

- Atemtherapie (Triflow, physikalische Therapie)
- CPAP-Maske
- Intubation: BIPAP, ASB, PSV mit PEEP + ev. IRV
- Lagerungstherapie, NO-Inhalation, ILA, ECMO

Spontanatmung = neg. Druckatmung; Beatmung = positive Druckatmung (dorsales ZWF starr)

VCV

Freiheitsgrad = Spitzen (Tubuswiderstand)- und Plateaudruck (Alveolardruck), der Alveolardruck kann nur in den No-Flow-Phasen gemessen werden! Stenose (Tubusknick) erhöht Spitzendruck bei unverändertem Plateaudruck. Compliance-Verminderung (z.B. Kopftieflage) vermindert VT, sodass Spitzen und Plateaudruck erhöht werden müssen.

PCV

Freiheitsgrad TV; konstanter endexpiratorischer Druck (Plateaudruck) ohne Spitzen- druck, mit dezelerierendem Flow. Complianceverminderung: VT sinkt AMV sinkt CO_2 steigt Frischgasflow/min wird dem System zugeführt (nicht Beatmung). Z.B. Bei Flow

1l und AMV 5l werden 4l wiederverwendet. Bei minimal Flow Anästhesie <0,5l muss FiO₂ erhöht werden! (mind. 75%).

Toxische Sauerstoffwirkung bei > 0,4 FiO₂

- Erhöht Sauerstoffradikale mit erhöhter Permeabilität/Ödem, Zerstört Surfactant, aktiviert Makrophagen und Granulozyten, Stört Zilienfunktion.
- Resorptionsatelektasen bei hohem paO₂ in der Alveole = viel O₂ geht ins Blut, der Partialdruck der in der Alveole verbleibt ist unter dem hydrostatischen Druck der Umgebung = Atelektase.

PEEP

Physiologisch 5-10 mm Hg in der Trachea nach Expiration, durch Tubus verhindert. PEEP verschiebt VT nach oben (red. IRV) und hebt damit die FRC

AZV = Totraumventilation (va. Bei AF > 30 / min) und Frischluftventilation!!

Die Höhe des PEEPs richtet sich nach der Hämodynamik, KG, Lagerung des Patienten!

Inspirationszeit

BIPAP = zeitgesteuerte Tinsp; ASB = flussgesteuerte Tinsp (Spitzenfluss sind 100% bei 25% Ende der Inspiration). Eine Verlängerung der Inspirationszeit verlängert Verbessert die Oxygenierung (IRV).

AF

Ist abhängig vom absoluten KG (z.B. Mann mit 180 cm / 50 kg hat herabgesetzte AF), Temperatur, CO₂-Produktion (Sedierung reduziert CO₂-Produktion im Gehirn daher AF erniedrigt!)

RAMPE

Normalerweise 0,2s; Ziel ist eine vollständige Inspiration in der Inspirationszeit mit kurzer NOFlowphase vor Expiration. Bei zu raschem Anstieg kann es zu reflektorischem Pressen mit hohem Spitzendrücken kommen.

Flowtrigger

normalerweise 2l / min = Wenn der Patient > 2l/min einatmet bekommt er eine Druckunterstützung. Entscheidend ist die Einatemgeschwindigkeit!!

2.9.4 Weaning

= Übertragen der Atemarbeit vom Respirator auf den Patienten.

Prinzipiell 2 Möglichkeiten:

- Kontinuierlich: augmentierte Beatmungsformen mit stufenweiser Reduzierung
- diskontinuierlich: T-Tube-Trials = steigende Dauer (Feuchte Nase mehrmals täglich, bei 2h, Extubation) = SBT Spontanes breathing Trial (Zeit von Anfangs 30 min an feuchter Nase steigern bis 120min)

Wann kann mit dem Weaning begonnen werden?

Weaningkriterien

- **Hämodynamik** stabil, keine oder nur niedrigdosierte Katecholamine
 - **Kompensierter Infekt** (kein Fieber)
 - Keine geplante OP mehr
 - Keinen ausgeprägten Meteorismus
 - Säure/Basen-Haushalt in Ordnung pH >7,3
 - **Elektrolyte** im Normbereich (Mg, Ca, K!)
 - Ausreichende Wachheit und **neurologische** Stabilität
 - **Respiratorisch**: suffizienter Atemapparat (z.B. bei instabilem Thorax,...), OI > 200, PEEP 5-10, VT ausreichend, BGA + SO₂ in Ordnung, RSBI < 105 (f/VT), Atemwegsokklusionsdruck < 6
- SaO₂ ≥ 90% bei FiO₂ ≤ 40% und PEEP ≤ 8 mbar**

Atemwegsokklusionsdruck P0,1

Maß für den zentralen Atemantrieb unter Spontanatmung. Die Maschine verschließt für 100ms das inspiratorische Ventil und bestimmt den Druck. Normal ist 14 mbar. Bei > 6mbar Gefahr des Weaning-Versagens.

Absolute Kontraindikationen

- Optimal/Minimal Handling
- Cerebro-protectives Handling

Warum lässt sich der Patient nicht weanen?**Mögliche Ursachen eines Weaning-Versagens**

- **Psyche:** Delir, Panik
- **Herz:** KHK, Herzinsuffizienz mit Decompensation, Vitien (unter Spontanatmung steigt das preload und sinkt das afterload mit erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzens = kardialer Stress!)
- **Atmung:** verminderte Compliance, erhöhte Resistance, erschöpfte Atemhilfsmuskulatur, paradoxe Atmung/instabiler Thorax, Rapid S.Breathing
- Andere Ursachen: z. B. **Sedierungsproblematik** (Tubustoleranz vs. Atemantrieb), **Hypersekretion**

Das Weaning muss abgebrochen werden, wenn die AF > 35 / min mit $SO_2 < 90\%$ bei unverändertem FIO_2 bleibt, HF > 140 / min oder < 50 / min, RRsyst. > 180 oder < 70 mm Hg, vegetative Symptomatik (schwitzen, Übelkeit,...), paradoxe Atmung, Atemnot! Ein erfolgreiches Weaning liegt vor, wenn der Patient 48 h Spontanatmung zeigt ohne respiratorische Erschöpfung.

Ursache beheben

- Weaning induzierte kardiale Dysfunktion: mit neu aufgetretenem Lungenödem, Ischämiezeichen im EKG, reduzierter EF.
Therapie mit Entwässerung, Nitroglycerin iv 40-600 µg / min.
- Überlastete Atemmuskulatur mit Schaukelatmung: mit schwachem Hustenstoss, Sekretstau, und $paCO_2$ -Anstieg.
Therapie: antiobstruktive Medikamente, Entwässerung, Pleurapunktion. Prävention: früher Spontanatemmodus, wenig Sedierung, frühe Rehabilitation.

Wann kann der Patient extubiert werden?**Extubationskriterien**

Screening der respiratorischen Funktion: $OI > 200$, PEEP 5-10 cm H_2O , wach, Schutzreflexe, keine relevanten vasoaktiven Medikamente mehr?

AF < 35 / min, VT ausreichend ? BGA, SO_2

Eine zu frühe Extubation führt zur Reintubation, eine zu späte Extubation führt zur VAP oder Selbstextubation.

BIPAP

Sedierung stoppen, AF in 2er Schritten reduzieren, CO_2 Ansteigen lassen, PEEP erst unter 10 reduzieren, wenn $FIO_2 < 0,4$ ist! Zur Extubation muss der Patient wach sein, Schutzreflexe haben (husten, Aufforderung befolgen) und AF > 5 / min sein! Keine Reduktion der Druckunterstützung, da es nur zu vermehrter Totraumventilation kommt, wenn VT < 250 ml wird!

ASB

Druckunterstützung in 2er Schritten reduzieren bis ca. 5; Extubation des wachen Patienten mit Schutzreflexen ev. CPAP bei PEEP > 5

Weaning bei COPD: Extubation + Anschließend NIV! CPAP-ASB, PSV-ASB, PPS

- ATC = automatische Tubuscompensation

- RSBI (= rapid shallow breathing index): $f/V_T < 105$ beim Weaning = hohe AF und niedriges V_T mit acuter respiratorischer Azidose = Atemzüge/min durch das Tidalvolumen in Litern = Ein Maß für das Verhältnis von Belastung und Kapazität der Atemmuskulatur.
- Smart Care: Spontanatmung im ASB-Modus Unterstützungsdruck nach Frequenz, Tidalvolumen und $etCO_2$
- Smart Care vs. ASB im Weaning: smart care im postoperativem Einsatz gefahrlos anwendbar.
- ASB: Weaningdauer ist Personalabhängig.

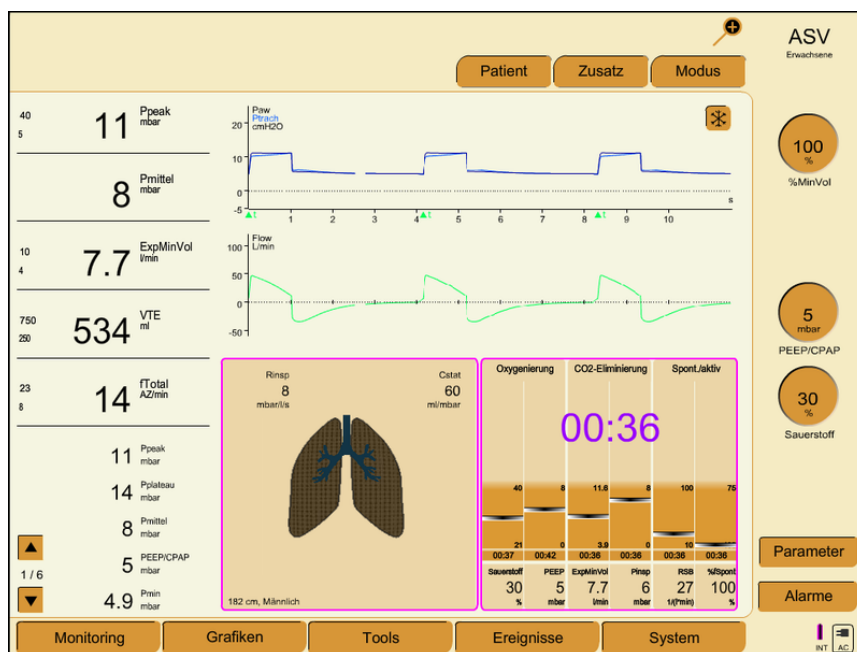


Fig. 7: Patient im ASV-Modus mit voller Spontanatmung. Eine Umstellung in den Spontanmodus bietet sich an.

(Beatmungsgerät: Hamilton G5)

2.9.5 Nicht invasive Ventilation NIV

Vorraussetzung: ausreichend wacher, kooperativer Patient mit Schluck-, Husten- und Würgereflex, da kein gesicherter Atemweg!

Vorteil

keine Intubationskomplikationen, red. VAP, keine Sedierung nötig, verkürzter Intensivaufenthalt.

Masken

Nase, Mund/Nase, Full-Face, Helm, Mundstücke

Probleme

Leckage!!!, Personalintensiv, kein gesicherter Atemweg, SH-Schwellung

Indikationen

- COPD-Exazerbation
- first level: kardiales Lungenödem
- akute respiratorische Insuffizienz (bei immunsuprimierten Patienten)
- Thoraxtrauma mit Serienrippe (Vorraussetzung Bülau bei Pneumoth.)
- Postoperative Atelektasen (pulmonale Funktionseinschränkung va. Schmerzbedingt)
- Weaning beim COPD-Patienten, Herzinsuffizienz, $paCO_2 > 45$ mm Hg vor der Extubation, Sekretproblemen bei vermindertem Hustenstoss, Nachwirkungen einer Anästhesie, erhöhtem Intraabdominellen Druck, nach Thorax und Oberbaucheingriffen.

Respirator muss Leckage-Kompensation und ausreichend Flow bieten.

Kontraindikationen

Pat. ist nicht wach mit Schutzreflexen (Koma, Delir), Hämodynamische Instabilität/maligne Arrhythmien, Gesichtsschädelverletzungen/deformationen, NICHT drainierter Pneumothorax, massive Sekretproduktion;

- Ausnahme: hyperkapnisches Lungenversagen mit CO₂-Narkose trotzdem NIV

NW

Läsionen der Nase, Irritationen der Augen, Austrocknen der SH

Erfolgskriterien

paCO₂ sinkt, paO₂ steigt, AF und HF sinken, Klinische Besserung (Angst, Dyspnoe, usw.), Besserung nach 20 min!!

Abbruchkriterien

weitere Verschlechterung der respiratorischen Insuffizienz, zunehmende Eintrübung, Hämodynamische Instabilität, Arrhythmien, Maskenintoleranz, RSBI (f/VT)

2.9.6 Narkoserespiratoren

Atemkalk

Pillenkalk (NaOH, Ba(OH)₂), bindet CO₂, wärmt und befeuchtet Gas, Ablaufdatum wegen Austrocknung beachten! (Problem bei Kindern zu wenig CO₂-Abgabe, damit zu wenig Befeuchtung und Erwärmung des Gas = bei langer OP externe Geräte empfohlen!)

Pharmakologie

2.10

v4.0.0-beta.9

Pharmakokinetik

Absorption in die systemische Zirkulation + Verteilung im Körper

Pharmakodynamik

Pharmakologischer Effekt am Wirkort

Pharmakokinetik

Umverteilung, Biotransformation und Elimination/Clearance

Bioverfügbarkeit

$$\text{Bioverfügbarkeit} = \frac{\text{Menge eines Medikaments das die systeme Zirkulation erreicht}}{\text{Menge des applizierten Medikaments}}$$

Dh. 25% Bioverfügbarkeit = 25% des oralen Medikaments muss für die gleiche Dosierung iv gegeben werden!

Extraktionsrate

= Menge die Extrahiert wird bevor das System erreicht wird.

Bei der Pharmakokinetik spielt auch die Umverteilung in die einzelnen Kompartimente eine große Rolle. Lipophile Substanzen, kleine Molekulargewichtsklassen und geringer Eiweißbindung ermöglichen eine raschere Verteilung.

Lipophile Medikamente verteilen sich bei Adipösen Patienten schneller.

Wasserlösliche Medikamente verteilen sich bei Kindern, jüngern und schlanken Patienten schneller.

Proteinbindung

alpha1-Glykoprotein bindet basische Medikamente (z.B. Propofol, LA,...) und Albumin bindet saure Medikamente (z.B. Benzodiazepine, Thiopental,...).

Die Diffusionsgeschwindigkeit ist abhängig von der Fläche, vom Konzentrationsgradienten, Membrandicke, Molekülgröße und Lipophilie. (Fick'sches Diffusionsgesetz $D = P \times A \times \Delta C$)

Die Dissoziationskonstante $pK_a = pH + \log (\text{Säure/Base})$ = Henderson-Hasselbach Gleichung. Je höher der pK_a eines LA, desto größer ist der Anteil an ionisierten LA. Je kleiner der pK_a -Wert, desto kürzer ist die Anschlagzeit (Basenanteil) z.B. Ropivacain und Bupivacain haben pK_a 8,1 Mepivacain hingegen hat 7,6 pK_a .

Mit steigender Temperatur sinkt der pK_a . Bei entzündlichem Gewebe mit Azidose (saurer Gewebe-pH) erfolgt nur eine schlechte Penetration und damit schlechte Wirkung eines LA.

Membrantransporte

- Passive Transporte entlang eines Konzentrationsgradienten mit Sättigungskinetik
- Aktive Transporte entgegen eines Gradienten unter ATP-Verbrauch.

Medikamente werden vorallem über Leber, Niere und Lunge ausgeschieden (+ GI-trakt, Schweiß, Milchdrüsen)

Eliminationshalbwertszeit (HWZ)

= die Zeit, die benötigt wird, um die Substanzkonzentration um 50% zu reduzieren.

Die HWZ kann aufgrund eines höheren Verteilungsvolumen (SS, Kind, Adipositas) oder verminderter Elimination/Clearance (hohes Alter, Leberinsuffizienz, Niereninsuff.) erhöht sein.

Praktische Anwendung: Pausierung von Gerinnungshemmer vor SPA/PDA die doppelte HWZ!

Bsp

Verlängerung der HWZ für Muskelrelaxanzien unter Phenytoin-Therapie!

Nach repetitiven Gaben akkumulieren Medikamente bis ein steady state (nach 3 bis 5 $t_{1/2}$) vorliegt.

Bsp. Morphin $t_{1/2} = 3h$

10 mg – nach 3 h 5 mg +10 – 6 h 7,5+10 – 9 h 8,5+10 – 12 h 9+10 – 15 h 10+10 steady state

Zum angemessenen intravenösen Regime muss eine Zielkonzentration und eine loading dose und eine Erhaltungsdosis berechnet werden.

Affinität

= der Grad mit dem eine Substanz sich bei einer bestimmten Konzentration an einen Rezeptor bindet.

Wirksamkeit

= Abhängigkeit der Wirkung von der Dosis bzw. Konzentration. (Dosis/Wirkungskurve)

Toleranz

= Maß für die aktuelle Empfindlichkeit des Organismus gegenüber einer Substanz.

Tachyphylaxie

= zunehmender Wirkungsverlust bei mehrfacher Gabe in kurzen Zeitabständen z.B. Opiate,...

2.10.1 Antibiotika

Risiken für multiresistente Erreger: chronische Erkrankung, DM, Alkoholismus, chron. Organmanifestation, Malignom, vorausgegangene AB-Prophylaxe, Hospitalisierung.

AB-Wahl: Tarragona Strategie

- Individuelle Risikofaktoren (look at your patient) typische Erreger der Region (Klinik, Anamnese, Labor, Bildgebung, Auslandsaufenthalt? z.B. Salm. typhii)
- Interne Resistenzlage (look at your hospital)
- Hit hard = früh, breit, hochdosiert AB
- Get to the point (effective Spiegel erreichen)
- Focus, focus, focus = Deeskalation, kurze Behandlungsdauer

Zeitpunkt

bei Septischem Schock innerhalb der 1 Stunde!

Initial Breitband-AB hoch dosiert, später nach Antibiotogramm Schmal-Spektrum AB umstellen. Primär iv. ev. sekundär oral. Intravenös bei: ZNS-Inf., gastroint. Resorptionsstörungen, Immunsuppression, lebensbedrohliche Erkrankungen.

Monotherapie oder Kombination?

Kombination wird nur bei P. aeruginosa Infektionen/Verdacht, septischem Schock mit MOF (Laktam + Fluorchinolone) empfohlen. Vorteil: weniger Nebenwirkungen, das zweite Antibiotikum bleibt optional.

Dauer

- Einmalgabe: perioperative Prophylaxe
- Kurzzeit bis 3 Tage bei z.B. HWI

- Normaltherapie: 7 -10 Tage: Beenden bei klinischer Besserung über 2-3 Tage, rückläufigen Entzündungsparametern und Fieberfreiheit.
- Verlängerte Gabe: Listerienmeningitis, Epiduralabszess,...
- Langzeittherapie: TBC, chron. Borellieninfektion,...

Dosis

- β -Laktam AB: die Dauer der Konzentration über der MHK im Blut entscheidet, daher kontinuierlichen Spiegel anstreben (Doripenem-Perfusor, mehrmals täglich geben)
- Aminoglykosid AB und Gyrasehemmer: die maximale Serumkonzentration entscheidet über das Abtöten von Bakterien, daher nur 1 x tgl. (ausgenommen Endokarditis). Vorteil: weniger NW
- Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz, HF/HD

Bakterizid

= Bakterien werden in 4-8 Stunden abgetötet: Penicillin, Cephalosporine, Chinolone, Carbapeneme, Aminoglykane, Glykopeptide, Rifampicin, Monobactame.

Bakteriostatisch

= verhindert das Wachstum: Tetracycline, Linezolid, Lincomycine, Fusidinsäure, Sulfonamide, Trimethoprim, Chloramphenicol, Makrolide,...

Keine Kombination der beiden Gruppen, ausgenommen

Piperacillin/Tazobactam + Clindamycin bei gesicherter Aspiration oder Makrolid im Rahmen einer atypischen Pneumonie.

Nebenwirkungen der AB-Therapie

Veränderung der mikrobiellen Flora, züchten resistenter Keime, Organtoxizität (OTO, Nephro, Hepatotox.), allergische/anaphylaktoide Rkt, herabgesetzte Resistenz gegen Pilze, Induktion neurologischer Störungen (Krämpfe Imipenem, Verwirrtheit bei Ciproflox. wg. GABA-Hemmung), Beeinflussung der Hämostase.

- Tigecyclin: Übelkeit, Erbrechen
- Daptomycin: Rhabdomyolyse, Diarrhöe
- Linezolid: Thrombopenie, PNP
- Tetracycline: Photosensibilität
- Chinolone: QT-Verlängerung, Knorpelschäden
- Cefomandol: Blutungsneigung (Vit K Antagonist)

Resistenzen entstehen durch chromosomale Veränderungen (Tochtergeneration) oder plasmidkodiert (im Stamm übertragbar).

Material für Antibiogramm mit Kultur optimal erstmals vor AB-Beginn abnehmen:

- Steril: BK, Liquor, Punktion steriler Körperhöhlen
- Physiologisch kolonisiertes Material: respiratorisches Sekret = Erreger muss wiederholt in hoher Konzentration nachgewiesen werden. (Z.n. P. aeruginosa Pneumonie)

Blutkulturen

Es werden 3 x 2 Paare (anerob/aerob) aus einem frisch gelegtem Zugang (Venflon, ZVK, Arterie) oder bei va. ZVK ass. Inf. aus distalen und proximalen Schenkel und 1 periph. Vene! Optimal zum Zeitpunkt der Bakteriämie (Temp >37,8 HF>90/min Leukozytose = SIRS Kriterien!)

DTP: Differential time to positivity = periphere TTP – zentrale TTP; wenn > 2h + gleicher Keim liegt eine ZVK assoziierte Bakteriämie vor!!

PCR zeigt schnell welcher Erreger aber keine Resistenzen!

Legionellen-Harnschnelltest

Präoperative AB-Prophylaxe

30-60 min vor der Incision garantiert hohe Konzentration in den Wundrändern. Dauert die OP länger als 3 Stunden oder erfolgt Verdünnung durch HLM, Erykonzentrate sollte eine 2. Gabe erfolgen.

Normale Bakterienflora des Menschen

- Haut: Corynebakterien, Staphylokokkus epidermidis (meisten auf der Kopfhaut)
- Mund: Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Milchsäurebakterien, Sprosspilze
- Jejunum: Enterokokken, Laktobazillen
- Ileum: Aerobacter aerogenes, Enterokokken, E.coli
- Ab Colon 99% Anaerobier: Clostridien (C. difficile), Laktobazillus, Bacteroides, Enterokokken
- Urethra: Staphylokokkus epidermidis, Enterokokken
- Vagina: Döderlein Stäbchen, Enterokokken, Streptokokken

2.10.1.1 Penicilline

- Wirkungsspektrum WS: gram +/- Kokken; 1 Wahl bei: Streptok, Pneumok, Meningok, Borellien, Leptospiren, Clostridien.
- Wirklücke WL: Enterokokken und Enterobakterien (ausgenommen Breitbandpenicilline) und atypische Keime und P. aeruginosa.
- HWZ 0,5 bis 1,5h; 90% werden unverändert renal (tubuläre Sekretion) ausgeschieden, dialysierbar.

Piperacillin wirkt auch gegen P. aeruginosa und Enterobakterien (Tazonam). Penicillin hat einen Betalactamring. Dieser kann von ESBL-Keimen zerstört werden. Problem generell viele Resistenzen durch unkritischen AB-Einsatz (zu rasch, kurz, zu geringe Dosis).

Z.B. Amoxicillin, Piperazillin, Ampicillin, Penicillin V, G

β -Laktamase Inhibitoren = Clavulansäure > Sulbactam verhindern Spaltung des Betalaktamrings des Penicillins. Z.B. Augmentin (Amoxicillin + Clavulansäure)

2.10.1.2 Cephalosporine I bis V Generation

- WS:
 - 1 und 2 Generation +/- Kokken in 3 Generation Verschiebung in den gram- Bereich 3a ohne und 3b mit Pseudomonas.
 - 4 Generation: nur Cefepim = Pseudomonas, Enterobakterien, und Methicillin sensible Staph.+Strept.
 - 5 Gen.: nur Cefoxitin = WS auch Anaerobier (Mefoxitin)
- WL: 1-4 Gen. Anaerobier, MRSA, Legionellen, Mycoplasmen

Werden vorwiegend renal eliminiert. Bei Penicillin-Allergie Kreuzreaktion möglich!

Bsp

Gr2 Cefuroxim/Curocef, Gr3 Ceftriaxon/Rocephin Gr4 Cefepim/Maxipime

2.10.1.3 Aminoglykoside

WS

gram - Bkt, alle Enterobakterien, Pseudomonas aeruginosa

WL

Enterokokken, Pneumokokken

Sinnvoll in Kombination mit einem Betalaktam-AB oder Fluorcholonol.

Elimination fast vollständig renal = nephrotox. durch Anreicherung in den Tubuli (va. Bei Hypovolämie, Hypokaliämie, Hypomagn.) und ototoxisch! Aminoglykoside verstärken die Wirkung von nichtdepolarisierenden MR.

Bsp

Gentamycin (Refobacin)

Nur noch Einmalgaben (geringere Oto- und Nephrotox.),ausgenommen bei Endokarditis. Geringe therapeutische Breite, Drugmonitoring empfohlen. Keine Resistenzentwicklung! Wirkt bakterizid auch unter MHK, wenn die Anfangsdosis über der MHK war.

Nicht mit Penicillinen kombinieren, da es Betalaktamring spaltet.

2.10.1.4 Glykopeptid AB

WS

Staph, Strept, Corynebakt, Clostridien, Listerien

WL

gram – Bereich

NW

oto/nephrotoxisch: Dosisreduzierung bei CNV (Drugmonitoring)

Vancomycin, Teicoplanin (Targocid)

2.10.1.5 Chininolone

WS

Haemophilus influenza (hohe Konzentration im Bronchialsekret), Enterobakterien, Shigellen, Legionellen, Yersinien, Champylobakter, P. aeruginosa

WL

Strep, Staph, Enterokokken, Anaerobier, Clostr. Diff.

Renale Elimination. Spitzenspiegel sind wichtig!!

NW

Diarrhöe, Vigilanzstörungen, Krampfanfälle, Phototox, Granulo und Thrombopenie, KI bei Kindern wegen Knorpelschäden

Bsp

Ciprofloxacin/Ciproxin, Moxifloxacin/Avelox

2.10.1.6 Carbapeneme

- Gruppe I: Imipenem/Zienam, Meropenem/Optinem
- Gruppe II: Ertapenem/Invanz
- Gruppe III: 1 β -Methyl-Carbapenem (MRSA wirksam!)

WS

breitestes Spektrum +/- Bereich und Anerobier

WL

MRSA, Chlamydien, Mycoplasmen

NW

Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Exanthem, Vigilanzstörungen, Thrombozytose, Agranulozytose, Nephro und hepatotoxisch.

2.10.1.7 Tetracycline

WS

+/- Bereich, Mycoplasmen und Chlamydien

WL

Enterobakterien, Pseudomonas

HWZ 12-24h! Elimination hepatisch/biliär und renal.

NW

Diarrhöe, Krampfanfälle, Vigilanzstörungen, Phototox, Wachstumstörungen in den Knochen, Zahnschmelzschäden mit Verfärbung = erst ab 8 Lj.

Bsp

Doxycyclin

2.10.1.8 Makrolide

Erythromycin, Clarithromycin/Klacid

WS

Legionellen, Chlamydien, Mykoplasmen = 1 Wahl bei atypischer Pneumonie, + Strept, Pneumok, Bordetella pertussis

WL

Enterobakterien, Pseudomonas, Enterokokken, Häm. Infl.

Nur zu 10% renal eliminiert, akkumuliert bei Leberfunktionsstörung; interagiert mit Cytochrom P450 System in der Leber (Spiegelerhöhung bei Theophyllin, Carbamazepin, Digoxin), QTVerlängerung, Linezolid (Zyvoxid) first line bei MRSA Pneumonie, Tigecyclin (Tigacyl), Daptomycin (Cubicin), und Vancine bei schweren Haut und Weichteilinfektionen.

Metronidazol (= Nitroimidazol)/Anaerobex für Anaerobier des Dickdarms (Bact. Spp.)

2.10.1.9 Beispiele zur erregerspezifischen Antibiotikaauswahl im Krankenhaus:

- S. aureus-MRSA: Vancomycin, Zyvoxid, Cotrimoxazol, ev. + Fosfomycin
- E.coli/Klebsiellen-ESBL: Penem, Fosfomycin, Tigecyclin
 - gram. neg. (Klebsiellen, E.coli, Enterobacter) inkl. Pseudomonas = Ciproxin, Maxipime, Tazonam
 - Atypische Erreger (Chlamydien, Legionellen, Mycoplasmen) = Avelox, Klacid, Tavanic
 - Gram. pos. (Staph. Aureus, Pneumokokken) = Curocef, Dalacin, Zyvoxid, Vancomycin
 - Breitbandantibiotika: Augmentin, Avelox, Tazonam
- Abdomen Darmperforation:
 - Dünndarm (Enterokokken, E.coli) = Augmentin, Tazonam
 - Colon (Anaerobier Clostridien, Bacteroides, Enterokokken) = Anaerobex + Ciproxin

2.10.2 Betablocker

- β_1 -Rezeptoren: postsynaptisch v.a. am Herzen (positiv chronotrop am Sinusknoten und AV-Knoten, positiv inotrop im Vorhof und Ventrikel), aber auch in anderen Organen (Niere/Reninfreisetzung, fördert Glykogenolyse und Glukoneogenese)
- β_2 -Rezeptoren: Bronchien (Dilatation), Uterus (Tonussenkend), Fördert Glykogenolyse und Glukoneogenese, Fördert Insulinausschüttung
- β_1 -selektive Blocker kardioselektiv: bei SVT, VT, paroxysmalen Tachykardien, MCI, Hypertonie,...
z.B. Brevibloc, Beloc/Metoprolol = Reduzieren den kardialen Sympathikotonus (Auswirkung der Blockade umso stärker, je höher der Sympathikotonus ist). Bei höherer Dosierung auch β_2 Blockade!

NW

- Potenzstörungen, vegetative Hypotonie, eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit.
- Ein Teil der Betablocker hat noch eine gewisse Beta-Rezeptoren-stimulierende Wirkung = intrinsische sympathomimetische Aktivität. Überlebensvorteil nach MCI nur bei Betablockern ohne ISA.
- Wirken membranstabilisierend und damit antiarrhythmisch. (Klasse II-Antiarrhythmika)
- Verminderung des myokardialen VO_2 durch Herabsetzung der Herzfrequenz und Kontraktilität und Reduktion des peripheren Gefäßwiderstands (durch zentrale Dämpfung der Sympathikusaktivität) mit herabgesetzter Nachlast.
- Carvedilol (Dilatrend) hat neben der betaantagonistischen auch eine alphaantagonistische Komponente und löst auch eine periphere Vasodilatation aus.
- Verminderung der Reninfreisetzung (Vasodilatation durch vermindert ATII, Vermindertes Plasmavolumen durch vermindert Aldosteron)

- Heraufgesetzte Empfindlichkeit der Barorezeptoren (geringere reflektorische Vaskonstriktion bei Abfall des SV)
- Niedrigdosierte Betablockertherapie verhindert eine Downregulation der kardialen Betarezeptoren bei chronischer Herzinsuffizienz, führen zu einer Upregulation mit verbessertem Ansprechen auf endogene Katecholamine. Voraussetzung ist eine stabile Herzinsuffizienz und langsame Steigerung bei minimaler Dosis.

Indikation

stabile AP, Reinfarktprophylaxe, arterielle Hypertonie, SVT, Hyperthyreose, HOCM, stabile chronische Herzinsuffizienz,

β_2 : bronchiale Obstruktion, periphere Durchblutungsstörungen, Hypoglykämie, Rebound Effekt bei abruptem Absetzen (UP-Regulation der Rezeptoren), Langzeittherapie NW: Hypertriglyceridämie, Hyperkaliämie.

Perioperative Anwendung

SVT, Tachyarrhythmie, Hypertonie bei adrenerger Stimulation. Eine Hypovolämie, intraoperative Narkosetiefe und Analgesie müssen vorher abgeklärt werden.

Kontraindikationen

Hypovolämie, dekompensierte Herzinsuffizienz NYHA IV, bradykarde Herzrhythmusstörungen, WPW-Syndrom, obstruktive Atemwegserkrankungen, Schwangerschaft, Allergie.

Verdauungstrakt

2.11

v4.0.0-beta.9

2.11.1 Ernährung

Bei Patienten die nicht selbst essen können, sollte innerhalb von 24 h nach ICU Aufnahme mit der Ernährung begonnen werden, wenn keine KI vorliegen (Schock, instabile Erkrankungsphase, Laktat >3 , $\text{paO}_2 < 50$ Azidose $\text{pH} < 7,2$ Hyperkapnie $\text{paCO}_2 > 75$ (ausgen. Perm. Hyperk.), ethische Überlegungen Therapieende (sterben lassen).

Risiken

Aspirationspneumonie, Gastroparese mit Erbrechen.

Grundvoraussetzung = mögliche Steigerung der Splanchnikusdurchblutung!

Je nach Schwere der Erkrankung und vorbestehender Mangelernährung sollte am 2-5 Tag mit Ernährung begonnen werden. (Gewichtsverlust beachten nicht nur BMI)

- Aggressionsphase: antiinsulinäre Faktoren überwiegen = Ernährung kontraindiziert
- Postaggressionsphase: Insulin supprimiert antiins. F. = minimale Ernährung, langsamer Aufbau
- Rekonvaleszenzphase: Insulin dominiert, antiinsulinäre Faktoren sind normalisiert = volle Ernährung angepasst an die Motilität

Faustregel: immobile Patienten 20-25kcal/KG + mobile Patienten 25-35kcal/kg

Bei $\text{BMI} > 30$ wird auf das Normalgewicht, während bei untergewichtigen Personen auf tatsächliche Gewicht Bezug genommen wird. Ein erhöhter Proteinbedarf besteht bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, schwerer Pankreatitis, Leberzirrhose, Verbrennungen und postoperativ.

Erhöhter Bedarf bei

- x 1,2 bei Sepsis, Peritonitis Polytrauma, Verbrennung

Reduzierung bei

- Schwere Störung der GI-Motilität + Störung der Glukoseverwertung = $\text{BUN} > 30 \text{mg/dl/d}$ + Hypertriglyceridämie $> 350 \text{mg/dl}$

Prinzipiell sollte sich die Ernährung wie folgt zusammensetzen

50-60% KH, 20-35% Fett, 10-15% Eiweiß

Geplante Kalorienzufuhr

1 Tag 25%, 2 Tag 50%, 3 Tag 75%, 4 Tag 100%

CIMON

kontinuierliche abdominelle Druckmessung mit kombinierter Ernährungs- und Drucksonde.

Nahrungskarenz

Downregulation der Enzymaktivität, verminderte Mukosaproliferation, Apoptoserate

steigt mit Läsionen der Darmschleimhaut und Blutungen, mit Bakterieller Überwucherung und gestörter lymphatischer Clearance, gestörte Motilität.

Daher Zottenernährung: 20 ml / h

Fett

(1 g = 9,3kcal) Abbau von FS durch β -Oxidation in den Mitochondrien und in der Leber, freie FS – Acyl-CoA – Acetyl-CoA – Citratzyklus zu $\text{CO}_2 + \text{ATP}$ + Überschuss zu Ketonkörper

Fettsäuresynthese in der Leber im Zytoplasma: wichtigste Vorstufe ist Glucose (aber auch AS) mit Hilfe von FS-Synthase unter CO_2 -Produktion zu Triclylglycerolen umgewandelt und als VLDL (Lipoproteine) ins Blut freigesetzt.

KH

1 g = (4 kcal) Darm zu Monosacchariden abgebaut und resorbiert, Transportform Glucose, Abbau von Leberglycogen zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels und Gluconeogenese in der Leber (Aus AS, Lactat, Glycerol)

Protein

(1 g = 4kcal) im MDT zu AS abgebaut und resorbiert, AS können nicht gespeichert werden, ständige Proteinsynthese und Proteolyse (durch Proteinasen). AS werden vorwiegend in der Leber abgebaut (Aminostickstoff wird vor allem in Form von Glutamin und Alanin im Blut zur Leber transportiert), dabei wird Ammoniak NH_3 freigesetzt. Dieser wird nur in der Leber zur Ausscheidung in Harnstoff umgewandelt.

Parenental

SMOF Kabiven 1100kcal (3 Kammern-Mischbeutel) ab dem 7. Tag durch Vitamine (Multibionta, Supradyn)+ Spurenelemente (Cernevit) ergänzen. Kontraindiziert bei Sojaallergie!

Zusammensetzung **enteraler** Sondenkost (enthalten ausreichend Spurenelemente):

- Starter: keine Ballaststoffe, 2/3 Protein 1/3 KH minimal Fett
- Survimed OPD: oligopeptide, vollresorbierbar, 68% KH, 12% Fett, 20% Proteine
- Isosource Standard: 30% Fett, 20% Protein, 50% KH + Ballaststoffe, 500 ml à 500kcal
- Novasource GI Control: 30% Fett, 20% Protein, 50% KH + lösliche Ballaststoffe 500ml/500kcal
- Fresubin energy fibre: 750kcal/500ml
- Fresubin 2kcal HP fibre: 1000kcal/500 ml 20% Protein 33%KH 48% Fett
- Diabetika: Isosource Faser

Ca. 1500 ml enterale Ernährung deckt den Bedarf an Vitaminen und Spurenelementen

In der Praxis werden nur 50-70% der verordneten Menge gegeben, weil erhöhte Restmengen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Eingriffe, Diagnostik. Ernährungsprotokoll empfohlen.

Restmengen

1-2x tgl bestimmen: def. Ernährungspause vor Bestimmung, ab welchen Mengen EN reduziert oder gestoppt? PEG-Sonde nötig? Am besten zw. 6 h und 10 Uhr Ernährungspause, Vorteil bei Pflege kein Erbrechen;

Vor Extubation Ernährung abdrehen und Magen absaugen (RM nach 2h) $\text{RM} < 500 \text{ ml}$ o.B. $> 500 \text{ ml}$ Zufuhr reduzieren Gastroparese.

BZ

Zielbereich 110-150mg/dl, Ziel homogener Verlauf Prokinetika geben!

Medikamente wenn möglich iv. lassen: Störung der Arzneimittelresorption durch Nahrung z.B. Furosemid, SD-Hormone,...

2.11.2 Prokinetika:

- Domperidon/Motilium p.o. 3x10mg, partieller D_2 -Rezeptor Antagonist, passiert BHS nicht, daher keine neurologischen NW, iv. wg. Schwerer Arrhythmien vom Markt genommen;

- Metoclopramid/Paspertin (KI Parkinson) 3x10 mg i.v.; wirkt über D2-Rezeptoren des Hirnstamms und Antagonisiert 5HT3Rezeptoren am Vagus und Hirnstamm antiemetisch und über 5HT4Rezeptoren prokinetisch. NW sind extrapyramidale, Agitiertheit, Benommenheit, Tachyphylaxie!!
- Erythromycin/Makrolidantibiotikum wirkt auf Motilinrezeptoren im ENS und glatten Muskelzellen des Darms; 3x100 mg iv. max. 3 Tage wegen Tachyphylaxie/Rezeptordownregulation + QT-Verlängerung mit malignen Arrhythmien.
- Neostigmin 0,5-1mg/d, höhere Dosis hemmt die Motilität (Acetylcholinesterasehemmer, KI bei Bradykardie, Hypotonie, Bronchospasmus, Krea >3, Va. Perforation)
- Prucaloprid, hochselektiver 5HT4Rezeptor Agonist ohne arrhythmogene NW, steigert Motilität und Transitzeit des Colon.

2.11.3 Postoperativer Ileus

Spätestens am 3-4 postoperativen Tag müssen Darmgeräusche nachweisbar sein. Übergang von Atonie zu paralytischen Ileus ist fließend. (POI = postoperativer Immotilität?)

Ursache

Sofortreaktion mit neurohumoraler Aktivierung und Sympathikusstimulation durch Stress bei OP und Spätreaktion mit Inflamationsreaktion, reduzierter muskulärer Funktion und Downregulation von Motilin, Opiode oder Katecholamingaben beeinflussen direkt die Darmmuskulatur. Keine prophylaktischen Prokinetika bei POI und Intensivpatienten ohne Risikokonstellation.

Komplikationen

intraluminale Flüssigkeitszunahme mit verstärkter Gasbildung mit intraluminaler Druckerhöhung und Distention der Darmwand = Verminderte Perfusion und Darmwandödem mit Störung der immunologischen und Barrierefunktion des Darms = **Darm als Motor des MOF!** Durch Tranlokation von Mikroorganismen durch die Darmwand mit Endotoxinämie, welche Zytokine aktiviert mit Steigerung der Permeabilität = toxisches oder septisches Zustandsbild. = **Akutes Abdomen mit Peritonitis, Sepsis und Volumenmangel bei Paralytischem Ileus.**

2.11.4 Gastroparese

Ursachen

postoperativer Ileus (>50% postop), SHT (>60%), Verbrennung, Schwangerschaft, Opiate, Clonidin, Katecholamine, Betablocker, DM (häufig va. NIDDM), CNI, Gastroösophagealer Reflux, SLE, Muskeldystrophie Duchenne, ...

Klinik

erhöhte RM, Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen,...

Die Entleerung von Flüssigkeit ist oft normal, aber die Entleerung von fester Nahrung ist gestört.

Therapie

kleine häufigere Mahlzeiten, eher flüssig als fest, fett und faserarm, Blutzucker normalisieren, Prokinetika mit Beginn der Ernährung starten (Metoclopramid, Domperidon) + Makrolid AB (Erythromycin) + Naloxon po (Relistor®) + Neostigmin (AcetylcholinesteraseInhibitor).

Schwere Motilitätsstörungen findet man bei Splanchnikusminderperfusion und abdominellem Kompartmentsyndrom.

Unterstützende Therapieoptionen

Laxantien (osmotische L. wie Mg, Lactulose, Sorbit), Opioidrezeptor Antagonisten, Einläufe/Klysmol (cave Phosphatanstieg) Microlist phosphatfrei auch für CNI geeignet. Gastrografen 1 x 60-100 ml p.o., Dulcolax Supp. (setzt CO₂ frei und erregt so die Dehnungsrezeptoren, sehr schonend!) Dampfwickel.

Dunbar-Syndrom

junge Patienten mit rezidivierender Gastroparese durch Kompression des Truncus coeliacus durch das Ligamentum arcuatum mediale des Zwerchfells;

- Diagnose: Duplexsonographie (besonders bei forcierter Einatmung), CT-Angio

Steuerung der Darmmotilität über das ex- und intrinsische NS und gastrointestinale Hormone

- Intrinsisches Nervensystem: Plexus myentericus Auerbach zwischen Längs und Ringmuskulatur und der Plexus submucosus Meissner in der Submukosa = Transport und Mischvorgänge.
- Extrinsisches NS: Parasympathikus (Vagus, N.sacrales) und Sympathikus (thorakolumbalen Grenzstrang, Nn. Splanchnici)
- GI-Hormone: werden durch Mechano- und Chemorezeptoren der Magen- und Darmschleimhaut freigesetzt: Stimulierend sind Gastrin, Motilin, Cholezystokinin, Thyroxin.
Hemmend wirken Sekretin, Glukagon, Somatostatin,...

Parenterale Nahrung

Bsp: Isosource, Novasource (Durchfall), Peptisource (aufgespalten)

Venöse Gabe nur kurze Zeit (viel Volumen, wenig Kalorien, Osmolarität < 800-900)

Zentralvenöse Gabe: Einkammerbeutel mit geringer Lagerfähigkeit muss gekühlt werden;

Dreikammerbeutel sind bei Raumtemperatur 12 bis 24 Monate haltbar.

Ernährungsbeutel + Cernevit + 2Amp. Konakion (Vit K) bei längerer Ernährung + Vit B1 + Selen?

2.11.5 Refeedingsyndrom

Pathophysiologische Kaskade die entsteht wenn zuvor mangelernährte Patienten zu KH reiche Nahrung erhalten.

Leitsymptom

Elektrolytstörung (TRIAS: **Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Hypophosphatämie**)
+ Ödeme

Weiters

Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Perikarderguss, Ateminsuffizienz, Dyspnoe, Muskelschwäche, Lähmungen Rhabdomyolyse, Anämie, Verwirrtheit, Parästhesien, Krämpfe, Koma.

Therapie

sorgfältiges Ernährungsmanagement, engmaschiges Monitoring, Prophylaxe Untergewichtige Personen nach tatsächlichem Gewicht berechnen!

Enteraler Kostaufbau

Early feeding Duodenalsonde: kein Bolus nur kontinuierliche Gabe, gleiche Produkte wie Magensonde: z.B. Isosource faser neutral 60/250/500/750/1000ml/Tag steigern + Ensure Plus 2x200ml am 6 Tag, dann chir. Kostaufbau möglich + Tee oder Mineralwasser

Aufwachraum

2.12

v4.0.0-beta.9

Beurteilung des stationstauglichen Patienten:

Post-Anesthetic-Recovery-Score

1. **Activity:** alle 4 Extremitäten, 2 Extremitäten, keine Bewegung möglich (2,1,0)
2. **Respiration:** tiefe Atmung+husten, eingeschränkt mit Dyspnoe, Apnoe (2,1,0)
3. **Circulation:** RR +/- 20% vom Ausgang, -20-49%, -50% (2,1,0)
4. **Consciousness:** wach, weckbar, reagiert nicht (2,1,0)
5. **Colour:** rosa, blass, zyanotisch (2,1,0)

Bei < 8 Überwachungspflichtig!

ALDRETE-Score

1. **Sauerstoffsättigung:** >90% bei RL, O₂-Maske nötig, <90% mit Maske (2,1,0)
2. **Postoperativer Schmerz:** kein/mild, moderate/stark, anhaltend stark (2,1,0)
3. **Postoperative Übelkeit:** keine, vorübergehend, starke Übelkeit mit anhalt. Erbrechen (2,1,0)

Vigilanz

abhängig von vorbestehender Beeinträchtigung (Demenz,...), Medikamentenüberhang (Opiate, Benzo), Neurologische Komplikationen (Lagerungsschäden, Ischämie, Blutung)

ZAS zentrales anticholinerges Syndrom

Dämpfung/Agetiertheit, Desorientierung, Schläfrigkeit, Ataxie, Halluzinationen, Unruhe, Mydriasis, tockene Haut und trockener Mund!

- Differential Diagnose: Überhang Opiate, Benzodiazepine, Muskelrelaxanzien, volle Blase, neurologische Komplikationen.
- Therapie: Phyiostigmin (Anticholinium) 2mg ad KI
CAVE: KI bei Glaukom! Bei zu rascher Infektion Brady/Tachykardie, Bronchospasmus, Krämpfe.

Wichtiges im Aufwachraum

- Hämodynamik: Hypotonie/Hypovolämie, Hypertonie Schmerz/Stress! Vorbestehende Hypertonie, Rhythmusstörungen/Elektrolytstörungen (Mg, K), Myokardischämie, PE (TTE, TEE bei unklarer Hämodynamikstörung! Diff. PE/MCI)
- Respiratorische Insuffizienz: ev. NIV; Urs? PE, Lungenödem, Muskelrelaxanzüberhang, Opiatüberhang, Bronchospasmus, Verlegung der Atemwege (Schwellung? Blutung?), PE?, Pneumothorax? Atelektasen? Erguss?
Vorbestehende Erkrankung: COPD, Lungenfibrose,...
- Schmerztherapie: zentrale Aufgabe im Aufwachraum; VAS <5 Handlungsbedarf. Opiate, NSAR + RA + Lagerung/Kryotherapie (multimodales Schmerzkonzept)
- PONV: vermehrt bei Frauen, Raucher, Reisekrankheit, Volatile A., Opioide, intraoperativer Kreislaufinstabilität. RA + TIVA!! Dexamethason 4mg iv. am Beginn der OP (2h bis Wirkungseintritt), 5 HT3-Antagonisten: Zofran (QT-Verlängerung, Interaktion mit Paracetamol, Tramadol) + Metoclopramid, DHB, Propofol

- Nachblutung: Hals (Struma, Carotis, HWS), UE (Kompartiment), Intraabdominell (bei PDA schmerzfrei!!!), Bülaldrainagen; diffuse = eher Gerinnungsproblem (RO-TEM, selektive Substitution), lokal = chirurgisches Problem.
- Shivering = unwillkürliches Muskelzittern als Gegenregulation bei Temperaturabfall (gegenüber dem Sollwert) mit erhöhtem Energie und Sauerstoffverbrauch.
Therapie: Wärme bzw. Wärmeverlust bei OP vermeiden, Clonidin 75-150µg iv. , ev. Pethidin, Nalbuphin, Tramadol.
- Nierenfunktion? Harnmenge ev. Einmalkatheter bei SPA

Ambulante Anästhesie

2.13

v4.0.0-beta.9

Häufigsten ambulanten Eingriffe 3 „C“ = Catarakt, CC, Curettagen.

Vorteil

billiger, Reduktion nosokomialer Infektionen, keine Hospitalisierung

Gründe für Wiederaufnahme

Blutung aus der Wunde, Wundschmerzen, PONV

Ziel des Anästhesieverfahrens

gute Steuerbarkeit, geringe NW, kurze Aufwachzeit, Schmerzfreiheit, kein PONV;
daher wenn möglich RA, sonst AN.

Entlassungskriterien

Freigabe durch Operateur und Anästhesisten: Orientiert, Respiratorisch und Hämodynamisch stabil, keine Schmerzen, kein PONV, keine Restblockaden/Miktionsstörung.

Hinweis auf eingeschränkte Orientierung für 24 h (Autofahren verboten!), Sicherstellung einer Begleitperson.

Teil 3

Spezielle Themen

Kinderanästhesie

3.1

v4.0.0-beta.9

Besonderheiten bei Kind sind ein großer Kopf, geringe Hautdicke, Verdunstung = kein Kältezittern bis 6 Lj! Bei Hypothermie steigt der Sauerstoffbedarf, es kommt zur peripheren Vasodilation, NAFreisetzung mit Azidose und Hypoxie, welche zur pulmonalen Vasokonstriktion mit Rechts-linksShunt und Hypoxie führt. Diese bewirkt rasch eine Bradykardie mit vermindertem cardialem Output (Kind reguliert CO über HF!) und Asystolie!

Prävention: Saal aufheizen, Kopf wärmen, so kurz wie nötig abdecken, warme Infusionen, warme feuchte Atemluft.

3.1.1 Flüssigkeitsmanagement:

Erhaltungsbedarf: 4 ml / kg 1-10 kg + 2 ml/kg 10-20 kg + 1 ml / kg > 20 kg nach Holliday und Segar

- NG 48 h + FG: 10% Glucose 2-3 ml / kg / h
- < 6 Monate Vollelektrolytlösungen mit 1 % Glucose
- Na + BZ-Kontrollen intra- und postoperativ! Ein besonders hohes Risiko einer Hypoglykämie haben Kinder, welche präoperativ parenteral ernährt wurden, KG < 3kg, OP > 3h, daher stündliche BZ-Kontrollen!
- > 6 Monate isotone Lsg (Elomel)

Klinische Zeichen einer Hypovolämie bei Säugling sind Tachykardie, verlängerte Rekapillarzeit, als spätes Zeichen Hypotension, metabolische Alkalose, eingefallene Fontanellen, Letargie. Ein erhöhter Bedarf besteht bei fieber, extremen Schwitzen, Verbrennungen.

Intraoperative Verluste

Defizit + Erhaltungsdosis + intraoperative Verluste

- Defizitausgleich mit 10-20ml/kg Bolus isotoner kristalloider oder kolloidaler Lsg.
- Oberflächliche OP 2ml/kg/h
- Thorakotomie 4-7ml/kg/h
- Abdominelle OP 5-10ml/kg/h (bei Blutung, NEC ev. Mehr)

Erhöhte ADH-Sekretion durch den chirurgischen Eingriff, Schmerzen, postoperative Übelkeit mit Na und Wasserretention in der Niere.

Gefahr der Hyponatriämie mit Hirnödem und respiratorischer Insuffizienz, und Hyperglykämie (ZNS Funktionsstörungen. Ein Blutzuckeranstieg um 100mg/dl senkt das Na um 1,6 mval/l durch osmotische Wasserbindung)

Bilanz

Kinder täglich abwiegen, Ein- und Ausfuhrtablette, Kontrolle der Serumelektrolyte!!

Kinder bei klarem Bewusstsein dürfen(wenn kein Einwand vom Operateur) sofort nach der OP klare Flüssigkeit trinken.

Transfusionsindikation

normal 80ml/kg Blutvolumen; Blutverluste sollen sofort mit isotonen kristalloiden

oder kolloiden Lösungen ausgeglichen werden. Eine EK-Gabe soll beim gesunden Kind, ohne weitere Blutung, erst < 25HK erwogen werden.

- NG Hb<13, 2 Monate Hb<8, >2Monate Hb<7 = ca. HK 25, ab 2 Lj. Hk<6 g / dl
- 3 ml / kg Erythrozytenkonzentrat hebt den Hb um 1 g / dl!
- Säuglinge erhalten bestrahlte Ery im Babybeutel zu 50 ml.

Gerinnungsmanagement

EK 10 ml / kg, TK 10 ml / kg, Faktorengabe, Ca, FFP 10 ml / kg, Temperatur!, Cyclokapron, Novo7 90 µg / kg, Beriplex 1 IE / kg hebt PTZ um 1

3.1.2 Atemwegsmanagement:

Anatomische Besonderheiten: kurze (ca. 4cm) und enge Trachea (Ödem!), Ringknorpel engste Stelle, gleichwinkelige Bronchienabgänge (einseitige IT bds. möglich), U-förmige und lange Epiglottis, große Zunge, hyperplastische Tonsillen, Adenoide, verminderte FRC mit erhöhtem O₂Verbrauch (6ml/kg/min) mit kurzer Apnoe-Toleranz. Beim Säugling großes Abdomen mit kleiner Lunge (immer Magensonde zur Entlastung!) und unreife Atemmuskulatur. Atelektasen bilden sich schneller.

FIO₂

frühzeitig reduzieren: paO₂ SGL 50-70, Kleinkind 60-80 mm Hg!!!

Wendeltubus

Länge von der Nase bis zum Tragus abmessen!

Ursachen des schwierigen Atemwegs

- **Supraglottisch:** FK, Mißbildungen, Blut, große Zunge = Kopflagerung korregieren, Guedel-Tubus, Blut absaugen, ETT nasal, LMA, LT
- **Glottisch:** Laryngospasmus, FK, TU, Epiglottitis (inspiratorischer Stridor, Heiserkeit), weiche Epiglottis = dünner Tubus mit Eschmannkatheter/Cookstab, ETT nasal mit chir. Standby! Weiche Epiglottis kann mit PEEP offengehalten werden! Eine Obstruktion des Larynxeingangs in AN oder bei Laryngomalazie ist durch die Aryknorpel bedingt.

Intubation

Tubus > 1a = Alter/4+4 Intubationstiefe oral: Alter/2+12 cm (nasal +2-3 cm)

- NG: HF 120-170, RR_{syst} 60-80, AF 40-60, Tubus 3,5, nasal 11-12cm
- 12Monate: HF 100-150, RR_{syst} 70-110, AF 25-40, Tubus 4,0 bei 14cm nasal, LMA 1½
- 4Jahre: HF 80-130, RR_{syst}>90, AF 20-30, Tubus 5 bei 14cm oral, LMA 2. (10 – 20kg KG)
- 8Jahre: HF 70-110, RR_{syst}>90+Alter x 2, AF 20-25, Tubus 6 bei 16cm oral, LMA 2½ (20 – 30 kgKG)
- Gerader Spatel bei Kindern ohne Zähne, orale IT bei kurzen Eingriffen, Notfällen und hohem Aspirationsrisiko.
- PEEP 3 <3kg, 4 3-10kg, 5 >10kg

Gecuffter versus ungecuffter Tubus: **Nur noch Microcuff-Tuben oder ungecuffte T. verwenden!**

- Vorteil mit Cuff: Atemsystem dichter, bessere Fixierung, weniger umintubieren nötig
- Nachteil ungecufft: immer Leckage, Monitor zeigt mir nicht was ins Kind hineinkommt.

Tubus immer gut fixieren und Kopf stabil lagern (rasche Extubation bei Reklination, zu tiefe Intubation bei Inkination)

Viele Eingriffe werden beim Kind in Larynxmaske durchgeführt. Als Kontraindikation gilt ein hohes Aspirationsrisiko, hohe Beatmungsdrücke, behinderte Mundöffnung, orale/laryngeale Fehlbildungen, Bauchlage.

Komplikationen der LM: postoperatives obstruktives Lungenödem, Laryngospasmus bei schlecht sitzender Larynxmaske.

3.1.3 Laryngospasmus

mit typischer Schaukelatmung wenn das Kind versucht gegen die geschlossene Glottis zu atmen: Maske mit hohem Flow 100% FiO₂ anhalten ohne Beatmungsversuch! Esmarch Handgriff: Unterkiefer kräftig nach vorne und Kopf überstrecken / Narkose vertiefen ev. Lysthenon 2 mg / kg iv oder intramuskulär in die Zunge, KEIN Intubationsversuch! Höheres Risiko 3-4 Wochen nach respiratorischem Infekt!! (Nicht direkt danach)

Subglottisch: Weiche Trachea, FK, Bronchospasmus ist kein Intubationsproblem, sondern ein Beatmungsproblem!

Intubierte NG müssen immer beatmet werden. Intubierte Kleinkinder nie ohne Druckunterstützung spontan atmen lassen! Kinder kompensieren nur über die Atemfrequenz und erschöpfen sich rasch! Ehemalige Frühgeborene haben ein erhöhtes postoperatives Apnoerisiko, va. bei Anämie, und müssen 24 h postoperativ überwacht werden. Traumatisierte Kinder sind nie nüchtern!

Bei bekanntem schwierigem Atemweg muss vor Einleitung ein venöser Zugang gelegt werden. Beim gesunden Kind und Standard-Plan OP kann mit Gas eingeleitet werden, und unter erhaltener Spontanatmung ein Zugang gesetzt werden. Komplikationen sind beim Kind fast immer respiratorisch!

Cannot ventilate = NOTFALL!! HILFE HOLEN!

1. Kopfposition korregieren, ev. Rolle unter Schultern, Kinn anheben (Mund zu), UK anheben (Mund offen)
2. Maske korrekt halten, Guedel Tubus (nie bei oberflächlicher Narkose!)
3. Narkose vertiefen
4. Ev. LMA,
5. 1 x Laryngoskopieren zur Inspektion des Hindernisses mit 1 Intubationsversuch
6. Hinderniss beseitigen: FK entfernen, Blut absaugen, Laryngospasmus: Narkose vertiefen, PEEP, ev. Relaxieren, nasaler ETT, LMA
7. Oxygenierung nicht möglich = Cannot ventilate and intubate = chir. Atemweg Quick-Trach, Stichtchnik mit KIT

Im Notfall kann bei Sättigungseinbruch der Tubus nasal in den Nasopharyngealraum eingeführt werden, Nase und Mund zuhalten und beatmen!

Cannot intubate, aber Oxygenierung möglich!

Max. 2 Versuche, dann Hilfe holen!

Ist die OP auch ohne Tubus mit LMA/LT/Maskennarkose möglich?

Intubatin notwendig: Airtraq, Videolaryngoskop, COOK/Eschmannkatheter, dünner Tubus, fiberoptische Intubation über die LMA oder Intubationsmaske.

Einleitungsmedikamente

- Propofol 3-6 mg / kg (TIVA 4-10mg/kg/h)
- Thiopental 3-7 mg / kg
- Midazolam 0,05-0,2mg / kg iv.
- Ketanest 1-2mg / kg
- Fentanyl 2-3 mcg / kg
- Rapifen 20-30 mcg / kg
- Ultiva: 1 mg auf 50 ml NaCl = 20 mcg / ml, 0,1 mcg / kg / min = Start auf kg x 0,3 ml / h (bis 0,3 mcg / kg / min)
- Rocuronium 0,6 mg / kg
- Succinylcholin 1-2 mg / kg
- Neostigmin 40 mcg / kg (Amp = 2,5 mg) + 20 mcg / kg Atropin od. 0,005-0,01 mg / kg Robinul (Amp = 0,2 mg)
- Atropin nie routinemäßig, sondern nur bei Bradykardie anwenden. KI sind Fieber und Mukoviszidose, NW Atropinfieber.

3.1.4 Bronchospasmus:

VT nimmt ab durch Bronchospasmus mit Air-Trapping (Auskult: Giemen, Brummen, Pfeifen expiratorisch)

Therapie

- FIO₂ auf 100% und bei kontrollierter Beatmung Expirationzeit verlängern!
- Narkose vertiefen, 1-3mcg / kg Adrenalin iv, Dexamethason 0,5 mg / kg iv, ev. Ketanest 1-2 mg / kg, Theophyllin 5mg/kg initial dann 1 mg / kg *h.
- (Wenn im Rahmen anaphylaktoider Reaktion : Fenistil 0,1 mg / kg iv.* H1-Blocker; H2-Blocker erst > 12 Lj Ranitidin)

3.1.5 Das postoperative Kind:

PONV-Prophylaxe

wirken auf die Chemotriggerzone des Brechzentrums in Formatio reticularis)

- Dexamethason 0,15mg/kg (Glucocorticoide)
- Zofran 0,1mg/kg (Ondansetron, 5-HT₃-Antagonist)
- Vomex A (Dimenhydrinat, Antihistaminika)
- DHB 20-40µg/kg ab 2 Lj.

Bei postoperativer Übelkeit immer zuerst Flüssigkeit, da oft Hypovolämie die Ursache!!

Postoperative Schmerztherapie

- Perfalgan <10kg 7,5mg/kg + >10kg 15mg/kg iv. alle 6 h (Toxische TD 150-200mg/kg)
- Novalgin 15mg/kg alle 6h
- Mexalen Supp rektal Sgl. 125 mg bis 6 Jahre 250mg
- Parkemedsaft, Nureflexsaft
- Dipidolor: 50mcg/kg Bolus bis max 0,4mg/kg in 4h
- Nalbuphin 0,1 bis 0,2mg/kg
- Goldstandard ist die Regionalanästhesie!

i Prüfung: Tonsillennachblutung!

Blutverlust schwer abschätzbar (verschlucken!) Guter venöser Zugang + großzügig Volumengabe! (Cave Interaktion HES und Gerinnung bei höherer Dosis), Fremdblutgabe beim kreislaufstabilen Kind erst ab Hb < 6-7g/dl. Die TE + AT ist die häufigste OP beim Kind. Nachblutungen treten am OP-Tag und am 7 postoperativen Tag bis 3 Wochen postoperativ auf.

RSI

Präoxygenierung, Fentanyl 3-5µg/kg (dämpfen laryngeale Reflexe), Propofol 4-6mg/kg, KEIN Krikoiddruck. Intubation bei kleinen Kinder ohne Relaxans, bei größeren Rocuronium 0,6-1mg/kg; Magensonde nach Blutstillung unter Sicht setzen!!

Postoperative Schmerztherapie bei TE/AT

0,1-0,15mg/kg Dipidolor bei Einleitung + 1mg/kg

Diclofenac Supp. bei Einleitung (ab 2 Lj) + Metamizol 10mg/kg ad 20 ml NaCl über 15 min im Aufwachraum. KEIN Paracetamol wegen geringer analgetischer und anti-phlog. Potenz. (Ögari 2013)

TE/AT

TIVA mit Propofol + Ultiva 0,3 µg / kg / min + Spiraltubus oder Spiral LM (wird nur mit Mundspatel fixiert), Kind spontanatmend in stabiler Seitenlage mit liegender LM und O₂Insufflation in den Aufwachraum legen = schmerzfrei, weniger schreien = weniger Nachblutungen.

Schmerzskala

- KUSS = Kindliche Unbehagen Schmerz Skala bei Kindern < 3-4 Lj: Weinen (nicht, jammern, schreien), Gesichtsausdruck (entspannt, Mund verzerrt, Grimassiert), Rumpfhaltung (neutral, unruhig, aufbäumen, krümmen), Beinhaltung (neutral, strampelt, angezogen), motorische Unruhe (keine, mäßig, ruhelos). Ab 4 Punkten Therapiebedarf!
- SAS = Smiley Analog Skala ab 3-4 Lj: von 0-5 (stärkste vorstellbare Schmerzen) (Pain Face S.)
- NRS: numerische rating skala ab 6Lj: 0-10 (11 stufige NRS), ab 4 Handlungsbedarf.

Pylorusstenose

In BGA hypochlorämische Alkalose + ev. Hypokaliämie

Initialer Bolus mit 20ml/kg NaCl 0,9% + kontinuierliche Erhaltungsdosis mit NaCl 0,45 in 5% Glucose mit primär 1 ½ facher Erhaltungsdosis.

Nach Einsetzen adäquater Harnproduktion kann Kalium ersetzt werden! Regelmäßige Elektrolytkontrollen! Ab $\text{HCO}_3^- < 28$ + BE +2 kann operiert werden.

Epiglottitis

inspiratorischer Stridor, verwaschene Sprache, hohes Fieber, schwer krank, Speichel rinnt aus dem Mund; Kind sitzen lassen! O₂-Gabe! Adrenalin unverdünnt vernebeln! Schutzintubation in Tracheotomiebereitschaft (HNO) mit ½ bis 1 Nummer kleineren Tubus mit Führungsstab!

3.1.6 Kindersedierung

1. Minimale Sedierung: Anxiolysis
2. Moderate Sedierung: Spontanatmung erhalten, reagiert auf Ansprache und leichte Berührung, z.B. CT (schmerzfreie Untersuchungen) (Zielparameter ist der Schlaf)
3. Tiefe Sedierung/Analosedierung: unsichere Spontanatmung, Reaktion auf Schmerzreiz, z.B. für MRT (Lautstärke!)
4. Allgeinanästhesie: keine Reaktion auf Schmerz

Vorraussetzungen: SOAP ME

Suction, Oxygen, airway, pharmacy, monitors, equipment

+ nicht verkühltes, nüchternes Kind, Aufklärung und Einwilligung der Eltern, Venflon, Standartmonitoring (Blutdruck vor und nach Sedierung), funktionstüchtige Narkosemaschine, Airway-Equipment, geschulten Anästhesisten.

- Prämed: 0,5 mg Dormicum/kg po (max. 10 mg po)
- Dormicum 0,1mg/kg + 1-2mg/kg Ketanes +20mcg Atropin wg. Hypersalivation
- 0,1-0,2/kg Nubain langsam iv. + 1-2mg/kg Propofol (mit 1:10 Lidocain) + ev. 0,5mg/kg

Bolus alle 30sec. bis das Kind schläft. Bei langandauernden Untersuchungen Propofolperfusor mit 5-8mg/kg/h

+ Regionalanästhesie oder LA bei Punktionen!

Gesicherte Spontanatmung

- Kinder-Venturi-O₂ Maske (im MRT ohne Metallbügel)
- Nasale CO₂-Messung
- Nacken/Schulterrolle für korrekte Kopfhaltung

3.1.7 PLS (Pädiatric life support)

(BLS: Atemwege freimachen, 5 initiale Beatmungen, CPR 15:2, 5 Reanimationszyklen, Hilfe holen)

EKG/Defi anlegen

- Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie: Schock mit 4 J/kg – CPR mindestens 2 Minuten fortsetzen – nach dem 3.Schock 4J/kg soll Adrenalin 0,01mg/kg

+ 5mg/kg Amiodaron verabreicht werden – alle 3 bis 5 Minuten Adrenalin – nach dem 5. Schock erneut + Amiodaron –nach ROSC Amiodaron Dauerinfusion!

- Asystolie, Bradykardie <60/min ohne Kreislaufzeichen, oder pulslose elektrische Aktivität PEA: CPR weiter mit 0,01mg/kg Adrenalin alle 3 bis 5 Minuten.
- Spontankreislauf wiederhergestellt (ROSC = Return of spontan circulation): Reanimationsnachsorge

Atemwegsmanagement

Atemwege sichern: Intubation (LT, CT) mit Kapnometrie (oder Farbindikatorfilter), Kind ohne Kreislauf braucht keine Medikamente zur Intubation (RSI). Bei Va. HWS-Verletzung stabilisieren! Bei kleinen Kindern sofort Magensonde zur Entlastung setzen!

Kreislaufmanagement

Gefäßzugang (wenn iv. Zugang nicht innerhalb einer Minute gelingt, interossärer Zugang), Bei Volumenmangel/Schock Bolus 20ml/kg isotoner Elektrolytlösung, Medikamente im Rahmen der CPR (Adrenalin, Amiodaron) ev. Atropin bei Bradykardie aufgrund Vagotonus (Bei Bradykardie mit schlechter Perfusion Adrenalin!), Glukose nur bei nachgewiesener Hypoglykämie. Ev. Defi mit 4J/kg.

Ursachen beheben!

4 H's und HITS:

- Hypoxie, Hypovolämie, Hypo oder Hyperkaliämie, Hypothermie, Herzbeuteltamponade – Intoxikation – Thromboembolie – Spannungspneumothorax

Reanimationsnachsorge

- ABCDE-Schema (Disability = Neurostatus, Exposure=erweiterte Untersuchungen)
- Sauerstoff reduzieren, Ziel SO_2 94-98%
- Diagnostik/Ursache beheben
- Temperaturkontrolle
- Therapeutische Hypothermie?
- Beendigung der CPR: frühestens nach 20 Minuten, bei Kindern eher später.

3.1.8 Analgosedierung und Beatmung des Kindes auf der Intensivstation

Grundeinstellung Respirator

- TV 6-10ml/kg
- P_{insp} 12
- PEEP 3-5
- I:E 1:1,5

Brustkorb muss sich beidseits vollständig heben und senken, SaO₂, etCO₂ und BGA!

Analgetika

multimodale Analgesie = + RA + NSAR

Kreislaufstabiles Kind:

- Morphin
- Piritramid
- Remifentanyl

Kreislaufinstabiles Kind:

- Fentanyl
- S-Ketamin

Sedativa

- Propofol: Kurzzeitsedierung, Interventionen
- Clonidin im Weaning
- Thiopental

Beispiel

Initial: Midazoloam + Propofol + Morphin (solange Intubation notwendig: Opiate)

Switch (reduziert NW, Bessere Steuerung der Wirkzeiten, Abkürzung Entzugssymptome)

Weaning/Extubation: Midazolam + Clonidin + Remifentanyl + Regionalanästhesie wenn möglich, Midazolam + Remifentanyl ausschleichen + zum Schluss Clonidin ausschleichen.

3.1.9 Regionalanästhesie bei Kindern

Ziel ist die perioperative Schmerzfreiheit des Kindes = Goldstandard der Schmerztherapie!

Präoperativ in AN: Nachteil sind fehlende Alarmzeichen bei versehentlich intravasaler Injektion, Schmerz bei punktionsbedingter Nervenläsion fehlt, Toleranz des kardiovaskulären Systems ist gegenüber LA vermindert. Voraussetzung: Venenzugang!

Ursache erhöhter Toxizität von LA bei Kindern

- Höheres Verteilungsvolumen der LA
- Verminderte Clearance von Aminoamid LA mit erhöhter HWZ
- Vermindert saures alpha-1-Glykoprotein mit verminderter Proteinbindung der LA (Bindung erfolgt auch an Albumin) = erhöhte Spiegel freier ungebundener Aminoamid LA

Schnellere Anschlagzeit durch unvollständiger Myelinisierung der Nerven unter 12 Lj mit verkürzter Wirkdauer. Durch den 2-3x erhöhten lokalen Blutfluss und erhöhtem kardial Output bei Kindern kommt es zu einer rascheren systemischen Verteilung des LA! = niedrigere Dosierung als beim ERW! Die geringste kardiovaskuläre und Zns-toxizität hat Ropivacain und Levobupivacain!

Maximale Dosis pro 6 Stunden

- Ropivacain 3mg/kg
- Bupivacain 2,5 mg /kg
- Lidocain 5mg/kg

Blockaden so peripher wie möglich, so zentral wie nötig setzen! Immer mit Sono oder Stimulator!

Kaudalblock (= Sonderform der PDA)

- Ind: Hernien, Nabelbruch, CC, Hydrocele, Hypospadie, Orchidopexie, Klumpfuß Korrektur...
- KI: Spina Bifida, kongenitale Vitien

Möglich bis zum 6 Lebensjahr/ca. 25kg, danach Ossifikation der WS abgeschlossen. Durasack reicht bis 9 Monate bis S3/4, danach liegt das Ende bei S1/2 = kraniale Ausbreitung ist unter 9 Monaten am ausgedehntesten!

- Durchführung: Linksseitenlage, obere Hüfte 90° untere 45° oder 90° gebeugt. Einzeichnen eines gleichschenkeligen Dreiecks von beiden Spina iliacae superior zum Hiatus sacralis.
Hautdesinfektion, 22-25 G Kaudalnadel perforiert die Membrana saccoczygea („POP“) + 1-2 mm verschieben, Aspiration in 2 Ebenen, Injektion über Verlängerungsschlauch (immobile Nadel).
- Dosis: Ropivacain 0,2% 1-1,5ml/kg + 2 mcg/kg Clonidin (Kind > 3Monate).
Die Analgesie verlängert sich durch das Clonidin von 4-6 h auf bis zu 12h! Je nach Dosierung kann eine Blockade bis Th12 oder Th8 erreicht werden. Onset-time liegt bei 8 bis 14 Minuten.

Gefahr eine Fehlinjektion subcutan, periostal, rectal oder subarachnoidal!

Spinalanästhesie

Vor allem bei FG und ehemaligen FG unter der 56 postkonzeptionellen Woche zur Vermeidung einer AN mit erhöhtem Risiko einer postoperativen Apnoe.

- Besonderheiten: rasche kraniale Ausbreitung, hält max. 60-80min, Nach Injektion keine Lageveränderungen mehr, Punktion immer tiefer L4! Beim Kind besteht bei herabgesetztem Preload, mit verminderter rechts atrialer Füllung, ein erhöhtes Risiko einer Bradykardie mit Asystolie (Therapie: Adrenalin, Volumen und ev. HLM)
- Dosis: isobares Bupivacain 0,3 ml bis 2kg Körpergewicht + weitere 0,1ml/2kg KG

Epiduralanästhesie

Indiziert bei großen thorakalen oder abdominellen Eingriffen. Z.B. NEC + Pankreatitis. Immer ultraschallgezielt vom geübten Anästhesisten.

Paravertebralblock

bei Serienrippenfraktur!!!

Axilläre Plexus Blockade

- Ind: Radiusfraktur (Reposition, Bohrdraht)
- Dosis: Ropivacain 0,5 – 0,75% 0,5ml/kg
- Alternative: LVIP (laterale vertikale infraclavikuläre Plexusblockade), allerdings nur wenige Millimeter zur Pleura!

Skalenusblock

- Ind: Proximale OA-Fraktur, Schulterluxation
- NW: Horner, Recurrens, Phrenicusparese – Aufklärung der Eltern!

3 in1-Block/Femoralisblock/Femoraliskatheter

- Ind: Schmerztherapie nach Ober – und Unterschenkelfrakturen
- Bein leicht außenrotieren lassen, Arterie einzeichnen, Sono!!!
- Dosis: Ropivacain 0,2-0,5% von 5 bis 20 ml je nach Alter (max. 3mg/kg in 6 Stunden)
- Alternative: Ischiadikusblock + Tibialisblock

Sonstige Blockaden

- **Inguinalblock** zw. M. transversus abdominis und M. obliquus int. (Haut)
- Rektusscheidenblock über dem Magen (Haut)
- Transversus abdom. Plane block für die Bauchwand (Endäste T9-L1) Haut!
- **N. Tibialis Block:** in der Kniekehle gestochen, für Anästhesie der Fußsohle, z.B. Warzenentfernung
- **Peniswurzelblock:** CC, bei 11 und 13 Uhr Blockade der N. dorsalis penis mit 0,1ml/kg Bupivacain 0,25 (ohne Vasokonstriktor). KEIN Naropin = vasokonstriktorisch wirksam + subkutane Quaddel an der dorsalen Penisaphe.

3.1.10 Ambulante chirurgische bzw. anästhesiologische Versorgung von Kindern

Vorraussetzung

Personelle und räumliche Ausstattung, Gute sprachliche Verständigung mit den Eltern, Eltern erfahren genug das Kind postoperativ zu betreuen.

Kurze Eingriffe, ohne Blutung, gesundes Kind, chronischen Erkrankungen mit erhöhtem Apnoerisiko mit längerer Beobachtungsphase (individueller Entscheid).

Entlassung wenn respiratorisch und neurologisch unauffällig, keine Schmerzen, kein PONV, keine erkennbare Blutung. Eltern über Schmerztherapie, Kontaktmöglichkeit bei Komplikationen und Nachsorgeplan aufgeklärt.

Puffersysteme

3.2

v4.0.0-beta.9

Bikarbonatpuffer, Hämoglobin, Plasmaproteine, Phosphate

Gleichgewichtsreaktion für Bikarbonatpuffer: $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (20:1)

Henderson-Hasselbalch-Gleichung: $\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{p\text{aCO}_2}$

Elimination von Säuren

- Durch Abatmung von CO_2 werden Protonen eliminiert ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$)
- renale Ausscheidung der "fixen Säuren" als Ammonium- (NH_4^+) , Phosphat- (HPO_4^{2-}) und SulfatIonen (SO_4^{2-}) normal: 40-60 mmol/d

Wichtig:

Metabolische Azidose eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung! Schnelle, fokussierte Diagnostik ist wichtig!

1. Liegt eine einfache oder komplexe metabolische Azidose vor
2. Liegt ein Verlust von Bikarbonat oder eine Anreicherung von Protonen vor?

Auswirkungen der schweren Azidose (pH < 7,20) auf den Organismus

- Zerebral: Benommenheit, Somnolenz, Koma
- Hemmung von Glucosestoffwechsel und Zellvolumenregulation
- zerebrale Vasodilatation
- Stoffwechsel: verstärkter Proteinkatabolismus
- Insulinresistenz, Hyperkaliämie
- Reduktion der ATP-Synthese
- Atmung: Hyperventilation
- Kardiovaskulär: Kontraktilität ↓, Arrhythmie neigung ↑
- pulmonaler Gefäßwiderstand ↑
- Verminderung der Katecholaminsensitivität (pH < 7,20)

Ursachen der metabolischen Azidose

1. Vermehrte endogene Produktion fixer Säuren, deren Menge die Ausscheidungskapazität der Niere übersteigt. Beispiel: Laktatazidose, Ketoazidose
2. Erkrankungen des Nierenparenchyms, die mit verminderter Ausscheidung von Säuren einhergehen

Beispiel: Azidose bei chronischer Niereninsuffizienz 3. Verlust von Bikarbonat durch vermehrte renale oder enterale Ausscheidung. Beispiel: Diarrhoe, proximal renale tubuläre Azidose 4. Exogene Zufuhr von organischen Säuren. Beispiel: Methanol, Äthylenglykol, Salizylate

Anionenlücke

$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-) = \text{normalerweise } 8-16$

Bei Azidoseformen durch Bikarbonatverlust entsteht, korrigieren dies durch Cloridanstieg = normale Anionenlücke. Z.B. Diarrhoe, Fisteln oder renale Bikarbonatverluste (renal tubuläre Azidose). = Hyperchlorämische Azidose!

Azidosen, welche durch vermehrte Bildung von Säuren zustande kommen, wie Laktatazidose (Hunger) oder Ketoazidose (Diabetes), Intoxikation und chronische Niereninsuffizienz, haben eine vergrößerte Anionenlücke.

Merke

- Bei metabolischen Störungen ändert sich der pCO_2 und BE mit dem pH (**“metabolisch miteinander”**),
- bei respiratorischen Störungen ändert sich der pCO_2 und BE gegenläufig/revers zum pH.

Eine Änderung des pH um 0,1 entspricht einer Änderung des pCO_2 von 12 mm Hg bzw. BE von 6.

Ketoazidose

Durch verminderte Glucoseutilisation (Insulinmangel): Lipolyse ↑ mit Entstehung von Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat (Azidose)

- Bikarbonat puffert entstehende Protonen.
- Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat „ersetzen“ Bikarbonat

Folge: Bikarbonat ↓, Anionenlücke ↑

Therapie: Volumensubstitution, Kaliumsubstitution, Insulin, Azidoseausgleich erst bei $pH < 7.10$!

Laktatazidose

- verminderte Gewebepfusion (Schock, Sepsis, Ischämie, Typ A)
- Therapie mit Metformin, INH (Typ B)

Entstehung von Laktat durch anaerobe Glykolyse (Azidose)

- Bikarbonat puffert entstehende Protonen
- Laktat „ersetzt“ Bikarbonat im Plasma

Folge: Bikarbonat ↓, Anionenlücke ↑ Therapie: Verbesserung der Gewebepfusion (kausale Therapie), Absetzen der Noxe; Bikarbonatgabe? Hämodialyse?

50% der Säure/Basen-Störungen im KH sind metabolische Alkalosen!

Ursachen von metabolischen Alkalosen

1. Verlust von Säure (enteral)
2. Shift von H^+ nach intrazellulär bei Hypokaliämie
3. Exzessive Gabe von Bikarbonat
4. Kontraktionsalkalose (Volumenkontraktion bei niedrigem Cl^-)

Zur **Diagnostik** muss die Anamnese (Erbrechen,...) mit Klinik (Volumenmangel?) erhoben werden. Die Vitalparameter und Nierenfunktionswerte (GFR) geben ebenfalls wertvolle Hinweise. Selten findet sich eine Normovolämie mit hypertensiver Blutdrucklage bei Hyperaldosteronismus, schwerem Kaliummangel, Lakritzeabusus, Cushingsyndrom oder Liddle-Syndrom.

Typischerweise findet man eine Hypovolämie mit erniedrigtem Chlorid bei Gastrointestinalen Verlusten (Erbrechen, Magensaftdrainage,... $NaCl$ sensitiv: Volumengabe korrigiert die Alkalose), oder erhöhten Chloridwerten bei Diuretikaabusus.

Therapie der zugrundeliegenden Ursache der metabolischen Alkalose

- $NaCl$ bzw. KCl -Gabe bei Verlusten
- Dosisreduktion bzw. Umstieg auf kaliumsparende Diuretika
- Operative Sanierung eines NNR-Adenoms.

BGA-Beurteilung

1. Wie hoch ist der pH? = Azidose oder Alkalose

2. Wie hoch ist das Bikarbonat?
3. Wie hoch ist das CO₂?
4. Metabolische oder respiratorische oder kombinierte Störung?

Normalwerte

pH = 7,35–7,45 pCO₂ = 35–45 mm Hg bzw. 4,6–6,0 kPa HCO₃⁻ (std) = 23–27 mmol / l, BE = -2 bis +3 mmol / l)

Analyse der respiratorischen Kompensation von metabolischen Störungen

$[\text{HCO}_3^-] + 15 = \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)} = \text{pH}$

Bsp

Patient mit pH 7,20 und einem HCO₃⁻ von 14

1. pCO₂ = 29 mm Hg mit pH 7,29 = adäquate Kompensation
2. pCO₂ < 29 mm Hg mit pH > 7,29 = zusätzliche respiratorische Alkalose
3. pCO₂ > 29 mm Hg mit pH < 7,29 = zusätzliche respiratorische Azidose

Erkennen von gemischten Ursachen einer metabolischen Störung mit Hilfe der Delta/Delta-Analyse = Um wieviel verändert sich die Anionenlücke im Verhältnis zum Bikarbonat?

Osmolarität

Maß für die Anzahl der Teilchen in einem Lösungsmittel.

Osmolarität

Maß für die molare Konzentration aller osmotisch aktiven Teilchen pro kg. Wasser.

KOD

wird durch Makromoleküle an einer für diese undurchlässigen Membran, der Kapillarmwand, hervorgerufen.

KOD des Plasmas = 25–28 mm Hg (v.a. durch Albuminmoleküle)

- Vollelektrolytlösungen: Na > 120 mmol / l
- Halbelektrolytlösungen: Na 61–90 mmol / l
- NaCl: Na 154 mmol / l + Cl 154 mmol / l (= nicht physiologisch!)

Elektrolytentgleisungen

3.3

v4.0.0-beta.9

3.3.1 Hypokaliämie

< 3,5 mval / l

Ursachen

- Extrazelluläre Alkalose oder intrazelluläre Azidose
- Kaliumverschiebung durch Glucose/Insulingaben (Hyperglykämie!)
- Medikamente: Beta2-Sympatomimetikagabe (Tokolyse)
- Gastrointestinale Verluste: Diarrhöe, Darmfisteln, Drainagen, Erbrechen
- Alimentär bei Alkoholismus und Geriatrischen Patienten
- Renale Verluste: Schleifendiuretika, Hyperaldosteronismus (Conn Syndrom), Glukokortikoidwirkung, Mannitgabe, DM mit osmotischer Diurese, chron. Laxantieneinnahme
- Blutverlust

Klinik

Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, paralytischer Ileus, ndMR verlängerte Wirkung, orthostatische Hypotension, Arrhythmien (va. SVT).

EKG

flache ST-Senkung, flache T-Welle, ev. U-Welle, QT-Verlängerung

Therapie

- Kaliumsubstitution (Maykardin, Kalioral)
- Kaliumreiche Kost (Bananen, Trockenobst,...)
- Schleifendiuretika auf kaliumsparende Diuretika (Aldactone) umstellen.

3.3.2 Hyperkaliämie

>5,5 mval / l, ab > 6,6 mval / l lebensbedrohlich (tödlich > 10)

Ursachen

- Exzessive Freisetzung aus intrazellulären Speichern: Myolyse, Hämolyse, Katabolie, Thrombozytose, Lysthenon, Kompartmentsyndrom, Rhabdomyolyse.
- Ausscheidungsstörung: Nierenversagen, mineralkortikoid Wirkung
- Erhöhte Zufuhr: Transfusion von alten EK, Überkorrektur
- Medikamente: Lysthenon, Spironolacton
- Azidose (Umverteilung)

Klinik

Gliederschmerzen, Muskelschwäche, atone Paralyse, Arrhythmien.

EKG

hohe spitze T-Welle, QRS-Verbreiterung, AV-Block, Verlust der P-Welle.

Therapie

- Diurese steigern (Schleifendiuretika) Glucose-Insulin-Gabe (10 IE Altinsulin in 100 ml 20% Glucose)
- Kalziumgluconat 10%
- NaBIC
- Kationentauscher p.o./Einlauf (Resonium)

3.3.3 Hypokalziämie

< 2,2 mmol/l bzw. ionisierter Teil < 0,9 mmol/l

Ursachen

- Massivtransfusionen (Citrat!)
- HLM
- Hypothermie
- Hypoparathyreoidismus, Niereninsuffizienz, enterale Absorptionsstörungen, Vit D-Mangel,
- Pankreatitis (Ablagerung)

Klinik

Gerinnungsstörungen, Arrhythmien

Therapie

- Ca²⁺ -Glukonat

3.3.4 Hyperkalziämie

> 2,6 mmol/l oder ionisierter Anteil > 1,6 mmol/l

Ursachen

Hyperparathyreoidismus, VitaminD-Intoxikation, erhöhter Knochenabbau, paraneoplastisch, Sarkoidose, Hyperthyreose, iatrogene Hyperkalzämie

Klinik

Verwirrtheit, Psychosen, Muskelschwäche, Polyurie, Nephrokalzinose, NI, Obstipation

EKG

QT-Verkürzung

Therapie

Glucose 5%, Hochdosiert Furosemid, Natriumsulfat.

3.3.5 Hyponatriämie

< 135 mval/l

Ursachen

TURB-Syndrom, postoperativ (va. Kinder nach WS-OP), SIADH (perioperativer Stress, Schmerzen, Pharmaka (Morphinsulfat), Erbrechen, SHT, Cerebral salt waste Syndrom

Klinik

Verwirrt, Unruhe, Desorientiert, Bewusstseinsstörungen bis Koma, Krämpfe durch Hirnödem va. bei raschem Abfall, Lungenödem,...

Therapie

Flüssigkeitsrestriktion, Gabe von Furosemid bei Überwässerung, Natriumgabe unter 130 mval/l = 3% Natrium (10% nur über ZVK!) Siehe TURP-Syndrom!

3.3.6 Hypernatriämie

>145 mval / l, Serum Osmolarität erhöht > 320-330 mosmol / l, intrazell. Volumen vermindert

Ursachen

Verlust an freiem Wasser größer als Zufuhr, exzessive Wasserdurese, Diabetes insipidus, polyurisches Nierenversagen, ausgeprägte Perspiratio insensibilis, nach Verbrennungen, Gabe von natriumhaltigen Medikamenten (Penicillin, NaBIC)

Klinik

Unruhe, Schwäche, Verwirrtheit, trockene SH mit Durstgefühl,

Therapie

Perfusoren mit Aqua, 2,5% Glucose (500 ml Glucose 5% + 500 ml Aqua) auf 50-100 ml / h bis 200 ml / h titrieren;

3.3.7 Diabetes insipidus

= verminderte ADH-Sekretion mit Polyurie und Hypernatriämie; Harnnatrium vermindert, Harnosmolarität niedrig, Serumosmolarität hoch!

Ursache

SHT, SAB, Postoperativ

Therapie

Minirin ½ Amp. iv., Flüssigkeitssubstitution

3.3.8 SIADH (Schwartz Bartter Syndrom)

= inadäquat hohe ADH-Sekretion mit Wasserretention und Natriumausscheidung; Harnnatrium stark erhöht, Harnosmolarität erhöht, Serumosmolarität niedrig, Hyponatriämie.

Ursache

SHT, perioperativer Stress, Schmerzen, Pharmaka, Erbrechen, paraneoplastisch beim kleinzelligen Bronchus-CA

Therapie

Furosemid, Na-Substitution, Flüssigkeitsrestriktion

3.3.9 Cerebral salt wasting Syndrom

= Hyponatriämie aufgrund paradox hoher renaler Natriumausscheidung infolge einer Störung der zentralen Regulation des Natriumhaushaltes und der Osmoregulation mit hypotoner Dehydration.

Ursache

SHT, Hirntumoren, intrakranielle Blutungen

3.3.10 TURP-SYNDROM

= Wasserintoxikation (hypotone Hyperhydratation)

Ursache

bei TURP oder Curettage Eröffnung des Venenplexus mit Absorption von > 2l Spülflüssigkeit

Folge

Hyponatriämie, Hyposmolarität, Hypervolämie mit Hirnödem, Lungenödem, card. Dekompensation, Hämolyse, Hypotension. Hinzu kommt die toxische Wirkung der

Spüllösung mit erhöhtem Glycin, BZ (Sorbitol) und Mannitol. (Vollelektrolytlösungen würden beim Kautern Verbrennungen verursachen)

Risikofaktoren

Op-Dauer + Druck >60cmH₂O, Lagerung, Operateur, Alter d. Pat.

Symptome

Wacher Patient: Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit, Dyspnoe, Krämpfe, Somnolenz, Lähmungen, Koma (Bei SPA nicht sedieren!!!)

AN: Blutdruckschwankungen, Bradykardie, SO₂-Abfall, endex. CO₂-Abfall, Schock

Erstmaßnahme

- Flüssigkeitszufuhr stoppen
 - Diurese forcieren: Schleifendiuretika
 - Benzodiazepine (Agetiertheit, Krampfneigung)
 - Natriumkorrektur mit 3% NaCL (max. 100 ml / h) Zielwert: 125 mmol / l
- Natriumkorrektur muss langsam erfolgen sonst pontine Myelinolyse = Demyelinisierung im Stammhirn mit Störung der zentralen vegetativen Regulationsmechanismen.

Klinik

3 Tage nach Na-Korrektur von Müdigkeit, Verwirrtheit bis Koma, Gangunsicherheit bis Tetraparese und Atemlähmung, Schluckstörung.

Diagnostik

Anamnese, evozierte Potentiale AEP, MRI, Liquorpunktion zum Ausschluss von Infektion

Therapie

Symptomatisch

Max. 12 mmol / 24 h heben (häufige Laborkontrolle!!) = max. 0,5 mmol / h!

Kapnoperitoneum LSK

3.4

v4.0.0-beta.9

Die CO₂-Resorption ist abhängig von der Fläche, Dauer, Druck, Elimination, HZV, bei Hautemphysem ist die Resorptionsfläche massiv erhöht!

Auswirkungen

- Hämodynamisch: ZVD, PVR, Cardial Output, MAP und SVR steigen. Bei Insufflation oft Arrhythmien (Atropien bei Bradykardie), hoher ZVD ist für den Volumenstatus nicht zu verwenden.
- Respiratorisch: Compliance sinkt und höhere Beatmungsdrücke sind nötig, es kommt zum V/Q-matching mit Atelektasenbildung: PEEP erhöhen und AMV durch AF-Erhöhung steigern, et CO₂-Plateau ist nach 20-30 min erreicht.

Komplikationen

- CO₂-Gasembolie: etCO₂ sinkt, paCO₂ steigt, va. Bei CHE + Hypotension und akute Arrhythmie. Im TEE Gas in Vena Cava superior und rechtem Vorhof sichtbar. Therapie: Linksseitenlage und Kopftieflage soll Gas hindern in die Pulmonalarterien zu wandern, ev. Luft über ZVK absaugen.
- Pneumothorax durch Zwerchfellruptur oder Diffusion: etCO₂ sinkt + AG vermindert + Hypertonorer KS, erhöhter Beatmungsdruck nötig!
- PONV 50-60%
- Passagere Arrhythmien
- Oxygenierungsstörungen mit Atelektasen
- Schulterschmerzen
- Subkutanes Hautemphysem
- Hypothermie
- Gefäßperforation mit Blutung intra- oder postoperativ

In der Praxis häufigste Ursache für einen Abfall des etCO₂ ist die Diskonnektion!!!

3.5

Gerinnung /Perioperative Hämostase

v4.0.0-beta.9

Man unterscheidet die primäre Hämostase (Plättchentrombus, **arterieller Thrombus** bei z.B. MCI), und plasmatische Gerinnung (**venöser Thrombus** bei VHF, TVT, PE). Arterielle Thromben bilden sich an Rupturstellen von arteriosklerotischen Plaques, wo thrombogenes Material aus dem Plaquekern mit dem Blut in Berührung kommt, und eine Thrombozytenaggregation zur Folge hat. Die hohen Scherkräfte in den Arterien induzieren den Adhäsionsmechanismus und verstärken damit die Plättchenanheftung. Venöse Thromben entstehen üblicherweise durch Stase in den Venenklappen oder im VH bei VHF mit Freisetzung des tissue factors. Durch den verminderten Abfluss werden Gerinnungsfaktoren nur unzureichend entfernt und abgebaut, sodass der Thrombus immer weiter wächst.

3.5.1 Primäre Hämostase (= zelluläre Gerinnung):

1. Adhäsion der Thrombozyten: gestört bei vWF-Mangel, Gelatine und HES-Gabe, Anämie
2. Aktivierung und Formwandlung der Thrombozyten: gehemmt durch Heparin
3. Freisetzung von TXA² (gehemmt durch ThromboASS über COX-Inhib.), ADP (gehemmt durch Thienopyridine z.B. Plavix), PAF_{3,4}
4. Aggregation der Thrombozyten : gehemmt durch GPIIb/IIIa-Antagonisten (z.B. Integrilin), Fibrinogenmangel, Iloprost, und bei Thrombasthenie Glanzmann

Aktivierte Thrombozyten sind die wichtigste Reaktionsmatrix der plasmatischen Gerinnung.

Primäre Hämostasekapazität PHK-Tests

bestimmen von vWF-Ag, Ristocetin-Co-FactorAktivitätsbestimmung, Multiplate, PFA-100, Verify Now.

Monitoring der Thrombozytenfunktion

Eine Messung der Thrombozytenfunktion kann hilfreich sein, um den frühest möglichen sicheren Zeitpunkt einer Operation zu definieren. Derzeit sind verfügbar: PFA-ADP/Collagen, PFAEpinephrin/Collagen und PFA-P2Y₁₂, Verify Now Assay, Born Aggregometrie (optische Aggregometrie), Multiplate (MEA, Impedanzaggregometrie), VASP-Elisa (nur für ADP Rezeptorhemmende Substanzen)

vWF-Mangel

vWF ist für die Adhäsion und Aggregation der Thrombozyten nötig und dient als Trägerprotein für Faktor VIII!

1. Leichte Verminderung vWF + VIII auf 10-50% reduziert (häufigste Form). Octostim 0,3µg/kg über 20 min kurz vor OP geben!
2. Leichte Verminderung und gestörte Funktion vom vWF. Therapie: Haemate P oder FFP

3. Fehlender vWF und VIII bis auf wenige Prozent erniedrigt. Therapie: Haemate P (1 IE hebt Faktor VIII um 1-2%) oder FFP

Thienopyridine

hemmt ADP = Plavix. Ticagrelor (Brilique®) ist KEIN Thienopyridin, sondern bindet direkt an den P2Y₁₂-Rezeptor, der Wirkungseintritt ist daher schneller, und die Wirkung stärker als bei Plavix!

Therapiepausen vor LA

- Clopidogrel/Plavix: 7 Tage, WB sofort
- Prasugrel/Efient: 7-10 Tage, WB sofort
- Ticagrelor/Brilique: 5 Tage, WB 6h
- ASS: keine Pause erforderlich
- Integrilin: 4h, WB 6h
- Iloprost: 1h, WB 6h

OP ohne Therapiepause

Gabe von **Thrombozytenkonzentraten** kann zur Aufhebung der APT-Wirkung angedacht werden, aber es ist der Nachteil des prothrombotischen Milieus und das Risiko eines Stent-Verschlusses zu beachten (daher soll die Transfusion innerhalb 1-3 Monaten nach Implantation je nach vorliegendem Stenttyp möglichst vermieden werden).

Desmopressin und Tranexamsäure können zur Verbesserung der primären Hämostasekapazität zur Reduktion der APT-Wirkung erwogen werden, aber auch hier ist das Thromboserisiko und andere spezifische Komplikationen zu berücksichtigen.

3.5.2 Plasmatische Gerinnung:

4 Phasen:

1. Initiation: Tissuefaktor VII bis II = Thrombinbildung
2. Amplifikation: Beschleunigungsschleifen = Thrombinbildung
3. Propagation: Thrombinburst bis I-Polymerisation = Clothbildung
4. Inhibition: Korrekturschleifen = Fibrinolyse

Gerinnung erfolgt immer an Phospholipidoberflächen!

Ziel der Gerinnungsdiagnostik

Minimierung des Blutungs- und Thromboserisikos, Vermeidung unnötiger Blutprodukte, Vermeidung unnötiger Labortests Soll Werte: PTZ>50% (ZNS und Retina >70%), apTT norm, Fibrinogen>100mg/dl, Thromb > 100000/l

aPTT-Erhöhung bei: Heparin-gabe, VWS, APL-Ak, Faktor XII-Mangel, Hämophilie A+B

Erhöhte Blutungsneigung: Thrombos < 50000/l, Fibrinogen<100, FVII+IX minus 35%, PTZ<25%

TheraNostrisches Gerinnungsmanagement: klinischer Blick auf das OP-Gebiet, rasche sensitive Diagnostik Point of Care Test/ROTEM, zielgerichtete Therapie

Prüfung

Für die Prüfung Gerinnungskaskade aufzeichnen lernen!

3.5.3 ROTEM = Thrombelastometrie

Oszillierender Stempel in einer fixen Küvette; erfasst die Qualität des Blutgerinnsels, und eine vorzeitige Lyse, aber NICHT Störungen der primären Hämostase (VWS, ASS, Thienopyridine).

CT

Coagulationstime vom Start bis Gerinnselbildung, Verlängert bei Faktorenmangel oder Heparin

CFT

Clotformationstime von Start Gerinnselbildung bis 20mm, Geschwindigkeit der Gerinnselbildung

MCF

maximalclotfirmness, Festigkeit des Gerinnsels (54-59mm, Fibtem 8-23mm)

LI

lyseindex, normal >85% sonst Hyperfibrinolyse

INTEM (aPTT):	CT 100-170sec, XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I
EXTEM (PTZ):	CT 36-69 sec VII, X, V, II, I
HEPTEM (+Heparinase):	CT kürzer als bei INTEM = UFH oder NMWH
FIBTEM (Einfluss der Thrombos gehemmt):	MCF < 8mm = Fibrinogenmangel
APTEM (+Aprotinin):	besserer Cloth als im EXTEM bei Hyperfibrinolyse

Hämophilie A

(VIII-Mangel) + B (IX-Mangel) (vWF ist normal vorhanden!) x-chrom. rez. vererbt, schwere Hämophilie A < 2% Aktivitätsgrad mit spontanen Gelenksblutungen, 2-5% mittelgradig und 5-15% leichte Hämophilie; Therapie: Haemate P, ev. FFP, ev. Octostim

- Labor: aPTT ist um das 2-3 fache verlängert bei normaler PTZ.

3.5.4 Medikamente mit Angriffspunkt in der plasmatischen Gerinnung

- UFH = II+X -Inhibitor, Molekulargr. 4000-30 000 Dalton, iv, aPTT oder ACT im Referenzbereich, 3h vor elektiven Eingriffen beenden, WB 1 h
- NMWH = va. Xa-Inhibitor, Molek. Ca. 4000-9000 Dalton, HWZ ca. 6h, sc, 12h/24 h bei therapeutischer Dosis + antiXa unter Nachweisgrenze, WB 2h
- Direkte Thrombininhib. (IIa): Hirudine z.B. Argatroban/Argatra, 2h + aPTT normal, WB 4h
- FaktorX-Inhib.: Pentasaccharid/Fondaparinux = Arixtra sc. nach HTEP, KTEP, 36h!! WB 6h
- Direkte Xa-Inhib.: Rivaroxaban/Xarelto 24h, WB 3h und Apixaban/Eliquis 24 bis 48 h (CNI!), WB je nach Blutungsrisiko
- Direkte Thrombininhibitor: Dabigatran/Pradaxa 36 bis >96 h (CNI!), WB je nach Blutungsrisiko
- Vit. K-Antagonist: Phenoprocamon/Marcoumar INR/PTZ im Normbereich, WB sofort

3.5.4.1 Orale Antikoagulantien: VKA und NOAKs (Neue orale Antikoagulantien)/DOAKs

(Direkte orale Antikoagulantien)

1. VKA = Vitamin K-Antagonisten (Marcoumar, Sintrom); Ind: VHF, rez. TVT/PE
2. DOAK's = Direkte orale Antikoagulation:
 1. DTI = direkte Thrombininhibitoren (Pradaxa/Dabigatran);
 2. DXA = direkte Faktor Xa-Inhibitoren (Eliquis/Apixaban, Xarelto/ Rivaroxaban, Edoxaban/Lixiana)

Indikationen der DOAKs

- DTI: Pradaxa: Therapeutisch bei VHF mit 2x150mg/d
- DXA: Xarelto: Prophylaktisch 1x10mg/d bei elektiver KTEP und HTEP. Therapeutisch mit 2x15 mg und präventiv mit 1x20mg/d bei rezidivierender TVT oder PE und Vorhofflimmern
- DXA: Eliquis: Prophylaktisch 2,5 mg po 2x tgl nach elektiven KTEP und HTEP. Therapeutisch bei rezidiv. TVT/PE und VHF 2 x täglich 5 mg nach einer Loadingdosis von 2 x tgl. 10 mg für die ersten 7 Tage! Eine Halbierung der Dosis ist bei schwerer Niereninsuffizienz empfohlen.
- DXA: Lixiana zur Thromboseprophylaxe bei orthopädischen Eingriffen

3.5.5 Vorgehen bei hüftnahen Frakturen unter oraler Antikoagulation:

Eine hüftnahe Fraktur gilt nicht als ein medizinischer Notfall, der unverzüglich operativ versorgt werden muss, sondern als ein medizinischer Akutfall, der zeitnahe (≤ 48 Stunden) versorgt werden soll – auch bei Patient/inn/en unter vorbestehender oraler Antikoagulation.

Komplikationsrate und Outcome korrelieren mit dem Zeitpunkt der Operation.

Das Abklingen der Wirkung einer oralen Antikoagulation sollte über eine Therapiepause erfolgen. Bei Vitamin K - Antagonisten sollte in dieser Konaktion verabreicht werden. Bei DTI oder DXA kann nach kürzlicher Einnahme Aktivkohle erwogen werden. ROTEM/TEG kann mit den herkömmlichen kommerziell erhältlichen Tests den biologischen Effekt von VKA, DTI oder DXA **nicht** quantifizieren! Wenn bei Patient/inn/en unter Vorbehandlung mit DXA und eingeschränkter Nierenfunktion/Leberfunktion absehbar ist, dass die Substanz innerhalb von 48 Stunden nicht ausreichend eliminiert sein wird, ist bereits 24 Stunden nach Krankenhausaufnahme eine interdisziplinäre Managemententscheidung empfohlen. Es soll entschieden werden, ob im Einzelfall die Operation trotz (mutmaßlich) weiterhin bestehender Antikoagulanswirkung erfolgen soll oder ob die Operation weiterhin verschoben und ob die Gabe von PPSB (mit Dosiskalkulation) und gegebenenfalls die labordiagnostische Bestimmung des Wirkspiegels über die AntiXa-Aktivität im Patientenplasma mittels spezifischer direkter Anti-Xa-Tests, kalibriert mittels DXA-spezifischer Kalibratoren, zur Einschätzung erwogen werden soll. Eine intra- und postoperative autologe Blutaufbereitung wird empfohlen. Postoperativ ist eine Thromboseprophylaxe durchzuführen. Ein präoperatives Bridging ist in diesen 48 h nicht nötig.

Plasma (Frischplasma, FFP), rekombinanter Faktor VIIa (rFVIIa, Novoseven®), Tranexamsäure (Cyklokapron®) sind in der Indikation der Reversierung von INR, DTI und DXA nicht empfohlen.

Aktiviertes PPSB (factor eight bypassing activity, FEIBA) kann als Ersatz für PPSB erwogen werden.

Bei sofort notwendiger operativen Versorgung (Therapiepause nicht möglich)

- Präoperative PPSB-Gabe bei VKA
- DTI + DXA OP mit Cellsaver, PPSB 25IE/kg präoperativ (bei Dabigatran aktiviertes PPSB = FEIBA®), ev. Hämofiltration
- Bei intraoperativ anhaltenden, diffusen, bedrohlichen Blutungen, trotz PPSB-Gabe, muss ein zusätzlicher Verlust/Verbrauchskoagulopathie beachtet werden, und diese mittels ROTEM quantifiziert werden. (Therapie der TIC mit Cyklokapron, Fibrinogen, EK, TK, FFP)

Antidot für Dabigatran = Praxbind® = Idarucizumab

bindet nach intravenöser Gabe freies Dabigatran und an Thrombin-gebundenes Dabigatran und neutralisiert dessen Wirkung.

Idarucizumab bindet nicht an andere direkte Thrombininhibitoren oder an direkte Faktor XaInhibitoren. Idarucizumab inaktiviert nach intravenöser Gabe die gerinnungshemmende Wirkung von Dabigatran sofort und komplett, ohne pro- oder antikoagulatorischen Effekt.

Bei guter und eingeschränkter Nierenfunktion mit einer eGFR > 50 ml/min nach intravenöser Bolusgabe von (1-)2x2,5g Idarucizumab die Dabigatranwirkung innerhalb von Minuten aufgehoben werden – die Operation kann sofort durchgeführt werden. Dies ist vor allem bei kopferhaltenden Eingriffen zu erwägen (z.B. dislozierte mediale Schenkelhalsfraktur bei biologisch jüngeren Patienten). Bei schlechter Nierenfunktion (eGFR < 50 ml/min) wird die Dabigatranwirkung nicht innerhalb der 48h-Grenze abgeklungen sein. Nach intravenöser Bolusgabe von 2x2,5g Idarucizumab in 50ml Trägerlösung wird die Dabigatranwirkung innerhalb von Minuten aufgehoben – die Operation kann sofort durchgeführt werden. Normalwerte der TZ können zur Bestätigung der Antidotwirkung eingeholt werden.

Es ist zu beachten, dass entsprechend der Halbwertszeit von Idarucizumab die Operation innerhalb von 12h nach Antidotgabe erfolgen soll. Eine klinische Warnung gegen Idarucizumab ist bei Fruktoseintoleranz. Hierbei erscheint jedoch das Risiko durch eine Blutungsmanifestation höher und daher insgesamt die Antidotgabe trotz möglicher Intoleranzreaktion gerechtfertigt. Da Idarucizumab keine prokoagulatorischen Effekte hat, steigt das Thromboserisiko nur durch das Fehlen des Antikoagulans. Wenn während der Operation eine schwere Blutungsmanifestation (bei verlängerter TZ) auftritt, kann eine Repetition (2. Bolusgabe) mit bis zu 5g Idarucizumab erfolgen.

Ein postoperatives Bridging sollte nach Stratifizierung des thromboembolischen Risikos nach CHA2DS2-VASc Score erfolgen (Herzerkrankung, Alter, art. HT, DM, Z.n. thromboembolischen Ereignis, Geschlecht).

- Mittleres Thromboserisiko: bei Doppelflügelklappe in Aortenposition mit einem Risikofaktor (z.B. Vorhofflimmern, Schlaganfall/transitorisch ischämische Attacke > 6 Monaten, arterielle Hypertension): Bridging mit Heparinen in halbtherapeutische Dosierung (z.B. 1 x 1 mg/kg Enoxaparin) mit Anti-Xa-Aktivitätsbestimmung (2-4 Std. nach der s.c. Gabe)
- Hohes Thromboserisiko: bei Mitralklappenersatz, Doppelklappenersatz oder Schlaganfall/transitorisch ischämische Attacke ≤ 6 Monaten: Bridging mit Heparinen in therapeutische Dosierung (z.B. 2 x 1 mg/kg Enoxaparin) mit Anti-Xa-Aktivitätsbestimmung (2-4 Std. nach der s.c. Gabe)

3.5.6 Pathomechanismus der intraoperativen Blutung:

- Gefäßverletzung mit Verlust/Gerinnungsaktivierung – Volumentherapie mit Dilution – TRIAS Hypothermie+Azidose+Hypokalzämie = Blutgerinnungsstörung – vermehrter Blutverlust – Verbrauch Gerinnungsfaktoren/Hyperfibrinolyse ...
- POCT (Point of care test): ROTEM oder TEG

Folgende Gerinnungsfaktoren stehen zur Verfügung

- FFP: = pro- und antikoagulatorische Faktoren in physiologischer Konzentration. Eine gezielte Korrektur ist nicht möglich. NW: Volumenbelastung mit dilutionsbedingter Anämie und Thrombopenie! Hohe Zitratzufuhr mit Gefahr der Hypocalcämie mit Koagulopathie, Herzrhythmusstörungen und Krämpfen. Die einzige absolute Indikation ist ein Faktor V-Mangel.
- TK: sind nur bei strenger Indikation von < 10 000/µl ohne aktive Blutung oder < 50 000/µl bei anhaltender Blutung empfohlen; es besteht ein hohes Risiko einer allergischen oder febrilen Transfusionsreaktion, TRALI, bzw. bei bakterieller Kontamination Komplikationen mit SEPSIS.
- Fibrinogen: Gabe bei transfusionspflichtigen Blutungen, Plasmaspiegel < 1,5-2g/l oder Fibrinogenmangel im FIBTEM. Initialdosis sind 50mg/kg KG.
- Faktor XIII: Gabe bei Blutungen und herabgesetzter Aktivität des FXIII<60%. Initialdosis sind 30IE/kg KG.
- PPSB = Prothrombinkomplex = Faktor II, VII, IX, X + Protein C, S, ATIII + Heparin: Indikation ist die Notfallsantagonisierung eines OAK/DOAK's mit 20-30IE/kg KG.
- rFVIIa = Novo7: Indiziert bei Hämophilie, FVII-Mangel, Morbus Glanzmann. Off label use bei vital bedrohlicher Blutung 90-120µg/kg (Voraussetzung sind normale Thrombozyten, Fibrinogen- und Calciumwerte, pH >7,2 und Normothermie.
- FVIII: Indiziert bei Hämophilie A und vWF-Syndrom.
- Tranexamsäure/Cyclokapron: erhöht die Überlebenswahrscheinlichkeit beim Traumatpatienten und senkt den perioperativen Transfusionsbedarf. Initialdosis: 2025mg/kg KG.
- DDAVP/Desmopressin = Octostim: stimuliert die Freisetzung des vWF, bewirkt eine Wasserretention mit Hyponatriämie. Induziert beim erworbenen vWF-Syndrom.

Tranexamsäure, FFP und rFVIIa sind bei intraoperativen massiven Blutungen sinnvoll, jedoch nie prophylaktisch präoperativ anzuwenden!

3.5.7 Inhibitoren der Gerinnung:

- AT III hemmt IIa, Xa, IXa, Xa, XIa, XIIa
- Thrombomodulin hemmt Thrombin und aktiviert Protein C
- Prot C hemmt Va und VIIIa
- Protein S ist ein Kofaktor für Protein C

Faktor V-Mangel

ist der am weitesten verbreitete erbliche Risikofaktor der Thrombophilie = APCResistenz, da das aktivierte Protein C nicht mehr in der Lage ist den Faktor V durch Proteolyse abzubauen, da dieses durch den Gendefekt strukturell verändert ist. 5% der Bevölkerung in Europa sind heterozygote Träger. Folgen sind TVT, PE, Abortneigung und intrauterine Wachstumsretardation.

- Therapie: Thromboseprophylaxe

3.5.8 TIC = Trauma induzierte Coagulopathie

Ursache

Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten + erhöhten Verbrauch + Flüssigkeitszufuhr+ TRIAS: Hypothermie ($<34^{\circ}$) + Hypokalzämie ($<1\text{ mmol/l}$)-Azidose ($\text{pH} < 7,2$) + HK $<24\%$

1. Volumentherapie: Kristalloide+Kolloide (HES max. 50ml/kg/d), einmalig 4ml/kg hyperosmolare Lsg (z.B. HES Protein 8,5%) = weniger Auswirkung auf Clothbildung wie HES
2. 1-2g Tranexamsäure innerhalb der ersten 3 h (15 -20mg/kg KG)
3. Hypothermie vermeiden: Wärmematte, Temperatursonde, gewärmte Flüssigkeiten (10% Gerinnungsverlust pro -1°C), $> 34^{\circ}\text{C}$
4. Azidosekorrektur: Ziel $>7,2$ (NaBIC)
5. Hypokalzämie vermeiden: $\text{Ca} > 1\text{ mmol/l}$ (Calciumglukonat)
6. Anämiekorrektur: Ziel Hb 8-10
7. Thrombozyten Soll 50-100000
8. Hohe Fibrinogenspiegel sind protektiv 150-200mg/dl, FIBTEM $<7\text{mm}$ Gabe 50mg/kg Hämoconnectan
9. PPSP (Prothrombinkomplex II, VII, IX, X) z.B. Beriplex sofort bei Marcoumarpatienten, und Eliquis oder Xarelto! aPPSP bei Pradaxa! EXTEM CT $> 80\text{sec}$ trotz Fibrinogengabe = 20-30IE/kg (1 IE/kg hebt PTZ um 1%)
10. Novo7 (aFVII) ultimo ratio, off label use: Thrombos und Fibrinogen muss normal sein, $\text{pH} > 7,2$ Temp $> 34^{\circ}\text{C}$. Gabe: 90-120mcg/kg Einzeldosis, ev. wiederholen
11. FFP 30ml/kg bei Faktor V-Mangel, sonst umstritten
12. Desmopressin (Octostim) 0,3mcg/kg über 20min, bei ASS und Plavix-Patienten
13. Protamin (1000-2000 U) bei heparinisierten Patienten
14. Faktor XIII (1250 U) bei instabilem Gerinnsel im Extem und Aptem, welches nicht durch Hyperfibrinolyse bedingt ist.
15. + hämostyptische Wundverbände (z.B. Quick cloth)

Für die Gerinnung gilt kurz gesagt

1. Achte auf ein schweres Trauma mit Hyperfibrinolyse: Tranexamsäure
2. Achte auf Fibrinpolymerisation mit Fibrinogenmangel: Fibrinogen
3. Achte auf Thrombinbildung mit Faktorenmangel: PPSP
4. Achte auf Plättchenmangel: TK
5. Achte auf Plättchenfunktionsstörung: Octostim

3.5.9 DIC = disseminierte intravasale coagulopathie

Ursache

Sepsis, Trauma, Organnekrosen, SS, Lebertoxizität, Malignom, Transplantation

Man unterscheidet: Fulminante (Score >5) oder kompensierte (Score <5) DIC

DIC-SCORE

- Thrombos: > 100000 (0), <100000 (1), < 50000 (2)
- D-Dimer: <1 (0), 1-5 (1), > 5 (2)
- Fibrinogen: >100 (0), <100 (1)
- PTZ > 70 (0), 40-70 (1), <40 (2)

Therapie

- Ursache beseitigen: Herdsanierung, Blutung stoppen, AB,...
- ISV: Volumen, Katecholamine, Beatmung,...
- Substitution von Erythrozytenkonzentraten, FFP und ev. Thrombozyten
- Wenn Organdysfunktion ohne Blutung im Vordergrund steht und die Thrombos > 50000 sind = UFH 400 IE/h

Ursachen einer perioperativen Gerinnungsstörung

- Massive Blutung mit Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten
- Dilutionskoagulopathie durch Verdünnung (Infusionen) und Fibrinpolymerisationsstörung durch HES, Gelatine
- Hyperfibrinolyse
- Hypothermie + Azidose + Hypokalziämie
- Anämie vorbestehend

3.5.10 Heparin induzierte Thrombopenie HIT II

Heparin induzierte Thrombopenie durch AK gegen Heparin-PF4-Komplex mit prokoagulatorischer Situation. Meist postoperativ oder posttraumatisch, va. Nach UFH, NMWH um Faktor 10 seltener.

Klinik

Plötzlicher Thrombozytenabfall auf meist 20-50000/l + Thrombose (TVT, PE, MCI, Insult,...), Hautnekrose an Einstichstelle

Labor

HIT-AK negativ = Ausschluss. (50% kardiochir. Pat. HIT-AK positiv ohne Klinik!)

Beweisend ist signifikanter Thrombozytenanstieg 3-5 Tage nach Heparin Ende.

Score

Thrombo < 50000, 5-10 Tage nach Heparinbeginn, Thrombose? Oder anaphylaktoide Reaktion, gibt es andere Gründe für Thrombopenie?

Differenzialdiagnosen Thrombopenie: DIC, med. NW (Paracetamol, Clotrimazol), Pseudothrombozytopenie

Therapie

Heparin absetzen, Antikoagulation mit Agatrat. Ziel aPTT ist 1,5-3facher Normalwert; Reexposition vermeiden: Ausweis, keine NMWH, UFH, beschichtete Katheter, Beriplex
Verwendung von PPSB Cofact ist heparinfrei!

HIT I

Milde Form ohne Ak-Bildung, nur vorübergehende Verminderung der Thrombozyten.

- Therapie: Heparin nicht absetzen, normalisiert sich von allein wieder.

3.5.11 Laborparameter der Gerinnung:

- PTZ ist vorallem vom aktivierten Faktor VII abhängig, Monitoring bei Vitamin KAntagonisten und Leberfunktionsstörung
- INR: Verhältnis der Gerinnung von normalem Plasma zum Patientenplasma

- aPTT: spiegelt die plasmatische Gerinnung (XII, XI, VIII, IX, X, V, II, I) wieder. Eine isolierte aPTT-Erhöhung bei normalen PTZ-Werten findet man bei Heparinwirkung, Hämophilie, Faktor XI-Mangel. Monitoring von UFH und DTI (Agatroban)!
- TZ (Thrombinzeit): ist erhöht bei Fibrinogenmangel, Hyperfibrinolyse, Dysfibrinogenämie, UFH und DTI (Dabigatran)
- Fibrinogen: erhöht bei Sepsis/SIRS; erniedrigt bei Blutungen, Leberfunktionsstörungen, hochdosierter Kortisontherapie; Bei DIC findet sich die Kombination erniedrigtes Fibrinogen, PTZ und Thrombozyten mit erhöhtem D-Dimer, wobei die Dynamik beurteilt werden muss!
- ATIII (Antithrombin): ist erniedrigt bei Sepsis, Leberfunktionsstörung, kongenitalem oder erworbenen Mangel. Bewirkt einen inadäquaten aPTT-Anstieg unter Heparin.
- αXa: zeigt die hemmende Wirkung von LMWH, UFH, Danaparoid/Organon, Fondaparinux/Arixtra, Rivaroxaban/Xarelto, Apixaban/Eliquis. Die Eichkurve ist für jedes Antikoagulanz verschieden, daher muss das Antikoagulanz angegeben werden. Zielspiegel sind 4 h nach Gabe.
- D-Dimer: ist erhöht bei TVT/PE, Infektionen, DM, Tumoren, Katecholamingabe, Lasixgabe. Ein negatives D-Dimer schließt eine TVT/PE aus!
- XIII: ist erniedrigt bei Verbrennungen, kongen. Mangel, bei Polytrauma mit Massenblutung!!
- vWF: ist bei SIRS/SEPSIS ebenfalls erniedrigt. Eine sichere Diagnostik kann daher erst nach Abklingen eines Infekts erfolgen.
- Protein C: ist erniedrigt bei Vit-K-Antagonisten Gabe, Leberfunktionsstörung, Sepsis, DIC, kongenitalem Mangel mit Thromboseneigung
- ACT: misst die Dauer bis zur Bildung eines Cloth's (Blut + Kaolin), normal 120-150sec, Verlängert bei UFH bei HLM im Hochdosisbereich, im Niedrigdosisbereich sind die Werte ungenau (ungeeignet für DTI-Monitoring) = „Vollblut-aPTT“ = Globaltest der Gerinnung.

3.5.12 Antithrombotische Therapie auf der Intensivstation:

- Mechanische Kompressionsstrümpfe für mind. 3 Wochen bis zur vollständigen Mobilisation (Kontraindikationen: pAVK III et IV, Traumen, Infektionen, schwere Rechts-herzinsuffizienz)
- NMWH sc, wenn vom Blutungsrisiko vertretbar (αXa bei schwerer Niereninsuffizienz)
- ICB/SHT: innerhalb 24 h mechanische Strümpfe, innerhalb 48 h NMWH bei stabilen Verhältnissen, bei hohem Blutungsrisiko ab 72 h nach dem Ereignis beginnen.

3.5.13 Blutprodukte:

Das Risiko einer allergischen Reaktion bei der Gabe von Blutprodukten ist deutlich erhöht bei multiplen Allergien, generalisierbare allergische oder anaphylaktische Reaktionen in der Vorgeschichte, IgA-Mangel oder IgA-Antikörper beim Empfänger.

- Plasma: ist meist gepoolt; tiefgekühlt 1 bis maximal 2 Jahre haltbar
 - Thrombozytenkonzentrate: sind nur 5 Tage haltbar, müssen auf Rüttelplatte gelagert werden.
 - Erythrozytenkonzentrate: bestrahlt oder unbestrahlt. Bestrahlte EK können eine GvH-Reaktion verhindern. Indikationen sind Immundefizite bei Knochenmarkstransplantation, Leukämie, nach Chemotherapie, Neugeborene.
- Unverträglichkeitsreaktionen können GvH-Reaktionen mit Erythem sein, Posttransfusionspurpura, TRALI (transfusions related acute lung injury)! Bei akuten hämolytischen Reaktionen kann Soludacortin bis 1000 mg gegeben werden. Diurese anregen. Schock bekämpfen. Ev. HF/HDF

3 Regeln

- AB0 gleich,
- rhesusverträglich,
- nur bei negativem Kreuzversuch transfundieren!

Bei Zwischenfall Transfusion stoppen, aufheben, dokumentieren/rückmelden.

3.5.14 Strategien und Maßnahmen des Patient Blood Managements bei geplanten blutungsrisikanten Operationen

- Anämiediagnostik 6 Wochen präoperativ, Ursache erkennen, Therapie/Korrektur, Gerinnungsdiagnostik, ev. OP-Termin verschieben. Präoperative Eigenblutspende bei Eingriffen bei speziellen Patientengruppen (z.B. seltene Bluttypen, spezielle Antikörperkonstellation) oder bei ausdrücklichem Patientenwunsch, wenn eine hohe Transfusionswahrscheinlichkeit besteht spätestens 2 Wochen vor OP.
- Minimalinvasive OP-Technik, chirurgische Blutstillung, unspezifische Gerinnungsoptimierung (Normothermie, Azidose vermeiden, Hypokalziämie korrigieren), Cellsaver, Bluttransfusion nach sorgfältiger Indikationsstellung: Über einem Hämoglobinwert von 8 g/dl sollte nur dann eine Erythrozytenkonzentratgabe stattfinden, wenn klinische Hinweise auf globale oder regionale Sauerstoffdefizite vorliegen, insbesondere unter Berücksichtigung relevanter Vorerkrankungen.
- Verbesserung der individuellen Anämietoleranz: anästhesiologisch intensivtherapeutische Maßnahmen zur Steigerung der Anämietoleranz (v. a. Optimierung des Herzzeitvolumens, Optimierung der Beatmung, Reduktion des Sauerstoffverbrauchs), postoperative Schmerztherapie, Eisenstatus mit ev. Substitution, ev. Erythropoetin-Gabe.

Herz-Kreislauf-System

3.6

v4.0.0-beta.9

Der Mensch ist ein Sauerstoffregulierer: ist das HZV vermindert wird mehr O_2 ausgeschöpft. ($ScvO_2 < 70$). Ab 100/min Sympathikusaktivierung, davor nur Rücknahme des Parasympathikus. HF und Cardial Output steigen parallel linear an. Das SV ist durch die notwendige Füllungszeit limitiert. Bei hoher HF verkürzt sich v.a. die Diastole und reduziert damit auch die Coronardurchblutung.

Bei Volumenmangel reagiert die Haut rasch mit Umverteilung/Zentralisation = Kältschweißigkeit und Blässe, das SV steigt von 100 auf ca. 120 ml durch vermehrt venösen Rückstrom (Blutreserve in der Lunge für den linken Ventrikel). Das Splanchnikusgebiet reagiert am langsamsten auf einen Blutdruckabfall.

Vasovagale Synkope

verminderter venöser Rückstrom zum Herzen – rechtes Herz ist leer – Reflex der VV-Synkope. Marathonläufer: beim Stillstand fehlt Muskelpumpe, Herz pumpt weiter, leer, Schwindel, Synkope, Tod). Bei Vasodilation venöses Blutpooling mit red. ZVD bis ZVD = 0, dann Synkope.

Kranke haben nur eingeschränkte Kompensationsmechanismen. Problem bei Fieber mit hyperdynamischen Zustandsbild: das Blutvolumen befindet sich zu großen Teilen in der Haut (Splanchnikusdurchblutung vermindert!) Transmuraler Druck in den Venen wird bei Bedarf mobilisiert = stressed volumen. Preload ist abhängig vom ZVD und Gefäßwiderstand.

Intensivpatient

Reduzierte zentrales Blutvolumen + oft schlechte Herzfunktion! Hohe HF, Verlust SVV (beatmet, relaxiert, regelm. Rhythmus). Hyperdynamer Zustand mit herabgesetzten TPVR und MAP < 50 mit hypovolämen Schock bei Sepsis.

3.6.1 Koronare Herzkrankheit KHK

- = koronare Herzkrankheit durch Verschlusskrankheit der Koronarien
- = vorausgegangener MCI, typische AP, atypische AP mit pos. ERGO, Szintigr. Nachweis

Hohe Wahrscheinlichkeit bei Gefäßpatienten + Rauchen, DM, art. HT, >65a, Hypercholesterinämie

Myokardiale O_2 -Bilanz

VO_2 ist abhängig von Nachlast, Kontraktilität, Vorlast und HF; DO_2 abhängig von paO_2 des Coronarblutes, Hb, Gefäßwiderstand, Diastolendauer, Aortendruck in der Diastole, LVEDP (erhöht = wenig Blut in den Coronarien)

Kaskade: Gefäßverengung – Metabolische Veränderungen – Diastolische Fkt.störung – systolische Funktionsstörung – Anstieg des LVEDP (+ Pulmonalisdruk?) – EKG-Veränderungen AP

Postoperativ häufiger MCI als prä- oder intraoperativ; >50% klinisch stumm, meist innerhalb der ersten 24 h, verschlechtern Outcome!

Diagnose: Herzenzyme, EKG, TTE (siehe postoperativer MCI)

Therapie: Coronarangiographie mit Dilatation oder Stent + Duale Plättchentherapie + Statin+ Betabl.

3.6.2 Hypertonie

90% primär essentiell, Rest sekundäre HT (renal, endokrin, Aortenisthmusstenose)

Organendschäden

LVH mit Gefügedilatation und Herzinsuffizienz (CO sinkt) mit Mismatch zur Coronardurchblutung auch ohne KHK, aber häufig + KHK, Vorhof leistet wichtigen Teil an der Kontraktilität, daher SR wichtig!! Verschiebung der zerebralen Autoregulationskurve für RR nach rechts (Fluss – Druck Kurve), Niere mit gestörter Autoregulation und glomerulärer Sklerose, AVK (Carotisstenose, Claudicatio b. PAVK), Aortendissektion, hypertone Retinopathie.

EKG

LT, LVH-Zeichen mit tiefen S in V1-3 + hohem T in V4-6.

RRsyst von 100 oft für Hypertoniker zu wenig = verwirrt, Oligurie!

Die Blutdruckregulation erfolgt über 3 Systeme: Sympathikus, RAAS-System, Vasopressin System.

Anästhesie

Hypertoniker tendieren zur intraoperativen Hypotonie unter ACE-I u. ATII-Rezeptorantagonisten + vermind. intravasales Volumen. Daher ausreichend Volumengabe vor dem Einleiten, gute Prämedizierung, Hypo- und Hypertension vermeiden und konsequent behandeln, an Myokardischämie denken! Ein Absetzen der Blutdruckmedikamente erfolgt nur bei moderater Hypertonie. Bei präoperativ bereits grenzwertigen Blutdruckwerten müssen die Medikamente weiterverordnet werden, um hypertensive Krisen zu vermeiden!

Pathophysiologie

hoher TPVR bei normalem HZV, meist Hypovolämie (Diuretika!), labiles Blutdruckprofil mit großen Schwankungen, sekundäre Organveränderungen/schäden.

Therapie

- 1-fach: ACE-Hemmer oder Betablocker
- 2-fach Kombi: ACE-Hemmer oder Betablocker + Diuretikum oder Kalziumantagonisten
- 3-fach Kombi: ACE-Hemmer + Diuretikum + Kalziumantagonisten oder Betablocker.
Bsp: Acemin + Norvasc + Diuretikum

3.6.3 Herzinsuffizienz

Die Herzinsuffizienz ist definiert als Zustand, bei der das Herz nicht mehr in der Lage ist, die Gewebe mit genügend Blut und Sauerstoff zu versorgen.

Die häufigsten zugrundeliegenden Erkrankungen der Herzinsuffizienz sind:

1. Koronare Herzerkrankung (häufigstes Grundleiden der Herzinsuffizienz in bis zu 75%)
2. Arterielle Hypertonie
3. Kardiomyopathien
 1. Dilatative Kardiomyopathie
 2. Hypertrophe Kardiomyopathie
 3. Restriktive Kardiomyopathie
4. Klappenvitien
5. Perikarderkrankungen
6. Entzündliche Erkrankungen (z. B. Myokarditis)
7. Stoffwechselstörungen (z. B. Hyperthyreose)
8. Toxische Wirkungen (z. B. Chemotherapeutika)

9. Bradykarde/tachykarde Arrhythmien.

Einteilung (Guidlines 2016)

1. Die systolische Herzinsuffizienz (Heart Failure with reduced Ejection Fraction oder HFrEF) ist durch eine typische Symptomatik in Kombination mit einer deutlich erniedrigten Auswurfraction charakterisiert.
2. Eine diastolische Herzinsuffizienz (Heart Failure with preserved Ejection Fraction oder HFpEF) besteht dann, wenn bei entsprechender Symptomatik die Auswurfraction $\geq 50\%$ ist, die natriuretischen Peptide erhöht sind und zusätzlich echokardiografische Hinweise auf eine diastolische Dysfunktion vorliegen.
3. Patienten mit EF 40-49%: „Mittelklasse“ der Herzinsuffizienz (Heart Failure mid-range Ejection Fraction oder HFmrEF), vorausgesetzt, dass ebenso wie bei HFpEF die natriuretischen Peptide erhöht und echokardiografisch strukturelle oder funktionelle Störungen des linken Ventrikels objektivierbar sind.

Circulus virtuosus der HI

Hohes preload – viel Herzbelastung – abnehmende Herzleistung mit vermindertem CO – Minderdurchblutung der Nieren mit Flüssigkeitsretention – hohes preload – Herzinsuffizienz – Stress/Vasokonstriktion – hohes afterload mit Belastung des Herzens – vermindertes CO....

Pathophysiologisch unterscheidet man eine Vor- und Rückwärtsversagen.

Klinische Zeichen

- **Rechtsherzinsuffizienz:** Bein und Hautödeme, Halsvenenstauung, nächtliches Wasserlassen, Stauungsleber, Aszites, Appetitlosigkeit.
- **Linksherzinsuffizienz:** Dyspnoe/Lungenstauung/sitzende Schlafposition, Hustenreiz, Schwäche, hohe AF, Unruhe, Angst. (C/P: breites schlecht tonisiertes Herz mit Stauungszeichen)

Nur selten findet sich im Rahmen der chronischen Entwicklungen eine isolierte Rechts- oder Linksherzinsuffizienz. Vielmehr resultiert aus der Insuffizienz der in Reihe geschalteten Ventrikel eine Kombination der Symptome. Ebenfalls kann eine chronisch bestehende Linksherzinsuffizienz über einen pulmonalen Hochdruck zu einer Rechtsherzinsuffizienz führen und Symptome wie Hepatomegalie und periphere Ödeme in den Vordergrund stellen, die zusätzlich durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems noch verstärkt werden und so in eine Globalinsuffizienz münden.

Bei vielen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz liegt allerdings eine Kombination von Kontraktions- und Füllungs- bzw. Relaxationsstörung vor; das heißt der Ventrikel füllt und entleert sich abnorm.

Medikamentöse Therapie

Grundpfeiler sind ACE-Hemmer (AT1-Rezeptor Blocker bei Unverträglichkeit), Beta-blocker und ein Mineralkortikoid-Rezeptorantagonist (MRA) wie Spironolacton oder Eplerenon als dritter neurohumoraler Wirkansatz. Sollte dies nicht ausreichen ARNI erwägen.

Angiotensin-Rezeptor-Nepilysin-Inhibitor (ARNI)

ist eine duale wirksame Kombination aus dem AT1-Rezeptorblocker Valsartan und dem Nepilysin-Hemmer Sacubitril in einer Tablette (Entresto®), welche der ACE-Hemmung mit Enalapril bei symptomatischen Patienten mit Herzinsuffizienz (NYHA-Stadien II-IV, überwiegend Stadium II) und linksventrikulärer Dysfunktion (Auswurfraction $< 35\%$) sowie erhöhten BNP-Werten in puncto Reduktion von Morbidität und Mortalität klar überlegen ist.

Endstage Herzinsuffizienztherapie

Revaskulation und Klappensanierung (Mitraclipping), ICD/Defibrillator Implantation, cardiale Resynchronisation /CRT, iv. Gabe von Levosimendan/Simtax, HTX, LVAD = left ventricular assist device.

3.6.3.1 Anästhesie bei Patienten mit Herzinsuffizienz:

Im Wesentlichen gefährden 3 perioperative Faktoren den Patienten mit Herzinsuffizienz:

1. Wirkungen der Anästhetika
2. Volumengaben während der Narkose, die häufig bei Volumenverlust mit Hypotension notwendig werden
3. Sympathikusaktivierung mit Auslösung von Rhythmusstörungen oder einem kardialen Pumpversagen.

Ad 1) In der Regel werden Anästhetika mit einem Opioid kombiniert, da diese keine kardiovaskulären Nebenwirkungen aufweisen. Besondere Vorsicht ist allerdings bei dem kurzwirksamen Remifentanyl geboten, da die vollständige Unterdrückung des Sympathikotonus bei der Einleitung der Anästhesie von ausgeprägten Blutdruckabfällen begleitet werden kann. Die fehlenden kardiovaskulären Nebenwirkungen von Etomidat heben dieses Medikament als ideales Einleitungsanästhetikum bei kardial kompromittierten Patienten hervor. Ketamin kann durch Steigerung des Sympathikotonus die Kontraktilität steigern und zu einem ausgeprägten Blutdruckanstieg und Steigerung der Herzfrequenz führen. Bei bereits dekompensierter Herzinsuffizienz sind diese Eigenschaften vorteilhaft. Gelegentlich allerdings werden auch Herzrhythmusstörungen induziert und der myokardiale und zerebrale Sauerstoffverbrauch erhöht. Alle Inhalationsanästhetika haben negativ inotrope Wirkungen, und sollten daher titriert werden. Hervorzuheben ist die kardioprotektive Wirkung der volatilen Anästhetika durch Nachahmung der ischämischen Präkonditionierung. Ischämische Präkonditionierung bezeichnet intentionelle Episoden kurzzeitiger myokardialer Ischämie, die keinen irreparablen Schaden verursachen. Hierdurch wird die Resistenz des Myokards gegenüber den Folgen einer längerdauernden Ischämie gesteigert. Es ist der wirkungsvollste Mechanismus zur Verzögerung eines Myokardinfarktes. (Deutlich geringere Ausprägung des MCI bei Patienten mit Angina Pectoris) Grundsätzlich können alle Regionalanästhesieverfahren bei herzinsuffizienten Patienten zum Einsatz kommen. Gerade die rückenmarknahe Anästhesie kann durch Senkung der Vor- und Nachlast einen günstigen Einfluss auf die kardiale Situation des herzinsuffizienten Patienten haben. Zu starke Ausbreitungen der Spinal- oder Epiduralanästhesie sollten vermieden werden.

Katheterv Verfahren haben wegen der besseren Steuerbarkeit der Ausbreitung klare Vorteile gegenüber den „Single Shot“ Verfahren. Bei Rückbildung der Sympathikolyse kommt es zu einem relativen Volumenüberschuss, der zu einer Dekompensation der Herzinsuffizienz führen kann. Bei manifester Herzinsuffizienz ist eine rückenmarknahe Anästhesie nur mit äußerster Vorsicht und unter Bereithaltung von exogenen Katecholaminen durchzuführen, da es mit hoher Ausbreitung und Blockade der Nervi accelerantes zu einer Dekompensation des herzinsuffizienten Patienten kommen kann. Die Single-Shot Spinal- und Periduralanästhesie sollten bei manifester Herzinsuffizienz nicht zum Einsatz kommen. Auf der anderen Seite können gerade diejenigen Patienten, deren Herzinsuffizienz durch koronare Herzkrankheit bedingt ist, von der thorakalen Periduralanästhesie (in der Regel in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie) profitieren.

Ad 2) Eine intraoperative Volumengabe ist häufig notwendig, da viele Anästhetika über eine venöse Dilatation die Vorlast des Herzens senken können und damit zu einer Abnahme der Herzauswurfleistung beitragen. Zusätzlich kommt bei fast allen Substanzen die arterielle Vasodilatation hinzu, die den erstgenannten Effekt noch verstärkt. Bei ausreichender Narkosetiefe, kann dementsprechend der Blutdruck oft nicht aufrechterhalten werden. Die intravenöse Volumengabe während der Operation soll die Nierenfunktion erhalten, ohne zu einer Akkumulation von Wasser in der Lunge bei eingeschränkter Pumpfunktion zu führen.

Insbesondere die Gefahr eines Lungenödems ist bei Volumengabe größer als eine Überlastung des rechten Ventrikels, der den Frank-Starling-Mechanismus besser nutzen kann. Dementsprechend muss intraoperativ eine Volumengabe vorsichtig erfolgen. Bei eingeschränkter Pumpfunktion sollte der zentrale Venendruck 16 mm Hg nicht überschreiten. Eine Preloadsenkung soll mit Nitroglycerin erfolgen. Simdax und Dobutrex-Einsatz wenn nötig. Basismonitoring + arterielle Blutdruckmessung mit Pulsconturanalyse (Vigileo: Herzindex + SVV)

Ad 3) Arrhythmien und Herzinfarkte treten insbesondere in den frühen postoperativen Phase auf, und sind eng mit einer höheren Herzfrequenz (Schmerz!) assoziiert. Dies führt selbstverständlich auch zu den Komplikationen einer Herzinsuffizienz wie Pumpversagen und Lungenödem.

Idealerweise sollte bereits präoperativ die postoperative Schmerztherapie geplant werden.

Hierbei spielen die patientenkontrollierten Verfahren, sowohl intravenös als auch regional eine wichtige Rolle. Da eine Hypothermie nachgewiesenermaßen die Inzidenz perioperativer kardialer Komplikationen bei Risikopatienten erhöht, ist auf eine aktive Wärmezufuhr zu achten.

Weitere wichtige Punkte der postoperativen Betreuung zielen auf die Gewährleistung eines optimalen Sauerstoffangebotes, der Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr sowie der frühzeitigen Wiederaufnahme der Basismedikation des Patienten. Eine Aufnahme des Patienten auf eine Intensivstation oder eine perioperative Anästhesiestation ist großzügig zu stellen.

3.6.4 Diabetes mellitus

IDDM (Insulinmangel), NIDDM (a mit Adipositas, b ohne Adipositas, Insulinresistenz)

Folgen

Insult, KHK, MCI, CNI, Polyneuropathie, Durchblutungsstörungen

Insulin

aus Betazellen im Pankreas; reguliert Glukoseaufnahme in die Zelle, Glykogenproduktion, Bildung von Triglyceriden und Proteinsynthese. Gegenspieler = Glukagon

Therapie

- Steigerung der Insulinausschüttung: Sulfonylharnstoffe
- Hemmung der Glucoseresorption und hepatischen Glukoneogenese aus Laktat (Biguanide: Metformin/Glucophage)
- Verzögerung der KH-Resorption (Acarbose/Glucobay = α -Glukosidasehemmer)
- Insulin (rekombinantes Humaninsulin) kurzwirksam (Novorapid perioperativ), Altinsulin (Actrapid), Verzögerungsinsulin (z.B. Lantus)
- Glitazone z.B. Actos = Insulinsensitizer

Verlaufskontrolle

NBZ, HbA1c, C-Peptid (wieviel Insulin wird noch produziert)

Präoperativ

Ziel = 120-150 NBZ:

- Sulfonylharnstoffe/z.B. Amaryl 1 Tag vor OP absetzen (wirken 24h! Gefahr der Hypoglykämien!)
- Biguanide/Metformin/z.B. Glucophage 48 h vor OP und 1 Tag nach OP absetzen, 2 postoperativen Tag wieder einnehmen, wenn die NFP normal sind. Gefahr des Laktatanstiegs, daher 48 h präoperativ pausieren, v.a. bei OP mit Laktatbildung z.B. AAA!
- Retardinsulin bis zum Vortag nach gewohntem Schema; präoperativ 1/3 der gewohnten Dosis als langwirksames Insulin, Abend nach OP NBZ > 180 gewohnte Dosis mit 2 std. BZ Kontrollen. (Infusionstechnik: 10% Glukose auf 60 ml/h + Insulinperfusor 1,5 IE/h mit regelm.

BZ und Kaliumkontrollen; über 200 sollen 4-8 IE Insulin iv, < 100 Glucose. 1 IE senkt BZ um 27mg/dl, 10g Glucose hebt BZ um 36mg/dl; > 180 relative osmotische Diurese!! Novorapid bei NIDDM NBZ > 300 Regelmäßige Kontrollen, ev. Glucoseinfusion Präoperative Evaluierung: Welche Komorbiditäten sind vorhanden? (aHT, paVK, KHK, Herzinsuffizienz) Renale Evaluierung: Chronische Niereninsuffizienz? Diabetische Nephropathie? Krea? Kalium? PNP? Wundheilungsstörungen? Erhöhtes Infektrisiko, daher AB großzügiger geben! Diabetes Einstellung? HbA1c, NBZ? NIDDM mit autonomer Neuropathie mit

hämodynamischer Instabilität und Gastroparese! Anästhesie: Erhöhtes Infektionsrisiko (AB-Prophylaxe) Intraoperative BZ und Kalium-Kontrollen (intraoperativ Insulin nie sc, immer iv.) KHK mit schmerzloser AP (Neuropathie!) oder stummer MCI CNI (diab. Nephropathie) Gastroparese durch autonome Neuropathie: RSI mit hohem Aspirationsrisiko Erhöhte perioperative kardiovask. Morbidität und Mortalität! Schwierige Intubation bei steifer HWS + Larynx (stiff joint syndrom): eingeschränkte Reklination des Kopfes, kann die gefalteten Hände nicht schließen (Gebetszeichen) Erhöhte Inzidenz von Apnoe und Herzstillstand (Männer>Frauen) Erhöhtes perioperatives Risiko bei Hypoglykämie, diabetischer Ketoazidose mit Hyperkaliämie, Hypovolämie oder hyperglykämischen hyperosmolaren Zuständen bei DM Typ II (Volumenmangel, neurologisches Defizit). Auswirkung der OP auf DM: Stress setzt Epinephrine, Glukagon, WT-Hormone, IL-6 frei mit Insulinresistenz, verminderter Insulinproduktion, erhöhter Lipolyse und Katabolie = Aggressionstoffwechsel mit erhöhtem BZ nach OP durch überwiegen der antiinsulinerger Faktoren (Katecholamine, Cortisol).

Hyperglykämisches Koma: Klinik: Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Amoniakgeruch aus dem Mund mit Kussmaul Atmung. = Hyperglykämie mit metabolischer Azidose mit osmotischer Diurese und Hypokaliämie durch Insulinmangel oder plötzliche Resistenz = Ketonkörperbildung in der Leber. = Ketoazidose:

Durch verminderte Glucoseutilisation (Insulinmangel): Lipolyse ↑ mit Entstehung von Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat (Azidose) -Bikarbonat puffert entstehende Protonen; Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat „ersetzen“ Bikarbonat Folge: Bikarbonat ↓, Anionenlücke ↑ Therapie: Volumensubstitution (1 h 1l + 2-6 h 0,5l/h), Kaliumsubstitution (Insulin senkt Kalium + weniger Azidose senkt ebenfalls K!), Insulin mit Ziel BZ = 250mg/dl um 50mg/h senken um osmotisches Lungen/Hirnödem zu vermeiden, Azidoseausgleich erst bei pH < 7.10!

3.6.5 Erkrankungen der Schilddrüse/Nebenschilddrüse

TSH: Hypophyse; vermindert Hyperthyreose; erhöht bei primärer thyreogener Hypothyreose oder sekundärer hypophysiärer Hyperthyreose.

Ft4 in SD produziert, HWZ 6-7 Tage!!! Ft3 80% außerhalb der SD produziert, 1 Tag HWZ Hyperthyreose: M. Basedow (Ak TSH-Rezeptor) mit Exophthalmus, autonomes Adenom, Thyreoiditis, postpartum (3-6 Monate), gesteigerte TSH Produktion oder Freisetzung in der Hypophyse. Kommt häufiger vor als Hypothyreose.

Klinik: Gewichtsverlust, Diarrhöe, warme Haut, schwitzt, Muskelschwäche, Unruhe, Tremor, milde Anämie, Thrombopenie, Hypercalcämie, erhöhte aPh.

EKG: überhöhte P-Welle, ST-Senkungen, SVT, VHF, erniedrigte SVR (vorallem > 60Lj finden sich kardiale Symptome!) Pulmonal: CO₂-Produktion erhöht, Hyperkapnie, Dyspnoe bei Atemmuskelschwäche, erhöhter PVR Anästhesie: Betablocker und Thyreostatika weitergeben (Thiamazol/Favistan), KEIN Ketanest (Tachykardie) + KEIN Desfluran. Cave: jodhaltige KM, Limon!, Sympathomimetika, Atropin (Bradykardie, Antagonisierung)

Thyreotoxische Krise: Auslöser jodhaltige Medikamente: KM, Indacyaningrün/Limon, Amiodaron/Sedacoron Klinik: Fieber, Dehydration, Tachykardie > 150, Arrhythmien, Bewusstseinsstörungen, Somnolenz Intraoperativ: ähnlich MH, Phäochromozytom, neuroleptisches Zustandsbild, kann bis zu 18h postoperativ auftreten.

Therapie: Thiamazol (hemmt SD-peroxidase für Hormonbildung), Natriumperchlorat/Irenat (hemmt Jodaufnahme), Betablocker, Cortison (Wandelt T4 in T3 um), Jod bei nicht jodinduzierter Krise (Lugol'sche Lösung), Flüssigkeit, AB, Thromboseprophylaxe → Aufnahme auf der Intensivstation/Überwachungsstation.

Hypothyreose: Hashimoto-Thyreoiditis, iatrogen: Strumektomie, Radiojodtherapie, Thyreostatika Sekundär bei HVL-Insuffizienz, tertiär hypothalamisch bedingt.

Klinik: Friert, Myxödeme (tibial, periorbital), Psychosen, Apathie, Kardiomegalie mit red. HZV, Bradykardie, Niedervoltage, AV-Block, Hypoventilation durch verminderten Atemantrieb durch

CO₂, Leberfunktionsstörungen, Makroglossie (Intubationsschwierigkeiten!), NNI (präoperative Glucocorticoidgabe), CNI (cave: ndMR) Anästhesie: Elektive Operationen immer mit euthyreoter Stoffwechsellaage anstreben! Präoperativ Hormonstatus (TSH, T₃/4), Kardiovaskuläre Begutachtung, HNO (Stimmbandfunktion?), C/P (Trachealverlagerung/einengung?) Dosisred. Prämed, Glucocorticoide bei NNI, alle Anästhetika erlaubt, Muskelrelaxanzien um 20% dosisreduziert + TOF!, postoperativ häufiger nachbeatmet, Nachblutung, Ileus, Hyponatriämie, höhere Sensibilität auf Opiode.

Therapie: Substitution von T₄ (Thyrox, Euthyrox) mit langsamer Steigerung (cave KHK) Koma: IT + Beatmen, Hydrocortisongabe 100-200mg/d, L-Thyroxingabe (loading 500µg, dann 100µg...) Schilddrüsenoperation Präoperativ: Hormonstatus, kardiovaskuläre Begutachtung, HNO, C/P ITN mit guter Tubusfixierung, Neuromonitorin Recurrens, Magensonde, Standardmonitoring + Temp.

Recurrensparese: Durch chir. Trauma oder Ödem (4%), einseitig mit Heiserkeit, beidseitig mit Stridor, Aphonie, Atemwegsobstruktion bei geschlossenen Stimmbändern! (sofort IT) Postoperativ weiters: Blutungen mit schwierigem Atemweg durch Schwellung/Hämatom, hypocalciämische Krisen (Nebenschilddrüsenentfernung) mit Krämpfen.

Hyperparathyreoidismus Mit erhöhten Calciumspiegeln, Polyurie, Knochenschmerzen, psychischen Veränderungen, Muskelschwäche, Nierensteine, Magenulcus, EKG: verkürzte PQ und QT-Zeit.

Anästhesie: ausreichend Flüssigkeit + Calciumkontrollen.

3.6.6 Erkrankungen der Nebennierenrinde

1.

Cushing Syndrom: Hypercortisolismus, mit art. HT, ischämischer Herzerkrankung, Hypokaliämie, DM, erhöhtem F VIII mit Thromboseneigung; alle Anästhetika erlaubt; Cortisonsubstitution bei bilateraler Adrenalektomie (100mg präoperativ, 300mg /d perioperativ), bei einseitiger Adrenalektomie keine Glukokortikoids substitution.

1. Conn-Syndrom: Hyperaldosteronismus, renale Na+Cl-Rückresorption und vermehrt K und H+

Ausscheidung im Austausch, hypokaliämische hyperchlorämische Alkalose mit Hypervolämie und Hypertonie, Gewichtszunahme.

Therapie: Spironolacton (Aldosteronantagonist) /Aldactone, OP

1. 13. Addison: NNR-Insuffizienz; ACTH-Stimulationstest (kein Cortisonanstieg >7µg/dl nach

ACTH-Gabe), Hyponatriämie + Hyperkaliämie + Übelkeit, Erbrechen; Therapie: 20-30mg Hydrocortison, Asthinon H; perioperativ Dosis steigern wegen Stress /Infekte. KEIN ETOMIDATE induziert NNR-Insuffizienz mit reversibler Hemmung der Cortisolsynthese.

Cushing-Schwelle: Hydrocortison 30-50mg/d, Prednisolon/SoluDacortin 7,5 – 10mg/d, Dexamethason/Fortecortin 1-2mg/Tag Bei Hypophysectomie, M. Addison, bilateraler Adrenalektomie beim Einleiten 25mg Hydrocortison iv., bei mittleren und schweren Eingriffen + 100mg/d für 48-72h postoperativ.

Perioperative Cortisontherapie: präoperativ normale Dosis am OP-Tag einnehmen.

3.6.7 Erkrankung des Nebennierenmark: Phäochromozytom

90% benigner TU, endokrin aktiv (NA, A), isoliert oder familiäres Vorkommen bei MEN (+ SD-Ca und Hyperparathyreoidismus), 10% kommen extraadrenal vor im Grenzstrang Pankreas oder rechten Vorhof.

Klinik: paroxysmale oder permanente Hypertonie, Kopfschmerzen, Tachykardie, Gewichtsverlust, Schwitzen, Fieber.

Diagnose: Katecholaminspiegel im Plasma (Metanephrine), Vanillinmandelsäure im Harn, Sono, CT, Szinti, Clonidintest (0,3mg p.o. führt beim Gesunden zum Abfall der Katecholamine) Therapie: Der α -Blocker Phenoxybenzamin/Dibenzylamin ist ein irreversibler nicht spezifischer α -Blocker, reduziert das Risiko hypertensiver Krisen, Blutdruckschwankungen bei Manipulation am TU, myokardiale Komplikationen. Ziel: RR < 165/90, orthostatische Hypotonie beim Schellongtest, EKG ohne ST-Veränderungen, Nase trocken.

Präoperativ: Elyte, Krea, Hb, HK, C/P, EKG, Herzecho bei va. Cardiomegalie, Steroide am OP-Tag Narkose: Arterie vor Einleitung, da Todesfälle fast immer bei der Narkoseeinleitung beschrieben wurden! (Sind durch α -Blocker sehr selten geworden). EKG, ZVK, Temperatur, Harnkath., ruhig und stressfrei!!! Die Intubation kann zum 10 fachen Katecholaminanstieg gegenüber normalen Patienten! Todesfälle fast immer bei Narkoseeinleitung! KEIN Desfluran (Tachykardie, Katecholaminfreisetzung), KEIN Ketanest (Hypertonie), KEIN DHB (Blutdruckabfall und paradoxen Anstieg), KEIN Halothan (sens. auf Katechol.) Bei venöser Klemme kommt es zum Katecholaminabfall!!! Therapie: Noradrenalin ev. in hoher Dosis wirkt trotz Alpha-Rezeptorblockertherapie + Volumen! Intraoperativer Blutdrucksenkung: Natriumprussid (Nipruss) Perfusor mit max. 1,5mg/kg für 2-3 Stunden (NO-Freisetzung, Vasodil, Tachyphylaxie, Bildung von Cyanmethämoglobin, gut steuerbar kurze HWZ von 3-5 Minuten) Nitroglycerin (Nitro) mit HWZ 5-10min, 0,5-2 μ g/kg/min 50% der Patienten bleiben postoperativ für 1-3 Tage hyperten. In den ersten 24 Stunden besteht die Gefahr einer Hypoglykämie, daher regelmäßig BZ kontrollieren. (Postoperativ 24h Überwachung!)

3.6.8 Karzinoid = enterochromaffiner Tumor

Produziert Serotonin, Histamin, Prostaglandine, Kallikrein (Bradykininfreisetzung) Lokalisation: Darm, Magen, Lungenmetastasen, SD, Pankreas Klinik: Flush, Hypotension, Bronchospasmus, TI, SVES, Abdominelle Schmerzen, Diarrhöe, Hyperglykämie.

Präoperativ: Lufu, Echo, Prämed, Serotoninantagonist Cyproheptadin, H1+H2 Blocker 20 min vor Einleitung Narkose: KEINE Barbiturate, Atracurium, Succinylcholin, Mivacron (Histamin) Bei Karzinoidkrise mit Bronchospasmus und Hypotonie: Octreotid 10-20 mg iv. (hemmt Freisetz.

Mediatoren) + Volumen! Bei RA: Sympatikolyse bei SPA/EDA, Hypotonie durch Vasodilatation kann Anfall auslösen, Reflektorische Steigerung des Sympathikus möglich; gutes Volumenloading.

Monitoring

3.7

v4.0.0-beta.9

Atemfunktion

- Pulsoxy: Absorption des Lichtes von Oxyhämoglobin, moderne Geräte haben auch Wellenlängen für CO-Hb und Met-Hb. CO-Hb oder Met-Hb wird falsch als O₂-Hb gemessen = falsch hoch; Bei sehr niedrigem Hb oder RR unverlässliche Werte. (Ähnlich INVOS cerebral Oxymeter)
- Kapnometrie: Nebenstrommessung oder Hauptstrommessung am Tubus; Tubusko-
nektor mit Farbänderung für Notfallmedizin, sicheres Intubationszeichen.
- BGA

Kreislauf

- EKG mit ST-Streckenanalyse (HW: II+III, VW: I,V5), Rhythmus (Brady/Tachyk., VES, SVES,...)
- Relaxometrie: TOF
- NIBP (oszillometrische Technik)
- Arterie zur invasiven Blutdruckmessung: kontinuierlich, hohe Messgenauigkeit auch bei niedrigen Drücken, hämodyn. Auswirkung von Rhythmusstörungen, VIGILEO (Pulskonturanalyse), BGA, Volumenstatus (Swing); (Druckumwandler) Resonanz < 40Hz wird die Blutdruckwelle überlagert; Dämpfung durch zu langes, weiches System Druckwellenweiterleitung behindert.
- ZVK: für ZVD, Katecholamine, parenterale Ernährung (hyperosmolar), HF-Katheter, DialyseKath, zahlreiche Medikamente. Lage: V. Jugularis, Subclavia, Femoralis; Lagekontrolle: 2cm vorm RH, bzw. 3 ICR, nicht tiefer als Carina. Risiko: Pneumothorax, Nervenplexusläsion mit Horner, Phrenicusparese, Plexus brachialis Läsion), Thrombose, Infektionen, Abflusshindernis (ICP!)
- ZVD = Druck ist nicht Volumen! Gute Korrelation zum intravalen Volumen und myokardialer Funktion ist nur beim Gesunden! (Für die Prüfung ZVD-Kurve in Gegenüberstellung zum EKG und zur Pulswelle zeichnen! + Pathologische ZVD-Kurven bei TI, TS, Tamponade, VHF!) PAK, Vigileo, CardioQ, PICCO, TEE

3.7.1 Pulmonalarterieller Katheter PAK (Monitoring VIGILANCE):

Ind

intraoperatives Monitoring in der Herzchirurgie, bei Schock, Sepsis, schweres HF → Ziel ist Normovolämie mit ausreichendem Sauerstoffangebot.

Kontraind

Gerinnungsstörung, Herzrhythmusstörungen, TI, PS, Vorhoffthrombus Setzen:

- Ballon in der V. cava sup. aufblasen und vorschieben bis zur Wedgeposition, Ballon ablassen (Wedgeposition darf nur wenige Sekunden bleiben, kompletter Verschluss der PA mit PE!)
- Prüfung: Druckkurve beim Setzen des PAK aufzeichnen (re VH – re Ventrikel – PAP – Wedge – PAP) PAK liegt in Zone 3 (maximaler Blutfluss).

Komplikationen

Pulmonalarterienruptur, Arrhythmien (SVES + VES häufig), Thromben am Katheter, Endokardläsion, Infektion va. ab 4 Tag, Lungeninfarkt bei Dauerwedge.

Messungen PAK

1. Druck im rechten VH (5 mm Hg), PA (MAP 15) und indirekt über Wedge im linken Vorhof (MAP 9) = Druckparameter
2. HZV/CO mit Thermodilutionsmethode 4-8 l/min: Fläche unter der Kurve ist umgekehrt proportional zum HZV; Fehlerquellen: Messung muss endexpiratorisch sein, Injektat 20° + 10 ml in 2-4 sec., + TI, Shunts, Arrhythmien. (CI = 2,5-4 l/min / m²)
3. CCO Continuous Cardiac Output mit thermischen Filament kontinuierliche Messung, optisches Modul misst SvO₂ (oder BGA) 70-75%
SV = 60-90ml, SVR 900-1400, PVR 150-250

i Prüfung:

Nenne 10 Parameter des PAK!

ZVD, Druck re Vorhof, Druck rechter Ventrikel, PAP, PCWP, CO, SVI, SVRI, PVRI, SgVO₂, DO₂, VO₂

Klinische Bedeutung

- Erniedrigter ZVD/PCWP = Volumenbedarf
- Erniedrigtes HZV = Volumen und Katecholaminbedarf
- Erniedrigte VO₂ = Volumenbedarf

3.7.2 PICCO = Pulse Contour Cardiac Output

Misst volumetrische Parameter, welche zur Einschätzung des Volumenstatus besser geeignet sind.

Die Fläche unter dem systolischen Teil der Pulskurve bis zum Schluss der Aortenklappe (Inzisur) entspricht dem SV. $\text{HZV/CO} = \text{SV} \times \text{HF}$

Mit der **Thermodilutionsmethode** wird die Messung des HZV geeicht und die Flüssigkeitsvolumina berechnet:

- Vorlastparameter: globaler enddiastolischer Volumen Index GEDI + ITBV intrathorakales Blutvolumen
- Flüssigkeitsstatus/volumen: SVV Schlagvolumenvarianz und PPV Pulsdruckvariation (kontrolliert beatmet, regelmäßiger Rhythmus)
- Nachlastparameter: SVRI systemischer Gefäßwiderstand Kontraktilität des linken Herzens: dpmax
- Lungenödem: ELWI extravaskuläre Lungenwasser 3,0-7 + PVPI pulmonalvaskuläre Permeabilitätsindex 1,0-3,0 (Capillarleak? Oder Hydrostatisches Ödem?)
- Mikrozirkulation/Oxygenierung: ScvO₂, DO₂ (errechnet aus HZV, Hb, SaO₂), VO₂ (errechnet aus HZV, Hb, SaO₂ - ScvO₂)

Um bei Hypovolämie unterscheiden zu können ob ein Flüssigkeitsmangel, Vasodilatation oder fehlende Inotropie das Problem ist, muss der PICCO geeicht werden um aktuelle Werte zu erhalten.

SVV

der positive Druck der Beatmung wirkt sich umso mehr aus, je geringer der Druck im Ventrikel ist und dagegenwirkt („leerer Ventrikel“).

dPmax

indirekte Messung über die Steilheit des Druckanstiegs in der Aorta

GEDV

das globale enddiastolische Volumen sollte zum SV in Beziehung gesetzt werden (Frank Starling Mechanismus)

Vorteile des PICCO

wenig invasiv, wenig Komplikationen, kontinuierliche HZV-Messung, GEDV besser als ZVD (Volumen vs. Druckmessung), ITBV korreliert gut mit SVI und CI

Nachteil

Vitien beeinflussen die Ergebnisse; SVV nicht messbar bei spontaner Atmung und Vorhofflimmern.

Gemischt venöse Sättigung $SgVO_2 = 20-25\%$ niedriger als SaO_2 ; sie ist erhöht bei hyperdynamen Zustandsbild mit erhöhtem HZV, bei weniger Ausschöpfung (Schock, MOF) und bei guter Sedierung (weniger VO_2).

$DO_2 = HZV \times Hb \times SaO_2 \times 1,34 \times 10 = \text{normalerweise } 750 \text{ ml / min / m}^2$; der kritische DO_2 liegt bei $300 \text{ ml / min / m}^2$

VO_2 beträgt in Ruhe 3 ml / min / kg

CeVOX

kontinuierliche $ScvO_2$ -Messung über einen Standard-ZVK mit CeVox-Sonde.

LIDCO

Transpulmonales Dilutionsverfahren mit Lithiumchlorid als Indikator, HZV, SV, SVV, PPV

VIGILEO

Pulskontur HZV-Messung

CardioQ

Ösophageale Dopplersonde (Aorta descendens Kurve): Vorteil keine Arterie, kein ZVK

CNAP

continuous Non invasiv Arterial Bloodpressure mit Doppelfingermanchette

3.7.3 TEE transösophageales Echo:

Ist die einzige verlässliche Methode zur Beurteilung des Füllungszustandes/ Volumenstatus des Herzens. Es sind 2 Schnitte einzustellen:

1. Transgastrische kurze Achse mit Querschnitt durch den linken Ventrikel (Füllung, Kissing endocards, Wandbewegungsstörungen, Kontraktilität)
2. Vier-Kammer-Blick (mittösophageal)

Kontraktilität, Klappenmorphologie werden ebenfalls beurteilt.

Lungenersatzverfahren:

3.8

v4.0.0-beta.9

VV-ECMO

Veno-venös zur Unterstützung der Lungenfunktion; extrakorporale Membranoxygenierung mit Antriebspumpe (V. cava inferior – rechter Vorhof), oxygeniert die Lunge nicht, ist der pO_2 im rechten und linken Ventrikel gleich hoch! → Das Mischblut reicht bei ausreichend hohem HZV für die Oxygenierung aus!

heparinbeschichtet daher nur normale NMWH, oxygeniert und decarboxyliert 25-50% des HZV, KI bei nicht reversiblen Formen eines Lungenversagens. Der Oxygenator oxygeniert das Blut, das CO_2 diffundiert ab.

Ind

ARDS, schwere Pneumonie, Lungenkontusionen, Asthma.

KI

metastasierender Krebs, irreversible Hirnschädigung, rel. KI: hoch invasive Beatmung > 7d (hoher FIO_2 , hohe Beatmungsdrücke)

ILA

interventional lung assist NOVA LUNG(arterio-venös femoral) ohne Pumpe, daher Blutfluss vom arteriellen RR abhängig (treibende Kraft ist MAP – ZVD), Gasfluss einstellbar.

Ziel ist CO_2 -Elimination mit pH-Normalisierung, sodass der Beatmungsdruck + PEEP gesenkt werden können. (paO_2 ist nicht direkt beeinflussbar!!)

Ind

hyperkapnische Lungenversagen

Kompl

HIT (2-6%), technische Probleme (Schlauchruptur, Pumpenproblem,...), Thrombosen, Blutungen, Extremitätenischämie (antegrade Beinperfusion), Infektionen, ANV,...

Ila aktive

ist eine mini ECMO bei hyperkapnisches und hypoxischem Lungenversagen.

NO und Bauchlage sind Rescue-Therapie der schwersten Hypoxämie mit $OI < 50$. Bauchlage entlastet die dorsalen Lungenbereiche und ermöglicht Rekrutment von Atelektasen.

Reanimation: ALS

3.9

v4.0.0-beta.9

- Thoraxkompressionen: Beatmung 30:2
- Thoraxkompressionen weiterführen und DEFI-Paddels anbringen: defibrillierbarer Rhythmus (KV, pulslose VT)? Ja: Defi laden – alle weg – Schock 360Joule monophasisch (biphasisch 150/200 Joule) – Kompressionen sofort weiterführen ohne Herzrhythmus neu zu beurteilen. Nach 2 Minuten neuerliche Beurteilung des Rhythmus – 2 Schock 360 J und für 2 Minuten sofort CPR weiter – 3 Schock 360 j – ROSC ?? nein = 1 mg Adrenalin + 300 mg Amiodaron sobald Kompressionen weiter + 3-5 Minuten Adrenalin 1 mg iv..... ev. weitere Gabe von 150 mg Amiodaron bei refraktärer VF/VT
- Nicht defibrillierbarer Rhythmus: Asystolie, pulslose elektrische Aktivität – CPR + Adrenalin alle 3-5 Minuten, Asystolie (EKG-Ableitung korrekt? P-welle vorhanden bei AV-Block III ind. Transkutaner PM)
- Reversible Ursachen prüfen, ev. Paddelsposition verändern, Thrombolyse indiziert? PCI indiziert?
- Atemwegssicherung: Intubation, Larynxtracheotomie, Kombi-Intubation,....
- IV-Zugang: peripher oder i.o. (OA, Tibiakopf, Sternum)
- Endotracheale Applikation von Adrenalin wird nicht mehr empfohlen.

5 H's

1. Hypoxie: Reanimation mit 100% Sauerstoff beatmen! Sauerstoffmaske mit Reservoir schafft 85% FIO₂, ohne max. 50% bei max. Fluss 10-15l/min. Ziel SO₂ soll 94-98% sein. (Thorax beidseits heben und senken! Pneu mit fehlenden Atemgeräuschen! Einseitige Intubation/Fehl-Intubation etCO₂!)
2. Hypovolämie meist bei traumatischer Blutung, GI-Blutung, AA-Ruptur,...= warme Flüssigkeit, operative Versorgung! (NaCl, RL)
3. Hyper/Hypokaliämie, Hypokalziämie, Azidose... anamnestische Hinweise CNI, Labor, EKG.
4. Hypothermie: Anamnese, Ertrinkungsunfall!! Winter!!
5. Herzbeutel tamponade: schwierig zu diagnostizieren, weil typische Zeichen der gestauten Halsvenen und Hypotension durch Kreislaufstillstand maskiert werden. Bei penetrierenden Thoraxverletzungen wahrscheinlich!

Intoxikation

Anamnese, Labor, Antidot, wenn vorhanden.

Thromboembolie/PE

Lysetherapie mit anschließender CPR für 60-90min!

Spannungspneumothorax

gestaute Halsvenen, low CO mit flachem tachykardem Puls, beidseitshypersonorer KS, fehlende AG !!! Nadel + Drainage

Wenn der Patient keine Lebenszeichen aufweist (Bewusstsein, gezielte Bewegungen, Atmung oder Husten) muss sofort mit der Reanimation begonnen werden. (Auch bei Schnappatmung). ABCDE-Schema (A Atemwege, B Beatmung, C Circulation, D Disability = Neurostatus, E Exposure=erweiterte Untersuchungen)

Atemwege freimachen

Mundhöhle inspizieren, Überstrecken des Kopfes, Anheben des Kinn, Esmarch-Handgriff (Vorschieben des UK), Bei HWS-Verletzungen neutrale Position mit Esmarch und manueller Stabilisierung durch Zweithelfer, Stiff neck. Guedel nur beim komatösen Patienten wg. Laryngospasmus. Wendel besser toleriert.

Thoraxkompressionen nur kurz unterbrechen um den Herzrhythmus zu beurteilen. Für Intubation oder SAD (supraglottic airway device: LMA, Kombitubus, Intubationlarynxmaske) nicht pausieren (max. 10 sec zum Einführen in Stimmritze). Beatmung mit ca. 10/min!! etCO₂-Nachweis mit kolorimetrisch mit Lackmuspapier, Infrarotspektrometer ohne Kurve, Kapnographie.

Helfer für Thoraxkompressionen alle 2 Minuten auswechseln.

Peripher injizierten Medikamenten muss ca. 20 ml Flüssigkeit nachgespült werden + Hochlagern der Extremität für 10-20 sec.

Die Reanimation wird, wenn der Beginn angemessen war, in der Regel fortgesetzt, solange ein VF/VT besteht.

Ausnahme: Dreischocktherapie im HerzOP/Herzkatheterlabor = 3 schnell aufeinanderfolgende Schocks mit anschließenden Thoraxkompressionen. (Defi bereits angeschlossen).

PEA

= pulslose elektrische Aktivität bei extrem schwacher Myokardkontraktion, die trotz elektrischer Aktivität, keinen Auswurf/Puls zustande bringt. Oft durch reversible Ursachen bedingt!

Adrenalin

α -adrenere Vasokonstriktion mit Anstieg des koronaren und zerebralen Perfusionsdruck, erhöht Amplitude und Frequenz der VF und steigert Wahrscheinlichkeit für ein ROSC. Allerdings schlechtere kardiale Funktion in der Postreanimationsphase (blockierte Mikrozirkulation bei erhöhtem Sauerstoffbedarf durch β -adrenergen positive chronotropen und inotropen Effekt) Erste Wahl bei CPR und Anaphylaxie. Zweite Wahl beim kardiogenen Schock. (Vorsicht bei Kokain-Konsum oder anderen sympathomimetischen Substanzen)

Adrenalin gibt es in 2 Verdünnungen 1:1000 1 ml = 1 mg und 1:10000 10 ml = 1mg

Amiodaron

300 mg – 150 mg – 900 mg Perfusor über 24h; verbessert durch Membranstabilisierung und damit Verlängerung des Aktionspotentials und durch Verlangsamung der atrioventrikulären Überleitung bei therapierefraktären VF das Kurzzeitüberleben. Eine Histaminausschüttung mit Hypotension entsteht durch zu rasche Injektion durch das Lösungsmittel der Substanz. (Chron. NW: Einschränkung der SD-Funktion, korneale Mikroablagerungen, periphere Neuropathie, pulmonale und hepatische Infiltrate.)

Alternative 100 mg Lidocain, wenn kein Amiodaron zur Verfügung steht: membranstabilisierend durch Verlängerung der Refraktärphase in der Muskelzelle. Wirksam daher vor allem bei Depolarisation durch Ischämie, Digitalisintoxikation. Wenig wirksam bei normal polarisierten Zellen bei VHF.

Magnesium (Cormagnesin, Magnesiocard)

für ATP-Bildung im Muskel, senkt die AcetylcholinFreisetzung an der neuromuskulären Endplatte. Oft in Verbindung mit Hypokaliämie. Eine Hypomagnesiämie steigert die Aufnahme von Digoxin ins Myokard und senkt damit die Na/KATPase-Aktivität bereits bei therapeutischen Spiegel!!

Indikation daher: VT, SVT mit Hypomagnesiämie, Torsades de pointes und Digoxinintoxikation.

NaBIC

Die beste Behandlung einer Azidose sind effektive Thoraxkompressionen und Beatmung! BGA spiegelt oft nicht den wahren pH im Gewebe wieder. Eine NaBIC-Gabe erhöht die CO₂Produktion mit Verstärkung einer intrazellulären Azidose, negativer Inotropie, stark osmotisch wirkende Natriumlagerung (Herz, Hirn!), Linksverlagerung

der Sauerstoffdissoziationskurve mit schlechterer Sauerstoffabgabe im Gewebe. Indiziert nur bei lebensbedrohlicher Hyperkaliämie oder Intoxikation mit tricyklischen Antidepressiva z.B. Saroten.

Atropin

blockiert den Effekt des N. vagus an den sinuartialen und AV-Knoten mit Steigerung der HF. Wird im Rahmen der CPR nicht mehr empfohlen.

Kalziumglukonat

nur bei Hyperkaliämie, Hypokalziämie und Überdosierung eines Kalziumkanalblockers (z.b. Amlodipin, Norvasc, Nifedipin, Isoptin, Diltiazem). Nicht über selben Zugang wie NaBIC, da Ausfällungen!

Reanimationsnachsorge

3.10

v4.0.0-beta.9

Post-cardiac-arrest-Syndrom = Pathophysiologischer Prozess nach Ischämie beim Kreislaufstillstand mit Reperusionsantwort, diese umfasst:

- Zerebrale Veränderungen: Koma, Krampfanfälle (Benzodiazepine!), Myoklonien, neurokognitive Dysfunktion bis zu Hintod. Unmittelbar nach ROSC zerebrale Hyperämie mit Hirnödem, selten aber relevanten ICP-Anstiegen, da die Autoregulation für eine Zeit gestört ist.
- Kardiale Veränderungen: Myokard-Stunning über Tage bis Wochen, va. Apex, reversibel, diastolische Funktionsstörung, proportional zur Prognose: verringerter CO, Arrhythmieneigung erhöht
- Aktivierung immunologischer Prozesse und des Gerinnungssystem mit multiplen Organfunktionsausfällen und erhöhtem Infektionsrisiko, Vasodilation mit Volumenverschiebung ähnlich SIRS.

Patienten mit nur kurzem Kreislaufstillstand, die direkt auf die entsprechende Therapie reagiert haben müssen nicht Intubiert und beatmet werden, sollen jedoch Sauerstoff über die Maske erhalten.

- Patienten mit längerem Kreislaufstillstand und eingeschränkter Hirnfunktion, benötigen eine Sedierung mit Intubation mit Beatmung. Hyperventilation mit Hypokapnie führt zur zerebralen Ischämie mit schlechterem neurologischen Outcome, daher unbedingt vermeiden! Normokapnie etCO₂! Ausreichende Sedierung (Propofol, Ultiva) um den Sauerstoffverbrauch zu reduzieren. C/P zur Kontrolle der Tubuslage, Pneu, Rippenbrüche durch CPR!!
- Magensonde zur Entlastung des Magens (Zwerchfellhochstand durch Überblähung beim Maskenbeatmen)
- STEMI: Koronarangiographie mit PCI
- Krampfkontrolle: Benzodiazepine, Propofol, Barbiturate Blutzuckereinstellung: Hyperglykämie ist mit schlechtem neurologischen Outcome vergesellschaftet! Daher Ziel <180mg/dl.
- Temperaturkontrolle: 48 h Hypothermie bei komatösen Patienten (VF) 34°C.

Drei Phasen:

1. Einleitung (Sofort nach ROSC transnasal),
2. Erhaltung mit Überwachung der Temperatur (Coolguard) und
3. Wiedererwärmung.

KI bei schweren systemischen Infektionen mit MOF und vorbestehende Gerinnungsstörung.

NW der Hypothermie: Shivering, Arrhythmien, vermehrte Diurese mit Elektrolytstörungen, vermindert Insulinsekretion und Sensitivität mit Hyperglykämie, verschlechtert Gerinnung, schwächt Immunsystem, Elimination von Sedativa und Muskelrelaxanzien ist um ca. 30% vermindert.

Nutzen: neuroprotektiv.

- Biochemische Marker: NSE (neuronenspezifische Enolase) und Serum-Protein S100 erhöhte Werte sind mit schlechtem Outcome verbunden.

Anästhesie bei Schrittmacher /ICD

3.11

v4.0.0-beta.9

Mögliches Problem

elektromagnetische Interferenzen beim Kautern (langandauernd, kontinuierlich) ICD glaubt tachykarde Rhythmusstörung und löst Schock aus. Der SM glaubt Eigenschläge und paced nicht mehr = Bradykardie oder Asystolie bei absoluter SM-abhängigkeit.

OP-Planung

Wenn möglich RA. Bipolares Kautern, Kauterplatte weit weg vom SM, geringstmögliche Energie, kurze Burst mit nachfolgender Pause, Thorax-OP auf asynchronen Modus umprogrammieren oder Magnet auflegen, EKG und Arterie zur Rhythmuskontrolle, Defi bereitstellen. Auflagemagnet und Kontaktnummer der Kardiologie bereitlegen, Defi/PM-Ausweis bereithalten, Info/Checkliste für das gesamte OP-Personal, Legen einer Arterie zur Pulskontrolle (EKG oft gestört) oder Finger am Puls.

CAVE

Lysthenon mit Fascikulationen und Shivering können ebenfalls triggern!

Vorgehen bei intraoperativen Rhythmusstörungen

- Beenden der elektromagnetischen Interferenzen!
- Bradykardie/Asystolie: Atropin, Magnet auflegen, externer SM nach CPR
- Tachykardie/VT/Kammerflimmern: bei ICD Magnet entfernen – Schock? -externer Defi CPR (Paddels anterior posterior kleben), bei SM Magnet auflegen!!!

Magnet

verändert PM-Programm auf einen asynchronen Modus ohne Sensing mit fixer HF und schaltet die Schockfunktion des ICD aus.

Postoperativ

- SM-KO bei thorakalen Kautern, intraoperativem Defi-Einsatz, präop. Umprogram., Va. Fehler
- EKG-Kontrolle

Indikation für SM

SSS, AV-Block IIB+III, kong. Herzfehler, ICD bei Arrhythmien und HOCM, CRT bei Herzinsuffizienz und Dyssynchronisierung

Typen

unipolar (große Spikes) und bipolar (kleine Spikes) Bsp: DDDR

- 1 Buchstabe: Pacing/stimul. A/V/D (V+D linksschenkelblockartiges Bild)
- 2 Sensing (P+R-Zacke soll der SM erkennen)
- 3 Reaktion auf Eigenimpuls: 0 keine Inhibieren D triggern+inhibieren
- 4 Frequenzanpassung (Aktionssensor, Impedanz, Atmung, QT)

Funktionsstörung

Störung der Reizschwelle (Spikes fehlen, kein Komplex nach Spike), under/oversensing

der Eigenimpulse, Generatorfunktionsstörung. Sondendislokation/bruch, end of life, Vernarbungen mit Stimulationsfluss-Störungen.

MRT

thermische Schäden, Störung von pacing und sensing, Generatorfunktionstörung sind möglich. Daher SM ausschalten und bei absoluter SM-abhängigkeit umprogrammieren auf asynchronen Modus/ Sure scan; EKG+Pulsoxy+Reanimationsteam mit Defi!!

CRT

bei reduzierter Linksventrikulärer EF und Dyssynchronisierung. Der Magnet deaktiviert die tachyarrhythmische Funktion, der SM und die CRT-Funktion bleiben erhalten.

Schockraummanagement

3.12

v4.0.0-beta.9

Kreislauf des Polytraumas

Hypotension – schlechte Perfusion – lokale Hypoxie – Azidose – Hypothermie + Hypokalzämie – Gerinnungsstörung – Blutungen – Hypotension....

- A: Atemweg
- B: Beatmung
- C: Circulation
- D: Disability = neurologische Defizite
- E: Exposures (erweiterte Untersuchungen)

Klassifikation des hämorrhagischen Schock

- I < 750ml, normale Vitalparameter
- II 750-1500ml, HF>100, AF 20-30/min, Diurese eingeschränkt, RR syst normal
- III 1500-2000ml, HF >120, AF 30-40/min, Hypotonie, Diurese stark eingeschränkt
- IV > 2000ml, HF > 140, Hypotonie!!!, AF > 35, keine Diurese mehr

Va. Becken > Femur > Tibia/Fibula Frakturen!

Therapie

rascher ZVK (ev. Intraossär Nadel) für Volumen- und Blutload, Gerinnungsmanagement und Katecholamine.

Aufnahme – Stabilisierung – Diagnostik

Anästhesie

- Atemwege sichern: Intubation RSI, Videolaryngoskop/FIO bei HWS-Trauma mit liegendem Stiffneck
- Beatmung sicherstellen (milde Hyperventilation bei SHT, ...)
- Kreislauf sicherstellen: Monitoring, Labor, BGA, Konserven kreuzen, ZVK, Volumenersatz
- Notfallmedikamente
- Wärme (Gerinnung!)
- Gerinnungsmanagement
- Immer wieder neu die Situation evaluieren!!

Parallel

Blutungskontrolle, Lagerung, chirurgische Sofortmaßnahmen, Polytrauma-Scan, Abdomensonoson, C/P, CT, festlegen des weiteren Prozedere durch Unfallchirurgie/Neuro/Chir

Ind. Zum Polytrauma-Ganzkörper CT

(Schädel+HWS nativ, Thorax und Abdomen mit KM)

Unfallanamnese: Sturz aus >6m Höhe, VU als Fußgänger oder hohe Geschwind., Explosion, Einklemmung

Vitalparameter: GCS < 10 intubiert, RR syst < 80, AF < 10 oder > 29, SO₂ < 90%

Verletzungsmuster: Thorax/Bauchtrauma, instabiles Becken, >1gr. Röhrenknochen,
prox. Amputation

Awareness

3.13

v4.0.0-beta.9

Tritt häufig erst nach 24-48 h auf, Patienten sagen oft nichts (Angst nicht ernst genommen zu werden), wir wollen es nicht hören, wir müssen strukturiert fragen. Ca. 0,8-1% ?

Fragen:

- Was ist das Letzte woran sie sich vor dem Einschlafen noch erinnern?,
- Was ist das Erste woran sie sich nach dem Erwachen erinnern?
- Hatten sie irgendeine Wahrnehmung während des Eingriffs?
- Haben sie etwas geträumt? Was war das Schlimmste an ihrem Eingriff?

Risikoeingriff

Sectio, Traumaanästhesie, Herzeingriffe

Risikopatienten

hatte schon Awareness, Benzo/Opiatabusus, Alkoholiker, ASA >3, Schwangere

Risikofaktoren

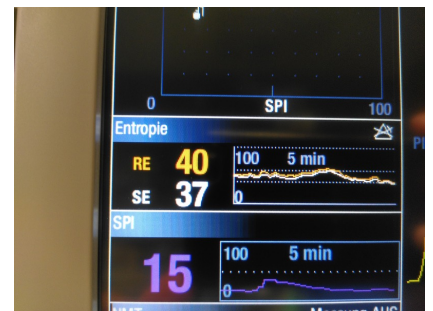
kein oder zu wenig Propofol oder volatiles Anästhetikum (Hämodynamische Instabilität, Equipment versagt, Vapor vergessen aufzudrehen,...)

Narkosetiefe-monitoring

BIS, Narcotrend, Entropie (GE)

Prävention

darin denken, genügend tiefe Narkose, wenn möglich nicht relaxieren, mit Benzo vorbereiten, BIS bei TIVA, MAC bei Volatilen.



Der geriatrische Patient

3.14

v4.0.0-beta.9

Das Patientengut wird immer älter, mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit, reduzierter physiologischer Reserve und gestörter Homöostase.

- Herz/Kreislauf: geringere Elastizität der Gefäße mit erhöhtem Afterload und erhöhtem systolischen Blutdruck; preloadabhängige diastolische Funktionsstörung durch Myokardhypertrophie und fibrose, Vitien, Erregungsbildungs- und leitungsstörungen (AVBlock, VHF), autonome Dysregulation mit vermindertem Barorezeptorenreflex und verminderter Betarezeptorenantwort.
- **Lunge:** Verminderte Elastizität/Compliance mit erhöhter Atemarbeit, Atemmuskulaturschwäche mit vermindertem IRV und ERV, sowie vermindertem FEV1. Verminderte Atemregulation nach CO₂ und O₂. Verminderte Sensibilität und Motorik der Pharynxmuskulatur mit erhöhtem Aspirationsrisiko.
- **Nervensystem:** verminderte kognitive Leistung (Hirnatrophie, verminderter CBF und Neurotransmitter), verminderte Kraft und Koordination der Skelettmuskulatur durch Myelinschäden und verminderte motorische Innervation; autonome Reflexe (Orthostase, Temperaturregulation) sind vermindert, Parasympathikus und Barorezeptoren herabgesetzt, Sympathikus verstärkt.
- **Niere:** verminderte GFR und Ausscheidung, oft Hypovolämie und Elektrolytstörungen (Vormedikamentierte Diuretika! Relative Hypovolämie und Hypokaliämie!)
- **Leber:** verminderte Syntheseleistung, verminderter Abbau von Medikamenten;
- Oft **Komorbidität**, chronische Erkrankungen, Medikamenteninteraktionen bei Polypharmazie

Präevaluierung

kardial, pulmonal, renal und neurologisch! Leistungsfähigkeit ASA! (ADL Activitis of daily living), Minimal mental Status (Orientierung, Merkfähigkeit, Rechnen, Erinnern, Sprache), MET's, NYHA, LEE-Index

Intraoperativ

langsam injizieren des Hypnotikums, Titrieren zum Erfolg; kurzwirksame und gut steuerbare Medikamente, Opioide dosisreduziert, Relaxantien cave Restrelaxierung mit Aspiration.

3.15

Therapiebegrenzung, Therapierückzug

v4.0.0-beta.9

Intensivmedizinische Fragen zur Therapiezieländerung:

1. Indikation:
 - Ist die aktuelle Erkrankung überhaupt überlebbar?
 - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Kreislauffunktion zu erwarten?
 - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der ZNS-Funktion zu erwarten?
 - Besteht bei vorraussichtlicher ZNS-Schädigung ein klinisch relevantes REHA-Potential?
 - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Lungenfunktion zu erwarten?
 - Ist im Falle einer schweren Lungenschädigung eine langfristige Respiratortherapie medizinisch indiziert?
 - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Nierenfunktion zu erwarten?
 - Besteht bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz die Möglichkeit einer dauerhaften Nierenersatztherapie?
 - Besteht von all diesen Faktoren unabhängig eine stark beschränkte Lebenserwartung?
- 2) Patientenwille:
 - Gibt es einen geäußerten Patientenwillen?
 - Liegt eine beachtliche oder verbindliche Patientenverfügung vor?
 - Gibt es einen Vorsorgebevollmächtigten?

Der Patientenwille ist das wichtigste Entscheidungskriterium im ethischen Kontext der Therapieentscheidungen. Eine Therapiezieländerung ist dann zu erwägen, wenn eine der oben gestellten Fragen mit Unwahrscheinlich zu beantworten ist. Die Beantwortung muss interdisziplinär erfolgen. Maßnahmen können immer nur für den Einzelfall festgelegt werden.

3.15.1 End of Life Decisions, DNR

Passive Sterbehilfe

Verzicht auf lebensverlängernde Behandlungsmaßnahmen bei infauster Prognose.
(Therapie würde Sterbevorgang verlängern)

Indirekte Sterbehilfe

Palliative Behandlung mit Inkaufnahme einer möglichen Lebenszeitverkürzung va. Schmerztherapie bei Schwerstkranken (Vendalperfusor)

Würde des Menschen ist zu achten. Mutmaßliche Wille des Patienten zu respektieren. (Angehörige, behandelnde Ärzte, mündliche oder schriftliche Äußerung des Pat). Pat. hat das Recht auf eine Behandlung zu verzichten oder sich dieser jederzeit zu widersetzen!

3.16

Interhospitale Transporte von Intensivpatienten

v4.0.0-beta.9

Transport bedeutet für den Patienten Stress durch Lärm, Lagewechsel, Schmerzen, inkorrekte Respiratoreinstellung, unbeabsichtigte Boli (Perfusoren), physikalisches Trauma am Transport.

Beachte

- Ausreichende Sedierung: müssen bei der Pflege Bolusgaben zusätzlich gegeben werden und wie hoch dosiert? Die Sedierung darf die Analgesie NICHT ersetzen! Zeichen von zu wenig Analgesie: Tachykardie, Tachypnoe, Hypertonie, Angst,... Bedenke Umlagerung mit Schmerzen und Vigilanzänderung!
- Respiratoreinstellung: Oxygenierungs- oder Ventilationsstörung? Fragen an die Pflege: Form der Beatmung, Invasivität, Weaningprozess?, Einstellungen am Respirator, letzte BGA, Thoraxröntgen (Tubuslage, Thoraxdrainagen, Lage PAK, Markierungen der Zugänge vor der Abfahrt) Umstellung auf kontrollierte Beatmung bei tiefer Sedierung und Relaxierung.
Alarmer am Respirator: Vordruck tief (Sauerstoffflasche leer oder nicht aufgedreht), Paw hoch (Patient presst, Tubus verlegt, Schlauch geknickt,...), Leckage (Diskonnektion, aber auch PNEU!)
Immer Ambu-Beutel mitführen (Oxylog™ hört sofort zum arbeiten auf, wenn der Sauerstoff leer ist!)
- Hämodynamik: Perfusoren nicht hochheben (Unfreiwilliger Katecholaminbolus/Ultivabulus), Monitoring mit EKG, Pulsoxy, RR (Arterie, NIBP)
- Bülaudrainage beim spontan atmendem Patienten nicht klemmen!
- Bei bekanntem schwierigen Atemweg immer Plan B zurechtlegen!
- **Bei Problemen immer zuerst den Patienten anschauen, dann die Maschine anschauen.**

Teil 4

Spezielle Erkrankungen

Neuromuskuläre Erkrankungen

4.1

v4.0.0-beta.9

Cerebrum: Temporallappen mit Hörzentrum und Wernicke Sprachzentrum; Parietallappen mit sensorischen und somatosensiblen Zentren; Occipitallappen mit Sehzentrum; Frontallappen mit motorischem Cortex für die Feinmotorik und Broca-Sprachzentrum und Emotionen/Persönlichkeit; Cerebellum für die Koordination der motorischen Aktivitäten und dem Nervus vestibularis.

Diencephalon = Thalamus, das Tor zum Bewusstsein mit Epiphyse und Hypothalamus (Atmung, Kreislauf, Temperatur und Endokrinium)

Hirnstamm mit Pons und Medulla oblongata = anatomische Substrat des Bewusstseins mit Atemzentrum.

Hirnnerven

I N. olfactorius, II N. Opticus, III N. Oculomotorius parasymp., IV N. Trochlearis, V Trigemini parasymp., VI Abduzens, VII Fazialis, VIII Vestibulocochlearis, IX Glossopharyngeus, X Vagus parasymp., XI Accessorius, XII Hypoglossus.

Plegie

vollständige Lähmung

Parese

inkomplette Lähmung

CAVE: Ateminsuffizienz/Schluckstörung/Aspirationsgefahr!

4.1.1 Lambert-Eaton-Syndrom

paraneoplastisch bei **Bronchus CA** bilden sich **AK** gegen den präsynaptischen Calciumkanal (VGCCAK positiv), sodass Ach vermindert freigesetzt wird.

Oft allgemeine Muskelschwäche (auch Atemmuskulatur! Prüfungsbeispiel!), Beinschwäche mit zunehmender Kraft bei körperlicher Betätigung.

AN

keine Cholinesterasehemmer (verschlechtern!), sondern Kalziumkanalblocker (3,4 Diaminopyridin), wenn möglich keine Muskelrelaxanzien!

Wenn doch nötig: Dosisreduktion, mit 10-20% ED95 und kurzwirksamen Muskelrelaxanzien beginnen. (TOF!)

4.1.2 Myasthenia gravis

= 80% nAChR-Ak positiv, Rest seronegative MG

Klinik

abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, belastungsabhängige Symptome, Besserung nach Ruhephasen, keine Sensibilitätsstörungen, schmerzlos.

Test

Simpson Test (Doppelbilder, Ptose), EMG/ENG, Antikörperbestimmung

Therapie

- Symptomatisch: Mestinon 3 x 60 mg p.o. (= Pyridostigmin-Bromid) = Acetylcholin-Esterase-Inhibitoren oder Ubretid (Distigminbromid)
- Immunsuppressiv: Prednisolon, Ciclosporin A
- Immunologisch: monoklonale Ak
- Chirurgisch: Thymektomie (wenn Thymus vorhanden)

Kein Effekt auf AchE-Inhibitoren = keine MG, muss eine andere Ursache für Muskelschwäche geben.

Präoperativ

Mestinon am OP-Tag pausieren oder präop um 20% reduzieren! (Besser leicht myasthen als cholinergisch); Erfragen: Schluckstörungen? Respiratorische Insuffizienz?

Anästhesie

Wenn nötig Atracurium in kleinen Dosen!

Immer TOF!! Keine Antagonisierung, sondern Spontanerholung abwarten mit Nachbeatmung, prolongiertes Weaning, ev. Intubation in tiefer Inhalationsnarkose mit Lokalanästhesie des Larynx ohne MR erwägen.

Myasthene Krise

Exazerbation mit respiratorischer Insuffizienz und Aspirationsgefahr! Ausgelöst durch AB (z.B. Makrolide), Antiarrhythmika (z.B. Betablocker), Muskelrelaxanzien, Glukokortikoide, Magnesium (Krampfprophylaxe) + SS, Fieber, Infektion, Stress, SDÜber/Unterfunktion.

- Therapie: Neostigmin (Prostigmin), Pyridostigmin

Cholinerge Krise

bei Überdosierung CHE-Inhib. durch muskarine NW: Schwitzen, Abdominalkrämpfe, Diarrhoe, Speichelfluss, Miosis, Bradykardie, Hypotonie;

- Therapie: Atropin, Scopolamin

4.1.3 Botulismus

= **Clostridium botulinum** blockiert Ach-Freisetzung (Säuglings, Wund, Nahrungsmittel B)

Klinik

absteigende Symptome mit bds. Doppelbildern, Ptose, Schluckstörung, Paresen der Arme und Beine, Anticholinerge Symptome (Mydriasis, Mundtrockenheit, Darmträgheit)

Diagnose

Kultur, ENG (mit Steigerung der Muskelantwort durch repet. Reize)

Therapie

symptomatisch, Antitoxin

4.1.4 Akute intermittierende Porphyrie

= genetischer Enzymdefekt im Porphyrinstoffwechsel der Hämbiosynthese, autos. dominant vererbt; mit Akkumulation von Delta-Aminolävulinsäure und Porphobilinogen PBG nach z.B. akuter Cytochrom P450 Induktion durch Barbituratgabe. (Davor klinisch stumm, akuter Schub)

Weitere Auslöser: Alkohol, Stress, Fieber, Sexualhormone, Diclofenac, Phenytoin, Lasix,...

Klinik

Abdominelle Beschwerden (akutes Abdomen, Koliken, Erbrechen durch autonome

Neuropathie), Psychiatrische Auffälligkeiten, Lähmungen bis Koma durch Neuropathie und Enzephalopathie, Tachykardie und Hypertension als Ausdruck der autonomen Neuropathie.

Diagnose

PBG im Harn

Sichere Medikamente für Narkose

Propofol, Fentanyl, Ultiva, Paracetamol, Lysthenon, ...

wahrscheinlich sicher: Rocuronium/Esmeron

OP

keine Prämed. (nur Promethazin sicher), bevorzugt RA/LA: Bupivacain, Prilocain, Procain (Ropivacain keine Daten!) KEIN Lido- und Mepivacain!

AN

Propofol (KEINE Barbiturate), Lysthenon + Atracurium/Tracrium gilt als sicher, KEINE BENZOS.

Therapie

hohe Glucosezufuhr (stoppt δ -ALS-Synthetase) + Feedback-Hemmung durch Häm-derivate, Flüssigkeit, Brevibloc, ASS + Paracetamol

4.1.5 Gullain-Barre-Syndrom

(AIDP acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy)

Autoimmunreaktion gegen Myelinscheiden mit Ak-Bildung; Auslöser sind Virusinfektionen (CMV, EBV), Campylobacter jejuni, Mykoplasmen-Infektionen.

Klinik

Initial Parästhesien der Finger und Zehen mit symmetrischer von distal aufsteigender schlaffer Lähmung, bis Ateminsuffizienz (30%) + autonome Störungen (Hypotension, Bradykardie, Ileus,...) Krankheitsgipfel in der 2-4 Woche

Diagnose

Liquorpunktion (Eiweiß deutlich erhöht, Zellzahl normal <10/3Lymphozyten)

ENG: verlängerte Latenz, Leitungsblock

Therapie

Immunglobuline IgG iv., Plasmapherese, Beatmung

Prognose

80% komplette Remission in 1 Jahr, Rest bleibende Defizite

4.1.6 Critical Illness Polyneuropathy

= erworbene Muskelschwäche des kritisch kranken Patienten va. bei Sepsis, Polytrauma, SIRS, MOF, durch Schädigung der motorischen Endplatte (periphere sensible und motorische Nervenfasern).

Risikofaktor

Hyperglykämie, Sepsis, Muskelinaktivität, Relaxation, Kortikosteroidtherapie.

Urs

TNF- α , Kohlenhydratstoffwechselstörung, Störung der Ach-Rez. durch repetetive Gabe von ndMR

Klinik

symmetrisch distal betonte Tetraparese, Atemschwäche, Muskeleigenreflexe schwach bis fehlend

Therapie

Physiotherapie, Vit B-Präparate mit REHA über Wochen bis Monate/Jahre.

Prävention

frühe Mobilisation mit Physiotherapie, Vermeidung von Hyperglykämie, unnötige Sedierung und Relaxation vermeiden, Steroidgabe kritisch abwägen.

4.1.7 Myotone Muskeldystrophie Typ Duchenne

Autosomal dominant vererbt; verminderte Produktion von myotoner Proteinkinase mit erhöhtem Muskeltonus und Übererregbarkeit der quergestreiften Muskulatur, mit verspäteter Relaxation durch abnorme Schließung der Na/Ci-Kanäle nach Depolarisation, dies bewirkt eine repetitive Entladung und Kontraktionen. Prozediente Muskelschwäche zw. 20 und 40 Lj.

Klinik

- Allgemein: Stirnglatze, Muskelverlust Schultergürtel, Gonadenatrophie mit Infertilität
- Bulbäre Probleme mit verwaschener Sprache, Dysphagie und erhöhter Aspirationsgefahr bei Herabgesetzten Muskeltonus und verminderten Reflexen. Verminderter IQ.
- CMP mit Herzinsuffizienz, MKPS, Überleitungsdefekte AV-Block I°
- Schwache Atempumpe, schlechter Hustenstoß, zentral vermittelte erniedrigte Atemantwort auf CO₂, OSAS mit chronischer Hypoxämie und Cor pulmonale.
- Magenentleerungsstörungen, Obstipation
- DM

Anästhesiologische Probleme

Hohes Aspirationsrisiko (RSI), erhöhte Sensibilität für Opiate/Barbiturate/Volatile Anästhetika.

Assoziation mit MH!! Auslösung der Myotonie durch Kälte, Anstrengung, Zittern, Hyperkaliämie, Succinylcholin, volatile Anästhetika und Neostigmin.

Präoperativ

24 h EKG + LUFU + Elektrolyte (K); keine Prämedikamentation! Wenn möglich RA! Sonst TIVA mit Esmeron (mit TOF !!! Verstärkte Wirkung!) ndMR der Wahl wäre Atracurium. Keine Antagonisierung mit Cholinesterasehemmern, da eine Verstärkung der Blockade statt Aufhebung eintreten kann!

Postoperative Überwachung! Keine frühzeitige enterale Ernährung wegen stiller Aspiration bei Schluckstörung und verzögerter Magenentleerung!

4.1.8 Multiple Sklerose MS

Demyelinisierung im Gehirn und RM;

Klinik

spastische Parese der quergestreiften Muskulatur, Gangstörungen (Kleinhirn), Sensibilitätsstörungen, verminderte Sehschärfe, gestörte Pupillenreaktion, Doppelbilder bei Augenmuskellähmung, Schwäche der Extremitäten, Sprachstörungen, Impotenz (RM).

Therapie

ACTH oder Kortikoide verkürzen Schub; ev. Immunsuppressiva, Vermeidung von Erschöpfung, Stress, Temperaturveränderungen.

Anästhesie

Temperaturmonitoring!!! Vermeide Temperaturerhöhung postoperativ; Bei SPA Neurotoxizität des LA größer als bei PDA; normalerweise AN!!!

Cave: kein Succinylcholin (vermehrte Kaliumfreisetzung), verlängerte Wirkung der ndMR oder Resistenz möglich (TOF!!)

Keine Antagonisierung mit Cholinesterasehemmer, sondern spontanes Abklingen der MR mit Nachbeatmung abwarten!

4.1.9 ALS (amyotrophe Lateralsklerose)

Ist eine degenerative Erkrankung des motorischen Nervensystems durch Untergang der Motoneuronen mit Gang-, Sprech- und Schluckstörungen und zunehmender Muskelatrophie. Der Tod tritt aufgrund pulmonaler Komplikationen durch Aspirationspneumonie und Lähmung der Atemmuskulatur ein. Meist tritt die Erkrankung zwischen 50-70Lj auf.

Therapie

symptomatisch

Anästhesie

Prädisposition zur Aspiration, verlängerte Wirkung der Muskelrelaxanzien (NdMR).

Depolarisierende Muskelrelaxanzien (Lysthenon®) führen zu Myotonie ähnlichen Kontraktionen und massiven Hyperkaliämien mit der Gefahr eines Herzstillstandes und sind daher kontraindiziert!

Schädel Hirn Trauma

4.2

v4.0.0-beta.9

Schockraum:

Glasgow coma scale (GCS)

max. 15 Punkte (min. 3 Punkte), siehe Tab. 12 GCS – Glasgow Coma Scale für den Erwachsenen.

Tab. 12: GCS – Glasgow Coma Scale für den Erwachsenen.

	Max.	Punkte	Reaktion
Augenöffnung	4	4	spontan
		3	auf Ansprache
		2	Schmerzreiz
		1	nicht
Verbale Antwort	5	5	klar
		4	verwaschen
		3	unzusammenhängende Worte
		2	unartikulierte
Motorische Reaktion	6	1	nicht
		6	spontan
		5	gezielte Abwehrbewegungen
		4	ungezielte Abwehrbewegungen
		3	Beugesynergien
		2	Strecksynergien
		1	bewegt gar nicht

Oberste Prämisse ist es Zeitverzögerungen zu vermeiden! Ist die Dura intakt spricht man vom geschlossenen SHT. Ist sie eröffnet (direkt oder indirekt über NNH/Ohr) spricht man vom offenen SHT.

Am Unfallort und im Schockraum muss ein orientierender Neurostatus gemacht werden

- GCS: 3-7 schweres SHT, 8-12 mittelschweres SHT, > 12 leichtes SHT
- Pupillen: Mydriasis bei 35-40 ICP (Seitendifferenz, Herdblick bei Insult zur Ischämieseite, bei Blutung zur Gegenseite)
- Hinweise auf Einklemmung sind Mydriasis, Streckkrämpfe, vegetative Entgleisung oder Bradykardie
- Halbseitenzeichen? Querschnittlähmung?

Weitere Informationen über den Patienten einholen

- Alter, Notfallereignis mit Zeitpunkt, initialer Neurostatus, Komorbiditäten, Medikamente (durch NA, Antikoagulation?) AMPLE (Allergie, Medikamente, past history, last meal, Events to incident)

Patienten versorgen

- Monitoring (RR, HF, SO₂, Arterie, mind. 2 Zugänge), Oberkörper 30° hochlagern bei stabilen Kreislaufverhältnissen, Gerinnungssubstitution; Zielblutdruck festlegen; Temperatur-DK, Magensonde (Bei frontobasalen Frakturen nur oral NIE nasal!)
- ITN bei GCS <9 (O₂-Versorgung sichern, Aspirationsschutz, ICP-Steuerung über paCO₂, Sedierung senkt O₂-Verbrauch), RSI ev. FIO₂; Midazolam und Ketanest empfohlen!

- Begleitverletzungen ausschließen: Ev. Abdomensonographie, C/P (Pneumothorax, Serienrippe, Hämatothorax), Frakturen d. Extremitäten
- CCT + HWS, Abd, Thor, mit OK-Hochlag. 30°, Schmerztherapie, liegenden Stiff neck belassen.
- Neurochirurgen: OP ? (Entlastungskraniotomie, EVD (ventrikulär, lumbal), oder konserv. ?

Eine Herniation kann tonsillar, transtentoriell, subfalcin oder transcalvarial. Klinisch zeigt sich durch den Druck des N. oculomotorius auf die Felsenbeinkante eine Mydriasis.

Cushing Reflex

Hypertension + Bradykardie mit irregulärer Cheyenne-Stokes Atmung bei Einklemmung

Intensivtherapie

Ziel: Vermeidung sekundärer Hirnschäden durch Einblutung, oder ein fokales oder diffuses Ödem = NEUROPROTEKTION durch Vermeidung hypo- oder hypertensiver Phasen und adäquater Oxygenierung.

- Normotension: $MAP = ICP + CCP$ (60-70 mm Hg) Med: Noradrenalin, Ebrantil-Perfusor...
- Normovolämie: isotones und hypertones NaCl, HES, Hypotone Lsg. wie Glucose 5% oder RL sind kontraindiziert.
- Normale Serumosmolarität: Na 140-150 mmol/l
- Normoglykämie: BZ 120-150
- Normokapnie im unteren Bereich: pCO_2 33-36
- Normothermie: $< 37^\circ$

Regulation des CBF

Autoregulation zwischen 60-140 MAP konstanter CBF, außerhalb dieses Bereiches abhängig vom MAP

lineare Beziehung zum pCO_2 : steigt dieser um 1 mm Hg, steigt CBF um 2 ml/100g/min

pO_2 -Schwellenwert: $pO_2 < 50$ mm Hg = steigt der CBF. Der CPP (Cerebraler Perfusions Pressure) sollte zwischen 60 und 70 mm Hg liegen! ($MAP - ICP = CPP$)

Der intracranielle Blutfluss beträgt 14% des Herzminutenvolumens und verbraucht 25% des Ruhesauerstoffverbrauches.

- **BHS:** mechanische Barriere mit Tight junctions und metabolischer Barriere, $H_2O + CO_2 + O_2$ kann frei diffundieren. Schützt vor Toxinen, hält Glucose im Gehirn stabil, hält Neurotransmitter im Gehirn, kontrolliert den Elektrolyttransfer.
- **Liquor:** Die Produktion erfolgt im Plexus choroideus, ca. 150 - 550 ml, HWZ 2-6h, Ultrafiltrat des Blutplasmas, dämpft Gehirnmasse, reguliert Atemzentrum der Medulla oblongata durch den CO_2 -Gehalt.
- **CCT-KO:** bei Vigilanzverschlechterung/Somnolenz beim wachen Patienten, beim intubierten Patienten, 6h nach dem Trauma Blutungskontrolle. Hirndruckzeichen im CCT sind das Verstreichen der basalen Zisternen und Verlust der Sulci, Midlineshift mit Abklemmung der Gefäße an der Falx cerebri mit Perfusionsstop (CT-Angio, transcranieller Doppler)

Monro-Kellie-Doktrin

intrakranielles Volumen = 85% Hirn + 5% Liquor + 10% Blutmenge ist immer konstant! (Erwachsener 10% Reserve, Kind 5%) ICP-Anstieg erfolgt exponentiell. Das Gehirn braucht 20% des Sauerstoffs im Körper (15% HZV)

Inverse Steal Syndrom

im gesunden Hirn Vasokonstriktion, Blut rinnt in vasodilierte betroffene Areale. + Respiratorische Alkalose neutralisiert die Laktatazidose des Gehirns = CBF sinkt = Gefahr des hypoxischen Schadens.

ICP

- 5-15 mm Hg normal
- < 20 SHT normale Vigilanz
- 20-40 Somnolenz, Kopfschmerz, Erbrechen

- 35-40 Mydriasis
- 45-80 Koma, Einklemmung Hirnstamm, kurzzeitig beim Husten (ca. 50!)
- Kinder: bis 2a 4-10, >2a 20-25 (off. Fontanellen), CPP Ng 25, Sgl. 40, Jugendlicher 70 mmHg

Ein ICP-Monitoring erfolgt mittels Codman-Sonde (misst Druck im Gehirngewebe) oder EVD (misst Druck im Ventrikel).

Maßnahmen zur ICP-Senkung

- 15 bis 30° Oberkörperhochlagerung mit Neutralstellung des Kopfes
- Tiefe Analgosedierung mit Optimal Handling Kat.I
- Liquordrainage EVD, neurochirurgische Entlastungsoperation
- Mannitol 0,5-1 g / kg KG (Hyper-HAES, TRIS; TRIS beeinflusst Liquorazidose und Ödem günstig)
- Kurzfristig: Hyperventilation $\text{paCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$.
- Ev. Milde Hypothermie 33-34°C bei therapierefraktären Krisen mittels Coolguard

Optimal Handling Kategorisierung

- I) Keine Körperpflege, 1 x in 12h absaugen + Tubusumlagerung + Mundpflege unter Relaxierung
- II) Partielle Körperpflege, vertiefte Sedierung statt Relaxierung, Stuhlsorge
- III) 1xtgl. Körperpflege + Mundpflege, Physiotherapie möglich

Chirurgische Therapie

Dekompression (osteoplastisch oder osteoklastisch) mit/ohne Hämatomentleerung, Bohrlochtrepanation. Goldstandard zur Liquordrainage ist die Ventrikelsonde, aber auch lumbal möglich.

Beatmung

Pmax 35 mmHg, PEEP 5-8 mmHg, I:E < 1,5, paCO_2 33-36 mmHg, $\text{pO}_2 > 100$, VT 6-8 ml/kgKG. Bei schlechter Oxygenierung initial FIO_2 hoch, PEEP nur unter ICP-Kontrolle steigern!

Cave: neurogenes Lungenödem möglich

Sedierung

- Sufentanil: analgosedierend und sedierend (NW: Abhängigkeit, Darmparalyse)
- Propofol bis 4 mg / kg KG senkt cerebralen O_2 -Verbrauch
- Barbiturate: Thiopental oder Methohexital: senken ICP und O_2 -Bedarf des Hirns
- Midazolam: verstärkt die Opiatwirkung
- Ketanest: beim beatmeten Patienten mit konstantem paCO_2 und stabilem MAP neuroprotektiv über NMDA-Rezeptoren.
- Clonidin: sediert und verstärkt Opiatwirkung, bei Entzugssymptomatik, Weaning (0,0750,6 mg / h) NW: Bradykardie, selten Hypotonie

Ein **Barbiturat-Koma bis zur Burst-Suppression im EEG** wird bei therapierefraktärer Hirndruckerrhöhung oder beim therapierefraktären Status epilepticus angewendet.

Allgemeine Maßnahmen

- Ernährung: enteraler Kostaufbau sobald möglich, 12,5 kcal / kg KG beginnen und ab dem 3 Tag 25 kcal / kg KG.
- Obstipationsprophylaxe: Erythromycin 3x 200 mg po, Gastrogratin, Movicol,...
- Thromboseprophylaxe: ersten 3-5 Tage bei massiver Blutung mechanische Thrombosestrümpfe, danach LMWH sc nach Rücksprache mit dem NC.
- Stressulcusprophylaxe: Pantoloc, Sucralfat,...
- Infektionsprophylaxe: Hygiene!!! AB zurückhaltend verordnen. Bei offenem SHT z.B. Cefotaxim/Claforan iv.
- Dekubitusprophylaxe durch Deku-Matratze

Labor

- S100 = Verlaufssparameter SHT
- Ziel-HK: 30%

- KO der EZ-Parameter: Leukos, CRP, IL-6, proCalcitonin

SSEP = somatosensible evozierte Potentiale, diese werden zur Quantifizierung einer Hirnschädigung gemessen. Eine pathologische Verlängerung ist ein prognostisch schlechtes Zeichen. Bei schwerer Schädigung der Leitungsbahnen fallen sie ganz aus.

EEG

α -Wellen in Ruhe bei geschlossenen Augen, β -Wellen frontal, γ -Wellen beim Kind/Seni-um, δ -Wellen > 4 Hz große langsame Wellen in Allgemeinnarkose. Eine Burst-Suppression unter Thiopental ist eine zeitweise Unterdrückung (SUPPRESSION) der kortikalen EEG-Aktivität im Wechsel mit hochfrequenter EEG-Aktivität (BURST). Sie findet sich auch beim hypoxischen Hirnschaden.

Komplikationen

- Krampfanfälle: akut Midazolam, regelmäßig: Valproinsäure (Convulex, Depakine), Phenytoin (Epilan), Keppra (Levetiracetam), Vimpat (Lacosamid, KI bei AV-Block). Die antiepileptische Therapie kann nach dem ersten Anfall, soll nach dem zweiten und muss nach dem dritten Anfall begonnen werden.
- Posttraumatischer Diabetes insipidus: durch vermind. ADH-Sekretion, ½ Amp. Minirin (= 2 µg iv. Desmopressin)
- Cerebral salt wasting Syndrom: Hyponatriämie mit Volumenmangel + hohes Harnnatrium
- SIADH mit Na und Wasserretention: Hyponatriämie führt zum Sistieren der ADH-Sekretion bei gestörtem Regelkreis bei SHT, Urinosm. > Serumsm. (<280), Oligourie.

Mannit

0,25 – 0,5 g / kg KG rasch verabreicht senkt den ICP bis zu 4h! Es ist hyperosmolar (1100 mosmol/l bei 20% Lsg), führt jedoch auch zur Hypotension und Dehydrierung mit Gefahr eines prärenalem Nierenversagens und Elektrolytstörungen. Erhöht die Blutviskosität.

Risikofaktoren für sekundäre Hirnschädigung

- Hypotonie
- Hypoxie
- Globale Ischämie bei CCP < 50 mm Hg
- Regionale Ischämie bei Vasospasmus (erhöhte Flussgeschwindigkeiten im transcraniellen Doppler)
- Anämie HK <30%
- Hyperkapnie > 38 mm Hg (ICP Anstieg durch Vasodil.) und Hypokapnie < 25 mm Hg (Ischämie d. Vasokonstr.)

Hukkelhoven Score

Alter, Motor. Reaktin, Pupillen, Hypoxie, Hypotonie, CCT, Subarachnoidales Hämatom

Licor oder Raumedic-Sonde zur pO_2 -Messung im Hirngewebe.



Fig. 8: Polytrauma: Blutung aus Ohr: Hinweis auf eine Schädelbasisfraktur

Koma

4.3

v4.0.0-beta.9

= GCS 3

Ursachen

- A...Alkohol, Medikamente, Drogen
- E...Endokrin, Elektrolytentgleisung
- I...Insulin, DM
- O...Oxygenierung, Opioide
- U...Urämie

Die Pupillen können oft einen Hinweis auf die Ursache geben:

- Eng: Opioide, Barbiturate, PONS-Schädigung
- Mittelweit nicht reagibel: Mesencephalon/Herniation
- 7-10mm weit nicht reagibel: Hypoxie, Hypothermie, Medikamente, Mittelhirnläsion

Bulbuszustand divergierend oder konjugierend, Fixation, schwimmende Bulbi, Herdblick, Nystagmus müssen festgehalten werden!

Mögliche Ursachen

- Koma mit Halbseitenlähmung bei Blutung, Tumor, Abszess, SDH, EDH, Infarkt
- Koma mit multiplen Herdzeichen bei Hypoxie
- Koma mit meningealen Symptomen bei Meningitis/Enzephalitis
- Koma bei SAB mit vorangegangenen Vernichtungskopfschmerz/Nackenschmerzen.

4.4

Subarachnoidalblutung

v4.0.0-beta.9

Urs

meist Aneurysma im vorderen Abschnitt des Cir. Art. Cerebri. (Blutversorgung im Gehirn: ACI versorgen die vorderen 2/3 der Hemisphären, die A.basilaris und A.vertebralis versorgen den hinteren Teil und den Hirnstamm.)

Es handelt sich jedoch um eine **Multiorganerkrankung** mit zusätzlich häufig vorkommendem **neurogenen Lungenödem** und myokardialen Stuning durch einen „**sympathic storm**“.

Nach initialer Blutung kommt es vom 3 bis 14 Tag zur **Spasmusphase**.

Tab. 13: Klinische Einteilung nach Hunt und Hess

Hunt & Hess	Beschreibung
I	leichter KS oder Meningismus, keine neurolog. Ausfälle
II	schwerer KS/Vernichtungsschmerz, Hirnnervenausfälle
III	Somnolenz und neurologische Ausfälle
IV	Soporös/verwirrt mit neurolog. Ausfällen
V	komatös, Strecksynergien, moribund

Weitere Symptome

Krampfanfälle. Bei 66% der Patienten findet sich ein abnormes EKG!

Therapie

- Chirurgische Versorgung: Coiling (DSA-Angio), Clipping (Craniotomie) und EVD zur Druckentlastung.
- Hirndrucktherapie: Optimal handling, Sedierung, Lagerung, Kühlung, Mannit, CO₂-Einstellung, hochnormales Natrium,...
- Hypertension: Die Blutdrucktherapie ist abhängig davon, ob das Aneurysma versorgt wurde (Clipping, Coiling), oder unversorgt ist (= Blutungsgefahr), und in welcher Krankheitsphase (Spasmen) sich der Patient befindet. Ein unversorgtes Aneurysma benötigt eine Begrenzung des RR_{syst} mit ca. 160 mm Hg um eine weitere Blutung zu verhindern. Bei versorgten Aneurysmen sollte der Blutdruck in der Spasmusphase nur bei Werten > 220 mm Hg RR_{syst}. begrenzt werden. Die autoregulative Blutdruckerhöhung in der Spasmusphase verhindert Insulte. Hypotension muss verhindert werden! (Noradrenalin-Bypass) Ziel-MAP wird vom NC festgelegt und beträgt zwischen 90 – 110 mm Hg!
- Vasodilatatorische Therapie: Nimotop (Nimodipin) po
- Die früher in der Triple-H-Therapie beeinhaltete Hypervolämie wurde aufgrund der hohen pulmonalen Komplikationsraten mit Lungenödem und Pneumonie fallen gelassen. Eine negative Bilanz sollte aber in den ersten 3 Wochen vermieden werden.
- Minirin (Desmopressin) und Volumengabe bei Diabetes insipidus mit Polyurie, Harnnatrium massiv erniedrigt, Serumnatrium steigend.
- Blutzuckereinstellung (Hypo- und Hyperglykämien vermeiden, da schlechteres neurologisches Outcome)

Ursachen sekundärer Hirnschäden bei SAB

- 20-40% Gefäßspasmen zw. 3 und 14 Tag (Maximum 10-14 Tag): Nimotop 6x60mg po. Für mindestens 14 Tage, Flussgeschwindigkeiten im transcraniellen Doppler über 100cm/s sprechen für Gefäßspasmen. (normal 50-80cm/s) Bettruhe nach Absprache mit NC.
- 20-25% posthämorrhagischen Okklusionshydrocephalus
- Intracerebrales Hämatom, weitere Einblutung, ischämischer Infarkt Weaning nach Rücksprache mit den Neurochirurgen bei stabilem ICP möglich. Wenn keine adäquate Erholung aus dem Koma erfolgt Frühtracheotomie planen!

Spätfolgen

- Epilepsie
- HOPS (Hirnorganisches Psycho Syndrom)
- Neurologische Defizite (Hemiparesen, Apalliker)
- Depressio

Hirntod und Spenderpflege

4.5

v4.0.0-beta.9

Hirntod = irreversibler Ausfall aller Funktionen des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstammes, bei gleichzeitig erhaltener Funktion des Herz-, Kreislaufsystems. = Individualtod.

Urs.

supra- oder infratentorielle Schädigung.

Tod muss von einem zur selbstständigen Berufsausübung berechtigten Arzt festgestellt werden: Neurologe, Neurochirurg, Intensivmediziner. (Beachte unterschiedliche Vorgehensweisen in z.B. Schweiz)

4.5.1 Hirntoddiagnostik

Bei primärer (SHT,...) oder sekundärer Hirnläsion (hypox-ischäm., tox.). Zu einem späteren Zeitpunkt bei: Intoxikationen, Relaxation, Hypothermie, hypovolämen Schock, metabolisches oder endokrines Koma.

1. Klinisch neurologische Untersuchung

- GCS 3: Augen geschlossen, keine verbale Äußerung, keine motorische Reaktion (niedr. Möglicher Wert GCS)
- Nachweis des Fehlens sämtlicher Hirnstammreflexe: weite lichtstarre Pupillen, Cornealreflex, Hustenreflex, Pharyngealreflex, Masseterreflex, vestibulookulärer Reflex,...
- schlaffe Tetraplegie
- Atropintest: 2mg Atropin iv = kein HF-Anstieg (Nachspülen, 2-3min Kreislaufzeit warten)
- Apnoetest: Ausgangs BGA mit Zielwerte $\text{paO}_2 > 200$, paCO_2 35-45 mm Hg + Diskonnektion mit O_2 -Insufflation ohne Beatmung + BGA nach 10 Minuten = $\text{paCO}_2 > 60$ mm Hg = keine Spontanatmung setzt ein. (Monitoring: EKG, Pulsoxy, Blutdruck)

Spinale Reflexe dürfen vorhanden sein!

- Lazerusreflex = spinale „Umarmung“ mit Aufrichten des Oberkörpers (Pat. für Verabschiedung von Verwandten relaxieren!!!)
- Skrotal Reflex, Analreflex, Greifreflex der Hand, Achillessehnenreflex, Erektion, Greifreflex der Zehen,... tonische Plantarflexion (DD Babinski positiv bedeutet kein Hirntod!)

Es wird empfohlen spinale Automatismen genau zu dokumentieren. Hirntodprotokoll!

2. Ergänzende Untersuchungen:

- Nulllinien – EEG (sonst sterbend, aber nicht tod!), TCD (Pendelfluss möglich trotz Hirntod), CT-Angio

3. Irreversibilitätsnachweis: mittels zweiter klinischen Untersuchung nach 12h beim ERW + Kind > 2 Jahren, 2Monate bis 2 Jahre 24h, < 2Monate 72 h Beobachtungszeitraum!!!

Hirntoddiagnostik nach hochdosierten Medikamenten (zentralwirksam)

Stopp der Medikamente und nach 12h Spiegelkontrolle der Barbiturate. Diese müssen

unter dem Cutoff-Wert (6µg/ml) sein. Benzodiazepine werden mit 2 Ampullen Anexate vor der klinisch-neurologischen Untersuchung antagonisiert.

Spenderkonditionierung

= Intensivtherapie des Hirntoten, zur Erhaltung der Organe für den Empfänger. Ziel rasche Explantation.

Explantationskriterien

Hirntoddiagnostik, Ausschluss einer tumorbedingten Erkrankung, DIC, SEPSIS, HIV + <90a

Absolute KI: HIV, SEPSIS mit MOF, Metastasierender Tumor

Voruntersuchungen zur Spenderabklärung: Blutwerte nach Protokoll, C/P, Herzecho, Adomensonographie, Harnstreifentest.

- **Hämodynamik:** Hypotonie, HZV sinkt durch herabgesetzten SVR = Volumengabe (Kristalloide, Kolloide, Blut oder Komponenten) Ziel: HK >30%, Hb >10 ZVD 5-12 Keine Überwässerung mit Organödem (Leber) und kardialer Dekompensation. MAP 70-110
- **Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt: Diabetes insipidus**, Hypovolämie, Hypokaliämie, Hypernatriämie; PICCO möglichst wenig Katecholamine; Ausfall der hypothalamisch-hypophysiären Achse mit mangelnder ADH-Freisetzung = Diabetes insipidus mit >5ml/kg/h Harn mit spez. Gewicht <1005 mosmol/l, Hypernatriämie als Spätsymptom (>155 mmol/l)
Therapie: Minirin (Desmopressin) 1-2 µg iv. (1/4 bis ½ Ampulle) nach 1 h frühestens wiederholen. Natriumarme Flüssigkeit.
- Verlust der Hirnstammfunktionen mit **Körpertemperatur-Regulationsstörung** mit Hypothermie: Wärmen auf 36-37° + Kreislaufinstabilität (Arrhythmien) und Linksverschiebung der O₂-Kurve.
- **Soffwechselstörungen: Hyperglykämie durch Ausfall der hormonellen Regelkreise** (+ Erniedrigung von Cortisol, Trijodthyronin); Therapie Insulinperfusor! Ziel BZ 100-150mg%

Monitoring

EKG, Pulsoxy, Arterie, ZVD, PICCO, Kapnometrie, Tempsonde, Bilanz, Labor 4 h mit Elektrolyten, KBB, Glucose, Osmolarität + 2 x täglich komplettes Labor (LFP, NFP,...)

Maligne Hyperthermie

4.6

v4.0.0-beta.9

Ursache

Mutation am Ryanodinrezeptor RYR1 am Sarkoplasmatischen Retikulum der Muskelzelle, welcher die Ca-Freisetzung reguliert; autosomal dominanter Erbgang.

Neuromuskuläre Erkrankung mit RYR1-Mutation: Central core disease, King Denborough Syndrom Fragliche Assoziation mit MH: Exertional heat illness, exercise induced Rhabdomyolysis, myotone Muskeldystrophie.

MH-Trigger

Volatile Anästhetika (Halothan>Isofluran>Sevo/Desfluran) + Succinylcholin

Cofaktoren

Stress, Infektion, Fieber, Drogen, Alkoholexcess, **jung, männlich, muskulös**

Verlaufsformen

apportiv mit postop. Fieberzacke (oft nicht erkannt), fulminant

Klinisches Bild

Hypermetabolismus

- Endtitale CO₂ steigt (Diff: oberflächliche Narkose, LSK, Atemkalk alt,...)
- Tachykardie, Herzrhythmusstörungen
- Tachypnoe, respiratorische Kompensation der metabolischen Laktatazidose
- Temperaturanstieg > 38°
- Masseterspasmus, Muskelrigidität
- BGA: Azidose, Hyperkaliämie, Laktaterhöhung
- Kinder: Beine bleiben nach Caudalblock angezogen

Sofortmaßnahmen bei MH-Verdacht

- Trigger entfernen (Verdampfer entfernen, Maschine wechseln)
- 100% FIO₂ mit hohem Flow (3x AMV) 18l Hilfe holen!!!
- Dantrolen 2mg/kg KG alle 5 min (bei 20mg/kgKG Diagnose hinterfragen) Eine Ampulle a 20 mg wird in 60 ml Aqua aufgelöst = beachtliches Volumen!! Eine Person nur zum Auflösen nötig!
- Grosslumige Zugänge, Arterie, Temperatursonde, Kühlen!!
- Reichlich NaCl!!! (Kein RL wegen K!)
- OP rasch beenden, Pat ad IBS

IBS-Therapie

- Dantrolen weiter 5 bzw. 10mg/kg KG über 24 h (abh. vom initialen Bedarf)
- Diurese forcieren: Lasix und Volumen bei Gefahr einer CRUSH Niere.
- Pufferung: Nabic
- Antiarrhythmika: Sedacoron
- Katecholamine: Noradrenalin, Dobutamin,...
- Kühlen
- Alle 6-8 h Laborkontrolle: BGA, Elektrolyte, LFP, NFP, CK, Myoglobin, Laktat, Gerinnung

Diagnose

invasiver IVCT (invitro kontraktilitäts Test) aus M. vastus lat. (+Halothan+Coffein = suspect, normal, unklar) oder Gentest.

Präoperative Planung

erster Punkt, Triggerfrei TIVA (mit hohem FGF), RA, Esmeron bei RSI., Aufwachr. 2-4 h bei kleinen 24 h bei großen OPs; Postop. + nach 6 h Laborkontrolle!

Dantrolen

Hyantioinderivat blockiert den RYR1-Rezeptor und verhindert damit weitere Kalzium-freisetzung aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum.

Nebenwirkungen von Dantrolen

- Muskelschwäche bis Atemdepression
- Phlebitits/Nekrosen (alkalische Lsg)
- Müdigkeit, KS, Schwindel
- Erhöhung der LFP (Hepatotox.?)

Dokumentation und Krisenmeldung nicht vergessen!

4.7

Anästhesie in der Schwangerschaft

v4.0.0-beta.9

4.7.1 Physiologische Veränderungen in der SS

Respirationstrakt

- SH-Schwellung in Larynx und Nase (kein nasaler Airway!)
- Reduz. FRC (Zwerchfellhochstand, erhöhter IAP) um ca. 20%
- Belastungsdyspnoe ab ca. 30SSW durch erhöhtes pulmonales Blutvolumen, Nasenschleimhautschwellung, relative Anämie (HK ca. 35%)
- Rasch Hypoxie durch red. FRC und erhöhtem Sauerstoffverbrauch (+ ca. 20%)
- paCO_2 liegt in SS um 30!!

Kardiovaskuläres System

- erhöhtes Blutvolumen mit erhöhter Druck- und Volumenbelastung (va. Plasma, relative Anämie) + 35% BV, + 40% HMV, + 10% HF, erhöhter Sympathikotonus; Erhöhte Inzidenz einer SAB!
- Herz ist nach vorne links verlagert, 27% geringe MI! EKG: long QR mit erhöhtem postpartalem Risiko, ÜLT, ST-Senkungen im dritten Trimenon ohne Bedeutung
- Diastolischer Blutdruck fällt in der Mitte der SS (Progesteron senkt PVR)
- Gefahr Veno-aortales Kompressionssyndrom ab der 20SSW!
- Cardial Output sinkt unmittelbar nach der Geburt auf 75% und erholt sich innerhalb von 24h

ZNS

- Empfindlichkeit auf LA ca. -35% und Inhalationsanästhetika ist erhöht -40% MAC! (Progesteron wirkt sedierend, Endorphine erhöht, Liquorveränderung?)
- Epidural und Spinalraum verkleinert!
- Intraduraler Druck während der Wehe 3 x so hoch!! (von 28 auf 70 mm Hg)

Gastrointestinaltrakt

- Ab ca. 14 SSW bis 5 Tage postpartum nicht nüchtern!! (RSI!)
- Magenverlagerung nach rechts, Ösophagus Hochdruckzone in thorak. Raum = Reflux bei erhöhtem IAP va. Im 3 Trimester.
- Erhöhte Magensaftproduktion und verzögerte Magenentleerung durch Gastrinproduktion in der Plazenta, hält ca. 18 h postpartal! (begünst. Durch Opioidgabe iv. oder spinal)
- Übelkeit und Erbrechen va. Im 1 Trimester
- Transaminasenanstieg bis 20%, erhöhte alkalische Phosphatase, da sie in der Plazenta gebildet wird
- Insulinresistenz (steigende Inzidenz eines Gestationsdiabetes)

Niere

- Ab 16 SSW steigt RBF um ca. 80%, damit die GFR und Clearance um ca. 60%

- Kreatinin ab 16 SSW sinkt um 35 – 60 %!! Ein normales Krea ist pathologisch!
- Vermehrt Wasser und Natriumretention (vermehrt. Tubuläre Na-Rückresorption)
- Erhöhtes Renin, Aldosteron, Erythropoetin

Gerinnung

- Schwangerschaftsthombozytopenie (- 10 bis 20%)
- Hyperkoagulatorischer Zustand im Rotem mit vermehrt V, VII, VIII, IX, X, XII
- Eine Antikoagulation muss bei TVT, mechanischer Herzklappe und dilatativer CMP mit Heparin und Fondaparinux erfolgen (nicht plazentagängig)

Allgemeines

- Erhöhter Sympatikonotus mit Downregulation der β -Adrenozeptoren = vermind. Reaktion auf Katecholamine
- pH ca. 7,44 = Linksverschiebung der O_2 -Dissoziationskurve, erleichterte Sauerstoffaufnahme (Hyperventilation bei der Geburt)
- Adipositas steigt Sectiowahrscheinlichkeit auf das 2-3 fache!!

Uteriner Blutfluss

hat keine Autoregulation sondern ist von MAP und vasc. Widerstand abhängig.

Mütterl. MAP – 10 (ven. Uterin)/ uterinen vasc. Widerstand Daher Gefahr der fetalen Hypoxie bei:

- Abfall des mütterlichen MAP (Hypovolämie, Blutung, Sympatikolyse)
- Hohem venösen uterinen Druck bei Wehensturm, hohem IAP
- Hohem uterinen Gefäßwiderstand bei Präeklamsie, Sympatikomimetika
- Aorto-Cavales Syndrom

4.7.2 Aorto-cavales Syndrom:

Kompression der V. cava u/o Aorta durch das Kind in Rückenlage mit Vermind. Preload, Abfall des SV und HZV mit Schocksymptomatik. Autonome Gegenregulation in SPA und AN nicht wirksam! (Kollaterale Venen: Interossea, paravertebral, epidural Venen)

Klinik

Bradykardie, Hypotonie gefolgt von Tachykardie, Blässe, Schwitzen, Erbrechen,...

Prophylaxe/Therapie

30° Linksseitenlage, Sauerstoffgabe, Infusionen, Vasopressoren

4.7.3 OP bei Schwangeren:

- Elektive OP postpartal oder 2 Trimester (1 Trimester Organogenese, 3 Trim. Vorz. Wehen)
- Vitale Indikation: immer Mutter vor Kind
- Wenn möglich RA! (AE in SPA)
- AN mit RSI ab 2 Trimenon
- Vermeide: Hypoxie, Hypotonie, Hyperkapnie (fetale Azidose!), Hyperventilation (Alkalose vasokonstr. des Uterus), Hyperthermie = 5 H's
- Bei Blutdruckabfall ist Phenylephrin das Mittel der Wahl, da Ephedrine eine fetale metabolische Azidose auslösen kann.

Teratogene Medikamente

Valproinsäure, ACE-Hemmer, Tetracyclin, Metronidazol, Lachgas

Problem bei SS

schwieriger Atemweg, hohes Aspirationsrisiko

- Schwieriger Atemweg: SH-Schwellung in Pharynx und Larynx, zunehmend adipöse Schwangere, hohe Hypoxiegefahr (red. FRC, hoher O_2 -Verbr). Algorithmus bei cannot ventilate/intubate: LMA/Larynx-tubus/Combitubus – Needle cricothyroidektomie/Koniotomie

- Hohes Aspirationsrisiko: nie nüchtern! RSI! Präop: Natriumcitrat 30 ml p.o. wirkt nach 10-15 min, H₂-Blocker wirken nach 60 min iv. z.B. Zantac 50 mg

Erlaubte Anästhetika

-
- Benzodiazepine (Atemdepression Ng?)
- Propofol/Thiopental
- Muskelrelaxanzien
- LA: Ropivacain und Bupivacain sind aufgrund hoher Proteinbindung schlecht Plazentagängig
- Ketanest bis 1 mg/kg KG (ab 2 mg/kg KG entspricht es ca. 10 IE Syntol!)
- Volatile Anästh: MAC um 40% reduzieren, weil red. FRC! Hemmen dosisabhängig die Uteruskontraktion, mit Gefahr eines atonen Uterus.
- Penicillin und Cephalosporine nach strenger Ind.
- NRSA nur im 1+2 Trimester, ab 3 Trimester nur Paracetamol, da sonst erhöhte Blutungsneigung und vorzeitiger Verschluss des Ductus botalli

Tokolyse

bei ungeplanter Sectio, prophylaktisch bei Bauchchir. zw. 23 und 34 SSW

- Gynipral = Beta-2-Sympatomimetikum, CAVE: Tachykardie und Lungenödem
- Magnesium: 4 mg Bolus + Erhaltungsdosis
- Calciumantagonist: Nifedipin
- Tractocile = Oxytocin Antagonist 6,75 mg über 1 min, dann Perfusor

4.7.4 NOTSECTIO

Ind

blutende Plazenta praevia, Nabelschnurvorfall, Uterusruptur, vorzeitige Plazentalösung, schwere fetale Depression = Zeit von Narkoseeinleitung bis Nabelschnurabklemmung soll < 10 min sein!

RSI

- Thiopental 4-6 mg/kg KG
- Succinylcholin 1-1,5 mg/kg KG oder Esmaron 1 mg/kg KG
- Sevofluran bis MAC 0,6 ?
- Fentanyl 4 ml (200 mcg), AB und Pabal/Synto nach Nabelschnurklemmung

PDK liegend

Aufspritzen mit 10 ml 2% Naropin + 10 ml 7,5% Naropin oder fraktioniert bis max. 25 ml Ampres/Chloroprocain 10 mg/ml

Plansectio

- SPA: Bupivacain 0,5% ca. 2 ml (= 10 mg) + 10 mg Fentanyl (Je größer die Patientin umso mehr, je schwerer/adipöser die Patientin umso weniger)
- Volumen 500-1500 ml
- O₂-Maske 2-4 l
- Bei Hypotonie und Tachykardie: Phenylephrin Bolus 50-100 mcg (α -Agonist) mit Reflexbradykardie + Phenylephrin Perfusor mit 30 ml/h (= 50 mcg/min) nach SPA bis zur Abnabelung des Kindes

Plazentaretention

- Liegenden PDK anspritzen
- SPA nur bei normalem Blutverlust bei Spontangeburt!
- Hoher Blutverlust AN mit RSI

Postoperative Schmerztherapie

Morphin, Fentanyl und Hydromorphon in normaler Dosis sicher

Kurzzeitige Schmerztherapie mit Tramadol, Piritramid, Fentanyl und Morphin ist keine Einschränkung des Stillens! (Pethidin > Morphin > Piritramid) (Morphin:Pethidin = 1:0,1)

- Stillzeit: Paracetamol, Ibuprofen, Indomethacin, Morphin, Fentanyl, Methadon

Normaler Blutverlust bei Geburt ist ca. 600ml!

Fruchtwasserembolie

- Urs.: Eintritt von Fruchtwasser in den mütterlichen Blutkreislauf bei vorzeitiger Plazentalösung, Sectio oder auch Spontangeburt.
- Klinik: Lungenembolie, DIC, Uterusatonie
- Diagnose: Nachweis von fetalen Anteilen (squamöse Zellen, Lanugohaare,...) im mütterl. Blut
- Therapie: symptomatisch.

4.7.5 Geburtshilfliche PDA

Schmerz während der Geburt

- Eröffnungsphase: TH10-L1 Uteruskontraktion, L2-S3 Druck im Becken = visceral, marklose CFasern, dumpf bohrend
- Austreibungsphase: S2-S4 N. pudendus = somatisch, myelin. A-delta-Fasern, stechend, brennend, ziehend

Schmerz steigert den O₂-Verbrauch – Hyperventilation – respir. Alkalose – Linksverschiebung O₂-Dissoziationskurve – erschwerte O₂-Abgabe – fetale Hypoxie – fetale Azidose.

Fetale Bradykardie < 100/min (Asphyxie < 60/min)

Indikation für PDA

- Schmerzlinderung bei Geburt
- Kardiovaskuläre Erkrankung oder respiratorische Erkrankung der Mutter
- Intubationschwierigkeiten

KI

- Ablehnung durch die Patientin, Gerinnungsstörung, lokale Infektion

Praktischer Ablauf

- iv. Zugang, 1000 Elomel, RR, HF, CTG
- Höhe L2/3: Periduralraum meist nach 3-5cm:
- Naropin 2% +0,5mcg Sufenta/ml – initial 5ml Boli bis max 10-15ml, danach 6-10 ml / h Perfusor

Urs. mütterlicher Letalität

AN-Aspiration, Thromboembolie, Blutungen

Vorteile der SPA/PDA

keine Atemwegsprobleme der Mutter, kein Zeitdruck für Kindesentwicklung, weniger Blutverlust infolge venösen Poolings, Bonding der Eltern mit dem Kind, keine Depression des Kindes durch Anästhetika.

Nachteile SPA

intensive Sympatikolyse mit Hypotonie und Bradykardie (Übelkeit, Erbrechen), bei Versagen AN nötig.

Auswirkung der PDA aus den Geburtsverlauf

verkürzt die Eröffnungsphase, kann die Wehen in der Austreibungsphase negativ beeinflussen, Gradwanderung der Dosierung.

Ursache des verkleinerten Epiduralraum bei Gebärenden

- Venenstauung: durch erhöhtem IAP und Kompression durch den Uterus ist der vertebrale Venenplexus und die Epiduralvenen vermehrt gefüllt
- Extraduraler Druck ist während der Geburt erhöht. Normal sind -1cm H₂O. In der Eröffnungsphase sind 4 bis 10 cm H₂O, in der Austreibungsphase bis 60 cm H₂O

Folge bei PDA: Die LA breiten sich schneller aus und die Blockadenhöhe ist extensiver. Weiters ist das Bindegewebe hormonell aufgelockert, sodass deutlich weniger Widerstand ist und es leichter zu einer Duraperforation kommt.

Was tun wenn PDK irrtümlich intrathekal liegt?

Im Zweifelsfall Liquortest mit positivem Zucker! 24 h belassen: Eventuell 1-2ml Naropin 0,1% Bolus und danach 1 ml / h kontinuierlich für Geburt.

Engmaschige Blutdruck und Herzfrequenzüberwachung, Pulsoxy, Kein Duschen!

Nalador

PGE2 120-360mcg/h (max. 1000mcg);

- NW: Bronchokonstriktion, Lungenödem mit pulmonaler Hypertonie, Myokardinfarkt durch verminderte Koronardurchblutung, Elektrolytstörungen.

4.7.6 EPH-Gestose = PRÄEKLAMPSIE – EKLAMPSIE – HELLP-SYNDROM

Risikofaktoren

DM, Raucher, > 35Lj., Mehrlingsschwangerschaften

- E = Ödeme generalisiert (jedoch Vorkommen bei 80% der SS)
- P = Proteinurie > 0,3g/l pro 24 h mit Hypoproteinämie (Albuminmangel)
- H = Hypertonie als Leitsymptom mit > 190/90 mit Gefahr von cerebralen Blutungen, cerebralen Spasmen mit Krampfanfällen = Eklampsie

Drohende Eklampsie

Kopfschmerz, Ohrensausen, Doppelbilder, verschwommenes Sehen, motorische Unruhe, Somnolenz, Übelkeit, Erbrechen (durch cerebrale Vasospasmen)

Eklampsie

tonisch-klonische Krämpfe durch intrakranielle Blutung oder Vasospasmen mit Hirn-ödem, Herzinsuffizienz mit Zyanose, Bewusstlosigkeit, Koma. (Letalität bei 1 Krampf- geschehen 5 %!)

HELLP-Syndrom

ist Sonderform der EPH-Gestose mit Hämolyse-elevated liverenzym-low platelets!

- Ursachen: (Hämolyse: Parameter ist das Haptoglobin)
- Generalisierte Vasokonstriktion der Ateriolen mit Hypertonie durch Imbalance zwischen TXA und Prostacyclin PGI2, Freisetzung humoraler Faktoren aus path. veränd. Plazenta.
- erhöhte Gefäßpermeabilität mit Lungenödem, Linksherzinsuffizienz durch 30-40% Plasmavolumenverlust ins Interstitium.
- Erniedrigter onkotischer Druck durch Proteinverlust ins Interstitium = Ödeme auch im Larynx!
- Leberödem (Oberbauchschmerzen!!!) und Funktionsstörung mit Transaminasenerhöhung und Gerinnungsstörungen, Gefahr der Leberruptur!
- Thrombopenie und Funktionsstörung
- RBF und GFR erniedrigt + Proteinurie, Salz und Wasserretention
- Zerebrale Vasospasmen und Hirnödem: Warnzeichen Kopfschmerzen !!!

Hämodynamik

2 Varianten:

- Hyperdynamisch mit hohem Cardiac output (CO) und tiefem vaskulären Widerstand (SVR) (meist vor 34. SSW-early-onset preeclampsia1).
- Hypodynamisch mit tiefem CO und hoher SVR (meist nach 34. SSW-late-onset preeclampsia1).

Differentialdiagnose zur SS-Fettleber

85% Ikterus und GOT-Erhöhung, normale Nierenfunktionsparameter. Bei

HELLP-Syndrom: GPT stärker als GOT erhöht, LDH erhöht, Kreatinin und Harnsäure steigend!

Therapie

- Beendigung der Schwangerschaft
- Flüssigkeitszufuhr: Kolloide, ev. Humanalbumin (Cave: Lungenödem: Auskultation R_G's)
- Blutdrucksenken: Dihydralazin/Nepresol ist erste Wahl, Metoprolol bei Reflextachykardie, Urapidil/Ebrantil senkt intrazerebralen Druck (Nepresol bewirkt v.a. arterielle Vasodil und senkt Afterload 5 mg alle 20 min oder Perfusor, beeinträchtigt nicht die uteroplazentare Perfusion!)
- ANV verhindern: Flüssigkeit und Mannitol 0,5-1g/kg KG (Lasix nur bei drohendem Lungenödem und Oligurie)
- Antikonvulsive Therapie: Magnesium 1-3g/h mit Zielwert 2-4 mmol/l (cave: > 5 Atemdepression > 10 Herzstillstand), klinisch: AF > 10 + Patellarreflex noch auslösbar.

Antidot: Kalziumglukonat, 1g Calciumchlorid (Kontraind.: Myasthenis gravis)

- Hirndrucktherapie: Sedierung mit Diazepam (Kumuliert!), NG: floppy infant syndrom
- Prävention Folgeschwangerschaft: ASS 1-1,5mg/kg KG/d (senkt TXA₂-Synthese)

Anästhesie bei Präeklampsie

PDA bei normaler Blutgerinnung (Blutungszeit 1 -7min) und Thrombos > 100000; Vorsichtige Flüssigkeitsgabe trotz Hypovolämie wg. Lungenödem, Arterie, präop 4 EK kreuzen.

Anästhesie bei HELLP/Eklampsie

AN mit RSI mit Thiopental in reduzierter Dosis, cave: Larynxödem!! Gefahr der postoperativen Ateminsuffizienz: Wirkung des Muskelrelaxanz potenziert durch Mg und Diazepam mit Muskelschwäche! Ev. Nachbeatmung, ISV-Überwachung! Blutdrucksenkung medikamentös i.v. ab BD systol. ≥ 160 mm Hg bzw. diastol. ≥ 100 mm Hg wegen Gefahr cerebraler Blutung (Cave Reduktion der uteroplazentaren Perfusion - siehe oben).

Uterotonica

Vorsichtige Oxytocingabe nach Abnabelung² (Ziel: 5 E in 100 ml NaCl über 5 Min.; bei Kreislaufinstabilität nach 1E = 20 ml stoppen - immer in Rücksprache mit OperateurIn). Oxytocin wirkt vasodilatorisch (SVR $\downarrow$) $\rightarrow$ MAP $\downarrow$, kompensatorisch Herzfrequenz $\uparrow$ und Schlagvolumen (SV) $\uparrow$ um HZV aufrecht zu erhalten. Bei schwerer Präeklampsie kann evtl. SV nicht gesteigert werden und es kann zum HZV-Abfall $\downarrow$ mit kardialer Dekompensation kommen.

Weitere Oxytocingabe nach Klinik und mit Rücksprache Operateur.

Kein Carbetocin (Pabal®).

Analgesie

- Keine NSAR (Niereninsuffizienz / Gerinnungsstörung). Paracetamol ist relativ kontraindiziert bei HELLP-Syndrom.

Adipositas

4.8

v4.0.0-beta.9

BMI = kg/m^2

- Bis 25 normal, unter 18,5 Untergewicht
- Grad I 30-35
- Grad II 35-40
- Grad III 40 plus
- Morbide Adipositas zw. 40 und 50 (Mortalität steigt ab 40)

Ursachen

Fehlernährung, mangelnde Bewegung, SD (Hashimoto), Cushing, Med. NW: Insulin, Pille, Antidepressiva, Betablocker,...

Oft sekundäre Erkrankungen: Hypertonie, KHK, DM, Herzinsuffizienz, Fettleber,...

Die Medikamentendosierung wird unterschiedlich berechnet. Man verwendet dabei:

- Total body weight (tatsächliches Gewicht): Suxamethonium, Antibiotika
- Adjusted body weight (ideale Gewicht abhängig von Grösse, Geschlecht und Alter): Propofol (Perfusor), Midazolam, Alfentanil, Sugammadex, Neostigmin, NMWH
- Lean body weight (fettfreie Körpermasse, $(\text{Größe in cm} - 100) + \frac{1}{4}$ der Differenz zum Gesamtkörpergewicht): Propofol (Induktionsdosis), Fentanyl, Remifentanyl, Rocuronium, Morphium, Ketmin, Paracetamol.

Intraoperativ zu beachten

- Intubationsprobleme wahrscheinlich: kleine Mundöffnung, kurzer dicker Hals, eingeschränkte Nackenbeweglichkeit, Pro/Retrognathie, kurzer Thyreomentaler Abstand
- Einleitung: RSI ev. FiO₂Wachintubation, 10 min. Präoxygenieren (kurze Apnoetoleranz bei rascher Hb-Desaturation/Entsättigung, und hohem O₂-Verbrauch! Wenn möglich RA!! Bei Herzinsuffizienz Einleitung mit Etomidate. Volatile Anästhetika fluten wg. Red. FRC schneller an, höheres Verteilungsvolumen lipidlöslicher Anästhetika mit Überhang nach OP!!
- Relaxantien nach Normalgewicht dosieren, da hydrophil mit normalem Verteilungsvolumen.
- Hohes Aspirationsrisiko: nie nüchtern! Erhöhte Magensaftproduktion bei verzögerter Entleerung, hoher IAP mit Zwerchfellhochstand, oft Hiatushernie/Reflux
- Beatmungsschwierigkeiten: FRC bis zu 40-75% erniedrigt, Compliance herabgesetzt, Atemfrequenz erhöht, hohe Beatmungsdrücke oft notwendig.
- Hämodynamische Instabilität: Blutvolumen und HZV sind erhöht, bei vermind. card. Reserve.
- Extubation erst beim völlig wachem Patienten mit TOF>0,9
- Bei OSAS 24 h postoperativ AWR
- Erhöhte Fehlerrate bei PDA
- Gehäuft periphere Nervenschäden durch die Lagerung!

BGA

paCO₂ erhöht! (höhere Produktion)

Prämed

Kein Dormicum! Ev. Na-Citrat, H2-Blocker 1 h präoperativ

Praktisch

geeignete, zugelassene Liege/Bett, Lift?

Propofol-Infusionssyndrom

4.9

v4.0.0-beta.9

- 1% Propofol ist zugelassen für Narkose > 1 Monat, und Sedierung IBS > 16Lj
- 2% Propofol für Narkose > 3 Jahre, Sedierung IBS > 16Lj

Ursache

Störung der Fettsäureoxydation durch Entkoppelung der Atmungskette mit mangelnder Bereitstellung von ATP, mit Zelluntergang bei erhöhtem Energiebedarf = Muskelzellnekrosen mit Laktatazidose.

Letalität bis 85%

Risikofaktoren

Hochdosierte (> 5mg/kg/h) Langzeitsedierung (>48h), TIVA mit Propofol > 5h, Kinder und Säuglinge, respiratorischer Infekt, Polytrauma, SHT, unzureichende Glukosezufuhr bei kataboler Stoffwechsellage, Gabe von Katecholaminen (Blockieren den Verschuß der Ca-Kanäle und bewirken eine direkte Muskelzellschädigung), und Glukokortikoiden mit Muskelzellschädigung bei chronische Einnahme.

Klinik

- Herz-Kreislauf-Störungen: therapierefraktäre Bradykardie bis Asystolie, besonders bei Kindern, bei Erwachsenen eher VT und Kammerflimmern. Hypotonie durch vermindertes Preload und Sympatikolyse.
- Metabolische Azidose mit Laktatanstieg als Frühmarker bei 90%! Negativer BE >10
- Rhabdomyolyse mit CK-Erhöhung
- Lebervergrößerung/steatose mit Transaminasenanstieg, Hypertriglyzeridämie(Frühzeichen?)
- CRUSH-Niere (progred. NV durch Rhabdomyolyse und Minderperfusion) mit Myoglobulinurie

Therapie

- Sofortige Beendigung der Propofolzufuhr
- Umstellung der Sedierung auf z.B. Midazolam
- Azidosekorrektur
- Volumengabe + Katecholamine
- Passagerer SM
- Hämofiltration/dialyse: Elimination von Propofol und tox. Metaboliten, besonders bei Hyperkaliämie und Überwässerung bei ANV
- Hochkalorische Ernährung in Form von KH

Prävention

- Keine Langzeitsedierung Schwerkranker über 48 h mit Propofol in höherer Dosis (>46mg/kg/h)
- Maximal 7 Tage Langzeitsedierung für alle Patienten mit max. 4mg/kg/h
- Keine Langzeitsedierung von Kindern unter 17 Jahren.
- Regelmäßige Laborkontrollen
- Ev. Präventive Gabe von Glukose

Propofol

In Eiphsopatid und Sojaöl gelöst! (Fettzufuhr: 1ml 1% = 0,1g Fett!) Stimuliert GABA-Rezeptor und damit Freisetzung von Glutamat, sowie den Natriumkanal-abhängigen Natriumeinstrom in die Zelle. Wird in der Leber konjugiert und zu 88% über die Niere ausgeschieden. Ausgeprägter Firstpass-Effekt in der Lunge. Wirkdauer 4-6min, HWZ 55 min (2% länger! Größeres Verteilungsvolumen), Bronchodilatatorisch ab 2,5mg/kg, Antiemetisch (unspezifische Wirkung auf 5HT₃-Rezeptor und verminderte Serotoninfreisetzung im ZNS)

- Narkoseinduktion: Erw. 1,5-2,5mg/kg, Kind < 8Lj 2,5-4mg/kg, Kind > 8Lj 2,5mg/kg
- NW: Atemdepressiv, Hypotonie durch Vasodilatation, Injektionschmerz (+Lidocain bei Kindern 1:10), Myoklonien, EEG-Veränderungen, Leberverfettung, Pankreatitis. CAVE: Fettstoffwechselstörungen!

Niereninsuffizienz

4.10

v4.0.0-beta.9

Die Niere beansprucht zirka 20% des HZV (ca. 1,2l Blut). Der Großteil geht in den über- versorgten Cortex, die vulnerable Zone, weil nur grenzwertig versorgt, ist die Medulla mit den Henle Schleifen. Dort befindet sich auch die Na-K-ATPase, welche der größte Sauerstoffkonsument der Niere ist.

Aufbau

Nephron = Glomerulus in Bowman Kapsel mit Vas afferenz und efferenz und jux- taglomerulärem Apparat – proximaler Tubulus (Konvolut) – Henle Schleife in Medulla – distaler Tubulus – Sammelrohr.

Filter

kapilläres Endothel mit gap junctions bis 60nm + Basalmembran (Größe, Form und Ladung d. Moleküle) + viszerale Epithel (Ladung und Form)

Primärharn = ca. 180l/d Ultrafiltrat des Plasma, proteinfrei

Nierenfunktionsparameter

- Kreatinin: Abbauprod. Muskelmetabolismus abhängig von der Muskelmasse, indi- rekt proportional zur GFR, 0,6-1,3mg/dl
- GRF: normal 90ml/min (= Krea 1), Nierenversagen < 25ml/min (= Krea >4) über KreatininClearance bestimmt.
- Kreatinin Clearance ml/min = $\frac{\text{Urinkrea} \times \text{Urinvolumen ml}}{\text{Serumkrea} \times 24 \text{ h}}$ Sammelzeit
- Harnstoff: 13-54 mg/dl: entsteht beim Eiweißabbau in der Leber und wird über die Niere ausgeschieden
- BUN = blood urea nitrogen: Abbauprodukt von Protein zu Ammonium 10-20mg/dl, ist erhöht bei reduzierter GFR (Dehydration) oder Proteinkatabolismus. > 50 renale Ursache! (Azotämie)
- Harnmenge: > 0,5ml/kg/h

Autoregulation des renalen Blutflusses

Zwischen MAP 80-200 mm Hg konstant mit konstanter GFR (Vasokonstr. vas afferenz)

Erhöhter Sympatikotonus mit reduziertem RBF bewirkt eine Vasodilatation durch Prostaglandine (CAVE: NSAR) und autokrine Hormone wie NO, Endothelin, sowie eine Vasokonstriktion der Vasa efferenz durch ATII (CAVE: ACEI).

Tubuloglomeruläres Feedback: verhindert die Überforderung einzelner Nephrone (unterschiedliche GFR im Cortex und Medulla)

Aufgaben Neuron

1. Proximaler Tubulus: komplette Glucoserückaufnahme im Symport mit Na, 60-70% Wasserrücktransport, Harnstoff + Phosphat+Cl+HCO₃⁻ Reabsorption.
CAVE: Carboanhydrasehemmer verhindern Bikarbonatrücktransfer und damit auch Wasserrückresorption), Sekretion von Säuren und Basen.
2. Henle Schleife: Aufsteigendem Teil (Na-K-ATPase, Na-K-2Cl-Cotransport, Kalium diffundiert zurück, NaCl bleibt im Interstitium = hyperosmolar, hier keine Wasser-

permeabilität), Absteigender Schenkel (Wasser rinnt passiv ins hyperosmolare Interstitium)

3. Distaler Tubulus: Na-Reabsorption
4. Sammelrohr: Aquaporine (ADH) für Wasserpermeabilität ins hypertone Interstitium nach osmotischem Gradienten, Harnstoffpermeabilität ins Interstitium.

JGA (juxtaglomerulärer Apparat)

Liegt im Bereich des Vas afferenz, synthetisiert und speichert Renin.

Ausschüttung bei: Hyponatriämie (Macula densa) und vermindertem Extrazellulärvolumen, weiters bei Hypotonie durch Barorezeptoren im Vas afferenz Sympathikusaktivierung.

RAA-Mechanismus

Renin spaltet Angiotensinogen in AT I – ACE spaltet in ATII. Diese wirkt direkt Vaso-konstriktorisch und hebt Afterload, und setzt Aldosteron frei = Na und Wasserretention steigt = preload steigt.

Aldosteron hemmt Reninfreisetzung.

ADH = antidiuretisches Hormon = Vasopressin

Im Hypothalamus gebildet und HHL gespeichert, öffnet Aquaporine im distalen Tubulus und Sammelrohren = Wasserretention und Harnstoff = Harnkonzentrierung!

Mangel = IADHS, Diab. insipidus.

Freisetzung über Dehnungsrezeptoren in den Vorhöfen (Volumen) und Aterien (Druck) (Minirin, Desmopressin/Octostim)

- Dopamin: steigert die GFR, Natriurese, Vasodilatorisch (hemmt Na-K-Atpase, und Na-H $\pm$ Antipport)

Chronische Niereninsuffizienz

Hauptursachen sind art. Hypertonie, Diabetes, Adipositas. Die Einteilung erfolgt nach KDIGO-Guidelines 2012 nach GFR in G1-G5 (ab G3b deutlich erhöhte kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität) und Albuminurie A1-A3. Zur Berechnung der GFR war die MDRD-GFR bei einer GFR > 60ml/min/ 1,73 m² nicht ausreichend validiert. Daher ist aktuell die CKD-EPIFormel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) „state of the art“. Ein Screening sollte bei arterieller Hypertonie, Diabetes und familiärer Belastung erfolgen.

Anästhetika bei CNI

- Barbiturate und Benzodiazepine = erhöhte Sensitivität
- Opioide werden in der Leber metabolisiert und über die Niere ausgeschieden, Morphin kann akkumulieren.
- Volatile Anästhetika sind ideal bei CNI (Sevo theor. Akumulation von Fluoriden)
- Succinylcholin nur bei K < 5!!
- Nimbox ist das beste Relaxanz, da Hoffman-Elimination (enzymat. Hydrolyse). Esmeron (Rocuronium) wird zu 20% renal eliminiert (TOF!).

Röntgenkontrastmittel induzierte Nephropathie

Akute renale Verschlechterung innerhalb 48 bis 72 h nach KM-Gabe mit Kreatininanstieg +25% oder +0,5mg/dl!

- Ursache: Vasokonstriktion mit Perfusionsminderung (ATII vermittelt) in der Niere, KM ist zytotoxisch und proapoptotisch und setzt freie Radikale frei.
- Risikofaktoren: Vorbestehende NI mit Krea > 1,4mg/dl, DM, > 70 Lj, große KM-Menge bzw. WH innerhalb von 7 Tagen, Begleitende Medikamente: NSAR, Cephalosporine
- Prophylaxe: Ausreichend Trink-/Infusionsmenge vor und nach dem KM (1ml/kg/h bis 24 h nach KM), keine Diuretika Gabe, ev. ACC 600 mg vor und 12 h nach KM, max 300 ml KM, Hämofiltration zur KM-Elimination im Ermessen des Intensivmediziners. NaHCO₃ 1,26% iv: 3ml/kg/h 60 min vor KM, 1ml/kg/h während und 6 h nach der Untersuchung.

Rhabdomyolyse

= Degeneration und Nekrose von quergestreiften Muskelfasern (Skelett und Herzmuskulatur)

- Urs: Alkohol, Heroin, MH, Propofolinfusionssyndrom
Hämoglobin, Myoglobin und Eiweiß verstopfen den distalen Tubulus und führen zum NV = Crush Niere! (Kompartmentsyndrom!)
- Labor: Excessive Erhöhung von CK, Myoglobin, Krea, GOT, GPT, LDH, (K + Laktat bei Kompartment)
- Therapie: Alkalisierung des Harns und forcierte Diurese (Flüssigkeits + Lasix)

HUS = hämolytisch urämisches Syndrom/TTP

- Urs: Endothelschaden mit überwiegen von TXA2 und Mikrothrombenbildung durch Cyclosporin A, Bakterielle/virale Infektionen.
- Klinik: ANV (HUS), Hämolysen (Fragmentozyten), und Thrombozytopenie (Thrombotischthrombozytopenische Purpura TTP), ZNS-Symptomatik mit neurologischen Ausfällen (TTP), Hypertonie.
- Therapie: Methylprednisolon, Plasmaaustauschbehandlung, Hämodialyse

Akutes Nierenversagen = AKI = acute kidney injury (network)

4.11

v4.0.0-beta.9

Ist selten ein isoliertes Ereignis, oft im Rahmen einer Erkrankung, verschlechtert die Prognose und verlängert die Krankenhausaufenthaltsdauer. Co-Morbiditäten sind entscheidend!

Ursachen

1. Prärenal: Hypovolämie/Hypotonie (Sepsis mit Kapillarleak), DIC durch Stase oder Hyperkoagulopathie
2. Selten renal: Urosepsis, tox. Prozess, chron. NV, CRUSH-Niere, Kontrastmittel!
3. Postrenal: Obstruktion der ableitenden Harnwege

Diagnose über Kreatininanstieg und Änderung der Diurese!

AKIN-Definition

akut innerhalb 48h, Anstieg Krea um 1 ½ fache (oder 0,3mg/dl) oder Einschränkung der Diurese auf < 0,5ml/kg/h über > 6h!

Tab. 14: Stadien des akuten Nierenversagens

Rifle-Stadium	AKIN-Statium	Kreatinin	Diurese
Risk	1	1 ½ fache/+0,3 GFR -25%	< 0,5ml/kg/h über > 6h
Injury	2	2-3fache, GFR -50%	<0,5ml/kg/h über > 12h
Failure	3	> 3fache/> 4! GFR -75%	< 0,3ml/kg/h über 24h/ Anurie
Loss function		Nierenversagen über > 4 Wochen	
ESRD		Nierenversagen über > 3 Monate	

Polyurische Phase

Ischämie des Nierenmarks, va. Henle Schleife, hypertones Intertitium kann nicht aufrecht erhalten werden = fehlender passiver Wasserrückstrom = Polyurie

Oligourische Phase

Tubuluszellen gehen zu Grunde, ICAM´s verlieren ihre Funktion, Na-K-Atpase funktioniert nicht mehr, nur noch Basalmembran. Desquamierter Zellen verstopfen die Tubuli = Oligourie/Anurie

Die primäre Harneinschänkung ohne Kreatininanstieg ist aufgrund einer reduzierten GFR, hier sind die Tubuli noch intakt. Bei Kreatininanstieg ist man eigentlich schon zu spät dran...

Therapie

Ursache beseitigen! Kreislauf stabilisieren und für ausreichenden Perfusionsdruck bei adäquater Füllung sorgen!

- Mikrozirkulation aufrechterhalten (Laktat, ScvO₂, MAP, HF)
- Flüssigkeitsmanagement nach PICCO/Pulmi (PCWP), C/P, Klinisches Bild, ev. TEE im Zweikammerblick/Füllungszustand
- Vasopressoren: Noradrenalin wirkt mehr auf vas eff. = + GFR, Dopamin in Nierendosis 0,53mcg/kg/min dilatiert vas. Aff. Und vasokonstr. vas eff = erhöhter Filtrationsdruck (langfristig kein Vorteil)

- NEV bei Kalium > 6,5 mmol/l, Harnstoff >180/200mg/dl, Kreatinin > 8mg/dl, Hypervolämie mit Lungenödem, Anurie/Oligourie, metabolische Azidose, urämische Intoxikation, BUN >100, Crea-Clearance < 15, Somnolenz,...

Prävention

- Hydration: Elomel, NaCl... (kein RL bei CNI)
- Diurese fördern: Mannit (Osmodiurese, bei CRUSH-Niere trendmäßig Verbesserung), Schleifendiuretika/Lasix immer in Kombination mit Volumen
- MAP > 60-70 (ev. Vasopressoren)
- Reduzieren von NMH für Thromboseprophylaxe bei CNI!!!

Schleifendiuretika senken in der Theorie den Sauerstoffbedarf der Niere durch eine vermehrte Natriumrückresorption + kortikale Vasodilatation = „Auswascheffekt“.

KI bei AKIN > III

Die Folgen der akuten Urämie sind eine metabolische Entgleisung, Akumulation von Urämetoxinen, metabolische Störungen (Insulinresistenz, Hyperparathyreoidismus), metabolische Azidose.

4.11.1 Nierenersatzverfahren

Ind

- Volumenüberladung, Hyperkaliämie, met. Azidose, urämische Symptome

Hämofiltration

Konvektion (durchpressen) durch Membran (Ultrafiltrat durch Zellulosemembran)

Hämodialyse

Diffusion durch semipermeable Membran im Gegenstromverfahren mit Dialysat mit unterschiedlicher Konzentration

Hämodiafiltration

Kombination von Diffusion und Konvektion über hochpermeable Polyamidmembran + Substitution möglich.

Hämo-perfusion

extrakorporaler KRL für Detoxifikation OHNE Entzug.

Dialyselösung

Bikarbonatlsg, Laktatlsg. (KI Schock, Sepsis, Leberinsuff. mit erhöhtem Laktat)

Gerinnungshemmung

- UFH systemisch oder regional vor dem Filter mit Protamin nach dem Filter.
- Natriumcitrat (Chelatbildner mit Ca): der Komplex wird zu 90% in der Highflux-membran eliminiert, Postfilter-Ca-Lsg zugesetzt. (Kontrolle!)
- Prostaglandine (Flolan, Ilomedin) +Heparin bei rezidivierenden Filterverschluss (teuer! HIT-Ausschluss vorher!)

CiCa CVVHD (continuierliche veno-venöse Hämodialyse)

= Zitratdialyse mit Dialysat K2 (kalziumfrei, Na und Bikarbonatreduziert). Diffusion durch semipermeable Membran im Gegenstromverfahren mit Dialysat mit unterschiedlicher Konzentration. Das Natriumcitrat hemmt die Thrombinproduktion, bindet Kalzium, und wirkt als Puffer, da es in der Leber zu HCO_3^- umgewandelt wird. Es ist unbedingt eine ausreichende Oxygenierung gewährleistet sein, da es sonst zur Zitratakkumulation kommt. Dies führt dazu, dass das gesamte Kalzium gebunden wird, mit Gefahr einer Hypokalziämie! (Sauerstoff wird bei der Metabolisation in der Leber benötigt! Eine Leberfunktionsstörung beeinflusst ebenfalls die Metabolisation!) Engmaschige Kalziumkontrollen sind obligat.

Phosphat darf nicht direkt in den Beutel gegeben werden, da es mit Ca ausfällt! In Zukunft wird es ein Dialysat mit H_2PO_4^- geben, sodass keine Substitution von Phosphor mehr nötig sein wird.

Derzeit gibt es entweder 2 oder 4 mol K⁺ zur Auswahl, je nachdem wie rasch das Kalium gesenkt werden soll.

- Kompl: Hypo/Hyperkalzämie, Hypernatriämie, metabolische Alkalose da Bikarbonatproduktion bei Zitratabbau in der Leber erfolgt!

Das Verhältnis von Dialysat/h zum Blutfluss/min ist 20:1. Rechnet man den Blutfluss pro Stunde, so kommt man auf ein tatsächliches Verhältnis von 1:3 (Blutfluss ist dreimal so hoch, wie der Dialysatfluss!) Die Zugabe von Trinatriumcitrat erfolgt patientennahe direkt beim abgehenden Schenkel. CaCl₂ wird patientennahe direkt beim rückführenden Schenkel zugeleitet.

Bsp Start

Dialysefluss 35ml/kg 20:1 zum Blutfluss (= 1,75 ml/kg), Citratdosis 4,0 mmol /l, Calciumdosis 1,7 mmol /l Entzug: 100 ml / h

Postfilterkalzium 0,25-0,34 mmol /l: wenn zu niedriger Citratdosis reduzieren,... Kalziumanpassung erfolgt über Minuten!!

Systemisches Kalzium 1,12-1,20 mmol /l: wenn zu niedriger Calciumdosis erhöhen,... Bikarbonat ändert sich um ca. 4 mmol /l bei 20% Änderung Blut- oder Dialyseflusses!

Metabolische Azidose Änderung: mehr Blutfluss oder weniger Dialysat..... Metabolische Anpassung erfolgt über Stunden!!

Metabolische Alkalose Änderung: weniger Blutfluss oder mehr Dialysat

Citratakkumulation mit damit systemische Citratinfusion mit starkem Abfall des ionisierten Kalzium = Reduktion der Citratdosis und in weiterer Folge auch des Blutflusses. Ev. Korrektur der metabolischen Azidose mit Bikarbonat. Ev. Abbruch.

CiCa CVVHDF (kontinuierliche veno-venöse Hämodiafiltration)

= Kombination von Diffusion und Konvektion über hochpermeable Polyamidmembran. Im Gegensatz zur HD können hier auch großmolekulare Stoffe, wie Entzündungsmediatoren, entfernt werden. Das Zuführen einer Substitutionslösung (multi BIC) ist notwendig. Auch die Zitratlösung muss erhöht werden, da ein erhöhtes Risiko eines Filterclottings besteht. Das postfilter Ca ist niedriger als bei der kontinuierlichen HD. Die Anpassung des Ca erfolgt über Minuten, sodass die erste Kontrolle nach 5 Minuten erfolgen muss.

Eine Dialyse kann kontinuierlich oder intermittierend erfolgen:

1. Indikation für eine kontinuierliche HD: hämodynamische Instabilität, Hirnödem, hoher Infusionsbedarf, Sepsis, MOF, Leberzirrhose/versagen.
2. Indikation für eine intermittierende HD: mobile Patienten, bei welchen eine rasche Entgiftung erwünscht ist, isoliertes ANV.

Folgen einer Dialyse

ca. 700 kcal und Wärmeverlust / Tag; Verlust von wasserlöslichen Vitaminen, Dosisanpassung bei Medikamenten notwendig.

Sepsis

4.12

v4.0.0-beta.9

➔ Siehe auch:

- 📖 [SurvSepsisCpg 2021](#)
- S3-Leitlinie Sepsis 📖 [S3 Sepsis 2025](#)

Definition

Sepsis

lebensbedrohliche Organfunktionsstörung, die durch eine fehlregulierte Immunantwort auf eine Infektion verursacht wird; klinisch:

- **Infektion**
- Anstieg des **SOFA**-Scores (Sequential Organ Failure Assessment) um mindestens **2** Punkte (qSOFA mindestens 2 (AF > 22 / min; RR_{syst.} ≤ 100 mm Hg; eingeschränkter mentaler Status))

Septischer Schock

Sepsis mit **Kreislaufversagen** (Hypotonie/Hypoperfusion), Mortalität bis 80%!

- **Vasopressor**-Bedarf für **MAP > 65 mm Hg** und
- Serum-**Laktatspiegel > 2 mmol / l** (> 18 mg / dl; trotz adäquater Flüssigkeitstherapie)

📄 [Sepsis-3](#)

PIRO der Sepsis

Prädisposition (chron. Erkrankung, Alter) + Insult/Ischämie/Infektion + Response (Mediatorenfreisetzung) + Organ Dysfunktion

- Inflammatory variables: Leukozyten, CRP, proCalcitonin, IL-6
- Häodynamic variables: Hypotension, Organdysfunktion (OI < 300, Oligourie mit positiver Bilanz > 20 ml / kg in 24 h, Gerinnungsstörung mit Thrombopenie und Hyperbilirubinämie, Ileus, Delir, Hyperglykämie > 140 mg / dl ohne DM)

Tissue perfusions variables: Laktatanstieg, verkürzte Rekapill. Zeit, marmorierte Haut

Pathophysiologie des Fiebers

exogene Pyrogene (Endotoxine oder Exotoxine von Bakterien, toxic shock syndrome) oder endogene Pyrogene (IL1, IFN, TNFα, IL 6,...) führen zur Prostaglandin E2 Freisetzung im Thermoregulationszentrum des Hypothalamus = Sollwertverstellung mit Fieber.

Systemische Antipyretika blockieren PGE2-Prod. (Aspirin,...).

4.12.1 Pathophysiologie

LPS gram. neg. Bakterien führt zur Freisetzung von TNF, IL 1,2,6,8,12, Interferon, platelet activating factor = Imbalance von pro- und antikoagulatorischen Faktoren Mikrothromben mit:

- **Mikrozirkulationsstörungen** (Lipopolysaccharide aktivieren tissue factor = gram neg. Bakterienbestandteile)
- Hypothalamus mit Fieber/Tachykardie/Tachypnoe
- am Kapillarendothel **capillary leak** und venöses pooling (NO über INOS/induzierbare NOSynthetase mit Vasodilatation) mit peripheren Ödemen und vermindertem preload + reduziertes HZV (+ negativ inotrope Mediatoren mit herabgesetzter Kontraktilität)
- **periphere Vasodilatation** mit vermindertem peripherem Widerstand (vermind. afterload) und MAP-Absinken = SCHOCK.

Labor

Verlauf der ScVO₂ ist entscheidend, nicht Absolutwerte. (Steigt bei fehlender Ausschöpfung) Laktatwerte zeigen das Ausmaß des Schocks/Hypoperfusion des Gewebes und spiegelt auch Therapie-Response wieder. (Geschwindigkeit der Laktatveränderung ist entscheidend) Ziel sollte immer eine rasche Normalisierung des Laktats sein!

Funktionsstörungen

- **Hyperdynamer Kreislauf** mit CI > 4 l/min/m², HZV steigt dem SVR entsprechend nicht adäquat an (Hypotonie, Tachykardie)
- **reduzierter SVR** < 800 durch Vasodilatation (NO) und Dichteabnahme der α-Adrenozeptoren
- negative Inotropie (**septische CMP**) mit ventrikulären Dyskinesien, red. EF durch myokardial depressend factor (= TNF alpha)
- Störung der Gewebeoxygenierung/O₂-Extraktion: vergrößerte Diffusionsstrecke durch Ödeme, Entkoppelung der oxidativen Phosphorylierung = zytopathologische Hypoxie: ScVO₂ ist durch verminderte Extraktion vergrößert
- **Capillary leak**: Hypovolämie, generalisierte Ödeme
- erhöhte Darmpermeabilität mit bakt. Translokalisierung
- prärenales ANV
- DIC durch Steigerung der plasmatischen Gerinnung (Thrombozytopenie!) + reaktive Fibrinolyse (ATIII-Verminderung!)
- Neurologische Störungen: Septische Enzephalopathie und critical illness polyneuropathie (axon. Degeneration im Spätstadium)

Monitoring

- Arterie
- PICCO (CI, SVR, SVV, ITBV u. EVLW) oder Pulmi (PCWP), ZVD (wenn mittels TEE optimaler Wert festgelegt wurde)
- Mikrozirkulation: ScVO₂ + Laktatveränderungen + klinisches Bild (Marmorierte Haut, blaue Akren!) Druck (MAP) ist nicht Fluss (Mikrozirkulation)
- Labor: BK, Abstriche, BB, CRP, PCT, IL6, NFP, LFP, Gerinnung inkl. ATIII und Thrombozyten, Laktat, Glucose, Phosphat

Kapilläre Perfusion ist von MAP und Umgebungsdruck (Ödeme) abhängig!

4.12.2 Therapie

Hämodynamischer Support

- **Flüssigkeit**: initial innerhalb der ersten 3h: **30 ml/kg Kristalloide**, ev. Albumin bei hohem Bedarf, ev. Gelatine; KEIN HES, kein NaCl (hyperchlorämische Azidose!) Danach wird es kompliziert. **Spätestens** wenn das **HZV nicht mehr steigt** (Hautkolorit, -temp., Rekap.-Zeit, Laktatspiegel, ScVO₂, HF, MAP, ...) Volumentherapie **überdenken**, siehe **Volumentherapie**

- pragmatisches Ziel: Normalisierung des Laktats.
- Kein NaBIC bei pH > 7,15
- **Vasokonstriktoren:** Erste Wahl ist **Noradrenalin**, wenn nicht ausreichend Vaso-pressin bis zu 0,03 U / min.
(MAP > 65 mm Hg, bei alten Patienten oft 70 bis 75 für Nierenperfusion nötig):
Bei persistierendem Schock trotz maximaler Therapie kann Hydrokortison kontinuierlich verabreicht werden, jedoch < 200 mg / d (sonst immunsuppressiv), absetzen wenn nach 24 h keine Reduktion der Katecholamine möglich ist.
→ Ziel ist ein normaler Cardiac Index mit MAP 65-85 mm Hg
- **Inotropika:** Levosimendan (Simdax™), Suprarenin, Dobutamin nur bei myokardialer Dysfunktion mit low output, CI nicht über dem Normbereich anheben, cave Tachykardie! „killed the old“; Dopamin ist uneffektiv zur Vermeidung von ANV und zur Darmprotektion. Steigern von DO₂ durch Steigerung von HZV/Hb/SaO₂ durch Inotropika, Erythrozytenkonzentrate, Oxygenierung.
- Erythrozytenkonzentrate bei Hb < 7g/dl, außer bei Myokardischämie, schwere Hypoxämie, akute Blutung. (Ziel Hb 7-9g/dl). Kein FFP und AT III (laut Studien nur Benefit, wenn AT III ohne Heparin gegeben wird bei DIC).
- Thrombozytenkonzentrate nach strenger Indikation (< 10 000 ohne Blutung, < 20 000 bei Blutungsgefahr, < 50 000 bei Blutung oder OP)
- **Herdidentifikation**, Kontrolle, Sanierung:
 - Fragen nach Schmerzen wo? (Pankreatitis,...); Bildgebung
 - Abszessdrainage, Katheterwechsel, ... !
 - Abstriche, BK!

Antibiose (Blutkulturen VOR erster AB-Gabe abnehmen!)

- hochdosiert AB: **innerhalb 1 Stunde** Breitband (golden hour of septic shock) primär **empirisch** nach Grunderkrankung/vermuteter Ursache, später Wechsel nach Antibiogramm; Carbapenem, Cephalosporine + Metronidazol, bei MRSA Linezolid, bei Pilz Voriconazol. Es sollte mit einer Kombinationstherapie (2 Antibiotikaklassen) begonnen werden, und innerhalb von 48 h möglichst **deeskaliert** werden.
- Procalcitoninbestimmung als Entscheidungshilfe.
- **Tarragona-Strategie** ( [Engelmann 2014](#))
 - Individuelle Risikofaktoren (look at your patient): typische Erreger der Region (Klinik, Anamnese, Labor, Bildgebung, Auslandsaufenthalt? z.B. Salm. typhii)
 - Interne Resistenzlage (look at your hospital)
 - Hit hard = früh, breit, hochdosiert AB
 - Get to the point (effektive Spiegel erreichen)
 - Fokus: Deeskalation, kurze Behandlungsdauer



Adjunktive Therapie

- **O₂-Bedarfs-Optimierung:** Analgesie, Anxiolyse, Sedierung, Beatmung
- (Be-) **Atmungsoptimierung**
- Glucose-Ko, NEV, Pufferung, Thromboseprophylaxe (1 Wahl ist UFH oder Dalteparin, 2 Wahl NMWH), Stressulcusprophylaxe mit PPI, Therapiebeschränkung
- Ernährung: lowdose feeding mit 500kcal/d in den ersten 7 Tagen der schweren Sepsis, danach erhöhten Kalorienbedarf berücksichtigen.
- Sedierung: so wenig wie möglich, keine Relaxierung, Spontanatemmodus.

Laktatazidose ist Ausdruck VO₂ > DO₂ bei inadäquater DO₂ oder erhöhtem O₂ Verbrauch!

$$DO_2 \approx SV \times f \times Hb \times 1,34 \times SaO_2$$

Flussmonitoring im Schock durch SVO₂ (PAK): ScVO₂ (ZVK) = Maß für den Sauerstoffverbrauch.

Normalerweise ist die ScVO₂ kleiner als die SVO₂. Im frühen septischen Schock sind beide erniedrigt. Im Schock mit Umverteilung ins Hirn/Herz ist der ScVO₂ deutlich größer als der SVO₂ da keine Ausschöpfung mehr erfolgt. Trends sind entscheidend, nicht Absolutwerte. **Monitoring dynamischer Werte!**

4.12.2.1 Volumentherapie

Zur Erhaltung oder gegebenenfalls Wiederherstellung eines Steady States der Flüssigkeitskompartimente und eines ausreichenden Kreislaufs zur Versorgung der Organe. Im Rahmen der Sepsis kommt es zur endothelialen Barrierefunktionsstörung (“**capillary leakage syndrome**”).

Bemerkung:

Das Thema Flüssigkeitstherapie, auch bei der Sepsis, ist an vielen Stellen **sehr** kontroversiell.

Man muss grundsätzlich unterscheiden zwischen

1. Flüssigkeitssubstitution = Ersatz permanenter, proteinfreier Verluste (renal, enteral, pulmonal, kutan).
2. Volumentherapie = Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der intravasalen Normovolämie.

Kolloide verbleiben nach iv. Infusion zum größten Teil intravasal, sofern kein Capillary Leak besteht. Natürliches Kolloid ist **Humanalbumin**. Deutlich günstiger sind künstliche Kolloide (HES (Hydroxyethylstärke)¹, Dextrane) und Polypeptide (Gelatine). Normovolämie ist eine Kontraindikation für Kolloide!

Man unterscheidet daher bei der Sepsis drei Phasen:

1. Loading mit rascher und aggressiver Volumentherapie
2. Consolidation mit Rückgang des Volumenbedarfs
3. Weaning mit Rückshift (Mobilisierung peripherer Ödeme in den Intravasalraum)

Volumenmonitoring

- **Klinische** Beobachtung: **Hautkolorit**, Hauttemperatur, **Rekapillarierungszeit**, **Diurese** geben Auskunft über die Mikrozirkulation. Sie geben keine Auskunft über den intravasalen Flüssigkeitszustand!
Gewichtskontrolle zur realen Erfassung von **Plusbilanzen**
- Volumenbedarfstest:
 - **Passive Leg Raise Test**: Beine hochhalten, wenn RR (besser: CO) steigt Volumen geben, wenn SO_2 fällt kein Volumen!
 - **Volume challenge**: 200 ml Volumenbolus
- Laborwerte: $ScVO_2$, Laktat, Laktatclearance
- Makrohämodynamische Parameter: Blutdruck/MAP, Herzfrequenz (**eingeschränkte Aussagekraft!**)
- **Erweitertes hämodynamisches Monitoring**, Dynamische und flussbezogene Parameter: TEE, kalibrierte und nicht-kalibrierte Verfahren zur Pulsconturanalyse (PPV, SVV) und Cardiac-Output-Messung (PiCCO™, FloDreck™)

Wichtig:

Volumenreaktion ≠ Volumenbedarf!

Nicht Jeder, der mit einer CO-Steigerung auf Volumengabe reagiert, hätte dieses Volumen benötigt!

Infusionspräparate

= Medikamente mit erwünschten, aber auch potenziell unerwünschten Arzneimittelwirkungen.

Daher strenge, individuelle Indikation stellen!

- **Kristalloide** zur Substitution extrazellulärer Verluste. Belasten jedoch zu 80% primär das Interstitium als Ödem (Risiko von abdomineller Hypertension, Lungenödem, mikrozirkulatorische O_2 -Diffusionsstörung)

¹ {abbr} HES (Hydroxyethylstärke) ist in Österreich nicht mehr am Markt erhältlich.

- **Kolloide** sind **kontroversiell** (Capillary Leak!) und Substanz-spezifisch zu betrachten.
- Indikation: als Volumentherapie zur Aufrechterhaltung /Wiederherstellung der kardialen Vorlast und Gewebsperfusion, können rascher zu einer Stabilisierung als Kristalloide führen. Aber: nicht, wenn adäquate Therapie mit Kristalloiden erreichbar ist (👉 **S3 Sepsis 2025**)
- Kontraindikation: Normovolämie
- **HES**: Nein, in Österreich auch nicht mehr am Markt
- **Gelatine** kumuliert nicht (daher keine Dosisbegrenzung) und führt zu keiner Nierenfunktionsstörung. 👉 **S3 Sepsis 2025**: “Nein” (schwache Empfehlung)²
- **Albumin**: 👉 **S3 Sepsis 2025**: “Ja, additiv, wenn viel Kristalloide benötigt werden” (schwach)
- Nicht balancierte Infusionslösungen wie NaCl 0,9% oder Ringerlösung dürfen nur als Trägerlösungen für Medikamente angewendet werden, da sie dosisabhängig zu renaler Vasokonstriktion, Nierenfunktionseinschränkung und metabolischer Azidose führen.
- Balancierte isoonkotische HES Lösung = 6% HES 130 hat das beste Nutzen-Risiko-Profil aller HES-Generationen. Beachte die Tagesmaximalgrenze! Es soll nur nach strenger Indikation und Monitoring der Nierenfunktion (bis 90 Tage nach HES-Infusion), und Blutgerinnungsmonitoring (FIBTEM), verwendet werden.
- Isoonkotisches Humanalbumin 5% mit Trägerlösung NaCl 0,9%. Zur Verminderung der Chloridbelastung wird HA20% (hyperonkotisch) verdünnt mit balanciertem Kristalloid empfohlen.

Wichtig:

Entscheidend für das Outcome ist das Erkennen des richtigen Zeitpunkts der Volumentherapie:

- Wann wieviel?
- Spannungsfeld **Volume Overload** vs. **Minderperfusion durch Vasokonstriktion** (Vasopressor-Überdosierung)

Volume Overload führt u.a. zu:

- Glykokalyx-Schäden
- Gewebeödem → Diffusionsstörung → Gewebhypoxie
- Nierenversagen
- Rechtsherzversagen
- erhöhter Mortalität

Negative Effekte einer zu raschen und excessiven Volumentherapie: Abnahme des HK, Verdünnungskoagulopathie mit Blutung!!!, Auskühlung (kalte Infusionen). Gut geeignet für den hochvolumigen Ersatz ist Gelatine, da es eine kurze HWZ hat, kein Dosis Limit besteht, und der Abbau durch unspezifische Esterasen geschieht. → Ziel: Normovolämie!

MODS

multi organ dysfunction syndrome (primär direkt durch Trauma, Hypoxie + sekundär durch SIRS)

MOF

multi organ failure, betrifft 2 oder mehrere Organe. Scoring: MOF, SOFA, MOD, Therapie siehe SEPSIS + symptomatisch

- Nierenversagen: NEV (CVVHF)
- Lungenversagen ALI/ARDS: protektive Beatmung, ILA, OK-Hochlagerung, Bauchlagerung
- Leberversagen (LIMON)
- Herzversagen: ECMO
- ZNS: Critical illness PNP mit axon. Degeneration von motorischen und sensiblen

² Für die Gelatine ist die aktuelle Diskussion nicht ganz so eindeutig, siehe hierzu 👉 **S3 Volumentherapie 2020** sowie Leitlinienreport Pkt. 5 S. 37ff zu 👉 **S3 Sepsis 2025**

Nervenfasern, klinisch mit distal betonten schlaffen Paresen und Paraplegien aller 4 Extremitäten mit erhaltener Sensibilität, fehlende MER, Muskelatrophie mit prolongiertem Weaning.

- Therapie: symptomatisch, ev. Vit B-Gabe (Diff: Myopathien, Elektrolytstörungen wie Hypophosphat, Hypokalzämie, Hypermagnesiemie, Porphyrrie, spinale und zentrale Ursache)

Enteritis mit SEPSIS

Anamnese! Auslandsaufenthalt (*Salmonella thypi*)? AB-Therapie (*C. difficile*)? Weiters mögliche Erreger: Shigellen, Yersinien, *Campylobacter*, EHEC (enterohämorrhag. *E. coli*)

4.13

Erkrankungen des Respirationstrakts

v4.0.0-beta.9

Eine respiratorische Insuffizienz liegt vor, wenn die für die Aufrechterhaltung eines suffizienten Gasaustausches notwendige Atemarbeit vom Patienten nicht mehr aufgebracht werden kann. Die pulmonale O_2 -Aufnahme ist in Folge so stark beeinträchtigt, dass eine ausreichende O_2 -Versorgung der Gewebe bzw. eine ausreichende Elimination von Kohlendioxid nicht mehr gewährleistet ist.

Leitsymptom ist die Tachypnoe ($> 35/\text{min}$)! + Reduziertes VT, Schaukelatmung, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur mit erhöhtem Sympatikonotus (Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Hypertonie)

Grundsätzlich unterscheidet man zwischen 3 Ursachen der respiratorischen Insuffizienz, die als eigenständige Formen oder in Kombination auftreten können:

- Gasaustauschstörungen durch Erkrankungen des Lungenparenchyms
- Störungen der Ventilation, d.h. des Atemgastransportes, durch eine Schwäche oder ein Versagen der Atempumpe (= Atemmuskulatur)
- Gasaustauschstörungen als Folge von Perfusionsstörungen der Lunge. (Pulmonalembolie, Shunt)

Beim pulmonalen Parenchymversagen (Oxygenationsversagen) steht die Störung der Oxygenierung ($\rightarrow PaO_2 \downarrow, AaDO_2 \uparrow$) im Vordergrund $\rightarrow$ Hypoxämisches Lungenversagen.

Ursachen für ein Lungenparenchymversagen

ALI/ARDS (pulmonal-extrapulmonal), Pneumonie, kardiogenes Lungenödem, Lungenfibrose (primär-sekundär)

Das pulmonale Pumpversagen (**Ventilationsversagen**) ist durch eine insuffiziente Elimination von CO_2 ($\rightarrow PaCO_2 \uparrow$) gekennzeichnet $\rightarrow$ Hyperkapnisches Lungenversagen

Ursachen für ein Atempumpversagen

1. Zentrale Ursachen: Störung im Atemzentrum (z.B. SHT, Intoxikation), Störung im zervikalen oder thorakalen Rückenmark (z.B. traumatischer Querschnitt, Tetanus)
2. Periphere Ursachen
Störungen der Atemmechanik: Obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen, Störung der Thoraxwandintegrität (z.B. Serienrippenfraktur bei Thoraxtrauma), Kyphoskoliose, Zwerchfellhernie, Morbide Adipositas.
Peripher neuromuskulär: Störung der neuromuskulären Überleitung (z.B. Myasthenia gravis, degenerative Muskelerkrankungen, „Hang over“ von Muskelrelaxanzien, Botulismus), Polyneuritiden (z. B. Guillain-Barré-Syndrom, toxisch, infektiös), Muskelschwäche nach Langzeitbeatmung (Atrophie, Critical illness polyneuropathy).

Die postoperative Herabsetzung der statischen Lungenvolumina ist vor allem bedingt durch:

- Operationsbedingte dorso-basale Atelektasen infolge erhöhtem intraabdominellen Drucks unterschiedlicher Genese
- Wundschmerzen mit konsekutiver oberflächlicher „Schonatmung“ mit niedrigem Atemzugvolumen und erhöhter Atemfrequenz
- Verminderung des Hustenstoßes
- Sekretretention
- „Hang over“ von Narkotika und Muskelrelaxanzien

4.13.1 OSAS

Hypotone Pharynxmuskulatur mit erhöhtem parapharyngealem Fettgewebe mit Atemwegsobstruktion im Schlaf = Apnoe + Hypoxie = Sympathikusaktivierung durch Hypoxie mit art. Hypertonie, pulmonaler HAT, Rechtsherzbelastung, Schlafmangel mit Konzentrationsstörungen (red. REM).

Therapie

Vermeidung von Alkohol, Schlafmittel, Rückenlage, Gewichtsreduktion, Nasen CPAP, OP

Anästhesiologisch

meist schwierige Intubation und Beatmung (siehe Adipositas), Überwachung postoperativ wegen Apnoephasen, Extubation erst bei völlig wachem Patienten mit TOF > 0,9

4.13.2 COPD

Chronische Bronchitis + Lungenemphysem + small airway disease mit erhöhter Resistance durch Bronchospasmus, SH-Hypertrophie und SH-Ödem, sowie Dyskrie. Endexpiratorischer Kollaps der Bronchien (ab 16 Generation keine Knorpelspangen mehr) mit endexpiratorischen Restflow = intrinsic PEEP = Überblähung durch Airtrapping = erhöhte FRC mit erhöhter Totraumventilation und Kapillarkompression mit erhöhtem PVR. Die Folge ist erhöht isometrische Atemarbeit = Restflow muss überwunden werden, bevor der inspiratorische Fluss zustande kommt. (Bis zu 50% der Atemarbeit bei COPD IV ist eine flussunwirksame Atemarbeit!)

Tab. 15: Einteilung nach GOLD

GOLD	
I:	FEV1 > 80%, mit/ohne Husten/Auswurf
II:	FEV1 < 80% mit Husten/Auswurf
III:	FEV1 < 50 mit Husten/Auswurf
IV:	FEV1 < 30% oder < 50% mit chron respiratorischer Insuffizienz

Klinik

Dyspnoe, zentrale Zyanose, Faszthorax, verminderte Atemgeräusche, verlängertes Expirium mit pfeifen, giemen, Rechtsherzbelastung mit Jugularvenenstau und peripheren Ödemen, Polyglobulie; C/P: Emphysem mit flachen Zwerchfellkuppen

LUFU

vermind. VK und red. FEV1, obstruktive Ventilationsstörung, BGA paCO_2 erhöht Erhöhte Compliance bei verminderter Struktur (elastische Fasern zerstört), aber auch verminderte Rückstellkraft und Obstruktion = erhöhte Resistance.

Indikation zur NIV

Ist das klinische Bild: progredient zunehmende Dyspnoe, AF > 35/min, inkostale Einziehungen, Schaukelatmung, muskuläre Erschöpfung. $\text{paCO}_2 > 55$ steigende Tendenz, $\text{paO}_2 < 55$ mit $\text{SaO}_2 < 88$ trotz Sauerstoffgabe, pH < 7,3

Beatmungseinstellung NIV

der extrinsische PEEP muss UNTER dem intrinsischem PEEP liegen = Reduktion der Atemarbeit (innere Schienung) + Offenhalten der kleinen Atemwege (vermindert Resistance).

Bei CPAP-ASB Rampe max 0,2sec (darüber verlängert sich die Inspirationszeit auf Kosten der Expirationszeit mit Erhöhung des intrinsischen PEEP und der isometrischen Atemarbeit)

Cave: Desynchronisation zwischen Patient und Respirator = bei zu hohem intrinsischem PEEP reicht die Eigenanstrengung des Patienten nicht aus um eine Druckunterstützung zu triggern = AF des Patienten > AF des Respirators. Ursache kann ein enger Tubus, sehr hohe AF, hohe Triggerschwelle, flache Rampe, hoher ASB-Druck mit zu hohem AMV sein.

- Therapie: Ursache beheben, expiratorischen PEEP anheben.

PEEP ist nicht zum öffnen der Alveolen, diese sind emphysematös überbläht, sondern zur Reduktion der Atemarbeit! PEEP schrittweise steigern, Druckunterstützung 5-10 CPAP-ASB.

$$PEEP_e < PEEP_i$$

Kriterien zur Intubation

Zunehmende Somnolenz, unzureichende Schutzreflexe, rapid shallow breathing (AF>35/min, VT < 300), weiterer paco₂ Anstieg mit pH-Abfall, zunehmende hämodynamische Instabilität, Schocksymptomatik, HF > 140/min.

Intubation so restriktiv wie möglich!

4.13.3 ASTHMA

Immunogene Entzündungsreaktion meist durch Ag mit erhöhter Permeabilität/Ödem, Muskelkontraktion und erhöhter Sekretion ins Lumen (Hyperreagibilität durch die Entzündung)

Status asthmaticus

trotz pharmakologischer Ausschöpfung schwerer Asthmaanfall > 6-24h!

LUFU

Obstruktion mit ausgeprägter Reversibilität im Spasmolysetest

Therapie

Allergenkarrenz, inhalative Steroide (1mg/d inhal. = 10mg/d oral), Betasympathomimetika inhalativ, Theophyllin oral oder iv.

4.13.4 ILD (Interstitielle lung disease): Lungenfibrose

Klinik

red. AZ, Trommelschlägelfinger, kleiner Thorax, Knistern bilateral, keine Rechtsherzbelastung, C/P: hochstehende Zwerchfellkuppen

BGA

massiver Unterschied des paO₂ in Ruhe und unter Belastung

Red. Compliance, kaum Dehnbar, massiv verdickte Diffusionsstrecke, O₂-Aufsättigung braucht mehr Zeit!

Gewichtsverlust da bis zu 50% des Grundumsatzes für die Atmung benötigt werden!

Therapie

Expositionsprophylaxe, antiinflammatorische Maßnahmen (Steroidtherapie), LTOT, LTX

4.13.5 Pulmonalembolie

Präkapillärer mechanischer Verschluss mit Hypoxämie = HPV mit akuter Rechtsherzbelastung bis zum Schock und kardiorespiratorischer Insuffizienz.

Kompensationsmechanismen: Gefäßrekrutment mit Öffnen bisher verschlossener Gefäße und Dilatation bereits offener Gefäße, jedoch durch funktionellen Shunt schlechte Oxygenierung die oft auch durch FIO_2 -Erhöhung nicht ausgeglichen werden kann.

Einteilung

1. Hochrisiko PE: Schock, akute Rechtsherzbelastung, myokardiale Nekrose (Troponin).
2. Intermediärrisiko PE: akute Rechtsherzbelastung ohne Schock und myok. Nekrose.
3. Niedrigrisiko PE: ohne Rechtsherzbelastung.

Klinik

Dyspnoe mit thorakalen Schmerzen, Husten, Fieber, periphere Zyanose, Tachykardie, SaO_2 red., Extremitäten untersuchen (Schwellung/Thrombose?), Tachypnoe, Synkope,

Labor

D-Dimer erhöht (normal $< 0,5\text{ng/dl}$), CO_2 normal trotz Hyperventilation oder erhöht, AaDO_2 erhöht.

EKG

P-Pulmonale (hoch spitz), Sinustachykardie, RSB, VHF, V1-4 ST-Streckenveränderungen

Bildgebung

Spiral-CT, Ventilations-Perfusions-Szintigraphie, Echokardiographie

Risikofaktoren

- Angeborene Thrombophilie: Faktor V Leiden, Faktor II-Mutation, Protein S- und Protein CMangel, Antithrombin-Mangel
- Erworbene Risikofaktoren: Alter, Z.n. TVT/PE, SS, OP, Immobilität (Bettlägig, Flugreise,...), metabol. Syndrom, ZVK, Polyzythaemia vera, Medikamente (Pille, Glukokortikoide, Chemo, Drogen,...), Antiphospholipidsyndrom, Adipositas.

Erstmaßnahme

O_2 + Hyperventilation (NIV, IT) mit Zielgröße $\text{paO}_2 > 100$, paCO_2 30-35 pH $> 7,45$ und hämodynamische Stabilisierung des Patienten.

Die Therapie richtet sich nach der Risikoeinschätzung und dem Blutungsrisiko:

1. Hochrisikopatienten: Milde Volumengabe (500ml), Katecholamine (NA, Suprenen, ev.Simtax), Beatmung mit möglichst niedrigem PEEP und endinspiratorischem Druck um das Preload möglichst wenig zu reduzieren, ev. ECMO, Antikoagulation mit UFH mit Ziel 1,5 bis 2,5 fache aPTT-Verlängerung und sofortige systemische Lyse (Streptokinase, Urokinase), wenn dies nicht möglich ist herzchirurgische/interventionelle Embolektomie. (Kontraindikation zur Lyse: Hirnblutung, Ischämische Insult < 6 Monate, ZNS-Malignom, Schweres Trauma/OP, GI-Blutung < 1 Monat, bekannte Blutungsneigung.)
2. Intermediärrisiko-Patienten: Thrombolyse nur nach strenger Risikoabwägung. Bei jüngeren Patienten mit niedrigem Blutungsrisiko dann das Überleben deutlich verbessert werden. + Antikoagulation mit NMWH oder Fondaparinux mit überlappender VKAEinstellung, oder DOAK (Rivaroxaban Dabigatran, Apixaban). DOAK's sind im Vergleich zu den VKA bei der Verhinderung von Rezidiven nicht unterlegen, haben aber ein deutlich reduziertes Blutungsrisiko. Für Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz ($\text{GFR} < 15\text{ml/min}$) sind DOAK's nicht geeignet.
3. Niedrigrisikopatienten: Antikoagulation mit NMWH/Fondaparinux mit überlappender VKA-Einstellung oder DOAK's.

DOAKs

- Rivaroxaban: Initialdosis 2x15 mg für 21 Tage, Erhaltungsdosis 1 x 20mg
- Dabigatran: Initial NMWH, Erhaltungsdosis 2 x 150mg
- Apixaban: Initialdosis: 2 x 10 mg für 7 Tage, Erhaltungsdosis 2 x 5mg

Die **Dauer der Therapie** soll bei PE nach TVT/OP 3 Monate betragen. Nach unprovozierter PE mindestens 3 Monate + Verlängerung je nach Rezidiv- oder Blutungsrisiko

(ev. ASS zur Redivrophylaxe bei hohem Blutungsrisiko nach 3 Monaten plasmatischer Antikoagulation). Bei rezidivierender PE/TVT dauerhafte Antikoagulation. Bei Patienten mit absoluter KI für eine Antikoagulation und Nachweis einer TVT, und bei Patienten mit Rezidiven unter therapeutischer INR/täglicher DOAK-Einnahme, kann ein passagerer V.cava Filter erwogen werden.

Beatmung

kontrolliere Hyperventilation (paCO_2 28-35) mit respiratorischer Alkalose = pulmonale Vasodilatation, PEEP 5-8 (Steigerung nach echokardiographischer Rechtsherzbelastungskontrolle) Möglichst niedrigem Inspirationsdruck, ev. NO-Inhalation oder Prostazyklin/Flolan iv. und Inotropika mit Vasodilatorischem Effekt = Simdax, Phosphodiesterasehemmer

Venöse Luftembolie

bei sitzender Op im Neuro-OP; Druckgradient zw. rechten VH und Kopfvenen führt beim Eröffnen der Venen zum Ansaugen von Luftbläschen ins rechte Herz mit Luftembolie, akuter Rechtsherzbelastung, bei PFO Insult... Auskultatorisch Mühlradgeräusch!

Klinik

Blutdruckabfall, Herzfrequenzanstieg, Jugularvenenstau, Zyanose, Mühlradgeräusch.

Therapie

Verschluss der Venen durch den Chirurgen, Absaugen der Luft über ZVK, Linksseitenlage, Kopftief, FIO_2 100% + PEEP

Mikrofettermbolie

Pallakos-Reaktion beim Zementieren einer HTEP oder KTEP: = Blutdruckabfall, Herzfrequenzanstieg mit sinkendem SaO_2

Ursache: allergisch-toxische Myokarddepression, Mikrofettermbolie der Lunge oder Luftembolie, allergische Reaktion mit Histaminfreisetzung.

Therapie: 100% FIO_2 beim Zementieren + stabile Hämodynamik; assistierte Maskenbeatmung mit 100% FIO_2 bei SPA bzw; Volumen + Vasopressoren, ev. Adrenalin, Dobutrex-Perfusor.

4.13.6 Cardiales Lungenödem

Bei Linksherzversagen z.B. MCI oder tachykardem VHF kommt es durch das Ödem zu einer Abnahme der Lungencompliance, zu einem reduziertem HZV mit verminderter Sauerstoffversorgung der Atemmuskulatur bei vermehrter Anstrengung = sekundäres Atempumpversagen.

C/P

bilaterale homogene Verschattungen; EKG: Ischämiezeichen/Infarktzeichen

Klinik

ängstlich, kaltschweißig, kurzatmig mit $\text{AF} > 25/\text{min}$, rasselnde AG, Tachykardie

BGA

paO_2 red, paCO_2 red

Patho

alveoläres Ödem = Perfusion ohne Ventilation; Rückstau von linken Herz mit erhöhtem pulmonal arteriellem Druck = interstitielles und später alveoläres Ödem durch erhöhten hydrostatischen Druck.

Beatmung

NIV (CPAP, CPAP-ASB) mit initial hohem FIO_2 und Steigerung des PEEPs (5-8-10-12) bis zu klinischen Besserung durch Nitroeffekt des PEEP-Niveaus: preload sinkt + durch Verminderte Druckdifferenz zwischen intra- und extrathorakal kommt es zur peripher arteriellen Vasodilation + Abnahme des Sauerstoffbedarfs durch Senkung der Atemarbeit.

Weaning

Langsam!!! Gefahr der akuten kardialen Decompensation bei steigender Vor- und Nachlast. Daher vor der Extubation Lasix + ev. positiv inotrope Medikamente (Simtax, Dobutrex) + negative Bilanz.

NIV senkt die Mortalität beim Lungenödem!

Kardiale Rekompensation durch NIV

Senkung Vor- und Nachlast, Verbessertes VO₂, Herabsetzung der transmuralen Wandspannung durch weniger negativen intrathorakalen Druck.

Respiratorische Rekompensation: Vergrößerung des FRC, verminderter Re-Li-Shunt, verminderte Atemarbeit

4.13.7 Lungenkontusion

C/P

bilaterale diffuse Verschattung

BGA

paO₂ red, pCO₂ erhöht (wenn O₂ und CO₂ sich angleichen = schlechte Prognose)
= Verletzung der Lunge durch stumpfe Gewalteinwirkung mit Einblutung in das Parenchym und Bronchialsystem.

Therapie

CPAP (Beatmung mit PEEP), BSK, Antibiotika (postkontusionelle Pneumonie)

4.13.8 Hepato-pulmonales Syndrom

Leberzirrhose + pulmonale Vasodilatation mit erhöhtem Rechts-Links-Shunt + Hypoxämie ohne Lungenerkrankung durch erhöhte NO-Freisetzung mit massiver Kapillardilatation in Kombination mit einem meist stark erhöhtem HZV = keine ausreichende Oxygenierung mehr möglich.

4.13.9 Pneumonie

Definitionen Pneumonie (Update 2017 S3-Leitlinie)

Neues Infiltrat plus kompatible Symptome (Fieber, Schüttelfrost, Husten, Auswurf, Dyspnoe, Tachypnoe, inspirator. Thoraxschmerzen)

Einteilung

- CAP: Community-acquired Pneumonia, weniger als 48 Std. hospitalisiert, gilt auch für Patienten aus Langzeit-Institutionen
- HAP: Hospital-acquired, mehr als 48 h hospitalisiert
- VAP: Ventilation-associated, vermehrtes eitriges Trachealsekret, steigende Entzündungsparameter, verschlechterte Hämodynamik

Pathomechanismen

lokales Inflammationsgeschehen mit Minderbelüftung und Re-Links-Shunt bis zu > 20% des HZV, Prostacyclin vermittelte Vasokonstriktion im Rahmen der Immunreaktion; Erhöhte Totraumventilation bis zu 60% durch schmerzbedingte, flache Atmung und herabgesetzte Compliance. Komplikation: SIRS, SEPSIS

Empirische Therapie amb. erworben (CAP) + Hospitalisationsbedürftig (schwere Pneumonie): Amoxicillin/Clavulansäure 2.2 g alle 8 h i.v (Alternativ: Ceftriaxon 2 g alle 24 h) + Initial zusätzlich Clarithromycin 500 mg alle 12 h p.o.

Clarithromycin länger als 24 h wenn IPS-bedürftig (48h), Legionellen-AG pos, Klinisch/Epidemiologisch Legionellose wahrscheinlich oder andere atypische Keime vermutet z.b. Mykoplasmen)

Prednison** 50 mg alle 24 h p.o, max 7d; vorz. Abbruch bei Entlassung / AB-Stopp (KEINE Steroide bei Influenza - während I'-Saison: Influenza-Abstrich)

Wechsel Antibiotika i.v. auf p.o. sobald Patient 24 h afebril oder Stabilitätskriterien erreicht sind.

Dauer Antibiotika 2-3 d nach Entfieberung (gilt auch bei Legionellen!), wenn nach 7 Tagen weiterhin Fieber oder nicht stabil, Evaluation Diagnose/Komplikationen: Schwere CAP und Risikofaktoren resistente Keime? Piperacillin/Tazobactam 4.5 g alle 8 h i.v. + Ciprofloxacin 750 mg alle 12 h p.o.

Indikation für die Aufnahme auf der Intensivstation

Schwere respiratorische Insuffizienz: AF > 30/min, OI < 250, NIV/INT notwendig, SIRS/SEPSIS, Organersatztherapie nötig

Stabilitätskriterien

- Orale Ernährung und Medikamenteneinnahme möglich
- BD systolisch ≥ 90 mm Hg
- Puls ≤ 100 /min
- Atemfrequenz ≤ 24 /min
- O₂-Sättigung $\geq 90\%$ oder pO₂ ≥ 60 mm Hg

Erreger

Streptokokkus pneumoniae bei der ambulant erworbenen Pneumonie

Diagnose

Streptokokken und Legionellen Urin-Schnelltest (Antigentest) + BK, Trachealsekret, BAL für Erregernachweis und Antibiotogramm.

Antibiotika

Abhängig von der Wahrscheinlichkeit für P. aeruginosa (Risiko: COPD, KHVoraufenthalt im letzten Jahr, AB-Therapie im letzten Jahr, PEG, bekannte Kononisation mit P. aeruginosa)

Thromboseprophylaxe, Stressulcusprophylaxe, Lagerungstherapie (kranke Seite oben)

4.13.9.1 VAP (Ventilations assoziierte Pneumonie):

Erreger =Staph. Aureus, , Pseudomonas aeruginosa, Klebsiellen, E.coli, Pneumokokken, MRSA, Enterobakter.

Nicht behandlungsbedürftig sind vergrünende Streptokokken, Neisseria spp., Corynebakt. Spp., Enterokokus faecium, Candida, koag. Neg. Staphylokokken, welche Bdsiedelungen sind.

90% entsteht innerhalb der ersten 10 Tage der Beatmung.

Prävention

Mundpflege mit sterilem Wasser, OK-Hochlagerung 30-40%, frühe enterale Ernährung (Zottenernährung), Streßulcusprophylaxe (Regurgitation/Pneumonie; H2-Blocker, Sucralfat), wenn möglich NIV (Hustenreflex, mukozill. Clearance besser; Tubus Leitschiene für Sekret, Aspiration trotz Cuff möglich), subglottisches Absaugen (geschlossenes System), Händedesinfektion vor und nach Manipulation am Beatmungssystem, Schlauchwechsel, sterile BK, Einzelampullen zum Vernebeln, Vernebler nach Gebrauch ausbauen.

Trachealsekret > 10⁵, BAL > 10⁴, PBS > 10³

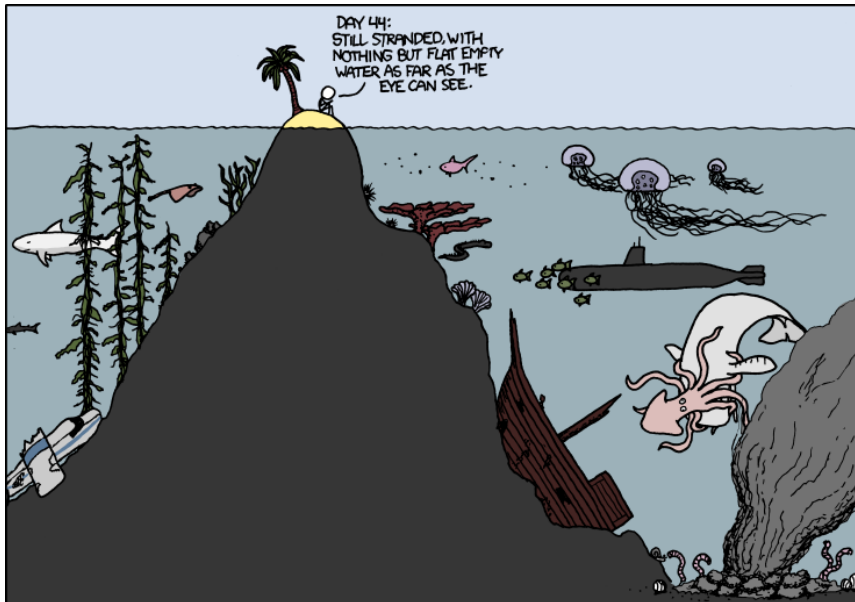


Fig. 9: Stille Wasser sind tief ...
© xkcd.com, [CC BY-NC 2.5](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/)

ARDS

4.14

v4.0.0-beta.9

1. Oxygenierungsstörung Berlin Definition: mild OI 200-300 moderat OI 100-200 severe OI < 100 bei PEEP 5
2. Akuter Beginn: 7 Tage nach def. Ereignis (onset of ARDS)
3. Linksherzversagen mit ECHO oder PCWP < 18 mm Hg ausgeschlossen
4. Früher: C/P bilaterale Verschattung bei unverändertem Herzen und keinen Pleuraergüssen

Ursachen

am häufigsten: SIRS, SEPSIS, TRALI und Polytrauma; weiters Infektion, Kontusion, Aspiration, tox. Inhalation.

DD

kardiales Lungenödem, Pneumonie, „Amiodaron Lunge“

Pathomechanismus

inflammatorische Reaktion der Lunge (Zytokinausschüttung: IL 1, IL6, TNF α , μ INF) mit capill. Leak/Ödem + gestörte Surfactantproduktion und Funktion mit Mehrkompartimentmodell der Lunge: Basal/abhängend Atelektasen – Mitte kleine gesunde Lunge – apikal/ventral überblähte Lunge.

In weiterer Folge struktureller Umbau mit Fibrosierung, dissem. Verlegung der Kapillaren mit pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzbelastung, Intrapulm.

Re-Li-Shunt mit „sauerstoffrefraktärer Zyanose“.

Leitsymptom

Dyspnoe und Tachypnoe mit Hypoxämie (Hyperventilation mit verm. paCO_2 und Azidose)

Therapieziel = adäquate Oxygenierung, keine weiteren Lungenschäden verursachen, Reduktion des extravaskulären Lungenwassers, Reduktion systemischer Entzündungsreaktionen!

Beatmung

Baby-lung-concept + Lungenprotektion hat Vorrang vor CO_2 -Elimination: VT 5-6ml/kg, PEEP > UIP, Endexpiratorische Plateaudruck < OIP z.B. BIPAP mit erhaltener Spontanatmung, damit die physiologische Verteilung des Atemgases zu den basalen Lungenabschnitten erhalten bleibt und das Ventilations/Perfusionsverhältnis physiologisch bleibt. Bessere Atemmechanik und Hämodynamik. Ein hoher PEEP und IRV ist auch bei Spontanatemmodus möglich! Weniger Sedierung und keine Relaxierung!

PEEP mindestens 10-12!

Die meisten Schäden bilden sich in der ersten Woche. High volume injury > OIP durch Baro/Volutrauma und low volume injury < UIP durch Atelektasenbildung

Ziel: Verbesserung der Oxygenierung! Dokumentation der BGA + vermerkttem endexpiratorischen CO_2 für den Trend!

PEEP-Einstellung

- 2-4 über dem UIP
- Nach Tabelle fixen Kombination mit FIO_2 (high PEEP Tabelle)
- Nach maximalen paO_2 und minimalem paCO_2 mit schrittweiser PEEP-Erhöhung und BGA

Initial führt eine PEEP-Erhöhung vor allem zu einem erhöhten Atemwegsdruck. Die Rekrutierung erfolgt erst nach Minuten bis 2 Stunden!

Permissive Hyperkapnie

oft paCO_2 erhöht, limitierend ist pH mit Zielgröße $> 7,2$ (bis dahin durch Rechtsverschiebung Vorteil der leichteren O_2 -Abgabe ans Gewebe) Unerwünschte Folgen der Azidose sind verminderte Myokardkontraktion (calciumantagon. Effekt der Azidose), vermehrt Herzrhythmusstörungen, Hyperkaliämie. Keine Pufferung mit NaBiC (CO_2 kann nicht abgeatmet werden!)

KI der PHC: Rechtsherzinsuffizienz, Katecholaminpflichtige MI, SHT mit erhöhtem ICP, $\text{IRV} > 1:1$ um Kontaktzeit zu verlängern (verkürzt jedoch auch Expirationszeit mit CO_2 Abatmung)

NO-Inhalativ, Prostazyklin (Flolan)

Kreislaufmanagement

ausgeglichene Bilanz um ein weiteres Lungenödem zu vermeiden (neg. Bilanz, Diurese fördern, ev. HF), jedoch Hypotonie und MOF vermeiden!

Ev. Pulmonaldruck senken (NO wirkt Rechtsherzversagen entgegen)

Lagerungstherapie

Seitenlagerung und Bauchlagerung

AB

z.B. Augmentin und Klacid (atyp. Keime)

KH arme Ernährung (vermind. CO_2 Prod.) und Omega-3-FS reich (immunmodul.)

Extrakorporale CO_2 -Eliminationsverfahren (ECMO, ILA) bei unbeherrschbarer Hyperkapnie, Azidose

Medikamente: Ketoconazol und Glucocortikoide werden nicht mehr empfohlen.

Ev. Antioxidantien (Selen, N-Acetylcystein), Mucosolvan (Ambroxol) soll Surfactantproduktion positiv beeinflussen.

Voraussetzung für Messung des UIP und OIP

Pat. relaxiert, abgesaugt, System dicht, VCV

Bestimmung des UIP:

- PEEP-Steigerung in 2 mbar Schritten bis mind. 14 nach immer 5 bis 10 Atemzügen

Compliance = $\text{VT} / (\text{Plateaudruck} - \text{PEEP})$ aufschreiben, das PEEP-Niveau mit der besten Compliance ist der UIP (normal 1,5ml/mbar/kg, ca. 100, bei ARDS oft 20-30)

Bestimmung des OIP:

- Umstellen auf PCV mit PEEP über UIP
- Reduzieren des Plateaudrucks in 2mbar Schritten nach 5-10 Atemzügen und Compliance berechnen, solange bis keine weitere Verbesserung der Compliance erreicht werden kann ODER VT kleiner als 6ml/kg wäre.

Rekrutementmanöver

Pat. ist tief sediert, ev. relaxiert ohne Eigenatmung, endotracheal abgesaugt.

OPEN LUNG AND KEEP IT OPEN!

1. Nach Lachmann: PCV mit 50-60 Plateaudruck und > 20 PEEP für 5-15 Atemzüge mit anschließendem decremental/absteigendem PEEP TRIAL für UIP
2. CPAP-Rekr.: Kontinuierliche Blähung mit 40-60mbar für 20-30 sec. (bevorzugtes Manöver)
3. Intermitt. Seufzer: 3 Atemzüge mit 45mbar/min

4. Verlängerte Seufzer: stufenweise Steigerung bis auf 40mbar + PEEP bis 30mbar für mehrere Minuten

Komplikationen

Blutdruckabfall mit akuter Rechtsherzbelastung, Bradykardie, SaO_2 -Abfall, ICPAnstieg, Pneumothorax Effektivitätskriterien: paO_2 steigt, paCO_2 sinkt, Compliance besser

KI

Pneu, Schock, Hypovolämie, Emphysem, unilat. ARDS, St.p. LungenTX, RDS des Früh/Ng, ICP erhöht.

Intrapulmonaler RE-LI-Shunt

korreliert mit Hypoxämie, abh. von HPV und HZV; paO_2 fällt linear ab, bei Shuntvolumen > 35% kann der paO_2 nicht mehr durch eine Steigerung des FIO_2 verbessert werden. Test: FIO_2 um 20% steigern = paO_2 bleibt unverändert bei Shunt!

Der paCO_2 steigt erst bei einem Shuntvolumen > 60% und ist oft durch kompensatorische Hyperventilation sogar erniedrigt. Das Shuntausmaß ist abhängig von der Effektivität der HPV.

HPV = hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion

aufgrund des Euler-Liljestrand-Mechanismus kommt es bei einer regionalen alveolären Hypoventilation mit vermind. O_2 zu einer reflektorischen Vasokonstriktion. Eine Verminderte HPV erreicht man durch: NO inhalativ, Prostazyklin, volatile Anästhetika, Opioide, Hyperventilation mit Hypokapnie.

SCORING

- SAPS: simplified acute physiology Score = zur Prognosebeurteilung innerhalb der ersten 24 h auf einer Intensivstation. Nicht berücksichtigt sind: <18Lj, Verbrennungspatienten, KHK-Pat, kardiochirurgische Patienten.
- APACHE II: outcome Score: Alter, Vorerkrankungen, Vitalparameter, ph, BGA, Labor werden erfasst.

4.15

Allergische Reaktion, Anaphylaxie

v4.0.0-beta.9

Anaphylaktische Reaktion

Humorale Allergie vom Soforttyp I durch präformierte membranständige IgE-Ak, welche zu einer Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren führt.

Anaphylaxie

Maximalvariante einer akuten allergischen Reaktion.

Anaphylaktoide Reaktion

direkte, nichtantikörpervermittelte Reaktion des allergischen Substrates mit der Mastzelle ohne vorhergehende Exposition.

Auslöser

Muskelrelaxanzien (60-70%), Latex (18%), kolloide Volumenersatzmittel (5%), Barbiturate, Antibiotika, KM, Protamin.

Auslöser: Muskelrelaxanzien (60-70%), Latex (18%), kolloide Volumenersatzmittel (5%), Barbiturate, Antibiotika, KM, Protamin. + Bienen, Wespen, Hornissenstiche.

Klinik

H1-rezeptor vermittelte Bronchokonstriktion, Gefäßpermeabilitätszunahme und Koronararterienkonstriktion, Dilatation der kleinen Gefäße und Konstriktion der großen Gefäße.

H2-rezeptorvermittelte Tachykardie, Permeabilitätszunahme, Koronararteriendilatation, Herzrhythmusstörungen, Bronchodilatation = β -vermittelte Wirkung der H2-Rezeptoren.

TRIAS: volumenresistente Hypotonie + Tachykardie + Bronchospasmus!

Therapie

- Stoppen des Allergens
- O₂-Gabe (FIO₂ 100)
- Volumen (kristalloide?)
- H1-Blocker (Fenistil 1-2 Amp. Langsam iv., Dibontrin)
- Danach ! H2-Blocker (Cimetidin/Tagamet)
- Solu-Dacortin 50-250-1000 je nach Stadium oder 8-40-120 Fortecortin iv.
- Theophyllin bei schwerem Bronchospasmus
- Adrenalin/Suprarenin vernebelt oder iv. bei ALS

Prophylaxe bei anaphylaktischer Prädisposition bei va. KM-Untersuchungen

- Vorabend: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o. + 50 mg Prednisolon
- OP-Tag morgens: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o. + 50 mg Prednisolon
- ODER bei der Einleitung: 4 mg Fenistil ad. KI, 400 mg Cimetidin iv. + 100-250 mg Solu-Dac

Typ II- Allergie

Zytotoxische Reaktion, Bindung von Haptenen an Zell- oder Basalmembran mit Zytolyse z.B. Agranulozytose, HIT

Typ III- Allergie

Immunkomplexvaskulitis, Entzündungsreaktionen durch zirkulierende Immunkomplexe. z.B. Serumkrankheit, Anaphylaxe durch Dextrane mit intravasaler Komplementaktivierung

Typ IV

Kontaktdermatitis durch sensibilisierte T-Lymphozyten Z.B. photoallergische Reaktion

Nosokomonale Infektionen

4.16

v4.0.0-beta.9

Sind im KH erworben.

Häufigsten

VAP, Katheter assoziierter Harnwegsinfekt, Katheter assoziierte Bakteriämien/Fungämien = hohe Liegedauer, hohe Kosten, hohe Letalität.

Infektion abhängig von Disposition des Patienten (Vorerkrankungen, Immunsystem) und Exposition (Kolonisation von potentiell pathogenen Erregern) Bei Va. Infektion (Fieber, erhöhte EZP, Eintrübung ZNS,...) BK vor AB-Gabe (früh, breit, hoch), Herdsuche (C/P, CT, Sono),...siehe SIRS

4.16.1 katheterassoziierter Harnwegsinfekt

Klinik

Fieber, Dysurie, Bakteriämie,...

Keimnachweis

>10⁵ koloniebildende Einheiten KBE/ml Urin + max. 2 verschiedene Keime ODER >10³ bei positivem Nitrit/Leukos im Harn Einwanderung über Außenseite des HK, beim Ablassen verunreinigen durch Darmkeime durchs Personal.

Therapie

HK-Wechsel (in 30-50% spontane Sanierung) ev. AB

4.16.2 Postoperative Wundinfektionen

Risiko ist hohes Alter, > 3 ASA, lange OP, Wundkontaminations-Klasse (sauber – schmutzig), va. bei abdominellen Eingriffen mit Darmeröffnung.

Erreger

Staph. aureus, Staph. epideridis koag. neg., Enterokokken, E. coli, P.aeruginosa, Klebsiellen

- Meist am 3-8 postoperativem Tag: eitrige Sekretion aus der Wunde/Drainagen, Abszess, Keimnachweis im Abstrich, Rötung/Schwellung/Hitze/Schmerz

Therapie

chir. Revision (Nekrosektomie, Beläge entfernen, Spülung, Drainage), AB nach Antibiogramm.

Prävention

perioperative AB-Prophylaxe, asept. Operation, Vermeidung exogener Kontaminationsquellen (Rasur erst unmittelbar vor OP), Unverzüglich VW bei Va. Infektion, Durchnässung, asept. Entfernung von Nahtmaterial, Drain so rasch wie möglich ex.

4.16.3 Gefäßkatheter assoziierte Infekte (90% ZVK)

Keimnachweis

Katheterspitze, DTP > 2h diff., mehr Wachstum als periphere Blutprobe 5:1, gleicher Keim in BK und am Katheter!

Therapie

ZVK-Wechsel führt oft zu Entfieberung innerhalb weniger Stunden.

Häufige Erreger

Staphylokokken, Enterokokken, Enterobacter, P. aeruginosa, Candida

4.16.4 Clostridium difficile assoziierte Diarrhöe und Colitis

= gram. Positiv, anaerob, sporenbildende Stäbchen, bildet Enterotoxin A und Zytotoxin B

Bei 95% der pseudomembranöse Kolitis ursächlich... Übertragung durch Stuhl, Hände, Toiletten, Telefon,...

Risikofaktoren

AB-Therapie, Immunsuppression, OP, ISV-Aufenthalt, kritisch Kranke, hohes Alter

Klinik

abdominelle Schmerzen mit wässriger Diarrhöe, Hypotonie, Oligourie, Hypoproteinämie, bis tox. Megakolon mit Perforation möglich, Leukozytose, Kreatininerhöhung, vermindertes Albumin, typisch bei Patienten > 70Lj.

Diagnose

typische Klinik und Stuhlkultur mit Erregernachweis, Nachweis von Toxin A und B mit ELISA (da niedrige Sensitivität, WH), Endoskopie wg. Perforationsgefahr nicht empfohlen.

Therapie

AB absetzen, eine antimikrobielle Therapie nur bei gesicherter Clostridium Difficile-Infektion.

Metronidazol 3 x tgl 500 mg p.o. für 10-14 Tage, bei schwerem Verlauf Vancomycin p.o. , Elektrolyt und Flüssigkeitsausgleich. (Ev. Teicoplanin/Targocid po)

Prävention

Restriktiver AB-Einsatz, Hygienemaßnahmen (Handschuhe/Kittel/Einzelzimmer), Sporen sind alkoholresistent, daher Hände mit Wasser und Seife reinigen.

4.16.5 MRSA

Methicillinresistente Staphylokokken über Hände d. Personals übertragen.

Maßnahmen

Händedesinfektion, Handschuhe, Kittel, Isolierzimmer, Wäsche gesondert entsorgen, Transporte minimieren (davor frische Kleidung und Bettwäsche und Gesichtsmaske)

Eradikationstherapie

1 x tgl. Waschung mit antiseptischer Lösung für 7-10 Tage, tgl. Wäschewechsel, Mupirocin Nasensalbe.

3 neg. Abstriche für Entwarnung nötig.

AB

Cotrimoxazol (Bactrim), Daptomycin (Cubicin), Vancomycin, Linezolid (Zyvoxid)

4.16.6 ESBL

Extendet spectrum Betalactamase Bildner: inaktiviert Penicilline, Cephalosporine, Monobactame; kann E.coli, Enterobacter oder Klebsillen sein. Isolation und Hygienemaßnahmen. Keine Sanierung wie bei MRSA möglich.

AB

Avelox, Bactrim, Ciproxin, Doribax, Fosfomycin, Motrim, Optinem, Tavanic, Zienam. (Carbapeneme, Tetracycline)

4.16.7 Invasive Pilzinfektionen

Empirische/kalkulierte Therapie (Risikofaktoren), Präemptive Therapie (Galaktomannan, 1,3 -DGlukan), gezielte Therapie bei Pilz Nachweis.

Pilze

Candida, Aspergillus, Zygomyceten

Empfohlene Untersuchungen

Kultur, PCR, Antigenbestimmung, Augenarztuntersuchung.

EORTC Kriterien für Pilzinfektion

- Mögliche: 1 Risikofaktor + Klinischer Faktor
- Wahrscheinliche: Risikof.+Klinischer Faktor+mikrobiol. Faktor
- Gesicherte: positive Kultur, histopatholog. Invasivitätsnachweis im sterilen Material

Va. Hämato/onkologischer Patient, ICU-Patient, Immunsupprimierte Pat. (Transplant,...)

1,3 Beta D-Glucan Test

negative prädektiver Wert, kann mit 95% Sicherheit eine Pilzinfektion ausschließen!

Ev. PCT-Erhöhung bei invasiven Pilzinfektionen (keine gesicherten Daten)

Antimykotika

- Echinocandine: Caspofungin, Micafungin bei Candida Inf.
- Azole: Voriconazol, Fluconazol/Diflucan bei Candida +Aspergillus
- Amphotericin B: Lip AmphoB bei Candida+Aspergillus+Zygomyceten

Toxizität: Echinocandine < Azole < Amphotericin B

4.16.7.1 Invasive Candidainfektionen

Risikofaktoren

AB-Therapie, Invasive Devices, gastrointest. OP, Verbrennung, Immundepression

Quellen

intravasale Katheter, Wundbereich, Urogenitaltrakt

Candida Sepsis

Nachweis von Candida Supp. in der BK oder in der Peritonealflüssigkeit

Harntrakt

Bei Candida im Harn handelt es sich meist um eine Besiedelung (Klinik? Labor?). Bei Candida Zystitis lokale Blasenspülungen und DK-Wechsel, da Echinocandine nicht im Harntrakt wirken!

Endocarditis

immer OP, Amphotericin B + Fluconazol + eventuell Caspofungin

Endophthalmitis Auge

keine Echinocandine möglich, da sie nicht ins Auge penetrieren.

Fluconazol od. Amphotericin B.

Cave: jeder Pat. mit Candiämie muss auf Endophthalmitis untersucht werden!

Meningitis

Fluconazol, Variconazol

ZVK assoziierte Fungämie

ZVK Entfernen! , für mindestens 14 Tage über die letzte positive BK hinaus Antimykotika!

4.16.7.2 Therapie bei Candidämie:

1. Echinocandine = Anidulafungin/Ecalta, Micafungin/Mycamine (ausgenommen bei Endophthalmitis, hier sofort Fluconazol/Diflucan)
2. Azole = Voriconazol/Vfend, Fluconazol/Diflucan

4.16.7.3 Aspergillose

Va. Bei COPD IV! Pulmonale Infektion: Voriconazol, Ampho B

Zerebral oder intraokulär (Trübung der vorderen Augenkammer, Punktion durch den Augenarzt mit Kultur!): Voriconazol, Ampho B

Peritonitis bei Peritonealkatheter: Voriconazol, Ampho B

4.16.7.4 Zygomykosen

Va. Bei COPD IV, Eisenüberladung, hämatologischen Neoplasien (CLL,...)

Therapie

Posaconazol, lipid assoz. Ampho B (Ambisome)

4.17

Erkrankungen des Verdauungstrakts

v4.0.0-beta.9

4.17.1 Splanchnikusperfusionsstörungen

Blutversorgung des Darms = 20-30% des HZV:

- Truncus coeliacus: Magen, Leber, Gallenblase, Pankreas, Duodenum, Milz
- Arteria mesenterica superior: Dünndarm und Colon bis 1/3 vom Transversum, ist mit Truncus coeliacus über Bühlersche Anastomose verbunden
- Arteria mesenterica inferior: 2/3 Transversum, Sigma, Rectum, Ampulla recti., Anastomose zur A. Mesenterica sup.

Postprandial steigt der Blutfluss in der Arteria mesenterica superior auf das 3 fache an! 2/3 davon in SH und Submukosa! Bei z.B. kardiogenem Schock ist die Zottenernährung bereits eine Überforderung des Darms mit Nekrosenbildung an den Zottenspitzen und Laktatanstieg, daher Ernährung pausieren! Die Schere zwischen VO_2 und DO_2 geht beim Darm viel schneller auseinander als im gesamten Körper. Auch nach Wiederherstellung des Volumenstatus braucht die Splanchnikusdurchblutung einige Stunden um sich vollkommen zu erholen.

Ein MAP von ca. 65 mmHg wäre optimal. Bereits pflegerische Tätigkeiten, wie z.B. Absaugen, verursachen Stress beim Patienten mit einer Verschlechterung der Splanchnikusdurchblutung.

Ursachen für verminderte Splanchnikusdurchblutung

- Hypotonie und Hypovolämie
- Beatmung mit PEEP>10, positiv pressure Ventilation
- Rekrutmentmanöver mit Inspirationsdrücken > 40mbar
- IABP
- Katecholamine: Noradrenalin steigert den Perfusionsdruck Die Leber wird bevorzugt durchblutet. Die SH des Darms ist bereits bei normalen Bedingungen gefährdet. Vom HZV kann NICHT auf die Splanchnikusdurchblutung geschlossen werden! Die Splanchnikusdurchblutung kann auch nicht selektiv gesteigert werden, daher muss versucht werden eine iatrogene Schädigung zu verhindern:

Perfusionsverbesserung

Hypovolämie vermeiden, DO_2 -Angebot verbessern (Hb, HZV, Perfusionsdruck), kritischer Einsatz von α -adrenergen Substanzen, v.a. Noradrenalin.

Erhaltung der gastrointestinalen Integrität durch frühe, gemäßigte enterale Ernährung (Zottenernährung), Immunnutrition mit Ω -3-Fettsäuren (antiinflammatorisch), Selen (Antioxidans), Glutamin schützt vor SH-Atrophie und damit vor bakterieller Translokation.

4.17.1.1 Obstruktive Mesenterialischämie

In 85% A. mesenterica superior durch kardiale Embolie, akute Thrombose oder Mesenterialvenenthrombose. Mortalität 50-80% bei arteriellem Verschluss.

Klinik

plötzlicher Schmerz mit Übelkeit und Erbrechen, blutig schaumige Durchfälle 0-6h, danach stilles Intervall (7-12h) mit dumpfen Schmerzen und blutigen Durchfällen mit beginnender Paralyse.

Phase III (12-48h) transmuraler Mesenterialinfarkt mit AZ-Verschlechterung, Peritonitis, Schock.

Diagnose

Anamnese, Angio-CT, Labor Spätzeichen: Leukozytose, Laktatanstieg mit metabolischer Azidose.

Therapie

OP, Katheterembolektomie

4.17.1.2 NOMI (nicht okklusive Mesenterialischämie)

beim kritisch kranken Patienten!

25% der Ischämie durch funktionell spastische Minderdurchblutung, bei Hypovolämie, Katecholamintherapie, Analgosedierung,...

Klinik

meist bei kritisch kranken Patienten mit stark geblähten Abdomen und grenzwertig erhöhten Laktatspiegeln bei Darmparalyse!

Therapie

Prostaglandin in die A.mesenterica superior einspritzen, bei transmuraler Darmgangrän chirurgische Sanierung

4.17.1.3 intraabdominelle Hypertension)/ACS (abdominal compartment syndrome)

z.B. bei Verschluss einer großen Ventralhernie, paralytischem Ileus,...

Folge ist eine Minderperfusion aller Organe: herabgesetztes HZV (erhöhtes preload und afterload durch kompensatorisch erhöhten TPVR), red. FRC, ANV (durch Minderperfusion und direkte Kompression der Nieren und ableitenden Harnwege), erhöhter ICP, + Minderperfusion des Darms mit...

Therapie

chirurgische Sanierung/Dekompression, Aszites Punktion, OK-Hochlagern, Entwässern,...

Physikalische Untersuchung

Abdominelle Schmerzen? Darmgeräusche (Totenstille bei paralytischem Ileus, klingende Darmgeräusche bei mechanischem Ileus), Palpation mit Abwehrspannung oder tympanitischem KS bei Meteorismus/Ileus, Inspektion auf Flankenhämatome bei retroperitonealer Blutung.

Zusatzinformationen

Reflux, Erbrechen, RM, Diarrhöe, Fieber, Hämodynamik, Labor (Elektrolytverschiebungen, Leukos, Laktat, Azidose, Transaminasen, Amylase/Lipase, CK/CK-MB), Bildgebende Verfahren (Abdomen leer, Sono, CT, CT-Angio), Gastro/Colo bei GI-Blutungen.

Explorative Laparotomie bei kritisch Kranken großzügig indiziert.

4.17.2 Ileus

Mechanischer Ileus

Okklusions- oder Strangulationsileus (Tumore, Gallensteine, Volvulus, Invag.)

Funktioneller Ileus

paralytischer Ileus im Rahmen von intraabdominellen Entzündungen (Pankreatitits, Cholezystitis, Appendizitis, Peritonitits), metabolisch (Urämie, Hypokaliämie), hormonell (SS), Vaskulär (Claudicatio abdominalis), medikamentör (Opioide, Antidepressiva,...)

Dünndarmileus

Starke Vermehrung von Darmkeimen va. E.coli und Hypersekretion der SH mit Stuhlerbrechen und vital bedrohlichen Flüssigkeitsverschiebungen und Elektrolytentgleisungen.

Beim tiefen Dünndarmileus steht die Translokation im Vordergrund mit Gefahr des septischen MOF.

Dickdarmileus

zunehmende Darmdistension mit hypoxischen Gewebsschaden, Hypovolämie und Schock.

- Klinik: Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Misere bei hohem Dünndarmileus

Therapie

- Paralytischer Ileus: konservativ Magensonde zur Dekompression, bilanzierte Flüssigkeit und Elektrolytgabe, Absetzen von motilitätshemmenden Medikamenten, ev. AB, Behandlung der Grunderkrankung, medikamentöse Induktion von Peristaltik (Prokinetika, Laxantien)
- OP bei Okklusions-oder Strangulationsileus

4.17.3 Diarrhöe

Ursachen:

- Osmotisch: hyperosmolare Sondenkost, Laktoseintoleranz
- Infektiös: bakteriell (Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, enterotoxinbildende E.coli, Clostridium diff.), viral (Rotaviren, Norovirus,...)
- Malabsorption: Glutenunverträglichkeit, Pankreasinsuffizienz
- Medikamentös: AB mit pseudomembr. Kolitis

Therapie

Grundkrankheit behandeln, Flüssigkeit und Elektrolytausgleich, auslösende Medikamente absetzen, Antidiarrhoika (Immodium/Loperamid zurückhaltend, da folgende Atonie mit Obstipation: über Opiatrezeptoren motilitätshemmend), Omniflora, Perenterol 3 x 3 Kapseln bei Sondenernährungsdurchfall, Diätberatung, langsamere Gabe, Ernährung anwärmen, Ernährungspausen einplanen, AB bei Clostridium difficile Colitis.

Erkrankungen der Leber

4.18

v4.0.0-beta.9

Präanästhesieambulanz

- Perakute und akute Geschehen: mit massiv erhöhten Transaminasen (3-5 fach), Ikterus (konj. Bili), Koagulopathie (PTZ, AT III erniedrigt), Va. Cirrhose = elektive OP verschieben.
- Chronisch (>6 Monate): nach OP abklären. Leberzirrhose CHILD C+MELD >14 keine OPFreigabe, CHILD B+MELD 8-14 erhöhtes Risiko erweitertes Monitoring, CHILD A+ MELD<8 OP möglich (Internististen/Hepatologen hinzuziehen bei Unklarheiten)

Erhöhtes Risiko bei

va. alkoholischer Hepatitis (dekompensiert Child B+C 30-82% OP-Letalität)

Zirrhosezeichen

Thrombopenie, Ikterus, Plasmatische Gerinnungsstörung (PTZ, ATIII), Aszites, Spider naevi, Caput medusae

Tab. 16: Child-Pugh Score: A (5-6), B (7-9), C (10-15)

Parameter / Punkte	1	2	3
Bilirubin	< 2 mg/dl	2-3 mg/dl	> 3 mg/dl
Albumin	> 3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	< 2,8 g/dl
Quick	> 70 %	40-70 %	< 40 %
Enzephalopathie	keine	Grad I-II	Grad III-IV
Aszites	keiner	sonographisch	klinisch

MELD-Score

(Model of End-stage Liver Disease) bezieht Bilirubin, INR und Kreatinin in die Formel ein. Für LTX und TIPS. Objektiver als Child > 14 inoperabel, eignet sich um postoperative Morbidität und Mortalität zu kalkulieren. Z.B. HCC-Resektion

Labor

- GOT u. GPT erhöht bei Parenchymschaden z.B. Hepatitis
- aPh erhöht bei gestörter biliärer Exkretion z.B. Gallengangsverschluss
- GGT erhöht bei Cholestase und alkoholischem Parenchymschaden

Synthese d. Leber

Albumin, Gerinnungsfaktoren, ATIII, Cholinesterase, Komplementfaktoren, Akute-Phase-Proteine, Glykogensynthese + speicherung, Glukoneogenese, Harnstoffsynthese, Gallensäurenproduktion

Stoffwechsel

Protein- und Lipoproteinstw., Fettsäuremetab., Ketogenese, Abbau von Häm, Bilirubinkonjugation, Vitaminstoffw, Biotransform. von Pharmaka,

Exkretion

Bilirubin, Gallensäuren, Steroide (Hormone + GS), Pharmaka z.B. Rocuronium, Ceftriaxon

Leberperfusion

25% des HZV; 70-80% über V.portae Rest über A. hepatica. (O₂-Versorgung 50%)

A. hep. da V. portae nur 70% pO₂). Die Autoregulation der A. hepatica ist vom Grad der Nahrungsaufnahme abhängig und im Nüchternzustand außer Kraft! Bei Hypotonie in Narkose daher stark reduzierte Leberdurchblutung. Ein Anstieg oder Abfall der Pfortaderperfusion wird von A.hep. kompensiert. Umgekehrt ist dies nicht möglich. Metabolische Azidose führt zu einer Vasokonstriktion im präportalen und leberarteriellen Gebiet!

Katecholamine führen zur Vasokonstriktion d. V. portae (β -Rez), sowie primäre Vasokonstriktion aber mit sekundärer Vasodilatation der A. hep. (α + β -Rez.)

Reduktion des Blutflusses in Narkose durch: Propofol, Thiopental, Alfentanil, PEEP und vorallem durch Oberbaucheingriffe per se.

4.18.1 Akutes Leberversagen

Definition: Leberversagen mit Ikterus und Enzephalopathie OHNE vorbestehende Lebererkrankung.

Ursachen

- Fulminante Virushepatitis (va. B)
- Knollenblätterpilzvergiftung
- Medikamentös (va. Paracetamol)
- Vaskulär (Budd Chiari Syndrom)

Anamnese!!!

Medikamenten-, Drogen- und Transfusionsereignisse?, Berufliche Exposition? Pilzkonsum zu jeder Jahreszeit, Sexualanamnese, Familienanamnese (M. Wilson)

LIMON

Misst mittels transkutaner Pulsdensitometrie die PDR (Plasmadelaterate) von Indozyanidgrün, welches in der Leber nicht metabolisiert wird. Seine Aufnahme ist vom Blutfluss, zellulärer Aufnahme und Exkretion abhängig.

- Ind: Sepsis mit Leberdysfunktion im Rahmen eines MODS, Leberzirrhose vor der Teilresektion, nach LTX
- CAVE: Allergische Reaktionen bei Jodallergie und Hyperthyreose
- PDR von ICG beim Intensivpatienten soll >16%

TRIAS

Ikterus – Enzephalopathie – Koagulopathie

ZNS

akute **hepatische Enzephalopathie** (HE) mit konsekutiven Hirnödemen durch erhöhtem intrazerebralen Ammoniak NH₃ (vermehrte Glutaminsynthese in den Astrozyten) mit osmotisch bedingtem Hirnödem mit Gefahr der Hirnstammeinklemmung bei NH₃ >200µmol/l (korreliert mit Blutspiegeln)

Cave: Temp > 38,5

Hirndruckzeichen (Symptome ab >30 mm Hg): Hypertonie mit Bradykardie, erhöhter Muskeltonus (Myoklonien), gestörte Pupillenmotorik (wechselnd), Krampfgeschehen, gestörtes Atemmuster.

- HE I: Persönlichkeitsveränderungen, Schlafstörungen, Merkstörungen, Sprache verwaschen
- HE II : zunehmende Schläfrigkeit, Apathie, Koordinationsstörungen (schreiben), Flapping-Tremor
- HE III: schläft fast immer, aber erweckbar, zeitlich und örtlich Desorientiert
- HE IV: Koma mit erhaltener Reaktion auf Schmerzreiz

KRL

wie bei SIRS! Periphere Vasodilatation mit kompensatorisch hyperdynamen Zustand: Hypotonie mit Tachykardie und erhöhtem HZV bei erniedrigtem TPVR

Niere

ANV bei MOF, direkte Nephrotoxizität bei Paracetamol! Metabolische Alkalose durch gestörte HCO_3^- -Metabolisation. Bei Laktatazidose verschlechtert sich die Prognose!

Koagulopathie

Thrombopenie, gestörte plasmatische Gerinnung (PTZ erniedrigt) + ATIII vermindert prod.

Immunsystem

gestörte Funktion begünstigt SIRS

Diagnostik

- Labor: Hep A-E, HSV, CMV, Humanes Herpes Virus HHV-6, ANA, Coeruloplasmin/Spaltlampe bei va. M. Wilson, Paracetamolspiegel bei Einnahme + GPT, GOT, GGT, Bili, PTZ, Faktor V, AT III, NBZ, NH₃, Laktat + BB + NFP
- Sonographie: Lebergröße (große Leber prognostisch besser), Gefäße?, Ascites (viel Ascites kein akutes Geschehen!)
NH₃ soll zur selben Uhrzeit, gekühlt werden, sofort ins Labor gebracht werden
- NBZ: Gluconeogenese erfolgt in der Leber, Gefahr Hypoglykämie!

Differenzialdiagnostik

- Hepatisch: ALT und LDH erhöht, Sonographie (Stein, Tumor?) → wenn nein: Sepsis, CMV, Metastasen?
- Cholestatisch: Alk.Phosphatase und GGT erhöht → Sonographie
- Ikterus: unkonjugiert (vermehrte Hämolyse, Z.n. Massentransfusion,...) oder konjugiert (Stein, Tumor, Infekt, Zirrhose)

Verlauf

- Hyperakut: z.B. Paracetamolintox. 0-7 Tage von Ikterus bis Enzephalopathie
- Akut: z.B. Virushepatitis 8-28 Tage von Ikterus bis Enzephalopathie
- Subakut z.B. NON A-E Hepatitis 29-72 Tage, mit schlechtester Prognose

Intensiv-Kriterien

höhergradige HE (Somnolenz), eingeschränkte Nierenfunktion, ausgeprägte Koagulopathie oder Blutungsneigung

Therapie

- Antidot: N-Acetylcystein bei Paracetamolintox, Silibinin bei Knollenblätterpilzvergiftung
- Kausal: Glucocorticoide bei Immunhepatitis
- Symptomatisch
- Organersatztherapie: HF, MARS/Prometheus
- Notfall-LTX

Allgemeine symptomatische Therapie

- Kreislauftherapie: Volumen (kristalloide isotone Lsg, ev. Humanalbumin), Noradrenalin, Hydrocortison (60% der Pat. mit ALV haben NNI!!!), Kein Terlipressin bei erhöhten ICP!
- Intubation bei Aspirationsgefahr (auch bei Transport bei HE III-IV)
- FFP und TK's bei Blutungen
- Glucosemonitoring Ziel 80-110 (Cave: Hypoglykämien)
- Albuminsubstitution
- Hirndrucktherapie: ICP-Sonde, Sedierung, Mannitol 20% 0,5-1mg/kg über 20 min, milde Hypothermie 35-36°, OK- Hochlagerung 20-30°
- Ernährung: Energiebedarf um 20-30% gesteigert, wenn möglich enterale Ernährung; BZ-KO; Eiweißrestriktion ausschließlich im Akutstadium der HE 0,5g/kg für 24h, danach 1,2-1,5g/kg mit verzweigten Aminosäuren (va. pflanzliches Eiweiß und Milcheiweiß)
- Resorptionshemmung des intestinalen intraluminalen Ammoniaks infolge pH-Erniedrigung durch den Einsatz von Lactulose und Lactitol (30-60g/d je nach Stuhlfrequenz)

- Reduzierung der ammoniakproduzierenden bakteriellen Darmflora durch orale Gabe von Metronidazol.
- Enterale oder parenterale Applikation von Ornithinaspartat/Hepamerz zur verbesserten Harnstoffsynthese
- Anexate/Flumazenil ev. bei sedativainduz. HE
- PPI oder H2-Blocker zur Blutungsprophylaxe bei HE III – IV
- Hygienemaßnahmen: Infektion ist die häufigste Todesursache bei ALV: Händedesinf., Handschuhe, Haube,...

MARS

molekular adsorbents recirculating System = Form der Albumindialyse, Mars-Flux-Filter für 50kD ist für Albumin undurchlässig, aber Toxine passieren. Sekundärkreislauf mit hoher Albuminkonzentration. (lt. Studien kein Überlebensvorteil bewiesen)

Prometheus

mit Blutfilter 300kD für Albumin durchlässig, aber im Sekundärkreislauf Absorber.

LTX-Kriterien

- **King's College Kriterien:** PTT >100s (INR >6,5) ODER mindestens 3 der folgenden Kriterien: Alter <10 oder >40, Non A-E Hep, HE > 7 Tage nach Ikterus, PTT > 50s (INR >3,5), Bilirubin > 17,4
- **Clichy Kriterien:** <30a +HE II-IV+Faktor V<20% ODER >30a+HE II-IV+Faktor V<30%

KI für LTX

Extrahepatische Malignome, unbehandelte Sepsis und schwere Pneumonie, aktiver Alkohol- und Drogenabusus, Totale Pfortaderthrombose, (HIV, COPD, KHK)

4.18.2 Paracetamolintoxikation

- 40% aller Leberversagen in den USA
- Toxische Dosis: Erwachsener 7-15g/d, Kind 150-200mg/kg/d
- Antidot: N-Acetylcystein (Fluimucil i.v. 150mg/kg Bolus, 50 mg über 4h, 100 mg über 16h)

Kings LTX-Kriterien bei Paracetamolintox

- pH < 7,3 oder Laktat > 3 nach Optimierung des Wasserhaushaltes
- ODER PTT > 100sec und Krea > 3,4 und HE Grad III-IV

Postoperative Schmerztherapie

hohe Vulnerabilität der Leber bei Vorschädigung und Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz, OSAS, COPD

Therapie

20 Stunden nach Prescott (innerhalb von 10 Stunden nach Intoxikation): Initial Bolus 150 mg/kg (über 15 Min.), gefolgt von 50 mg/kg über 4 h, gefolgt von 100 mg/kg über 16 h.

Gesamtdosis 300 mg/kg; Gesamtdauer 20 h.

4.18.3 Pilzvergiftung (va. Knollenblätterpilz mit Amatoxin)

Gift hemmt irreversibel die RNA Polymerase II und führt initial zu Übelkeit, Erbrechen und Diarrhöe. Nach einer Latenzzeit von ca. 48h kommt es zum ALV.

Antidot

Silibinin 5mg/kg 4 x tgl. iv. (Penicillin G und Steroide haben keinen Effekt!)

4.18.4 Akuter Morbus Wilson

Va. bei jungen Frauen, Ikterus mit oft normaler alk. Phosphatase, niedrige HS, Coeruloplasmin niedrig, Coombs negative Anämie

Therapie

Notfall LT

4.18.5 Nutritiv toxische Leberzirrhose (alkoholische Leberzirrhose)

Klinische Zeichen

Aszites > Blutung > Ikterus > Enzephalopathie

Todesursachen des Leberzirrotikers

HCC > Aszites > Blutung

Komplikation

Ösophagusvarizenblutung, HRS, SBP

Aszites

Punktion und Diagnostik bei neu aufgetretenem Aszites, bekannter Zirrhose mit klinischer Verschlechterung (Fieber, NI, HE), hospitalisierter Zirrotiker, Massiver therapierefraktärer (Diuretika-resistenter) Aszites zur Entlastung.

Differenzial Ursachen zur portale Hypertension bei Leberzirrhose: Rechtsherzinsuffizienz mit Stauungsleber, Peritonealkarzinose, Proteinmangel.

Aszitestherapie

- NaCl-Restriktion (4-6g/d)
- Diuretika: Spironolacton/Aldactone 100-400mg + Lasix 40-160mg als Morgendosis (nicht verteilen), wenn möglich immer kombinieren (Harnelektrolyte K >30 = Spironolacton steigern ist K>30 Lasix steiger, Na > 88 Kochsalzrestriktion) Bei Gynäkomastie Amilorid/Moduretic oder Eplerenon/Inspra
- Therapeutische Paracentese (+Humanalbumin nach Aszitespunktion 8g HA/l Aszites = 100ml HA 20% / 2l)
- TIPS bei therapierefraktären Aszites verbessert das Überleben, wenn Bil <3mg, Na > 130, < 60a

TIPS

= transjugulärer intrahepatischer Pfortader Shunt = first line Therapie bei Hochrisikopatienten, bzw. ultimo ratio bei weit fortgeschrittener Leberzirrhose.

Problem NNI bei 50% der Patienten mit Zirrhose und Sepsis, dh. Fehlende Möglichkeit auf die Sepsis adäquat reagieren zu können. Vor allem bei Hypotonie und Katecholaminpflichtigkeit daran denken! 50mg Hydrokortison alle 6h bis der Patient nicht mehr katecholaminpflichtig ist.

Spontane bakterielle Peritonitis (SBP) ohne peritoneales klinisches Bild mit positiver Kultur und Leukozytose findet sich bei ca. 15-20% der Patienten mit Ascites.

- Therapie: AB (Claforan, Rocephin) und Humanalbumin zur Prophylaxe des Hepatorenalen Syndroms. (1,5g/kg ab 3 Tag 1g/kg HA), Diuretika, Kontrollpunktion.

Hepatischer Hydrothorax

= Aszites läuft über Zwerchfelllücken in den Pleuraspalt, meist rechts. Therapie wie bei Aszites, Drainagen wenn möglich vermeiden, wenn therapierefraktär dann TIPS.

Niereninsuffizienz bei Zirrhose

Ursache: prärenal durch Hypovolämie u. Infektinen > renal akut toxisch > HRS bei Aszites Eingeschränkte Diurese + Kreaanstieg um > 1,5mg/dl

- Absetzen von Diuretika, NSAR, ...
- Volumentherapie, ev. Albuminsubstitution

- Diagnostik und Therapie von Infektionen
- HF/Dialyse

4.18.6 Hepatorenales Syndrom

= funktionelle Niereninsuffizienz bei fortgeschrittener Lebererkrankung. (LTX führt zur Normalisierung der Nierenfunktion). 75% Aszites bei terminaler Lebererkrankung und HE.

Patho

TPVR nimmt ab, vorallem im Splanchnikusgebiet = RAAS aktiviert mit Vasokonstriktion der Nieren und Extremitäten, mit Oligourie und Natriumretention und progredienter Zunahme der harnpflichtigen Substanzen (va. U/P Harnstoff > 8, U/P Kreatinin >40 Narium im Harn stark erniedrigt = >500 mosmol/kg)

Therapie

Albumin 1g/kg/d (bis Serum Albumin > 45mg/dl, Terlipressin oder Noradrenalin, Midorin/Gutron® po (Sympathomimetikum), Octreotid® sc (Somatostatinanalog)); Als Langzeittherapie soll Norfloxacin (400mg/d, Chinolon AB) verabreicht werden, da es die Rezidivrate deutlich verringert und das Outcome verbessert.

Prophylaxe

Humanalbumingabe, Vermeiden von Auslösern (KM, NSAR, hohe Diuretikadosierung, Hypovolämie)

Postoperativer Ikterus

- Früh < 3 Wochen postoperativ: Transfusionsanamnese nach Polytrauma, Ischämische Hepatitis bei St.p. Schock, Sepsis, chirurgische Komplikation (bili. Obstruktion), acalculöse Cholecystitis.
- Spät > 3 Wochen postoperativ: Medikamente (Fieber, Juckreiz, Eosinophilie, Lymphadenopathie), chir. Komplikation

Erhöhtes unkonj. Bilirubin: Hämolyse, Hämatome, Mb. Gilbert

Konjugiertes Bilirubin erhöht AP > GPT: nicht mechanisch (Sepsis TSS, Med.), mechanisch (Cholelithiasis, Tumor, Pankreatitis)

Hepatisch (GPT > AP): Virushepatitis, Medikamente, Alkohol,...

Sepsis induzierte Cholestase

LPS führen zur Zytokinfreisetzung systemisch und intrahepatisch = hemmen Transportsysteme für Bilirubin und Gallensäuren.

Klinik

Fieber, Ikterus, erhöhtes conj. Bilirubin, meist normales GGT, am 2-7 d nach Bakteriämie mit Bilirubinanstieg > 2 = hepatische Manifestation des MODS

Therapie

AB + Sepsisherdsanierung Sono zur diff. mechanische Cholestase.

Hypoxische Hepatitis = Schockleber

- Patho: läppchenzentrale Nekrosen durch Hypoxie mit erhöhtem GOT/GPT-Ratio > 1 + LDH Erhöhung
- Risikopatienten: Rechtsherzinsuffizienz, COPD, OSAS, Leberzirrhose
- Therapie: Stabilisierung der Hämodynamik

Steatosis hepatis durch TPE (totale parenterale Ernährung)

Mit nichtmechanischer intrahepatischer Cholestase

- Risiko: TPE > 3 Monate, Kurzdarm Patienten
- Path: verminderte Gallensekretion durch Dysbalance der GI Hormone, bakterielle Translok. + Bildung von toxischen Gallensäuren
- Therapie: Vermeidung überhöhter Kalorienzufuhr, zyklische Applikation mit 6-12h Pause

Medikamentös induzierte Cholestase/Hepatitis

Bei Antibiotika (Augmentin, Makrolide, Flucloxacillin) mit erhöhten Transaminasen, Oberbauchschmerzen, Fieber nach 1-6 Wochen Latenzzeit.

Gastrointestinale Blutung

4.19

v4.0.0-beta.9

1. Obere gastrointestinale Blutung: Meläna und Hämatemesis bei Ulcus ventriculi oder duodeni bzw. Karzinom, Ösophagusvarizenblutung
2. Untere gastrointestinale Blutung: Hämatochezie bei blutenden Polypen oder Colonkarzinom, Divertikelblutung, ischämische Colitis, Angiodysplasien. Diese machen rund 20-30% der GI-Blutungen aus und sind mit coloskopischer Blutstillung oder OP zu therapieren.

Klassifikation der Ulcus ventriculi/duodeni-Blutung nach Forrest

- Ia. Akute Blutung
- Ib. Sickerblutung
- IIa. Gefäßstumpf
- IIb. Koagel
- III. abgeheiltes Ulcus

4.19.1 Ösophagusvarizenblutung

Risikofaktoren

Child B/C, Varizengröße, Red Spots, Red Wale Markings (kleine Varizen auf den Großen, welche schnell bluten)

Fundusvarizen im Magen bluten häufig, kein Banding möglich, daher Histoacryklebung in Bauchlage, damit der Kleber nicht aufs Endoskop tropft! Hohes Aspirationsrisiko bei Intubtion! Nach 3-5 Tagen wiederholen!

Prävention der ersten Blutung bzw. Reblutung

Kleine Varizen + red wale marks oder Child C: Betablocker z.B. Carvedilol max 12,5mg/Dilatrend (wenig kardiosensitiv)

Große Varizen über 5mm: Banding oder Betablocker TIPS bei Rezidivblutung bei Hochrisikopatienten LTX Evaluation

Therapie der ersten ÖVB vor der Akut-Endoskopie

- Volumentherapie bis zur Normovolämie (Hämodynamisch ähnlich Sepsis)
- Hämodynamische Stabilisierung mit $RR_{syst} < 130!$, EK's Ziel Hb 7-8;
- Gerinnungskorrektur bei $PTZ < 30\%$, Thrombozyten $< 30\ 000/\mu l$; Cave: eine isolierte Prothrombexgabe kann zu einer Pfortaderthrombose führen.
- Terlipressin 2mg iv. als Bolus gleich bei Verdachtsdiagnose ÖVB, danach für 5 Tage alle 4 h 1-2mg iv.
Ausnahme: bei schwerer KHK, COPD, Asthma, Herzrhythmusstörungen, paVK, wird ein Somatostatin Perfusor empfohlen.
- Antibiotika: sofort bei Aufnahme Ceftriaxon iv, Rocephin oder Claforan über 7-10 Tage (Patienten sterben meist an einer Infektion!)
- Gerinnungstherapie: $PTZ > 50$, $ATIII > 75$ Thrombos > 50000 = Beriplex + ATIII+TK
- Erythromycin 250mg iv (Prokinetikum) = klare Sicht
- 80mg Pantoloc iv, dann Perfusor 2ml/h (200mg auf 50ml)

- Endoskopische Therapie: Notfalls ÖGD (Banding)
- Interventionelle Radiologie: Embolisation des blutenden Gefäß
- Wenn kein Blutungsstillstand: Denis Stent und TIPS

Pankreatitis

4.20

v4.0.0-beta.9

Patho

Freisetzung von Chemokinen bewirkt Chemotaxis = Anlocken von Monozyten, Makrophagen, Lymphozyten, welche pro- und antiinflammatorische Zytokine freisetzen = führen zur Fettgewebsnekrosen (Autolyse durch Lipase) und Drüsengewebsnekrosen und Ödem (Trypsin + Chymotrypsin) durch gestörte Mikrozirkulation und Einblutungen (Elastase), Permeabilitätsstörungen (Kallikrein mit Bildung von Kininen) und Schmerzentstehung mit Entzündungsinfiltrat. (SIRS entscheidet Prognose)

Dauer

ca. 4-6 Wochen nekrot. Pankreatitis!

Urs

biliär > alkoholtoxisch > sonstiges (Infektionen, Medikamente, Trauma, idi)

Klinik

plötzlich einsetzender heftiger gürtelförmiger OB-Schmerz in den Rücken ausstrahlend.

Geblähtes Abdomen mit fehlender Peristaltik (paralytischer Ileus) und heftigem DS im Oberbauch.

Nekrotisierende Pankreatitis: CULLEN-Zeichen: bläuliche Verfärbung um den Nabel + **GREY TURNER** Zeichen mit blaugrüner Verfärbung der Flanken aufgrund retroperitonealer und intrapankreatischer Einblutung.

Komplikationen

sept. Schock, MOF

Labor

Lipase/Amylase sind initial auf > 3 fache erhöht, können bei Aufnahme aufgrund Organnekrose bereits im Normalbereich sein.

HK > 44% durch sequestr. Flüssigkeit ins Interstitium, erhöhte EZP (CRP, Leuko), ev. erhöhtes Kreatinin, Hypocalcämie,

Phase I

SIRS-Symptomatik: Fieber/Hypothermie, Tachykardie, Tachypnoe, Leukozytose/penie

Phase II

schwere akute Pankreatitis, Sepsis, septischer Schock

Pankreatitis Verlaufsmöglichkeiten:

1. Interstitielle ödematöse P. mit unkomplizierter Restitution = milde P. ohne Organversagen
2. Nekrotisierende P. mit steriler Nekrose mit postakuter Pseudozystenbildung = moderate P. mit vorübergehendem Organversagen
3. Nekrotisierende P. mit infizierter Nekrose mit Pankreasabszessbildung = schwere persistierende P.

Diagnostik

- KM-CT ab dem 4. Tag (Nekrosenentwicklung erst ab 4-5 Tage!) = aufgelockertes Gewebe, Flüssigkeit rund um Pankreas, ev. Lufteinschlüsse
- ERCP bei va. biliäre Genese: Papillotomie und Steinextraktion möglich
- Sonographie hat nur eine Sensitivität von 67%
- Feinnadelaspiration: sterile vs. infizierte Nekrose (Keimbestimmung, Antibiotogramm!)

Ranson-Score (Mortalitäts RISK)

>55a, Leuko>16, Gluc >200, LDH >350, AST >250

HK-Abfall > 10%, Calcium-Abfall >8, BE >4 (Azidose), pos. Bilanz > 6l, pO₂<60 (min. CPAP)

5-6 signs 40%, >7 signs 99% Mortalitätsrisiko

Balthazar-Index (CT-Index)

ödematös, Flüssigkeitssaum, Aszites, Pleuraerguss, Nekrose,...

Hypokalzämie durch PTH-Resistenz, Endotoxine per se, Störung der Darmresorption von Kalzium

Der Hauptrisikofaktor für Sepsis und konsekutivem MOF ist die Infektion der Pankreasnekrose in der II. Phase der Erkrankung!

Kausale Therapie nur bei biliärer Pankreatitis mittels ERCP möglich.

Sonst nur supportive Therapie zur Vermeidung von Komplikationen

- **Volumen:** signifikante Flüssigkeitsverluste in den dritten Raum bis zu 10l/24h!! mit Elektrolytverschiebungen, Einschwellen von toxischen und vasoaktiven Substanzen: Kristalloide + Kolloide + Vasopressoren (NA, VPR, Dobutamin) nach PICCO! Eine erfolgreiche Rehydratation innerhalb der ersten 2 – 24 h kann das Outcome deutlich verbessern.
- **Septic shock:** early goal directed therapy (AB breit, hoch dosiert, sofort) + Vasopressoren+Fluid management = Eckpfeiler der IBS-Therapie
- **Respiratorisch:** meist linksseitiger Pleuraerguss+Atelektasen + schmerzbedingte Hypoventilation = respiratorische Insuffizienz
- **ANV-Prophylaxe:** Volumen + ausreichend MAP
- **Schmerztherapie:** PCA mit Opioiden: Tramal und Pethidin beeinflussen Sph. Oddi am wenigsten + NSAR; thorakale PDA problematisch wg. Infektion und Gerinnung.
- **AB:** nur bei infizierter Nekrose bei klinisch akutem Zustand oder pulmonalen Infekt, am besten nach FNA/Keimbestimmung/Antibiotogramm, sonst Penem/Imipenem/Zienam sofort!
Optimal wäre jedoch erst in der 3-4. Woche! AB von Vorbehandlungen bei stabilem Zustand sofort absetzen!
- Ev. in den ersten 2 Wochen prophylaktische Antimykotikatherapie
- **Gerinnung:** bei DIC FFP und Heparin
- **Hypokalzämie:** Kalziumglukonat
- Hyperglykämie: Insulin
- **Enterale Ernährung:** über eine nasogastrale Sonde mit fettarmer Ernährung, Beginn innerhalb von 24h, parenterale Ernährung soll vermieden werden. Limitierend ist eine schwere Gastroparese.
- **Chirurgische Therapie:** bei infizierten Nekrosen (FNA) mittels Debridement, Aszitesentfernung, legen einer Drainage oder VAC. Demarkation der Nekrose tritt erst nach 2-3 Wochen nach Onset ein und ist Voraussetzung für suffiziente Entfernung, daher am besten in Woche 4-8!!! Frühere chir. Intervention nur bei massiver Blutung, Darmperforation oder früher Infektion der Nekrose. Meist wiederholte Laparotomie mit Lavage und VAC.
- Frühe Mobilisierung und frühes Weaning vom Respirator

4.21

Tachykarde

Herzrhythmusstörungen

v4.0.0-beta.9

Bedrohliche Symptome vorhanden?

1. **Schock** (Kaltschweißig, Somnolent, Hypotonie, Tachykardie)
2. **Synkope** (Folge der zerebralen Minderdurchblutung)
3. **Herzversagen mit Lungenödem** (Linksherzversagen) oder erhöhtem jugularvenen Druck und Leberstauung (Rechtsherzversagen)
4. **Myokardischämiezeichen**: Thoraxschmerz (AP) oder stummer Infarkt (DM!)

Therapie

Elektrisch (Kardioversion, SM) oder medikamentös (Antiarrhythmika, Betablocker)

Instabiler Patient

- synchronisierte Kardioversion (R-Zacken gesteuert, damit der Schock nicht in die T-Welle fällt und ein VF ausgelöst werden könnte). (Beginn mit 200 J, schrittweise Steigerung). Wenn erfolglos, dann 300 mg Amiodaron über 10-20 min und dann neuerlicher Kardioversionsversuch. (loading dose mit 900 mg über 24 h fortsetzen). SVT lassen sich oft mit 100J konvertieren.

Stabiler Patient

- ohne bedrohliche Symptome oder Verschlechterung: 12 Kanal EKG Analyse ob Schmal oder Breitkomplextachykardie (QRS>120ms).
- VT oder SVT mit Schenkelblock = regelmäßige Breitkomplextachykardie.
Th: Sedacoron 300 mg loading dose + 900 mg über 24h
- VHF mit Schenkelblock oder WPW-Syndrom = unregelmäßige BKT.
Th: Kardioversion, Sedacoron.
Bei WPW-Syndrom KEIN Adenosin, Diltiazem, Verapamil, Digoxin da diese den AV-Knoten blockieren und das Syndrom nur verstärken.
- polymorphe VT (Torsades de pointes) = unregelmäßige BKT.
Th: Alle QT-verlängerten Medikamente absetzen, Elektrolytstörungen korrigieren, 2g Magnesium iv.
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie = regelmäßige Schmalkomplextachykardie, häufigster Typ der SVT.
Th: Karotis-Sinus-Massage, Valsalva-Manöver, 6 mg Adenosin-Bolus (12/12), Kardioversion, Diltiazem/Verapamil (wirken länger am AV-Knoten)
- WPW mit antioventrikulärer Reentrytachykardie = regelmäßige SKT.
Th: Karotis-Sinus-Massage, Valsalva-Manöver, 6 mg Adenosin-Bolus (12/12), Kardioversion.
- Vorhofflattern mit 2:1 Block = regelmäßige SKT mit typischerweise HF 150/min.
Th: Sedacoron + Kardioversion bei bedrohlichen Symptomen, ansonsten medikamentöse Frequenzkontrolle (Betablocker, Diltiazem) und Herzrhythmuskontrolle (Sedacoron, Lanitop, Digoxin), ev. Kardioversion und vor allem Antikoagulation (OAK), wenn das VHF bereits länger als 48 h besteht (Thrombus Herzhohr! Keine Kardioversion vor Antikoagulation)

Einteilung der Antiarrhythmika

- Klasse I: Depolarisationsantagonisten = Natriumkanalblocker z.B. Lidocain, Phenytoin
- Klasse II: Betablocker z.B. Breviblock, Beloc, Concor
- Klasse III: Repolarisationsantagonisten = Kaliumkanalblocker z.B. Amiodaron
- Klasse IV: Calciumkanalblocker z.B. Verapamil, Diltiazem

Erregungsbildung/leitung am Herzen

Depolarisation (schneller Natriumeinstrom, QR), frühe Repolarisation (Kaliumausstrom, RS), Plateauphase (langsamer Calciumeinstrom, ST), terminale Repolarisation (Kaliumausstrom T-Welle), diastolisches Ruhepotential (P)

Am AV-Knoten wirken: Calciumkanalblocker, Adenosin, Digoxin!

An den Akzessorischen Bahnen: Phytol

Am Ventrikel: Lidocain

Adenosin

verlangsamt die Überleitung am AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf anderen myokardialen Zellen und Erregungsleitungsbahnen. HWZ 10-15 sec! Bolus zu rasch laufender Infusion. Dosis: 6 – 12 – 12mg. NW der Gabe: Übelkeit, Hitzegefühl, Thoraxschmerz. KI bei WPW (induziert VHF mit gefährlich schneller Ventrikelüberleitung mit VT/VF)

Amiodaron

wirkt an den Na, K und Ca-Kanälen und hat ebenso α und β -blockierende Eigenschaften.

TMD 2g!

NW: Hypotonie durch Lösungsmittel bei v.a. schneller Injektion.

Thrombophlebitis (wenn möglich ZVK!)

Kalziumantagonisten (Verapamil, Diltiazem)

Kalziumkanalblocker verlängern die Überleitung am AV-Knoten und die Refraktärzeit.

KI bei WPW und VT (Kreislaufversagen)!

Verapamil 2,5-5mg, 510 mg bis max. 20mg; Diltiazem 250 μ g/kg.

Betablocker

z.B. Atenolol, Metoprolol, Labetalol ($\alpha+\beta$), Propranolol, Esmolol, verringern den Effekt von zirkulierenden Katecholaminen und senken die HF und RR, kardioprotektiv bei KHK;

KI bei AV-Block II und III, Hypotonie, schwere kongestive Herzinsuffizienz, Asthma, bronchospastische Lungenerkrankungen. Z.B. Brevibloc Perfusor, Initial 500 μ g/kg langsam iv., Beloc p.o.

Brugada-Syndrom

EKG: RSB, ST-Hebung in V1/2 = Na-Kanalmutation mit Gefahr des sudden HF

Kontraindiziert: Betablocker, Natriumkanalblocker (Lidocain, Phenytoin)

Long QT-Syndrom

Mit „Torsades de pointes“ oft als Medikamentennebenwirkung (Neuroleptika, Erythromycin,...) oder bei Hypokalzämie.

Therapie: Absetzen aller QT-verlängernden Medikamente, 2 g Magnesium und hochdosiert Betablocker

VES

Therapie bei Salven, polymorphen VES mit Rhythmnorma, Sedacoron, Mg.

SVES

Therapie nur wenn symptomatisch mit Digitalis, Rhythmnorma.

4.22

Bradykarde

Herzrhythmusstörungen

v4.0.0-beta.9

Dazu gehören

- Sinusbradykardie (überschießender Vagotonus, Betablocker oder Calciumkanal-blockerÜberdosierung)
- Sinusarrest oder Sick Sinus Syndrom
- AV-Block:
 - I° PQ > 200ms
 - II° Typ Wenkebach im AV-Knoten blockiert, mit progr. PQ-Verlängerung bis zum Ausfall. Meist asymptomatisch
 - II° Mobitz mit 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 Überleitung, symptomatisch, kann sich zu komplet-ten AV-Block III° entwickeln
 - III° Komplette AV-Knoten Blockade mit Kammerersatzrhythmus

Therapie

1. 0,5 mg Atropin iv., wenn nötig alle 3 – 5 Minuten bis zu einer Gesamtdosis von 3mg.
- 2 Wahl sind: Isoprenalin (5µg/min Startdosis), Adrenalin (2-10µg/min), Dopamin (2-10µg/min). Theophyllin (100-200 mg langsam iv.) kann bei Vorderwandinfarkten, nach HTX oder bei spinalen Schädigungen zur Anwendung kommen.
2. Perkutaner SM unter Sedierung und Analgesie (kann schmerzhaft sein!)

Perioperativer MCI/ACS

4.23

v4.0.0-beta.9

Ursache

Chirurgischer Stress: erhöhte ADH-Sekretion mit Na- und Wasserretention (erhöhtes präload), erhöhte Katecholamine mit erhöhter HF, Inotropie und vermehrt Arrhythmien steigern den O₂-Verbrauch

Hypotensive Phasen bei hämodynamischer Instabilität

Risikopatient

Cardialer Pat: Hypertonie, DM, Raucher, Adipös, erhöhte Fette, Gefäßpatient

Klinik

Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Übelkeit, EKG-Dynamik (ST-Heb.), 65% ohne Klinik! 75% innerhalb der ersten 48 h postoperativ!

Diagnostik

- 12-Kanal-EKG (STEMI, NSTEMI)
- Labor: hsTnT > 14pg/ml, CK-MB, proBNP, BGA
- C/P: Herzgröße, Ergüsse, Stauung, Pericardtamponade mit Mediastinalverbreiterung?
- TTE: Akinesie? Hypokinesie? Infarktgröße und Lokalisation, EF, LVH? Rechtsherzbelastung (Diff. PE), Kompl: Segelausriss MI, Perikardtamponade, VSD

Therapie

- STEMI: sofort Herzkatheter! Vor dem Labor! Time is Myokard!
- NSTEMI: <24 h PCI, wenn Beschwerden trotz konservativer Therapie

Konservative Therapie

- Trigger eliminieren: Hypovolämie, Anämie, Hypoxie, Fieber, Infekt,...
- Anti-Ischämisch: Analgesie/Opiate, Sedierung, Betablocker, Nitrate, ACE-H, BZ 140-180
- Anti-Thrombotisch: ASS, P2Y12-Blocker, Heparin (es ist immer ein Plättchentrombus!), Postoperativ oft nicht möglich wegen Blutungsgefahr!
- Inotropika: Dobutamin, Levosimendan, Milrinon (Phosphodiesterasehemmer)
- Ev. IABP (Heliumballon in Diastole verbessert Coronardurchblutung)
- Anti-Arrhythmisch: VHF (Betablocker, Amiodaron, Kardioversion), AV-Block IIa Atropin/Isoprenslin, AV-Block IIb + III passagerer SM

Phosphodiesterasehemmer = Inodilatator = positiv Inotrop + Vasodilatation mit Senken des Afterload

Monitoring

- Kontinuierliches EKG mit ST-Streckenanalyse
- Arterie+ZVD
- PICCO/PULMI
- Bilanz
- Verlauf TnT, Lak, SvO₂

Therapieerfolgskriterien

- Schmerz und Dyspnoe verschwinden
- Verbesserung der Hämodynamik (HF sinkt, SV+HZV+CI steigen)
- Adäquate Perfusion der Endorgane (Harnproduktion!)
- Labor sinkt TnT, Laktat und steigt svO₂

Infarktkriterien im EKG

- ST-Hebung mehr als 0,1mV in 2 benachbarten Extremitätenableitungen
- ST-Hebung um mehr als 0,2mV in 2 benachbarten Brustwandableitungen
- Vorderwandinfarkt: Q+ St-Heb. in V2-6, Senkung III, aVF (anteroseptal)
- Hinterwandinfarkt: Q +St-Heb. in II, III, aVF + Senkung in I, aVL, V2

Dosierungen

- Aspirin 500mg loadingdose, dann 100mg/d
- P2Y₁₂-Blocker (Brilique), Plavix 600mg
- LMWH: z.B. Lovenox 1mg/kg KG 1xtgl. (cave CNI)
- Heparinperfusor bei IABP
- Esmolol iv. 0,5mg/kg KG initial, 50-200 mcg/kg/min KI: akutes Herzvers, AV-Bl. II+III, Asthma (NAW: Concor 2,5 mg p.o.)
- Perlinganit 0,1-1mg/kg/min
Va. Instentthrombose mit STEMI, hämodynamischer Instabilität, Rhythmusstörungen, kard. Schock, sofort zum Herzkatheter zur PCI!

ST-Streckenveränderungen mögliche Ursachen

- ST-Hebung aus dem absteigenden R-Schenkel: Infarkt
- ST-Hebung aus dem aufsteigenden R-Schenkel: Perikarditits
- ST-Senkung aszendierend: nicht pathologisch
- ST-Senkung horizontal: Innenschichtischämie
- ST-Senkung muldenförmig: Digitalisüberdosierung

Polytrauma

4.24

v4.0.0-beta.9

Definition

- Verletzung einer Körperhöhle und zweier langen Röhrenknochen
- Verletzung zweier Körperhöhlen (Bauch, Thorax, Schädel)
- Gleichzeitiges Vorliegen mehrerer Verletzungen, von denen mindestens eine vital bedrohlich ist
- ISS > 17

Mortalität bei Knochenverletzungen am höchsten!

Management der chirurgischen Versorgung

- Vital ind. OP: sofort, Massiv Blutung, penetr. Traumen, Hämatomausr. bei SHT
- Dringliche OP: Arterienverletzungen, offene und instabile Frakturen (Femur, WS,...)
- Rekonstr. OP: im Intervall bei Kieferchir, stabile Frakturen am 5 bis 8 posttraumatischen Tag, da am 2 bis 4 va. bei OP > 3h erhöhte Rate an Organdysfunktionen.

Pathophysiologie des Polytraumas

- **Ischämie und Reperfusion:** Blutverlust mit Hypotonie und Perfusionsabnahme = Zentralisation/Schock = Hypoxie und anerober Stoffwechsel mit Azidose, Aufhebung der Vasokonstriktion durch Zytokine mit Capillaryleak Flüssigkeitsverlust ins Interstitium mit weiterem Blutdruckabfall. Bei Wiederauffüllen des Volumens kommt es zur Aufhebung der aneroben Glykolyse durch Reperfusion = Einschwemmen von vasoaktiven Substanzen in den Kreislauf mit Hypotonie + Entstehen von Sauerstoffradikalen welche Tightjunctions schädigen, erhöhte NO-Produktion durch TNF α , Aktivierung des Komplementsystems mit DIC.

Das Ausmaß ist vom Ausmaß der Ischämie und der Dauer der Reperusionsphase abhängig.

- **Weichteiltrauma:** mit Schmerz, Blutung/Hämatom mit lokaler Mediatorfreisetzung und Fernwirkung der Mediatoren.
- **Immunversagen:** Rascher Verbrauch der humoralen und zellulären Komponenten des Abwehrsystems. Leukopenie korreliert mit Verletzungsschwere (Neutrophile Granulozyten und Makrophagen hängen am geschädigten Endothel). Translokation der Darmbakterien und Einschwemmen von Endotoxinen bei Ischämie des Darms. Wichtig sind Hygienemaßnahmen!

Warnung:

CAVE: ab Trauma Gastroparese, daher NICHT NÜCHTERN! Oft Aspiration von bewusstlosen Verletzten!

Indikation für ein Polytrauma- Ganzkörper CT / Schockspirale

- Unfallhergang: Sturz aus großer Höhe, Verkehrsunfall als Fußgänger oder hohe Geschwindigkeit, Explosion, Einklemmung
- Vitalparameter: GCS < 10, RRsyst < 80, O₂ < 90%, Atemfrequenz < 10 oder > 24/min

- Verletzungsmuster: Thorax instabil, > 1 großer Röhrenknochen betroffen, stumpfes Bauchtrauma, prox. Amputation

4.24.1 Thoraxtrauma

Pathophysiologie

Rippenbrüche, Lungenkontusion mit Störung der normalen Atemmechanik (Ventilations- und Oxygenierungsstörung) und Erhöhung der Kapillarpermeabilität, Hämatothorax/Pneumothorax, Herabgesetzte FRC und Compliance, Ventilations-/Perfusions-Mismatch mit intrapulm. Shunt und Hypoxämie.

Blutverlust: Cardial, intrathorakal, extrathorakal Behinderung der Ventrikelfüllung durch Spannungspneumothorax, Pericardtamponade, Herzcontusion, Verletzung intracardialer Strukturen.

Klinik

- Äußere Verletzungszeichen, Prellmarken, offene Thoraxwunde, saugende Thoraxwunde, instabiler Thorax, Weichteilemphysem,
- Obere Einflusstauung: gestaute Halsvenen
- Hypoxie mit Dyspnoe, Schmerzen, einseitiges Atemgeräusch, Darmgeräusche im Thorax

Diagnose

C/P, CT, Echo, Bronchoskopie, Angio, EKG Barotrauma: geschlossener Mund bei Aufprall: Luft+Flüssigkeit bei Bronchialabriss.

Therapie

Drainage, Bülau, Analgetika, OP, Sedierung, Beatmung, Atemtherapie, Physio.

4.24.2 Stumpfes Bauchtrauma

In 30% findet sich eine Milzruptur! (Sonographie!!)

- Grad I: subkapsuläres Hämatom, < 1cm Parenchymtiefe, nichtblutend, <10% OF
- Grad II: subkapsuläres Hämatom 10-50% OF, < 2cm Parenchymtiefe
- Grad III: subkapsuläres Hämatom > 50% OF, > 3cm Tiefe oder Gefäßverletzung, aktiv blutend
- Grad IV: Rupturiert frisch blutend, > 25 des Organs devaskuliert
- Grad V: komplett zerstörtes Organ, komplett devaskuliert.

Grad I-III konservative Therapie (Ausnahme: Grad III + Polytrauma), IV+V OP!!

Milz hat wichtige immunologische Funktion, daher Pneumokokken-Impfung nach Splenektomie.

Bei Postsplenektomiesepsis > 50% Letalität!

Selten **Nierenverletzungen** (1% der Polytrauma): blutiger Harn, Sono + IVP + CT bei Verletzung des Nierenbeckens, Nierengefäße, Harnwege und Blase operative Sanierung nötig.

20% **Leberruptur** mit hoher Mortalität ab Grad IV; häufig Spätkomplikationen: ARDS, Rezidivblutungen, Leberfunktionsstörungen, Abszesse,...

- Grad I: subkapsuläres Hämatom, < 1cm Tiefe, nicht blutend, < 10% OF
- Grad II: subkapsuläres Hämatom, <2cm Tiefe, 10-50% OF
- Grad III: subkapsuläres Hämatom, 2-3cm Tiefe, >50% OF, aktiv blutend
- Grad IV: >50% eines Leberlappens laziert, Venenverletzung, blutend
- Grad V: Vaskulär: Leberzereissung

Trend geht zu konservativer Behandlung mit guter Gerinnungskorrektur nach ROTEM. Grad I-II Fibrinklebung, höhere Grade Tuchtamponade, Leberteileresektion bis Hepatektomie.

4.24.3 Traumascoring:

als Grundlage für Triage, Abschätzung der Prognose, Evaluierung der Behandlungsqualität, Basis für Studien: GCS, PTS, ISS

1. AIS (Abbreviated Injury Score): Leichte(1), mäßig schwere(2), ernste aber nicht lebensbedrohliche(3), schwere lebensbedrohliche(4), sehr schwere mit Überleben fraglich(5), tödliche Verletzung (6)
2. ISS (Injury Severity Score): Für jede Körperregion (Kopf/Hals, Gesicht, Thorax, Abdomen, Extremitäten, Haut) wird nach AIS die schwerste Verletzung bewertet quadriert und dann addiert: Die erwartende Letalität liegt bei etwa 90%
3. RTS (revised Trauma Score): GCS+ RR+Atemfrequenz
4. TRISS (Traumascoring + ISS): ISS + Revised Trauma Score + Alter

Intoxikationen

4.25

v4.0.0-beta.9

4.25.1 Opiatüberdosierung

Substitol, Methadon, Heroin, Codidol, Tramal → Sedierung → Somnolenz → Koma. = Sedierung mit Herabgesetzter Sensitivität der Chemorezeptoren auf CO₂ und O₂ mit Bradyпноe.

Klinik

Atemdepression/Bradyпноe < 10/min OHNE Dysпноe, Sedierung bis Koma, Miosis („Sticks“), Hypotonie, Bradykardie, Harnverhalt

Therapie

Naloxon (1 Ampulle sind 0,4mg) nach Atemfrequenz titriert AF > 10 nicht nötig!

Cave: Entzugssymptomatik mit Gefahr des Entzug-GM-Anfalls , max. 2 Ampullen geben!

4.25.2 Benzodiazepinüberdosierung

Praxiten, Somnobene (blaue Lippen), Xanor, Psychopax, Zoldem, Gewacalm

Therapie

Anexate titriert mit ½ Ampulle starten, sonst Entzug mit Krämpfen, Unruhe, ev. EHK, Diurese forcieren ev. HF, KEIN Lysthenon!

Komplikationen

- Hypoxisches Hirnödem
- Evacuo-Lungenödem: tiefe bradyпноe Atemzüge mit massiv neg. intrathor. Druck: CPAP!!!kein Lasix!!! = Hypoxämie, rasselnde AG
- Crush Niere bei Kompartmentsyndrom (K + CK massiv erhöht) + Hypotonie
LAGERUNGSSCHÄDEN GENAU INSPIZIEREN!!! Fasciotomie, Nekrorektomie
- Herzstillstand durch Hyperkaliämie

4.25.3 Cannabis (THC)

= Gras, Marihuana, Haschisch, Shit, Pot, Dope

= euphorisierend, Nystagmus, Schwindel, Hypotonie

Therapie

Benzodiazepine, Infusion

4.25.4 Die „SCHNELLEN“ = Ecstasy + Kokain!

4.25.4.1 Liquid Ecstasy (GHB)

= Neurotransmitter am GABA-Rezeptor;

Klinik

euphorisierend, bis Übelkeit, Erbrechen, Mydriasis, Bradykardie, zerebrale Krämpfe, KS vor allem bei Mischkonsum mit Opiaten und Alkohol.

Therapie

symptomatisch, Schutzintubation, Cave: Delir nach dem Aufwachen!

4.25.4.2 Kokain

Klinik

Euphorie bis Wahnvorstellungen, Rhythmusstörungen bis MCI, Husten/Bronchospasmus, Rhabdomyolyse, Hyperthermie,

Therapie

symptomatisch, CAVE: keine Betablocker (Hypertonie durch kokainvermittelte Alpha-stim.)

4.25.4.3 TCA (Tricyklische Antidepressiva)

Saroten (heute Schmerztherapie!), ... = Serotonin und NA Reuptakehemmer, anticholinerg, sedativ

Klinik

- Long QT durch erhöhte Transportleistung der Natriumkanäle (QT länger als ½ Strecke R-R)
- Zentral anticholinerges Syndrom: Nesteln und Faseln (Zunge klebt am Gaumen)
- Peripher anticholinerges Syndrom: Tachyarrhythmie, Mydriasis, trockene rote Haut, trockener Mund, keine Darmperistaltik; Therapie: Physostigmin (Anticholinum) titriert!
- Sofortmaßnahmen: Repetitiv Aktivkohle alle 4-6 h 15g; 100 ml NaBIC im Schuss (Alkalisierung bewirkt vermehrte Serumproteinbindung der TCA mit geringerer Bioverfügbarkeit und Verbesserung der kardialen Reizleitung/EKG) + Infusionen, Benzos, Beatmung,...

4.25.4.4 SSRI (systemische Serotonin reuptake Inhibitoren)

Seropram, Seroquel, Trittico, Tresleen, Risperdal,... (+ Neuroleptika: Dominal, Deanxit,...)

Therapie

repetitive Aktivkohle, NaBIC, symptomatisch

- Aktivkohle (Carbo medicinalis) initial 30 g + 2 EL Magnesiumsulfat, dann repetitiv 15 g + 1 EL Magnesiumsulfat alle 2-6 Stunden.
- Magenspülung: bei lebensbedrohlichen/organtoxischen Substanzen innerhalb einer Stunde, KI bei alkalischen Lsg. und Säuren. (Abwägen Aggravierung der Vergiftungssymptomatik bei 2 Resorptions-Peak!)
- Darmlavage mit Ipecacuana Sirup bei Salicylatvergiftung, Methotrexat

4.25.4.5 Alkoholintox, chron. Alkoholismus

Starke Lipidlöslichkeit, daher rasche Wirkung im ZNS:

- Verminderte Ach-Synthese
- Verminderte GABA-Aktivität = Krämpfe (Therapie: Benzodiazepine)(Mg-Mangel?)
- Erhöhte dopaminerge Rezeptoren im limbischen System = Halluzinationen (Th: Haldol)

- Alkohol vermindert die myokardiale Kontraktilität, führt zu einer peripheren Vasodilatation mit Reflextachykardie. Die Coronarien dilatieren nicht, daher AP-Symptomatik!
- Erhöhter Sympathikotonus (Therapie: Clonidin/Catapressan)

Klinik

Exzitationsstadium, Rauschstadium, Narkosestadium, asphyktisches Stadium.

„Pupillenspiele“ wechselnde li/re Anisokorie transient, metabolische Azidose.

Therapie

symptomatisch, Korrektur von Flüssigkeits- und Elektrolytstörungen, Glucoseinfusion bei Normo- oder Hypoglykämie

4.25.5 Paracetamolintoxikation

= Acetaminophen, über Cytochrom P450 in Leber abgebaut, bei Überdosierung toxische Metaboliten, die zu Leberzelltod führen: tox. Dosis sind 7-15 g Erw. (bei Kindern 150-200mg/kgKG)

Verlaufsphasen

- Phase I: 12-24h, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Appetitlosigkeit
- Phase II: 24-48h, Latenzphase mit relativem Wohlbefinden
- Phase III: >48h Schmerzen rechter OB, LFP-anstieg, Gerinnungseinbruch
- Phase IV: 3-5 Tag, ALV mit Ikterus, HE, Hypoglykämie, ANV

Therapie

Antidottherapie mit N-Acetylcystein (Fluimucil) nach Plasmaspiegel, forcierte Diurese, symptomatisch, LTX

4.25.6 NSAR-Intoxikation

= hemmen alle Prostaglandinsynthese, bei Intoxikation Einlagerung der analgetischen Säuren in zelluläre Membranen des ZNS

Klinik

Bewusstseinstörung, Koma, Krämpfe, Hypotension, Brady/Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen, heftige Bauchschmerzen (PGE2 Mangel), metabolische Azidose, ANV (verminderte renale Vasodilatation).

Therapie

symptomatisch

CAVE: Parkemed/Mefenaminsäure: ab 10 g = 20 Tabletten Krampfanfälle! (häufig suizidal Mädchen)

4.25.7 CO-Kohlenmonoxyd (Gastherme, Grillen in Garage, Autoabgase)

= 240 x höhere Affinität zu Hb als O₂ (Komplexbindung mit Fe); Toxizität von Luftkonzentration abhängig und Expositionszeitdauer;

Klinik

Müdigkeit, Brechreiz, Kopfschmerz, Benommenheit, Somnolenz, Koma, Krämpfe, Hypotension, MCI, ARDS, Basalganglienschädigung, Azidose. Chron. Schädigung Schwerhörigkeit.

CO-Hb 20% kardiotoxisch, 40% Koma, >50% Atemlähmung.

Therapie

Sauerstoff!!! PEEP! HBO (Hyperbare Oxygenierung ab 30% in Grazer Druckkammer)

4.25.8 CO₂-Kohlendioxyd

= Gärgas (Futtersilo, Weinkeller mit Gärgas-See durch höhere Dichte als Luft)

= Erstickten im Gärgas-See, Atemdepression durch Hyperkapnie, Tachykardie, Hypertonie

Therapie

Sauerstoff!!

4.25.9 Rauchgasvergiftung

(Stickstoff, CO₂, CO, Schwefeldioxyd, Zyanide, Phosgen, Asche, Russ)

Klinik

Husten, Atemnot

Therapie

Antidot Cyanokit gegen Zyanide (va. bei viel Kunststoffverbrennung), Kortison inhalativ, antiobstruktive Therapie (Berodual), großzügige frühzeitige Intubation mit 100% FIO₂ Beatmung

4.25.10 Giftgase:

Lungen-, Blut-, Haut-, Psychokampfstoffe im Krieg.

Verbrennungen

4.26

v4.0.0-beta.9

- Verbrühung (Ambustio)
- Brandverletzung (Combustio): Flammen, Strom, Strahlen, Reibung, Kontakt heiß
- Verätzungen durch Säuren oder Laugen
- Epidermolyse (z.B. nach AB-Gabe, am ganzen Körper auch SH innen!)

Sofortmaßnahmen

- Kühlung mit Wasser (15°) nur bis <10-15% KOF (sonst Unterkühlung mit Vasokonstr.)
- Vorsichtig Vasopressoren: Vasokonstriktion = schlechtere periphere Durchblutung = Nachbrennen.
- Sauerstoff, großzügige Schutzintubation, Schmerztherapie, rascher Transfer ins Zentrum für Brandverletzungen nach Traumacheck

Traumacheck

Begleitverletzungen? Durch Druckwelle bei Explosionen (pulmonal, extrapulmonal), Inhalationstrauma, Intoxikation, Begleitverletzungen traumatisch bei VU

- Airway Management: Schutzintubation rasch (Ödembildung innerhalb von Stunden!), rasch Tracheotomieren
- Großlumige Zugänge, ZVK
- Schmerztherapie: Ultiva (Opiate!)
- Evaluierung wieviel % KOF, welche Grad
- Flüssigkeitssubstitution: kein HES (lösen tightjunctions rascher auf! Ödeme!)
- Hämodynamisches Monitoring: PICCO
- Va. Crush Niere, HF-Katheter!
- Auskühlen verhindern!

Verbrennungsausmaß

Neunerregel + 1% Handfläche des Patienten

Erw: 9% Kopf, Arme, 18% Bauch, Rücken, Beine (Kind Kopf 15%!!)

Verbrennungstiefe

- Grad I: Rötung, Epidermis betroffen
- Grad IIa: Blasen, wegdrückbare Rötung, schmerzhaft, Epidermis und oberflächliche Dermis betroffen
- Grad IIb: Blasen, bleibende Rötung, schmerzhaft, Epidermis und Dermis
- Grad III: Zerstörung Epidermis und Dermis, Gewebe weiß, keine Schmerzen!! = gekochtes Eiweiß, ischämisch

Dort wo Basalmembran erhalten ist, kann sich die Haut regenerieren. Ist die BM zerstört muss Haut transplantiert werden.

Zu viel Volumensubstitution = hoher IAP mit hohem Risiko eines AKI mit massiven Wundheilungsstörungen = SIRS/SEPSIS = TOD.

Vor allem in den ersten 24-36 Stunden ist das größte capillary leak = „trocken führen“ nach PICCO! Beginn mit Kristalloiden und nach 6-8 h FFB (hyperkoagulatorischer Status, keine Gerinnungsfaktoren!). Albumin nur sparsam einsetzen.

Vasopressoren und Inotropika sollen einen suffizienten Perfusionsdruck und HZV bewirken. Keine Normalwerte anstreben!

Kompartmentsyndrom

zirkuläre Verbrennungen (Thorax, Extremitäten, Abdomen) müssen sofort (vor Transfer ins Zentrum) Fasciotomiert werden!! Folgen sind Myonekrosen, Hyperkaliämie, Crush-Niere, Organminderperfusion, Beatmungsprobleme, Herzkreislaufstillstand.

Folgen: Beatmungsschwierigkeiten, Myonekrosen, Hyperkaliämie, Crushniere, Organminderperfusion

Nekrosen machen Infektionen

erste Nekrosectomie am 3 Tag (oft hoher Blutverlust!), Ziel ist rasche Entfernung der Nekrosen und Wunddeckung mit Spalthaut, Epigard, VAC)

Ausreichende Analgesie mit erhaltener Spontanatmung ist das Ziel!

- Diclofenac/Paracetamol + Ultiva
- Midazolam + Ketanest, ev. Dexdor (Dexmedetomidine)

Problem: großflächige Wunden mit Rezidiveingriffen, schmerzhafter Verbandswechsel + Sandbett (Nanokrist. Glas, Pat. schwebt, Seekrankheit des vest. Systems, trocknet von dorsal aus)

Inhalationstrauma

4.27

v4.0.0-beta.9

= durch Wasserdampf oder Rauch, Nebel/Gase, welche toxische Substanzen enthalten.

Thermisch-chemisch-toxisch

- Obere AW thermisch + chemisch, untere AW va. wasserlösliche Substanzen z.B. Aldehyde
 - Lungenparenchym mit inflammatorischer Reaktion
 - Systemisch bei toxischen Gasen (CO, CO₂)
- Schutzintubation: Ödem mukös und submukös! Blutungen, Ulcerationen!

Diagnose

Anamnese, Klinik, C/P, CT, EVLW, Serum CO-Bestimmung (KEINE Bronchoskopie!!)

Hinweise: geschlossener Unfallraum mit Explosion, Brandverletzung im Gesicht, Ver-
raußte Atemwege, angesengte Nasenhaare, Rußspuren auf der Kleidung,...

Therapie

- Schutzintubation und Beatmung mit 100% FIO₂,
- Flüssigkeitsmanagement: zu viel Volumen = viel ELWI durch capillary leak mit hohem pulmonalem Druck (Ödem ab >8 mm Hg), da KOD ca. 8 l (Normal 20l)
- Bronchialhygiene: Spontanatmung mit erhaltener mukoziliären Clearance!

Bronchodilation (Bricanyl, Berodual, Pulmicort)

- Adäquate Ernährung
- Konsequente Therapie nosokomialer Infektionen: oft excessive AB-Therapiedauer über mehrere Wochen nötig, mit höherer Dosierung, da höheres Verteilungsvolumen. (BK und Abstriche regelmäßig!)
- Forcierte Diurese: initial rasch Lasix-Perfusor, bei älteren Patienten rasch HF

Bei CO-Vergiftung oft Ischämiezeichen im EKG! Klinik: bei 50% kirschrote SH, CO-Messung im Serum, Pulsoxymetrie zeigt falsch hohe SO₂!!! (misst nur oxygeniertes/desoxygeniertes Hb). Ab 20% Organschäden: Herz (Ischämie, MCI), ZNS (KS, Schwindel, Hirndruckzeichen, Krampfanfälle, Tod)

Therapie

Sauerstoff!!! HBO umstritten.

Spätschäden nach CO-Intox

Persönlichkeitsveränderungen, Psychosen, Parkinson, Demenz, Kardiale Leistungsschwäche.

4.28

Traumatisches Querschnittsyndrom

v4.0.0-beta.9

Ursachen

Flexion/Extension, Flexion/Rotation, axiale Kompression bei Sturz aus großer Höhe

C6/7 > Th11-L1 > L5-S1

Primärschaden durch Blutung und Zerreissung des Myeloms + sekundär Schaden durch Autodestruktion

Pathophysiologie

Sympatikolyse mit Hypotonie durch Vasodilatation + Blutverlust + β -Endorphine + Respiratorische Insuffizienz (Parese der Atemmuskulatur + Verletzungen) = Ischämie mit direkten Zellschäden + lokale Entzündungsreaktion mit weiteren Zellschäden.

Die Folge ist ein

Bei einer vollständigen Durchtrennung des Myelons mit spinalem Schock fehlen die spinalen Reflexe oder sind stark abgeschwächt. Die Muskulatur unterhalb der Schädigung ist paralysiert.

Nach 2-6 Wochen kommt es zur Rückkehr der Reflexe auf Berührung anogenital, und zu einer Hyperreflexie. Die sensiblen Dermatome bleiben gefühllos.

Spinaler Schock mit Auswirkung auf den gesamten Organismus

Dauert 3 Tage bis 8 Wochen (solange soll der Patient auf der IBS bleiben!)

1. Respiratorische Dysfunktion: > C3 keine Spontanatmung, C5 teilweise Phrenikusparese, TH7/8 Interkostal und Bauchmuskeln gelähmt, L5 Beckenboden gelähmt (Widerlager beim Husten fehlt); Muskellähmung + Begleitverletzungen + erhöhter PAP mit Lungenödem + hoher Endorphinspiegel mit Unterdrückung des Atemzentrums = Mikroatelektasen + Shunt
2. Kreislauf: initial systemische Hypertonie durch 2-4 fach erhöhte Katecholamine durch das Trauma (mit Nachlasterhöhung und Myokardischämien), anschließend spinaler Schock mit Hypotonie und Bradykardie
3. Blasenlähmung mit Überlaufblase
4. Darmlähmung
5. Temperaturregulationsstörung: Unterkühlung, Hitzeschlag

= Retraktion und Ballonierung der Axonstümpfe, distale Degeneration, Pseudozystenbildung, Narbe aus Astrozyten/Mikroglia und Fibroblasten.

Prognose schlecht bei vollständiger Lähmung anhaltend, Priapismus (Dauererektion nach Trauma)

Schockraum bei Wirbelsäulenverletzungen

- Ischämie vermeiden: MAP > 70-80 mm Hg + Hypoxämie vermeiden. (Monitoring, Zugänge)
- Airwaymanagement (FOI mit liegendem Stiff neck)

- Röntgen + CT + Sonographie Abdomen
- En-block-Lagerung mit Chirurgen + StabilisierungsOP
- Methylprednisolon laut Schema zur Neuroprotektion

OP: Dekompression des RM, StabilisierungsOP + frühe Rehabilitation

Komplikation: aufsteigendes Rückenmarksödem bis 48 h postoperativ mit Verschlechterung der Symptomatik.

Intensivtherapie

- PICCO; vorsichtige Flüssigkeitszufuhr (relative Hypotonie durch Umverteilungsstörung zwischen Peripherie und Splanchnikusgebiet) Ziel: MAP > 70, HF > 70/min + Katecholamine.

Eine Läsion > TH7 führt oft zu Hypotonie und Bradykardie.

- **Bronchialtoilette:**
Inhalieren, CPAP, Atemphysiotherapie, 2 h Umlagerung en-block, Sekretolytika (Mucosolvan)
- **Tracheotomie:** immer bei hohem Querschnitt (C4-5)
- **Thromboseprophylaxe:**
NMWH, Physiotherapie mit Durchbewegen und Atemgymn.,
Strümpfe
- **Ulkusprophylaxe:** H2-Blocker, Antacida
- **Blasenrehabilitation:**
initial areflektorische Überlaufblase, Automatisierung
am Ende des spinalen Schocks, SBK nach 48h, häufig HWI (70%), frühzeitig Blasentraining mit Einmalkatheter 3-4h.
- **Schmerztherapie:**
Opiate zurückhaltend wg. Atemdepression, eher NSAR
- **Infektprophylaxe:** Hygiene!! Abstriche regeln.
- **Spastik:**
Frühphase schlaffe Areflexie + Spastik in der Spätphase;
Therapie: Baclofen (Lioresal p.o.) blockiert Synapsen und
dämpft Spasmen; ultimo ratio longit. Myelotomie OP
- **Psychologische Betreuung + Angehörige**
- **Physiotherapie:**
Durchbewegen der großen Gelenke, Atemtherapie,
Kreislauftraining, Kräftigung der motorischen Restfunktion

Autonome Dysreflexie

= Querschnitt oberhalb Th6 mit Verlust der supraspinalen Kontrolle mit erhöhter Erregbarkeit der Organe und α -Rezeptoren, Auslöser über Blase durch DK, Darm, Magen, Uterus, Haut.

- Klinik: Blutdruckanstieg bis RR syst 300 mm Hg! + periphere Vasokonstriktion (Gänsehaut) + proximale Vasodilatation (Kopfschmerz, rotes Gesicht, Schwitzen) + Bradykardie durch Vagusreiz
- Therapie: Narkose vertiefen + α -Rezeptorblocker

Anästhesiemanagement

- Bei jedem Eingriff Anästhesie wegen autonomer Dysreflexie (RA + AN möglich)
- Erhöhter Blutverlust durch fehlende Gefäßregulation
- Gefahr Hypothermie!
- Kein Succinylcholin ab 2 Tag ab Trauma bis 12 Monate nach dem Trauma! Vermehrte Kaliumfreisetzung durch erhöhte extrafusale Rezeptorendichte (auch bei Immobilität, Verbrennungen kein Lysthenon)

Prognose

Ist abhängig vom Ausmaß der Rückenmarkschädigung und ist nach 2 Jahren als endgültig anzusehen. Eine Aussage kann frühestens ab dem Zeitpunkt, wenn die

peripheren Reflexe (Analreflex, Bulbus cavernosus Reflex) zurückgekehrt sind, gemacht werden. Als günstig anzusehen sind Reiterhosenphänomene und inkomplette Lähmungen. Ungünstig sind eine vollständige Lähmung nach 72h und ein Priapismus (anhaltende Erektion) unmittelbar nach dem Trauma.

Untersuchungen

klinisch neurologische Untersuchung, EMG, NLG, SSEP (somato-sensible evoziert Potentiale), MEP (motorisch evozierte Potentiale)

Teil 5

Fachgebiete

Neurochirurgie

5.1

v4.0.0-beta.9



Fig. 10: Mayfield-Zange

- **Keine Prämedikation**, da durch Hypoventilation es zu einem **paCO₂-Anstieg** mit einem **ICP-Anstieg** kommt.
- Tubus gut fixieren!
- Großlumige Zugänge! (PTZ > 70%, Thrombos > 100000)
- Kontrollierte Hyperventilation
- Restriktive Volumengabe, **Mannitol** bei Bedarf (= hyperton zur Ödemtherapie, Hirndrucksenk.)
- Bei Tumorkraniotomie ev. 20 mg **Dexamethason** und **Mannitol** vor Duraeröffnung. Zur Behandlung des vasogenen Hirnödems bei Hirntumoren wird 12-16 mg Dexamethason/Tag unter Magenschutz gegeben.
- TIVA, Sevo < 0,7 MAC (darüber cerebrale Vasodilatation), ev. Barbiturate, + Ultiva (analgesiebasierte Narkose!)
- Ultiva erhöhen beim Einspannen in die **Mayfield-Zange**. Der Patient darf sich nicht bewegen bis die Zange wieder entfernt ist!
- Keine hypoosmolaren Flüssigkeiten, auf Diabetes Insipidus achten!
- Verzögertes Aufwachen bei Pneumocephalus!
- Postoperativ **Normothermie** für frühzeitige neurologische Beurteilung. Husten und Pressen vermeiden!
- Vasogenes Hirnödem bei Tumoren: Dexametason 12-16 mg / d + Ulcus Prophylaxe
- Ventrikeldrainage für den Transport schließen.

Komplikationen

Venöse Luftembolie bei sitzender Position mit vermindertem etCO₂ und erhöhtem

paCO₂ .

Therapie: Cava im rechten Vorhof Luft absaugen, Flachlegen, chirurgischer Verschluss des offenen Gefäßes.

Lagerungsschäden

Kinn-Sternum 2-3cm (sonst Überdehnung des Halsmarks und des Plexus brachialis),
Flexion der Hüfte < 80° (Dehnung des N. ischiadicus und verminderter venöser Rückstrom), Nervenläsionen des N. ulnaris und N. peroneus.

Urologie

5.2

v4.0.0-beta.9

TURP/TURB

Steinschnittlagerung Lagerungsschäden: Peronäus und Saphenus, Obturatorius und N. femoralis durch Überstreckung, Plexus brachialis (häufigster LS), Kompartmentsyndrom, bei TURB Gefahr der Blasenperforation durch elektrische Stimulation des N. Obturatorius mit Reflexbewegung. (RA: Obturatoriusblock! bei Seitenwandbeteiligung)

TURP-Syndrom!! Besonderheiten: FRC herabgesetzt, venöser Rückstrom/preload erhöht mit Gefahr der kardialen Decompensation, Atelektasenbildung.

Prostatektomie

Extensionslagerung/Trendelenburg-Lagerung: Becken höher als das Herz = Gefahr der Luftembolie/Thrombembolie bei ausgedehnter Beckenlymphknotendissektion. Cerebrale Stauung durch Kopftiefe, Volumenüberlastung des Herzens mit kardialer Dekompensation. Larynxödem.

Monitoring: Arterie, großlumige Zugänge/ZVK (ZVD durch Lagerung nicht zu verwenden, kein Harn), Magensonde.

Nephrektomie

Nierenlagerung mit lumbaler Hyperextension, vermindertes preload Monitoring: Arterie, großlumige Zugänge/ZVK, BG und Konserven vorbereiten; PDK Level TH10.

ESWL

Hohe Energie mit akustischer Impedanz, Scherkräfte zwischen Stein und Gewebe, ev. Sedoanalgesie.

CAVE: PM, ICD!

Radikale Zystektomie

Mediane Laparotomie von Symphyse bis Xyphoid, Blutverlust! (Flüssigkeit, Konserven vorbereiten), AB-Prophylaxe da Gefahr der Enterokokken-Sepsis.

Monitoring: Arterie, ZVK, ev. Vigileo

Thorakale EDK: intraoperativ kontrollierte Hypotension und postop. Analgesie

Jejunum-Conduit: Azidose, Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie

Ileum/colon-Conduit: hyperchlorämische metabolische Azidose

Potentiell hoher Blutverlust bei RPE, ZYE und NE = erweitertes hämodynamisches Monitoring.

5.3

Anästhesie in der Thoraxchirurgie:

v4.0.0-beta.9

Präoperative Abklärung: Anamnese, physikalische Untersuchung, Labor, EKG ev. TTE, Lungenfunktion mit BGA, C/P, Komorbidität, Optimierung möglich (Bronchiolyse, Antibiose, Raucherentwöhnung, kardiale Therapie) ?

C/P

Verziehungen des Bronchio-Trachealbaums und Trachealeinengungen können Intubation erschweren! Entscheidung ev. Tracheobronchial-Stent präoperativ?

4 M's bei Tumorpatienten (anästhesierelevant)

1. Mass effects: Lungenabszess, Pancoast Syndrom, Recurrens oder phrenicus parese, obstructive Peumonie, Vena cava superior Syndrom,...
2. Metabolic effects: Lambert-Eaten Syndrom, hypercalc., hyponatr., Cushing Syndrom
3. Metastases: SKBL to brain, bone, liver and adrena (Lagerung HWS-Metastasen!)
4. Medications: Chemotherapie, lungentox. (z.B. Mitomycin), cardiotoxisch, nieren-toxisch.

Abschätzung respiratorischer Komplikationen

ppoFEV1 (predicted postoperativ FEV1) > 50% keine/minimale Komplikationen zu erwarten.

Bestimmung der VO₂max am Ergometer: junger untrainierter Erwachsener hat ca. 40ml/kg/min! (Ruhe VO₂ 3ml/kg/min!!!)

OP

Thorakotomie, VATS (video assisted thoracoscopic surgery)

5.3.1 Single lung Beatmung

Indikationen für seitengetreunte Beatmung

Tracheobronchiales Leak bei z.B. Pfählungsverletzung, einseitige Infektion, einseitige Lungenblutung, einseitige bronchioalveoläre Lavage.

Häufigster Einsatz bei

Pneumonektomie, Oberlappenresektion, thorakales Aortenaneurysma

Relative Ind

Mittel- und Unterlappenresektion, Ösophagusresektion

Möglichkeiten

1. Single lumen Endobronchialtubus (länger mit kleineren Cuff für rechtsseitige Beatmung)
2. Fogarty Katheter: zum Stilllegen eines Bronchus unter Bronchoskopischer Kontrolle

3. Arndt Bronchialblocker, Easy-blocker (EZ-Blocker)
4. Univent Tubus SL-Tubus mit integr. Endobronchialblocker (Nachteil: high pressure cuff, Lungenkollaps oft inkomplett, Applikation von PEEP nicht möglich, Absaugen nicht möglich)

Heute: Doppellumentubus (kleiner Innendurchmesser, daher zum Weaning immer umintubieren auf SLT, da Spontanatmung sonst kaum möglich!)

Intubation mit DLT (Doppellumentubus)

Bei schwierigem Atemweg mit SLT intubieren und über Cook-Stab umfädeln auf DLT.

Lagekontrolle: Bronchoskopisch, (auskultieren, Brustkorbextensionen)

Bei trachealem Abgang des rechten OL-Bronchus darf kein re DLT gesetzt werden!! (1:250)

Monitoring

FIO₂, Diskonnektion, SaO₂, EKG, Temperatur, petCO₂, NiBP + Blasen kath, regelm. BGA + ZVK, PAK, TEE bei hochrisiko Eingriffen. (ZVK bei oberer Einflusstauung über V. femoralis!) + Arterie!!

Narkoseeinleitung/Aufrechterhaltung

- Robinul oder Atropin vorab
- Fentanyl/Remifentanyl + Propofol/Etomidate, Ketamin+ ev. Antihistaminika u. Bronchiolytika
- TIVA oder Sevo möglich.
- Cave: Auto PEEP, Überblähung der Lunge, Hypokapnie, Hohe Atemwegsdrücke und oberflächliche Narkose vermeiden! (hyperreag. Bronchien mit Gefahr des Bronchospasmus!)
- Lagerungsschäden: N.Peronäus, Plexus brachialis, Augen!!

Lagekontrolle bronchoskopisch

- Re DLT: über das tracheale Lumen muss die Carina gesehen werden, über das bronchiale Lumen der Oberlappenbronchus identifiziert werden. (ca. 1,5cm ab Carina)
- Li DLT: über das tracheale Lumen muss die Carina und der obere blaue Teil des endobronchialen Cuffs sichtbar sein, über das bronchiale Lumen muss der linke Oberlappenbronchus (5cm ab Carina) identifiziert werden.

Lungenperfusion bei Einlungenventilation ELV

Die ventilierte Lunge wird hauptsächlich durchblutet (ca. 77%), die nicht ventilierte Lunge aufgrund von HPV reduziert durchblutet (ca. 23%) = Shunt!

HPV und Hyperkapnie verschlechtern eine vorbestehende Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale!)

Mechanismen um intraoperative Hypoxie bei ELV zu vermeiden

- Klemmen der A. pulmonalis
- FIO₂ 1,0
- PEEP auf die abhängige Lunge (cave. COPD)
- CPAP auf die nicht abhängige Lunge (die oben liegende Lunge wird mit O₂ gebläht aber NICHT beatmet!)
- Blähmanöver nach endotrachealer Absaugung
- Ultimo ratio: beidseitige Beatmung nach Absprache mit dem Operateur (solange wie möglich)
- Vermeidung von Tubusfehlage und hohen Atemdrücken

Risikofaktoren für Hypoxämie

- Rechtsseitiger Eingriff (größeres Shuntvolumen), paO₂-Abfall bei Seitenlage, hoher Perfusions/Ventilationsgrad der operierten Lunge in der Szintigraphie

paO₂ ist abhängig vom Shunt-Volumen, Effizienz des Gasaustausches der ventilierten Lunge, HZV

Hyperkapnie führt zur Vasokonstriktion in der ventilierte Lunge, und damit zur Blutumverteilung in die nicht ventilierte Lunge!

PEEP in der ventilierten Lunge erhöht den intraalveolären Druck und damit den Gefäßwiderstand und vermindert so die HPV!

Schmerztherapie

thorakale PDA zur Frühmobilisation, Sekretmobilisierung durch Verhinderung von Schonatmung (Atelektasen, Infektionen!)! Oder PCA mit Opioiden, Interkostaler oder paravertebraler Block (unter Sicht durch den Chirurgen) +NSAR!

Postoperative Nachbeatmung im AWR oder IBS, BGA und C/P bei Aufnahme!!

5.3.2 Idiopathisches Lungenödem post Pneumonektomie

Urs

zu viel Flüssigkeit intraoperativ (lieber Vasopressor!), zu hohe Beatmungsdrücke mit Barotrauma, ...

Cave: KEIN Sog auf Thoraxdrain! Nach Pneumonektomie! Bei Sog am Drain wird das Herz auf die leere Seite gezogen und die Coronarperfusion abgedrückt + Vena cava abgedrückt = Herz schlägt leer!

Ultimo ratio intra- und postoperativ ECMO!

Prüfung:

Möglichkeiten die HPV zu vermindern: NO, Prostacyclin, volatile Anästhetika, Opiode, Hypokapnie.

Abdominelle Chirurgie

5.4

v4.0.0-beta.9

Gefahren

- **Hämodynamische Instabilität:** Anämie wird durch Hypovolämie verschleiert. Schock wird durch erhöhten Sympatikotonus verschleiert und demaskiert sich beim Einleiten! Problem Flüssigkeitsverlust in den Darm (Ileus), in den dritten Raum (Sepsis) und bei Blutungen.
- **Aspirationsgefahr:** durch verzögerte Magenentleerung (Ileus, Stenosen, Aszites, Adipositas, SS) + bei Stress, Schmerz und vorbestehendem Reflux, sowie Opiode! Notfall NICHT NÜCHTERN!
 - Einleitung: RSI mit OK-Hochlagerung, Magensonde vor Einleitung

Introperative Anästhesieführung

AN mit Relaxierung, AN + PDA

Thorakale PDA

thorakoabdominell Th4-Th12, OB Th6-Th12, Mittelbauch/UB Th1-Th12

Vorteil PDA: Analgesie, Pulmonal, Kardiovaskulär (weniger Myokardischämien und Arrhythmien), Gastroint. (schnellere Erholung der Darmfunktion, seltener postop. Ileus), Kognitiv, Mobilisation, verm. Stress

Nachteil PDA: Hypotension, Pruritus (Opiode intrathekal), Harnverhalt

Empfohlen wird

PDA (weniger Infektionen durch antiinflammatorische Wirkung der RA) + milde Hyperkapnie (respir. Azidose mit Rechtsverschiebung verbessert die Gewebeoxygenierung!)

Erweitertes Monitoring bei Risikopatienten: Frühzeitige Einsatz von Vasopressoren und Inotropika!

Relaxierung immer mit TOF! Extubation TOF >0,9

Notfallantagonisierung (Cannot intubate – cannot ventilate, Risikopat): 2-4-16 mg/kg Sugammadex/Bridion

Perioperativer Flüssigkeitsbedarf

Ziel = Normovolämie für hämodynamische Stabilität, optimale Mikrozirkulation und Organfunktion.

Präoperative Defizite ausgleichen (präoperative Hypovolämie vermeiden) + intraoperative Verluste (Blutung,...) + postoperativ weitere Verluste durch capillary leak/De-kompensation zu erwarten?

Folgen Hypervolämie

Lungenödem, Anastomose heilt schlecht durch ödematöses Gewebe, spätere Erholung der Darmmotilität, längerer KH-Aufenthalt.

Folgen der Hypovolämie

Organminderperfusion mit ANV, ALV, Schlechte Perfusion der Anastomose verschlechtert Wundheilung und erhöht die Infektionsgefahr um das 3 fache!!!

fördert Capillaryleaksyndrom, Häodynamische Instabilität mit Vasopressorenbedarf verschlechtert Mikrozirkulation, ARDS durch Perfusions/Ventilationsmismatch, Gerinnungsstörungen, vermehrt PONV, KS und postop. Schmerzen.

Hinweis:

Die Mikrozirkulation ist lange vor Auftreten einer Hypotonie mit Tachykardie und Oligourie gestört!

Empfehlung

keine prophylaktischen Volumengaben beim elektiven Eingriff, gezielter und zeitgerechter Ersatz von Verlusten. Kristalloide (bei Wasserverlust) und Kolloide (bei Blutverlust) verwenden.

Postoperativ NORMovolämie und Rückshift unterstützen. Volumenstatus und Organfunktion evaluieren! Bei Stress VO_2 -Reduktion durch Sedierung. Frühzeitig auf Blutung/Infektion reagieren.

Gerinnungsmanagement!!! Siehe Gerinnung! (Dilutionskoagulaopathie; Cellsaver bei Aortendissektion, Milzruptur,...)

5.4.1 Ösophagus/Magen-OP

DLT bei Zweihöhleneingriff! Thorakale PDA TH 4-10, Aspirationsgefahr RSI, Invasives Monitoring bei häufig hämodynamische oder beatmungstechnischen Problemen durch die Manipulation am Mediastinum. Meist Vasopressoren nötig.

Postoperative Komplikationen: Anastomosen-Insuffizienz, Mediastinitis, Cylothorax, respiratorische Insuffizienz.

5.4.2 Darm-OP

Dünndarmileus

Flüssigkeitsverlust vor Einleitung korregieren! (BGA? Hypoclorämische/hypokaliämische Alkalose? Azidose durch Dehydration?)

RSI nach Absaugen der Magensonde!

Vasopressoren bereithalten; AB (Tazonam (Piperacillin/Tazobactam + Diflucan?))

CAVE Eventerationssyndrom = Zug am Mesenterium/Darmmobilisierung führt zu Flush, Tachykardie, Hypotension durch Prostazyklin-Freisetzung, Therapie: Volumengabe, Prophylaktische Gabe von Prostaglandinsynthesehemmern wie z.B. Diclofenac kann das Syndrom abschwächen oder verhindern.

ODER Reflex-Vagotonie: Peritonealzug bei zu oberflächlicher Anästhesie führt zu Tachykardie und Hypertension.

Colorektale Eingriffe

LSK mit fast track Konzept = keine Darmvorbereitung (weniger Flüssigkeits und Elektrolytverlust!!), präoperativ KH-Nahrung, single shot AB, Normovolämie, PDA, rascher postoperativer Nahrungsaufbau, rasche Mobilisierung.

Minimal invasive Eingriffe LSK

weniger Schmerzen, raschere Mobilisierung, kürzere KHAufenthalt, bessere Immunkompetenz ABER KI bei hohem cardialen oder pulmonalen Risiko, Siehe Kapnoperitoneum (Kapitel Urologie!)

5.4.3 Pankreas-OP:

potentiell hoher Blutverlust durch entzündliche Hyperämie, bei Pankreasschwanzresektion Insulinsubstitution.

5.4.4 Leber-OP:

High risk bei Tumoren (SKBL, HCC), Hämangiomen, Cysten, Leberruptur (traumatisch), Leberzirrhose. Beim Gesunden kann 70% der Leber Reserziert werden ohne Funktionseinschränkung! Blutung führt va. bei Lebervorschaden und Minderperfusion zu ALV.

Beim Ausklemmen der Leber sinkt das preload = vermindertes HZV, bei Reperfusion Hypotonie!! Gerinnung beachten! Ev. FFP

Meist wünscht ist ein „trockenes Führen“ des Patienten mit wenig Volumengabe erwünscht.

Gefäßchirurgie

5.5

v4.0.0-beta.9

Oft polymorbide Patienten durch verursachende Erkrankung (Comorbid.) mit schlechter Perfusion der Gewebe. Va. art. HT, DM, Raucher, Adipositas, Hyperlipidämie,... mit paVK, KHK, COPD, CNI, HI, VHF mit vielen Medikamenten! Sehr häufig >60a

Erweitertes Monitoring bei großen Gefäßoperationen (Carotis, Fem-pop,...), Neuro-monitoring, gutes Volumenmanagement.

5.5.1 Carotis OP

TEA bei Carotisstenose >75% oft nach TIA, ev. Shunt. Immer erweitertes Monitoring mit Arterie. Bei AN immer INVOS zum Neuromonitoring. Hypotonie vermeiden!! (Blutdruck vorm Klemmen anheben)

Präanästhesie

LUFU, internistische Therapie noch optimierbar? Häufig durch chronische Diuretika-einnahme vermindertes Plasmavolumen mit relativer Hypovolämie und Hypokaliämie!

Allen-Test für Arterie!

Ziel

Prävention von Hirn- und Myokardischämien durch hämodynamische Stabilität, RR und HF sollen +/- 20% des Mittelwerts der letzten Tage liegen (verschobene Autoregulation nach oben), postoperativ Extubation und neurologische Beurteilung des Patienten.

RA (Cervicalblock, zervikale PDA) bei Carotis TEA bringt ideales Neuromonitoring durch wachen Patienten. Nachteil: Blutdruckanstiege, Übelkeit, Erbrechen, Panikzustände, sowie schwieriges Management bei Bewusstseinsverlust und respiratorischer Insuffizienz.

Prämed

Weiternehmen von Betablockern und Antihypertensiva, bei hohem RR auch ACEHemmer, Digitalis bei VHF, Kalziumantagonisten, sowie iv. Nitrate und iv. Heparin.

Benzodiazepine als Prämed.

Clamping der Karotis

davor 5000IE Heparin, leichte Hypertension mit RRsyst>150 mm Hg

Neuromonitoring

- **INVOS:** Licht durch Schädelkalotte 4cm Eindringtiefe, Reflektiertes Licht wird gemessen, ab SO₂<50 erhöhtes Risiko für hypoxische Komplikation.
- **BIS:** aus EEG zusammengekürztes System, dimensionslose Zahl 0-100, Zahlenaktivität >60 mit Wahrscheinlichkeit einer Awareness. Bei Hypothermie und Kreislaufstillstand 0!

Postoperative Komplikationen

neurologische Ausfälle (einseitige Fascialisparese, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen), hämodynamische Instabilität durch Dämpfung der Barorezeptoren durch chirurgische Manipulation, sowie Hypovolämie, Myokardischämie, Arrhythmien.

Hyperperfusionssyndrom mit ipsilateralen Kopfschmerzen bis zum Krampfanfall, Recurrensparese mit Heiserkeit, Hämatom mit Obstruktion der oberen Luftwege, Spannungspneu, Pneumomediastinum, paCO_2 Anstieg durch Ausfall der Chemorezeptoren. Nachblutung mit Obstruktion der Atemwege und schwierige Intubation.

5.5.2 AAA (Abdominelles Aortenaneurysma)

Grundsatz: Druckspitzen und extreme Druckabfälle vermeiden! Normovolämie vor Einleitung anstreben. Arterie vor dem Einleiten setzen! Einleitung mit Etomidate und Fentanyl empfohlen (Kreislaufstabilität). Erweitertes Monitoring, gute Zugänge! Cell-Saver! Perfusoren mit Vasopressoren bereithalten.

Cross-Clamping

beim Klemmen der Aorta steigt Afterload mit Hypertension proximal der Klemme mit Gefahr des Linksherzversagens und Hypotension/Hypoperfusion distal der Klemme.

Volumenstatus und kardiale Pumpfunktion entscheiden!

Maßnahmen:

- Antihypertensiva: Nitroperfusor = Nitroglycerin 1:10 (muss beim Öffnen wieder weg sein),
- MAC steigern,
- PEEP steigern bis 10,
- ev. Inotropika bei Linksherzversagen.

Suprarenale Klemmung = Nieren ohne Blutversorgung! Aber auch Verminderte Nierendurchblutung wenn die Klemmen infrarenal gesetzt sind, durch Vasospasmus der Nierenarterie. (Oligo/Anurie) mit Aktivierung des RAAS mit erhöhten Renin und Angiotensinspiegeln intra- und postoperativ, die zur kardiovaskulären Instabilität beitragen.

Rückenmarksarterien gehen normalerweise oberhalb der Nierenarterie weg. Oft jedoch auch an anderer Stelle = Gefahr der Querschnittlähmung!

Öffnen der Klemmen

Gefahr Volumen versackt in UE, Nachlast sinkt bei reduziertem preload (wenn zu schnell schlägt das Herz leer!) = declamping shock!

Maßnahmen: Volumenloading mit Ziel ZVD 7-11 mit RL, Rechtzeitiges Beenden des Nitroglycerin-Perfusor + MAC Reduzierung, Schrittweises Öffnen der Klemmen durch den Chirurgen, Vasopressoren, Inotropika, NaBIC zum Azidoseausgleich, wenn nach 2h immer noch zu wenig Harn Lasixgabe.

Problem Einschwemmen

= Ischämie/Reperfusions-Syndrom mit Einschwemmen von vasoaktiven metabolischen Substanzen und Toxinen mit akuter Vasodilatation = Hypotonie, Tachykardie, ARDS,...

Bei chronischen Verschlüssen oft Umgehungskreisläufe mit wenig hämodynamischem Effekt. (Leriche Syndrom!)

Postoperativ

Nachbeatmung bei Hypothermie/Hypovolämie, Volumenkorrektur.

Allgemein: AN vs. RA

PDA (CSE) reduziert Risiko für Re-Eingriffe um 20-25% durch Sympathikolyse, gute Schmerztherapie mit Stressreduktion.

Allerdings: CAVE Gerinnungshemmer, KI bei APBeschwerden, langer OP-Dauer.

5.5.2.1 Rupturiertes AAA

Sofort OP, da Abklemmung der Aorta lebensrettend!

RSI mit reduzierter Dosis bei red. HZV, großlumige Zugänge, Einleitung mit Chirurgen gewaschen am Tisch (weitere Blutung durch Muskeltonusverlust nach Einleitung), blutgruppengleiche EK oder Oneg, Cell-Saver, Initial 100% FIO₂ Beatmung, Level 1 für rasche Transfusion, Hotline,...

Postoperative Komplikationen

Ileus, A.mesent. inferior Ischämie mit Darmischämie, Herzversagen, Arrhythmien, MCI, respiratorische Insuffizienz, ANV (Prophylaxe: Flüssigkeit, Lasix)

Dissektion

Erstmaßnahmen: Bettruhe + Analgesie, Blutdrucksenken (Urapidil/Hypotrit, Brevis-bloc/Esmolol) + C/P, TEE, CT, MRT, Angio + EK´s kreuzen.

Ao.asc. Dissektion

Problem das Coronarostien verschlossen werden = Myokardinfarkt, Einblutung ins Pericard mit Herzbeuteltamponade (massive Tachykardie mit Hypotonie) siehe Herz!

5.5.3 Thrombektomie/Bypassoperationen bei AVK der peripheren Gefäße:

Bei geplannter intraoperativen Vollheparinisierung sollte der PDK am Vortag setzen (weil sonst bei blutiger Punktion muss die OP um 12h verschoben werden!) Bei längerdauerenden Eingriffen eher ITN, PDK verbessert Durchblutung postoperativ durch Sympathikolyse! Jedoch kein PDK unter laufenden Heparinperfusor!!! Entfernung des PDK immer erst nach Gerinnungskontrolle! Bei nicht blutiger Punktion kann 1h nach Punktion intraoperativ eine Vollheparinisierung erfolgen.

Thrombektomie

erhöhtes Risiko einer PE, EK auskreuzen, großlumige Zugänge, Arterie. Vor Thrombektomie mit Fogarty Katheter: Volumenloading, OK mind. 20° hochlagern, PEEP unmittelbar vor Thrombektomie erhöhen (wenn möglich > 10)

Herzchirurgie, Angiographie

5.6

v4.0.0-beta.9

5.6.1 Pericarderguss /Herzbeuteltamponade

Urs

Pericarditis (St.p. MCI), Malignom, Urämie, Infekt (bakt, viral, TBC), St.p. HTX, diss. Ao. Asc., Myxödem, Z.n. LTX, Funduplicatio, Leberchir. ,...

Klinik

Dyspnoe mit retrosternalen Schmerzen, hämodynamische Instabilität mit Tachykardie und Hypotonie, Reduziertes SV + HSV, gestaute Halsvenen, Tachypnoe, Pulsus paradoxus (75%! Abschwächung bei Inspiration)

Erhöhter ZVD, breites Mediastinum im C/P

TTE: Flüssigkeit im Herzbeutel, diastolisches Kollapieren der rechten Herzkammer

Therapie

echogezielte Punktion, Perikardfenestrierung (Einleitung erst wenn Chirurg gewaschen am Tisch steht!!!)

5.6.2 Endokarditis

Periphere Manifestationen: Splinter Blutung (subunguales Hämatom), Osler Knoten, Janeway lesion (Läsionen am Fingerendglied) durch septische Embolien in die Peripherie! (CT-Screening nach septischen Absiedelungen in Gehirn und Bauchorganen!)

Duke Kriterien (Major, Minor...BK, Echo?)

TEE

flottierende Vegetationen auf der MK, hochgrad. MI

Positive Blutkultur

Erreger

Staphylococcus aureus, Streptokokken, Seltener: Enterokokken, Sprosspilze,...

AB

Penicillin G (Staph. Aureus, jedoch 80% in Österreich bereits resistent!) + Flucloxacillin (Streptokokken) + Gentamicin (synergy. Wirkung, KI CNI)

Rifampicin bei schweren Staph. Aureus Infektionen als Kombinationspartner von β -Laktam, Chinolon oder Glycopeptid AB!

OP-Indikation

- Immer bei Staph. Aureus Endokarditis!
- Bei MRSA, Vancomycin resistentem Enterokokken, P. aeruginosa, Pilzendokarditis
- Signifikante Klappendysfunktion
- Zunahme der Vegetationen unter AB
- Unkontrollierbare Infektion

AB postoperativ

Nativklappe: bei positiven Klappenkultur 6 Wochen, bei neg. BK und AB 4 Wochen präoperativ 7 Tage weitergeben.

Kunstklappe: Immer 6 Wochen postoperativ weitergeben!

Kunstklappenendokarditis AB-Therapie: Vancomycin + Rifampicin+ Gentamicin

5.6.3 Mechanische Unterstützungsverfahren bei Herzversagen:

- Kurzfristig (< 30d), perkutan: IABP, VA-ECMO
- Mittelfristig (<1Jahr), parakorporal: Berlin heart excor, Cardiowest
- Langfristig (>1Jahr), intrakorporal: Berlin heart incor, heartware

Indikationen

low cardiac output syndrome nach Herzop, nach MCI, acute Myokarditis, septische CMP bei Kindern, Allograft Dysfunktion nach HTX, ...

5.6.3.1 IABP

Indiziert bei Weaning nach der HLM (34%!), Myokardinfarkt (14%), präoperativer Support, refraktäres Herzversagen = myokardialen Ischämien und globaler Hypokontraktilität mit low cardiac output.

- **Inflation** von Helium am Beginn der Diastole (Ende der T-Welle) = hebt Nachlast = erhöhter koronarer Blutfluss (Inzisur am Beginn der Diastole in der Druckkurve) und erhöhter Linksventrikulärer Druck in der Diastole durch den Blutrückstrom
- **Deflation** R-Zacken getriggert mit Beginn der Systole = senkt Nachlast = steigert Left ventrik stroke work, senkt myokardialen O₂-Verbrauch, Systolischer Aortendruck ist erniedrigt (Ausgleich durch erhöhten diastolischen Aortendruck), erhöhter CO.
- **Physiologische Effekte:** diastolischer Aortendruck steigt, koronarer Blutfluss steigt, kardiale Nachlast sinkt, systemischer Aortendruck sinkt (Paradoxon), cardial Output steigt, renaler Blutfluss steigt.

Komplikationen (schwere Komplikationen bei ca. 2,8%)

Extremitätenischämie bei zu tiefer Lage, Kompartmentsyndrom, Infektionen, Ballonfehlhage/leak führt zu einer Störung der intestinalen Perfusion mit Gefahr der Darmischämie, Aortendissektion, Thrombopenie, Thromboembolie, Blutung an der Einstichstelle.

Helium warum?

Inertes Gas, reagiert mit keiner anderen Substanz, spezifische Dichte niedriger als Luft (notwendig für schnelles Auf- und Ablassen) macht keine Gasembolie im Falle eines Ballonleak.

Kontraindikationen

Aortenklappeninsuffizienz (absolute KI!), Aortenaneurysma thorakal oder abdominal, ausgeprägte aorto-iliakale Verkalkungen bei PAVK und Gefäßprothesen, Infektion an der Punktionsstelle.

Pulsatiller Fluss

5.6.3.2 VA-ECMO

Zur Kreislaufunterstützung bei vorübergehender kardialer Pumpinsuffizienz, kardialem Schock, CPR, akzidentelle Hypothermie, wenn keine pharmakologische (Simdax, Katecholamine, Phosphodiesterasehemmer) und mechanische (IABP) Rekompensation möglich ist. Sie sollte eine echte Therapieoption und keine absolute Ultimo Ratio sein.

Vorgehen

Der Anschluss erfolgt im rechten Vorhof und der rechten A. femoralis; die Coronarperfusion erfolgt über die Restperfusion im Herzen, daher immer Kombination mit

IABP!!! (Nachlasterhöhung durch retrograden ECMO-Flow) Problem ist zusätzlich die unzureichende Oxygenierung des Blutes für die Coronararterien, da venöses Blut postkapillär über den Bronchialkreislauf sich zumischt = SHUNT!

Harlequin-Syndrom

= blue head (deoxygeniertes Blut in die obere Körperhälfte) + red legs (ECMO-Blut in die untere Körperhälfte) bei femoraler Kanülierung. Lösung: Kanüle in A. axillaris oder zentrale Kanüle in die Aorta ascendens bei OP ODER ein zusätzlicher Schenkel leitet ECMOBlut in die V.cava superior

Komplikationen

ANV, Blutungen, Infektionen, Ischämie der Extremitäten.

VAD

= mechanisches „Herz“ meistens zur Überbrückung bis zur Transplantation; z.B. Berlin heart excor, Berlin heart incur

5.6.3.3 Herz-Lungen-Maschine HLM

Blut wird passiv gesammelt und über Rollerpumpen in den Oxygenator gefördert. Luftfrei (Luftfilter) in die Aorta ascendens. (mit errechnetem HZV aus Größe und Gewicht)

Antikoagulation: Heparin 300-400 IE/kg wird laufend in der Leber abgebaut, die postoperative Antagonisierung erfolgt mit Protamin (Heparindosis + 10 000IE = Protamindosis)

ACT: Magnet in Pipette bleicht in geronnenen Blut stecken. = Activating clotting time

Normalwert ist 100-120 sec (wird nach Protamingabe bestimmt, um die Antagonisierung des Heparins zu kontrollieren), Ziel bei HLM ist eine ACT von 350-400sec

Die **Kardioplegielösung** bewirkt einen reversiblen Herzstillstand für eine OP, während der Kreislauf von der Herz-Lungen-Maschine aufrechterhalten wird. Sie ist kaliumreich (permanente Depolarisierung der Zellmembran) und hypotherm (4-8°C). Ziel ist die Myokardprotektion. Sie muss alle 20 Minuten wiederholt gegeben werden.

Die Gabe erfolgt:

- Antegrad: direkt in die Koronarostien an der Aortenwurzel
- Retrograd: über den Sinus coronarius (Kontrolle über Cardioplegiekatheter durch den Operateur)
- Simultan über beide Zugänge

Bei einer OP an der HLM unterscheidet man folgende Phasen

1. Präischämiephase: die HLM wird gestartet, die Beatmung abgedreht, aber das Herz schlägt noch selbst
2. Ischämiephase: die Kardioplegielösung wird verabreicht, das Herz steht still und die Aortenklammer zugemacht
3. Reperusionsphase: die Aortenklammer wird geöffnet und der Patient schrittweise von der HLM entwöhnt. (Schrittmacher in Bereitschaft)

Für den MAP verantwortlich ist die Herzarbeit und der Gefäßtonus. An der HLM ist es der Flow der Pumpe und der Gefäßtonus des Patienten.

5.6.4 Kardiogener Schock

= inadäquate Gewebperfusion aus kardialer Ursache (akute HI, MCI, Tamponade, Rhythmusstörungen)

Klinik

- Zeichen generalisierter Minderperfusion (Kaltschweißigkeit, Oligourie, Tachykardie, Verwirrtheit, Benommenheit)
- Thorakale Schmerzen bei MCI, Übelkeit

Diagnostik

- EKG, C/P, RR
- Labor: BGA, HE (TropT, BNP, CK-MB) + NFP, LFP, ScVO₂, Laktat
- HZV quantitative: Pulskonturanalyse PICCO, PAK
- Echokardiographie: primär TTE, ev. TEE

Therapie

- Ursache beheben: Rhythmustherapie, Myokardinfarkttherapie
- Inotropika bei akutes Herzversagen
- Bei Bedarf Volumen
- ECMO
- Therapieziel = Verbesserung der Herzfunktion mit CI >2,0/min/m², PCWP <18 mm Hg, ScVO₂ >65 mm Hg

5.6.5 Eingriffe im Herzkatheter in Sedoanalgesie:

- **ICD-Implantation, Sondenrevision, Generatortausch:** indiziert bei CMP NYHA II-III, Brugada-Syndrom. = Schrittmacher mit Defibrillatorfunktion.
Komplikationen: Pneumothorax, cardiale Decompensation, Arrhythmien, Pericardtamponade, Kreislaufstillstand mit CPR.
- **CRT-Implantation/Upgrade:** indiziert nach Ausschöpfung der klassischen Herzinsuffizienztherapie, bei EF < 30%, LSB. = Synchronisierung der Herzkammern durch eine Sonde im Sinus Coronarius (linksventrikuläre Elektrode) und rechtsventrikuläre Elektrode.
- **PM-Implantation**
- **Coronarangiographie** mit Ballondilatation/Stenting

5.6.6 Eingriffe im Herzkatheter in AN:

- **Watchman-Device** bei nicht valvulärem Vorhofflimmern: über einen Katheter wird ein Occluder ins linke Herzohr eingebracht und verhindert so eine Thrombusbildung mit arteriellen Embolien.
- TAVI
- Mithraclipping
- EPU-Ablation
- Denervierung der Nierenarterien

Allgemein gilt

Kontrolle des Notfallequipments vor Narkosebeginn, Level 1/Cellsaver in Bereitschaft, BG und EK vorbereiten, Defi in Bereitschaft, großlumige Zugänge, Arterie, Intensivbett im Hintergrund, TEE bei TAVI und Mithraclipping, Antibiotikagabe bei allen Fremdkörperimplantationen.

5.6.7 Aortenklappenstenose

= KOF <0,8cm², KÖF-Index < 0,5 cm²/m² KOF; Geschwindigkeit LVOT/AK < 0,25; eine begleitende KHK ist mitbestimmend für das perioperative Risiko. Das HZV beeinflusst den transvalvulären Gradienten.

Ursachen

senile Kalzifizierung ab 70 Lj., bikuspidale AK des jungen Patienten.

Folgen: - konzentrische Ventrikelhypertrophie ohne Änderung des Lumens mit erhöhtem VO₂ - LVEDP erhöht = Gefahr der Myokardischämie - CO fixiert (kann nicht gesteigert werden) - diastolische Funktionsstörung - atriale Kontraktion liefert 40% des CO (normal bis max. 20%) = sorgt für ausreichende Füllung des Ventrikels (Compliance sinkt) - mismatch VO₂/DO₂ kardial

Symptomatik

Angina Pectoris, Synkopen, chronisches Herzversagen, Gefahr des sudden cardiac death

Anästhesie

- Erhalte: SVR, CO, SR = Herzfrequenz und Blutdruck normal halten!
- Gefahr der Myokardischämie (EKG: II, V5)
- Vermeide Tachykardie und extreme Bradykardie
- Relative KI für SPA, PDA eher möglich

Präanästhesieambulanz

- Keine elektive OP bei symptomatischer AKS (ev. TAVI/CorValve)
- Bei asymptomatischer, schwerer AKS: AKE vor high risk Eingriffen, low risk Eingriffe möglich, im Zweifelsfall = interdisziplinäre Entscheidung!

Therapie

- **AKE** (mechanische, biologische Ersatzklappe)
- **TAVI** (trans apicale valvuläre implantation) bei hohem Alter und schweren Komorbiditäten: Kathetergestütztes Einbringer einer Aortenklappenprothese über die V.femoralis oder transapikal mit kleinem Hautschnitt, es erfolgt eine Ballonvalvuloplastie mit Overpacing (HF 180/min, sistieren des aortalen Blutflusses). = CORVALVE oder SAPIEN XT.
Komplikationen: Anulusruptur, Herzbeuteltamponade, Arrhythmien, Insult, Leistenblutung.
- **ROSS-OP**: die körpereigene Pulmonalklappe ersetzt die Aortenklappe + Homograft für Pulmonalklappenersatz

5.6.8 Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie (HOCM)

= subvalvuläre Aortenstenose durch LVOT-Obstruktion (> 30 mm Hg schlechteres Outcome)

Symptome

AP, Synkope, HF, AF, Stroke vor allem bei Provokation (AN, Anstrengung, OP)

Anästhesie

- Vermeide Tachykardie und Hypovolämie (= verstärken Obstruktion!) durch Gabe von Betablocker und Phenylephrin (periphere Vasodilation zu vermeiden)
- Siehe AKS!
- Erweitertes Monitoring!
- EKG: LVH, Dysarrhythmien, ST-Streckenveränderungen

Therapie

Betablocker und Kalziumantagonisten (Verapamil); TASH (injizieren von Äthanol in die versorgenden Gefäße der hypertrophen Muskulatur mittels Herzkatheter), ERASH (endokardiale radiofrequenz Ablation der Septumhypertrophie mit Wechselstrom mittels Herzkatheter), Myektomie in offener Herzoperation. ICD-Implantation als Schutz vor dem plötzlichen Herztod.

5.6.9 Mitralklappenstenose

Ursache ist meist rheumatisch, bedeutendes Vitium in der SS; Symptomatisch ab < 2,5cm² unter 1,5cm²

Dyspnoe! Die Erstmanifestation tritt oft nach Provokation auf: SS, Anämie, Sepsis, Thyreotoxikose.

Folgen

- Vergrößerter linker VH, häufig VHF mit Thromboembolien
- Erhöhter PAP

- Unterfüllter LV
- RV-Dysfunktion

Präanästhesie

- Symptomatische MKS: keine elektiven Eingriffe, ev. Ballonvalvulotomie
- Asymptomatische schwere MKS: interdisziplinäre Entscheidung, kardiologische Evaluierung

Anästhesie

- Vermeide Tachykardie
- Erhalte SVR
- Erhalte CO
- Bei schwerer PHT: Vermeide Hyperkapnie, Azidose, Hypoxämie (Gefahr akutes Rechtsherzversagen)
- Erweitertes Monitoring! PAK großzügig (RV-Afterload)

Therapie

Mitralklappenersatz

5.6.10 Mitralklappeninsuffizienz

Intrinsische Klappenveränderung vs. Funktionelle Insuffizienz (sekundär bei CMP und KHK). Eine chronische MKI wird oft lange toleriert und führt sekundär zur PHT und TKI.

Eine akute MKI ist ein lebensbedrohlicher Notfall: bei akuten LV-Versagen mit Lungenödem! (fehlende akute Kompensationsmechanismen)

Präanästhesie

- Milde/moderate MKI tolerieren nicht kardiochirurgische Eingriffe werden meist gut toleriert
- Symptomatische, schwere MKI müssen genau abgeklärt werden. Keine elektiven Eingriffe, interdisziplinäre Entscheidung.

Anästhesie

- Herzfrequenz höher halten (vermeide Bradykardie!)
- Afterload reduzieren
- Inotropie aufrechterhalten
- AN und RA möglich!

Schwangere mit MKI müssen 24 Stunden postpartum überwacht werden! Cave: Lungenödem!

Therapie

- Medikamentöse Herzinsuffizienztherapie: ACE-Hemmer, Antiarrhythmika, Diuretika, Digitalis
- OP unter HLM: Mitralklappenrekonstruktion (Anulo/Valvuloplastie), Mitralklappenersatz
- Mithra-Clipping: über einen Katheter wird ein Clip eingebracht, der die beiden Mitralsegel verbindet, und so zwei neue Ostien schafft und die MI reduziert.

5.6.11 Aortenklappeninsuffizienz

Eine chronische AKI wird oft lange toleriert, während eine akute AKI ein lebensbedrohlicher Notfall ist! Ursachen einer akuten AKI ist die Aortendissektion (traumatisch, Bindegewbserkrankungen) und Endokarditis. Sie führt zum kardiogenen Schock.

Präanästhesie

- Schwere asymptomatische AKI mit erhaltener EF: elektive Eingriffe sind möglich
- Symptomatische AKI oder asymptomatische mit EF < 30%: keine Elektiveingriffe

Anästhesie

- HF hoch halten
- SVR niedrig halten

Therapie

- AKE (+ Ascendensersatz bei Dissektion)

Wichtig:

Klappenvitien führen zu einer Änderung der Druck-Volumen-Kurve beim PICCO! (AS+AI)

5.6.12 Persistierender Duktus arteriosus botalli (PDAB)

= Verbindung von der Aorta zur A. Pulmonalis im fetalen Kreislauf; 10% aller kongenitalen Vitien;

Folge

Hypertrophie des rechten VH und Ventrikel mit Zyanose durch rechts-links-Shunt

Auskultatorisch

Maschinengeräusch, kontinuierliches syst-diastolisches Herzgeräusch vor allem über dem ERB

Physio

normalerweise verschließt sich der DAB funktionell durch den Prostaglandin E2 Abfall und den hohen paO_2 des Blutes während des ersten Lebensstages. Innerhalb der ersten 2-3 Wochen verschließt er sich durch Obliteration definitiv.

Der DAB kann durch Gabe von Prostaglandin E1+E2 über längere Zeit offen gehalten werden. Z.B. bei Transposition der großen Gefäße bis zur OP.

Therapie

Indomethacintherapie (Prostaglandinsynthesehemmer), Duktusligatur

5.6.13 Pathologien der thorakalen Aorta:

- **Aneurysmen:** elektive OP ab 5cm bei bikuspider Klappe, ab 6cm bei trikuspider Klappe!
- **Ateriosklerose** (KHK mit sudden cardiac death! Spontane system. Embolien!)
- **Nicht traumatisch:** Dissektion, Intimariss, penetrierendes Ulcus, intramurales Hämatom
- **Traumatisch:** Aortenruptur (90% Isthmus), Dissektion

Akute Klinik

- Thoraxschmerz plötzlich
- Neurologische Ausfälle
- Akute AKI
- Perikarderguss/tamponade
- Viscerale Minderperfusion
- Hämatothorax
- Verdacht bei vorbestehendem Aortenaneurysma > 4,5cm

Einteilung der Dissektion

- Typ A-Dissektion = Aorta asc. + Aortenbogen: operative Versorgung an der HLM in DHCA (deep hypothermic cardiac arrest) mit Ascendensersatz, AKE oder Bogenersatz.
- Typ B-Dissektion = Aorta descendens: ev. akuter Stent, sonst später elektiver thorakoabdomineller Aortenersatz mit ELV

Diagnose

Klinik! CT! C/P: breites Mediastinum; Echo!!

5.6.14 Anästhesie nach Organtransplantation**5.6.14.1 Anästhesie nach HTX**

- Immunsuppressiva: Glucocorticoide in der Frühphase, Calcineurin-Inhibitoren (Cyclosporin A, Tacrolimus) mit Metabolisierung über Cytochrom P450 Interaktion mit Barbituraten, Makroliden, Azolen, Phenytoin. NW ist CNI!
- Erhöhtes Infektrisiko: in den ersten Monaten prophylaktische Gabe von Virostatika, wegen Zytomegalievirusinfektion. Bei OP prophylaktische AB-Gabe! + Hygienemaßnahmen + Tubes and Lines so rasch wie möglich entfernen.
- HTX-Abstoßung: Arrhythmien, Herzversagen; Langzeitverlauf mit Graftsklerose der Koronarien (Sonderform der KHK) Nur durch Biopsie zu verifizieren! Infektionen triggern Abstoßungsreaktion.
- Pathophysiologie: Bei der Herztransplantation bleibt der rechte Vorhof mit dem Sinusknoten erhalten. Der Rest ist Spenderherz, welches denerviert ist. Die Ruheherzfrequenz ist 100/min, da der parasympathische Einfluss fehlt.
CAVE: parasympathisch oder sympathisch wirksame Substanzen wie Atropin, Noradrenalin, Betamimetika zeigen keine oder wenig Wirkung!
Eine Anpassung des HZV erfolgt primär über das SV und später durch endogene Katecholamine auch über die HF.

Anästhesie

konstantes preload anstreben, CAVE: Antagonisierung der Relaxantien mit Bridion empfohlen (Atropin wirkt nicht!!! Bradykardie!)

5.6.14.2 Anästhesie nach Lungen-TX

Ein- oder beidseitig mit Anastomosen im Bereich der Hauptbronchien. Eigene Trachea mit Carina verbleibt = Hustenreflex und mukoziliäre Clearance bleiben erhalten. Aber Lymphabfluss ist durchtrennt = rasch Lungenödem! Hoch Infektgefährdet mit Gefahr der Abstoßungsreaktion! Va. BOOP (Bronchitis obliterans organizing pneumonia) als chronische Abstoßungsreaktion.

Anästhesie

restrictive Flüssigkeitsgabe! Bei einseitiger LTX hat die neue Lunge einen höheren Widerstand mit Gefahr der Emphysembildung durch hohe Beatmungsdrücke in der eigenen Lunge.

Am besten Pat. atmet spontan oder RA-Verfahren! Frühe Extubation! Gefahr Pneumonie mit CMV!

5.6.14.3 Anästhesie nach Leber-TX

Günstiger Langzeitverlauf, wenn Ursache behoben wurde. Bei Hep C Rekurrenz der hepatischen Infektion. Häufig CNI durch Nierensklerose durch die Immunsuppressiva!

Abstoßungsreaktion

erhöhte Transaminasen, chron. Cholestase mit portaler Hypertonie und Aszites.

5.6.14.4 Anästhesie nach Niere/Pankreas TX

Durch die Nierentransplantation wird die Grunderkrankung (oft DM, Arteriosklerose + arterielle Hypertonie) nicht behoben, daher für Narkose oft beträchtliches Risikoprofil.

Das neue Pankreas wird im Becken mit einem Stück Duodenum an die jejunalen und ileacalen Gefäße verbunden: Insulin gelangt ohne Leberfilter in den großen Kreislauf.

Augenheilkunde

5.7

v4.0.0-beta.9

Aufbau des Auges

Bulbus mit 3 Kammernsystem, innere Augenmuskeln M. sphinkter pupille (para) und M. dilatator pupille (symp.), M. ciliaris (para) für Akkomodation, Bindegewebshülle zur Dura (Tenonsche Kapsel); sensible Versorgung durch N. trigeminusäste

Linsensublux

Marfansyndrom, Homocystinurie

Intraocculäre Druck

IOD 10-20 mm Hg: Kammerwasser – Gefäßfüllung – Glaskörpervolumen – Augenmuskelonus abhängig.

- Erhöhter Druck = Druckschädigung des Sehnerves, Ischämie durch Gefäßkompression, Austritt von Augenhalt bei Perforation oder OP
- Erniedrigter Druck = Netzhautablösung, Blutung aus retinalen Gefäßen

Anästhesie beachte

Medikamente: Succinylcholin hebt um ca. 10 mm Hg (RSI trotzdem da Patientensicherheit vor Auge), Ketanest ungeeignet da + IOD + Nystagmus und Blepharospasmus!!

MAP, Intubtion, Venöser Druck, Atemmaske

OCR

=trigeminovagaler Reflex durch Bulbuszug oder Zug am Augenmuskel mit Bradykardie und Arrhythmien bis Asystolie, va. bei Kindern, begünstigt bei Hyperkapnie und Hypoxämie, ermüdet mit Fortsetzung der Stimulation. Auch bei orbitaler RA des Erwachsenen !!!

- Therapie: sofortige Beendigung der Muskeltraktion, Atropin/Robinul, ev. Narkose vertiefen

Maßnahmen zur Senkung des IOD

- Barbiturate, Propofol, Sevo, Benzo, Opioide, ndMR, Acetazolamid (Diamox) reduziert die Kammerwasserbildung.
- Hyperventilation (Vasokonstriktion choroidal)
- Verbesselter venöser Abfluss; CAVE bei Husten, PEEP, Kopftieflagerung, hohem ZVD
- Alpha- und Betablocker zur Reduzierung des MAP (choroidalen Blutvolumens)

Augenperforation

RSI bei nicht nüchtern, Gefahr Verlust von Augenhalt, Infektion, Aspiration, Med. die IOD senken.

Strabismus-OP bei Kindern

Okkulocardialer Reflex OCR bei Kindern ausgeprägter, PONV !!! vermehrt bei Strabismus (Zofran, Dexabene), erhöhte MH-Inzidenz, ITN oder LMA möglich.

Reninopathia of Prematurity ROP

= abnormale Proliferation der retinalen Gefäße des Frühgeborenen, Urs. Hoher paO2

Ziel paO_2 = 60-80 mm Hg, Nachbeatmung auf ICU (Unreife des Atemzentrums)

Ablatio retinae

= Netzhautablösung; Patient sieht Blitze und Schatten

OP: Retina und Aderhaut an der Rissstelle wieder in Kontakt bringen mit Argon-Laser, Kryoapplikation eindellend (Plombe, Cerclage) und Vitrektomie mit Gas oder Ölfüllung.

AN als ITN oder LMA; KEIN Lachgas!!! Augenschutzbrillen bei Lasereinsatz

LA

(Lidocain 2%, Bupivacain 0,5-0,75% +Hyaluronidase + Epinephrin als Zusatz)

Peribulbärblock

= Injektion in das Fettgewebe außerhalb des Muskelkonus für z.B. Katarakt-OP

Episkleralanästhesie

= LA in den episkleralen Spaltraum

Retrobulbärblock

= Injektion intrakonisch; Kompl: Zittern, Erbrechen, kontralaterale Blindheit, Krämpfe, Hypoventilation und Atemstillstand durch Hirnstammanästhesie bei Fehlinjektion)

Allgm. Kompl

Orbitale Blutung, Nervenverletzung, Glaskörpereinblutung, Bindehautblutung, Retinuspaparese, intravakuläre Fehlinjektion mit kardialen und ZNS-Wirkung.

Phenylephrin

= Sympathomimetikum (Alpha-rezeptoren) zur Dilatation der Pupille bei Ophthalmoskopie, postoperativer Iritis

- NW: Koronarspasmen, MCI, Herzinsuffizienz, Hypertension, Tachykardie, Arrhythmien, Lungenödem, Intracerebrale Blutungen beim NG und FG.

Phenylephrin Augentropfen für Mydriase bei Kindern: kann hypertensive Krise mit Lungenödem auslösen.

Atropin Augentropfen

Parasympatholyticum, Mydriasis, Hemmt Acetylcholin über muskarinartigen Rezeptor, toxisch 70µg/kg

- NW: Tachykardie, Vermindert Sekretion: Schweiß, Speichel, Bronchien und Magen, Verminderte Darmmotilität, ZNS: Verwirrung, Halluzinationen, Ataxien
- Antidot: Aticholium (Physostigmin)

HNO und MKG-Chirurgie (ORL)

5.8

v4.0.0-beta.9

Höheres Anästhesierisiko va. bei Akuteingriffen, weil: Pathologie im Bereich der Atemwege mit Intubationshindernissen, behinderter Zugang zum Kopf während der OP, Blut/Sekret/Tamponade behindern Spontanatmung postoperativ, Husten unerwünscht, PONV häufiger, chron. verköhlte Kinder bei Adenoiden.

OP verschieben bei: purulentes Sekret, Fieber > 38°, Affektion der tiefen Atemwege, Inappetenz.

PONV vermehrt bei: TE, InnenohrOP, N2O, Blutschlucken, Kinder!!! (Dexabene + Zofran)

AT

Abtragung der Rachenmandeln mit Ringmesser; Vagusreiz evt. Vasokonstriktion (siehe Kinder)

TE

Entfernung Tonsillen mit Schlinge und Blutstillung oder Laser; Nachblutung typisch < 24h oder nach 6-8 Tage nach Ablösen des Schorfs (Lebensgefahr durch Verbluten und Aspiration), Seitenlage zur Extubation (siehe Kinder)

UPP (Uvulopalatoplastik) bei OSAS

= OSAS mit oft Adipositas, Hyperkapnie, Intubationsproblemen, postop. Überwachung 24h

Tympanoplastik

Ind. Chron. Entzündung bei Cholesteatom (Verschluß des Trommelfelldefektes, Gehörknöchelchenrekonstruktion) PE wandert ins Mittelohr ein = destruktiver Prozess.

KEIN Lachgas! (Überdruck im MO)

SRP (Septorhinoplastik oder nur Septumplastik)

Nasengips und Abstopfung bei OP-Ende behindern Nasenatmung nach Extubation!

Parotistumor mit chir. Nervenstimulator

zur Identifikation der Äste des N. facialis, daher kein Relaxans nach Intubation! Ev. + Neck diss.

Kompl: Vagusreiz mit Bradykardie, Pneumothorax oder Luftembolie!!!, Chylusfistel

LM (Larynxmikroskopie) mit Jet-Ventilation (oder dünnem Tubus z.B. 5,5)

TIVA!!! Oft nur kurze OP zur PE!, oft schlechter AZ der Patienten.

Jet-Ventilation: high frequency 600/min (1,8bar)

5.8.1 Laser in der HNO

Laserarten: CO₂ (Gaslaser, geringe Eindringtiefe), Neodym-YAG (Festkörperlaser, 5-10mm), ArgonLaser (Gaslaser), Helium-Laser (Gasl.)

= Elektronen eines geeigneten Materials werden auf ein höheres Energieniveau gehoben, beim Rückfall werden Photonen freigesetzt. (elektro-magnetische Wellen)

Vorteil: mm-genau, wenig Schwellung und Blutung, Koagulation kleiner Gefäße, Ng-YAG über Fiberoptik lenkbar;

Nachteil: HNO ist O₂ direkt beim Laser = Feuer! (Alkohol, Abdeckung, Kunststoff, Gewebe brennt!)

Atemweg

Lasertubus, normaler Tubus mit Schutz, Jet-Ventilation mit Kleinasser Rohr

Schutzmaßnahmen

Lasertubus oder Umwicklung, Wasser oder NaCl in Spritzen bereithalten, Kochsalztupfer auf die Augen, wenn´s brennt Tubus raus!, PEEP 5-10 (verhindert Eindringen heißer Gase), FIO₂ ca. 30%, feuchte Tücher, Notfalltracheotomieset bereithalten.

5.8.2 Mund-Kiefer-Chirurgie

Häufig schwierige Intubation! Bei komplexen Frakturen ev. Tracheotomie, Intubation in Tracheotomiebereitschaft. Kein Zugang zum Kopf während der OP (Tubusfix, Augenschutz), Schwellung der Weichteile im Gesicht behindern Atmung, Blut im Mund und Rachen

Aspirationsgefahr!

Plattenepithelskarzinom des Mundboden/Zunge mit

Tracheotomie, Tumorresektion, Neckdissection, Radialislappen.

Anästhesiologische Besonderheiten

Co-Morbiditäten (Rauchen und Alkohol!!! KHK, COPD), FIO-IT häufig, ZVK, Arterie, DK, PEG, Temperatursonde, TIVA oder Sevo ev. Sufentanil

Postop: IBS Observanz und Weaning, ev. Heparinperfusor für Anastomose

Teil 6

Grundlagen

Physikalische Grundlagen

6.1

v4.0.0-beta.9

6.1.1 Thermodynamik

Die **Thermodynamik** ist die Lehre von Energie, Wärme, Arbeit und ihren Umwandlungen. Sie beschreibt, wie Energie übertragen, umgewandelt und gespeichert wird.

- **0. Hauptsatz:** Temperaturvergleich
- **1. Hauptsatz:** Energieerhaltung
Energie kann weder erzeugt noch vernichtet, nur umgewandelt werden.
- **2. Hauptsatz:** Richtung der Prozesse (Entropie): Wärme fließt von selbst nur von warm nach kalt. Die Entropie S (Maß für Unordnung) nimmt in einem abgeschlossenen System nie ab:
- **3. Hauptsatz:** Nullpunkt der Entropie: Der absolute Nullpunkt ist prinzipiell unerreichbar.

6.1.2 Druck

Druck ist eine fundamentale physikalische Größe, die beschreibt, wie viel Kraft auf eine bestimmte Fläche wirkt. Die SI-Einheit ist **Pascal (Pa)**, 1 Pascal (Pa) ist definiert als **1 N / m²**.

Mathematisch wird Druck als Kraft pro Fläche beschrieben:

$$p = \frac{F}{A} \quad (1)$$

Tab. 17: Druckeinheiten

Druckeinheit	Wert in Pascal (Pa)
1 atm	101 325 Pa
1 bar	100 000 Pa
1 cmH ₂ O	98.0665 Pa
1 mbar	100 Pa
1 mmHg = 1 Torr	133.322 Pa
1 Pa	1 Pa
1 psi	6 894.76 Pa

6.1.2.1 Drücke in Flüssigkeiten

Der Druck in strömenden Medien besteht aus einem statischen und einem dynamischen Anteil. Beide Teile sind von der Dichte abhängig. Sie unterscheiden sich dadurch, dass der statische Druck (bei konstanter Dichte) **linear** mit der Höhe h der Flüssigkeitssäule steigt und von der (Erd-)Beschleunigung g abhängig ist. Der dynamische Anteil wächst dagegen **quadratisch** mit der Strömungsgeschwindigkeit des Fluids.

Hydrostatischer Druck p_h

Der **hydrostatische Druck** ist der Druck, der in einer ruhenden Flüssigkeit durch die Gewichtskraft der Flüssigkeitssäule entsteht. Er nimmt mit der Tiefe zu, da mehr Flüssigkeit darüber lastet. Der hydrostatische Druck in einer Tiefe h unterhalb der Oberfläche einer Flüssigkeit mit Dichte ρ ist:

$$p_h = \rho \cdot g \cdot h (+p_0)$$

- p_h = hydrostatischer Druck (Pa)
- ρ Dichte der Flüssigkeit (kg/m^3)
- g Erdbeschleunigung ($9,81 \text{ m}/\text{s}^2$)
- h Höhe der Flüssigkeitssäule (m)
- p_0 Druck an der Flüssigkeitsoberfläche (z. B. Atmosphärendruck): Der Gesamtdruck in der Tiefe h ergibt sich aus Umgebungsdruck plus hydrostatischem Druck.

Das **hydrostatische Paradoxon** beschreibt ein scheinbares Paradoxon in der Hydrostatik: Der **Druck am Boden eines Gefäßes** hängt nur von der **Höhe der Flüssigkeitssäule** ab, **nicht** von der Form oder vom Volumen des Gefäßes.

Hydrostatisches Paradoxon

- Zwei Gefäße mit **gleicher Flüssigkeitshöhe** üben am Boden den **gleichen Druck** aus, auch wenn ihre Formen und ihr Flüssigkeitsvolumen völlig unterschiedlich sind.

Medizinische Anwendungen

- Die Einheit **Millimeter Quecksilbersäule** (mm Hg) kommt aus der Zeit, als Drücke mit **Quecksilber-Manometern** gemessen wurden, welche eine mit Quecksilber gefüllte Säule als Skala verwendeten. Diese Skala verwendete das Prinzip des hydrostatischen Drucks um den Druck zu ermitteln und den Wert anzuzeigen. Nach dem gleichen Prinzip funktioniert auch die Einheit **Zentimeter Wassersäule** (cm H₂O).
- **Blutdruck in Gefäßen:** In abhängigen Körperregionen (z. B. Beine im Stehen) erhöht sich der Druck durch die hydrostatische Säule des Blutes.
- **Orthostatische Dysregulation:** Blut versackt in den Beinen → zu geringer Druck im Gehirn → Schwindel oder Ohnmacht.
- **Infusionen:** Tropfbehälter über Patientenhöhe erzeugen durch hydrostatischen Druck den Fluss.
- **Liquordruckmessung:** Der Druck in der Lumbalpunktion hängt von der Höhe der Liquorsäule ab.
- **Tauchmedizin:** Zunahme des Außendrucks auf den Körper mit Tiefe im Wasser.

Hydrodynamischer Druck

Der **hydrodynamische Druck** P_{dyn} (auch: Staudruck) ist ein Druckanteil, der durch die Bewegung einer Flüssigkeit entsteht. Er ergibt sich aus der **Bewegungsenergie pro Volumeneinheit** eines strömenden Mediums.

$$p_{\text{dyn}} = \frac{\rho \cdot v^2}{2}$$

- ρ = Dichte der Flüssigkeit (kg/m^3)
- v = Geschwindigkeit der Strömung (m/s)

p_{dyn} beschreibt die Fähigkeit einer Strömung, **Kraft auf eine Oberfläche** auszuüben. Je höher die Geschwindigkeit, desto größer der hydrodynamische Druck.

Achtung:

Der hydrodynamische Druck p_{dyn} wächst **quadratisch** mit der Flussgeschwindigkeit.

Medizinische Anwendungen

- **Blutdruck und Hämodynamik:** Der Blutstrom in Gefäßen erzeugt neben dem statischen Druck auch einen hydrodynamischen Druckanteil.
- **Herzklappen:** Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bestimmt Druckdifferenzen über Herzklappen (z. B. bei Stenosen).
- **Doppler-Sonographie:** Berechnet Strömungsgeschwindigkeiten und damit Druckgradienten in Gefäßen.
- **Ventilationstherapie:** Strömungsgeschwindigkeiten von Atemgasen beeinflussen Druckverhältnisse in den Atemwegen.

6.1.2.2 Gesamtdruck einer Strömung

Nach der **Bernoulli-Gleichung** setzt sich der Gesamtdruck p_{ges} in einer Strömung aus drei Komponenten zusammen:

$$p_{\text{ges}} = p_{\text{stat}} + p_{\text{dyn}} + p_{\text{hyd}}$$

- p_{stat} = statischer Druck (ruhende Flüssigkeit, Umgebungsdruck)
- p_{dyn} = **dynamischer Druck** (hydrodynamischer Druck)
- p_{hyd} = Schweredruck (durch Höhe im Gravitationsfeld)

6.1.3 Temperatur

Temperatur ist eine grundlegende physikalische Größe, die den thermischen Zustand eines Systems beschreibt. Sie steht in direktem Zusammenhang mit der **mittleren kinetischen Energie der Teilchen** in einem Stoff. Die SI-Einheit ist **Kelvin (K)**, der **absoluter Nullpunkt** (0K) beträgt **273,15 °C**. Die Temperatur beeinflusst zahlreiche physikalische Prozesse und ist eine zentrale Größe in der Thermodynamik.

Die Temperatur T ist proportional zur mittleren kinetischen Energie der Moleküle:

$$T \propto \langle E_{\text{kin}} \rangle \quad (2)$$

Wert in Einheit	Einheit	Entspricht in Kelvin (K)
1 Kelvin	K	1 K
1 Grad Celsius	°C	274,15 K
1 Grad Fahrenheit	°F	255,93 K

6.1.4 Strömungen

6.1.4.1 Viskosität

Viskosität ist das Maß für die Zähigkeit einer Flüssigkeit.

- Dynamische Viskosität η : beschreibt den inneren Reibungswiderstand einer Flüssigkeit.
- Newtonsches Gesetz der inneren Reibung: $F = \eta \cdot A \cdot \frac{dv}{dx}$

Blut hat eine nicht-Newtonsche Viskosität (abhängig von Scherung, Hämatokrit, Temperatur).

Medizinische Bedeutung

- Erhöhter Hämatokrit → erhöhte Viskosität → höherer Strömungswiderstand (z. B. Polyzythämie)
- Erniedrigte Viskosität bei Anämie
- Einfluss auf Durchblutung, Herzarbeit und Mikroperfusion

6.1.4.2 Kontinuitätsgesetz

Das **Kontinuitätsgesetz** ist ein Grundsatz der Strömungslehre. Es besagt, dass die **Masse in einem abgeschlossenen System erhalten bleibt**. Für eine Strömung bedeutet das: Was in ein Rohr hineinfließt, muss zeitgleich auch herausfließen.

Dies bedeutet, dass der Massenstrom eines Fluids (Flüssigkeit oder Gas) in einem Rohr unabhängig davon ist, wo er gemessen wird. Für inkompressible Fluide gilt Kontinuität auch für den Volumenstrom.

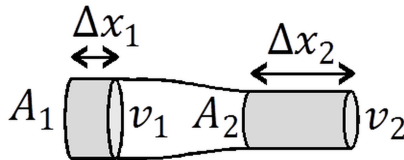


Fig. 11: Quelle: Wikipedia/Guy vandegrift, Lizenz: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported

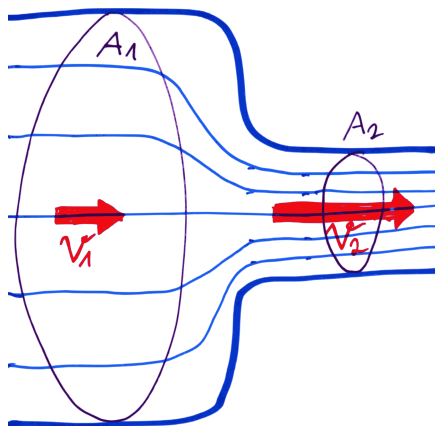
Kontinuitätsgleichung

Die **Kontinuitätsgleichung** beschreibt den Zusammenhang von Strömungsgeschwindigkeit und Querschnittsfläche in einem Rohrsystem. Sie basiert auf der Massenerhaltung: Was in ein Rohr hineinfließt, muss auch wieder herausfließen.

i Gleichung: Kontinuitätsgleichung

... für inkompressible Flüssigkeiten:

$$A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2$$



Konsequenzen:

- Verengt sich der Querschnitt (A kleiner), muss die Geschwindigkeit (v) steigen.
- Erweitert sich der Querschnitt, sinkt die Geschwindigkeit.

Medizinische Bedeutung

- **Blutgefäße:** Strömungsgeschwindigkeit nimmt in Stenosen (Gefäßverengungen) stark zu.
- **Herzklappen:** Bei Klappenstenosen verengt sich der Querschnitt → erhöhte Strömungsgeschwindigkeit
- **Doppler-Sonographie:** Misst Geschwindigkeiten und berechnet damit Druckgradienten.
- **Atemwege:** Verengungen (z. B. bei Asthma) führen zu erhöhter Strömungsgeschwindigkeit.
- **Infusionen:** Querschnitt von Kathetern bestimmt die Fließgeschwindigkeit.

6.1.4.3 Bernoulli-Gleichung

Die **Bernoulli-Gleichung** beschreibt die Energieerhaltung in einer reibungsfreien Strömung. Sie verbindet **Druck**, **Strömungsgeschwindigkeit** und **Höhenlage** eines Fluids.

i Gleichung: Bernoulli-Gleichung

$$p_{\Sigma} = p_{ST} + p_h + p_d = \text{konstant}$$

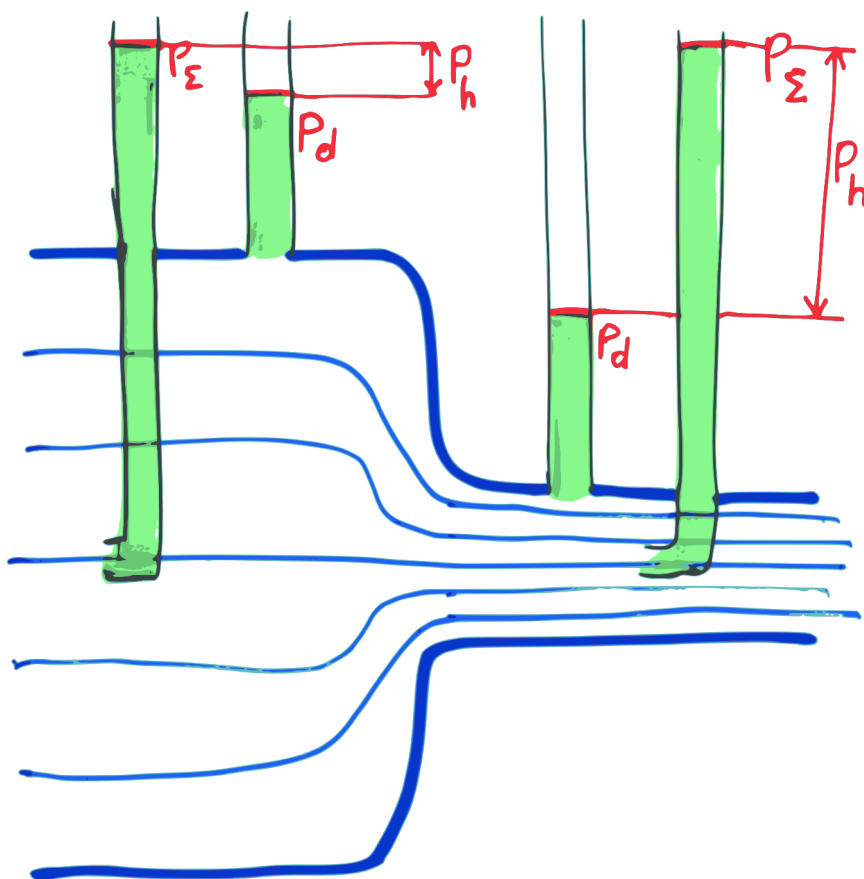
Die drei Terme entsprechen:

- **statischer Druck**
 - dynamischer Druck
 - hydrostatischer Druck

Die Summe aus dem **hydrostatischen**, **hydrodynamischen** und **Gesamtdruck** ist **konstant**.

Konsequenzen:

- Erhöht sich die Geschwindigkeit (v), sinkt der statische Druck (p).
- Druck, Geschwindigkeit und Höhe sind miteinander gekoppelt.

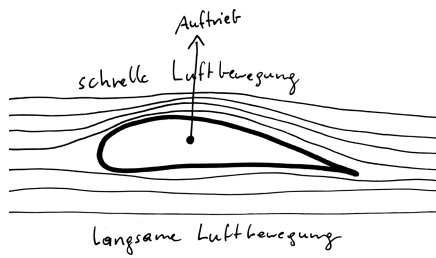


Bernoulli-Prinzip

Das **Bernoulli-Prinzip** besagt: **In einer strömenden Flüssigkeit nimmt der statische Druck ab, wenn die Strömungsgeschwindigkeit zunimmt.** Durch die Differenz von statischen Drücken kommt es zum Auftrieb.

Konsequenzen:

- Tragflächenprofil: Luft strömt oben schneller → Druck sinkt → Auftrieb entsteht.
- Venturi-Effekt: Strömung durch Engstellen → Unterdruck → Ansaugen von Flüssigkeit oder Gas.



Venturi-Effekt

Fließt durch die **Venturi-Düse** ein **gasförmiges** oder **flüssiges** Medium, so ist **an der engsten Stelle** des Rohres der **dynamische Druck (Staudruck) maximal** und der **statische Druck minimal**.

Die Geschwindigkeit des fließenden Gases (bzw. der Flüssigkeit) steigt im Verhältnis der Querschnitte beim Durchströmen des eingeschnürten Teils an, weil überall dieselbe Menge durchfließt. Gleichzeitig sinkt der Druck im Abnehmerrohr, das genau im engen Teil sitzt. Damit entsteht ein **Differenzdruck**, der dann in verschiedenen Messgeräten oder zum **Ansaugen** von Flüssigkeiten oder Gasen benutzt wird.

Die Druckdifferenz ist bei Flüssigkeiten (inkompressibel und ohne Reibung) durch die **Bernoulli-Gleichung** gegeben. Bei idealen Gasen gilt die erweiterte Bernoulli-Gleichung.

6.1.4.4 Strömungswiderstand

Der Strömungswiderstand ist die physikalische Größe, die in der Fluidodynamik die Kraft bezeichnet, die das Fluid als Medium einer Bewegung **entgegengesetzt** ("durch Reibung gehemmt wird"). Ein Körper, der sich relativ zu einem gasförmigen oder flüssigen Medium bewegt, erfährt einen Strömungswiderstand, eine der Relativgeschwindigkeit entgegengesetzt wirkende Kraft. Bewegt sich eine Person (z. B. ein Jogger) oder ein Gegenstand (z. B. ein Flugzeug) an der Luft oder durch die Luft, so spricht man auch vom Luftwiderstand oder von der Luftreibung, bei hydrodynamischen Problemen im Wasser von Wasserwiderstand.

i Gleichung: Strömungswiderstand

$$R = \frac{\Delta p}{\dot{V}} = \frac{p_1 - p_2}{\dot{V}}$$

- Δp : Druckunterschied; ergibt sich aus $\Delta p = p_1 - p_2$, wobei p_1 und p_2 die jeweiligen Drücke am Anfang und am Ende des Weges sind.
- $\dot{V}$: Volumenstrom = Fluss¹ $\approx I$

Die Druckdifferenz $\Delta p = p_1 - p_2$ ist in anderen Worten ein Druck**gradient**, was im Prinzip einer **Spannung** (U) entspricht. Versteht man nun den Volumenstrom als Fluss¹ bzw. Strom (I), so entspricht die Formel des Strömungswiderstandes dem aus der Elektrizität bekannten **Ohm'schen Gesetz** ($R = \frac{U}{I}$). Die Welt ist klein.

Gesetz von Hagen-Poiseuille für laminare Strömungen

i Formel: Hagen-Poiseuille-Gleichung

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

¹ Im medizinischen Alltag meint "Fluss" (engl. **flow**) fast immer den **Volumenstrom**. Streng genommen kann "Fluss" für Volumenfluss (Volumenstrom), Massenfluss ($\dot{m}$) oder Teilchenfluss (z. B. Ionenfluss durch Membranen) stehen.

- $\dot{V}$: Volumenstromstärke
- r : Radius
- Δp : Druckunterschied
- η : Viskosität
- l : Länge

Der Widerstand steigt mit der **vierten Potenz** der Gefäßverengung.

Medizinische Bedeutung

- Vasokonstriktion und Stenosen → drastische Zunahme des Widerstands
- Blutdruckregulation
- Atemwegswiderstand bei Asthma oder COPD

Die Reynolds-Zahl: Turbulent oder laminar?

Die **Reynolds-Zahl** (Re) ist eine dimensionslose Kennzahl der Strömungsmechanik. Sie beschreibt das Verhältnis von Trägheitskräften zu Zähigkeitskräften (viskosen Kräften) einer Strömung.

Gleichung: Reynolds-Zahl

$$\text{Re} = \frac{v \cdot \rho \cdot r}{\eta}$$

- v : Geschwindigkeit
- ρ : Dichte
- r : Radius
- η : Viskosität

Bedeutung

- $\text{Re} < 2300$: **laminare Strömung** (geordnet, Schichtströmung)
- $2300 < \text{Re} < 4000$: Übergangsbereich
- $\text{Re} > 4000$: **turbulente Strömung** (verwirbelt, unregelmäßig)

Medizinische Bedeutung

- **Blutströmung**: In großen Arterien (z. B. Aorta) können hohe Reynolds-Zahlen auftreten → Turbulenzen, Strömungsgeräusche.
- **Herzgeräusche**: Turbulente Strömungen bei Klappenfehlern (Stenosen, Insuffizienzen).
- **Doppler-Sonographie**: Strömungsform (laminar vs. turbulent) beeinflusst Messungen.
- **Infusionen/Atemwege**: Strömungsverhalten in Schläuchen und Kathetern.

6.1.5 Gase

Der Aggregatzustand eines Stoffes ist abhängig von der Temperatur und dem Umgebungsdruck. Man unterscheidet zwischen festen, flüssigen und gasförmigen Phasen.

Der Schnittpunkt der drei Phasen wird **Trippelpunkt** genannt, für Wasser liegt er bei 273,16 K und 613 Pa.

6.1.5.1 Gasgesetze

Gasgesetze stellen zwischen Druck p , Volumen V , Temperatur T und Stoffmenge n (Masse m bzw. Teilchenzahl N) eine Beziehung her. Es gilt:

$$\begin{aligned} p &\propto \frac{1}{V} \quad \dots T \text{ konstant} \\ V &\propto T \quad \dots p \text{ konstant} \\ P &\propto T \quad \dots V \text{ konstant} \end{aligned}$$

6.1.5.2 Zustandsgleichung idealer und realer Gase

i Zustandsgleichung idealer Gase

$$p \cdot V = n \cdot R \cdot T$$

Molzahl n , Gaskonstante R (8,314 J/(mol K))

Reale Gase

Moleküle haben Ausdehnung, Kräfte zwischen den Molekülen:

i Zustandsgleichung realer Gase

$$\left(p + \frac{a}{V^2}\right) \cdot (V - b) = n \cdot R \cdot T$$

$\frac{a}{V^2}$ Kohäsionsbinnendruck, b Eigenvolumen der Gasmoleküle

6.1.5.3 Dampfdruck

Partialdruck, Dalton-Gesetz

Partialdruck bezeichnet den Beitrag eines Gases in einem Gasgemisch zum Gesamtdruck. Der Gesamtdruck setzt sich demnach aus den Partialdrücken der einzelnen Gaskomponenten zusammen.

Dalton-Gesetz

Die Summe aller Partialdrücke ist bei idealen Gasen gleich dem Gesamtdruck des Gemisches.

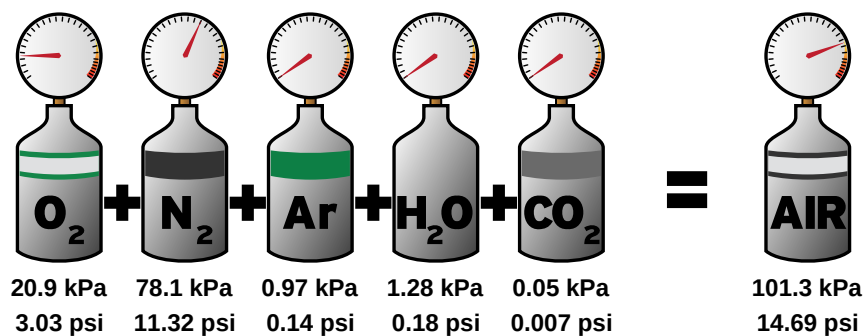


Fig. 12: Partialdrücke der Raumlufte auf Seehöhe
[© Andrew Jarvis, [CC BY-SA 4.0](#)]

Henry-Gesetz

Das **Henry-Gesetz** besagt, dass der Partialdruck eines Gases über einer Flüssigkeit direkt proportional ist zur Konzentration des Gases in der Flüssigkeit. Die Proportionalität wird ausgedrückt durch die Henry-Konstante H^{cp} .

Gleichung: Henry-Gesetz

$$c = H^{cp} \cdot p$$

c : Gaskonzentration (im Blut); H^{cp} : Henry-Löslichkeitskonstante; p : Partialdruck des Gases

Die dimensionslose **Henry-Löslichkeitskonstante** H^{cc} wird auch als **Blut-Gas-Verteilungskoeffizient BGV** bezeichnet:

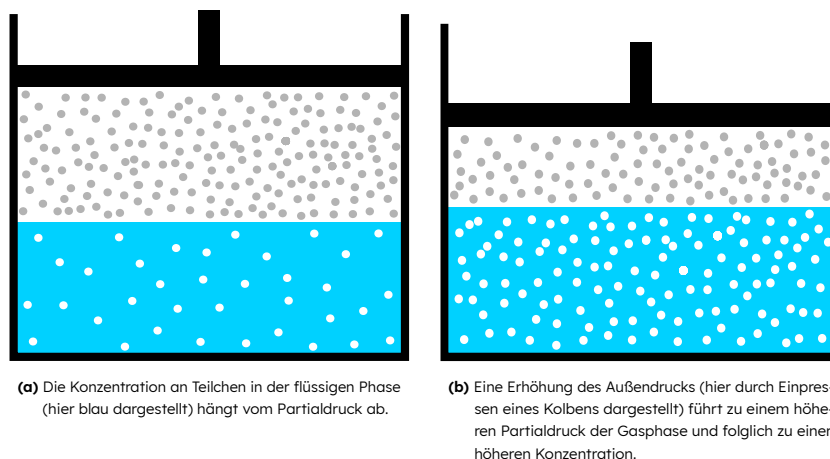
$$\text{BGV} = H^{cc} = \frac{c_{\text{Blut}}}{c_{\text{Gas}}}$$

Tab. 18: Blut-Gas-Verteilungskoeffizient (BGV) verschiedener Narkosegase

Narkosegas	BGV	
Ether	12,1	hohe Löslichkeit, langsames Anfluten
Chloroform	8,4	
Halothan	2,3	
Lachgas	0,47	
Xenon	0,14	niedrige Löslichkeit, schnelles Anfluten

Die Konzentration hängt laut dem Gesetz von William Henry vom Partialdruck ab.

Fig. 13: Bilderserie: Konzentration, Partialdruck und das Henry-Gesetz. [© Johannes Schneider, [CC BY-SA 4.0](#)]



Mit dem relativ einfachen Henry-Gesetz lässt sich die **Dekompressionserkrankung** bei Tauchern erklären. Der Umgebungsdruck nimmt um etwa **1 bar pro 10 Meter** Wassertiefe zu. Mit zunehmendem Partialdruck löst sich mehr Stickstoff zunächst im Blut, das ihn in die Peripherie transportiert. Dort diffundiert er vorzugsweise in Kompartimente mit hohem Fettanteil. Erfolgt das Auftauchen zu schnell bzw. ohne die evtl. notwendigen Dekompressionspausen, so ist die **Rückdiffusion von Stickstoff** (Gewebe → Blut → Lunge → Wasser) zu langsam, sodass er **ausperlt**. Findet dies im Gewebe statt, spricht man von Bends (Gelenkschmerzen), im Lungenkreislauf von Chokes (Atemproblemen) oder bei Blasenbildung in Arterien, die Hirn- oder Rückenmark versorgen, von Staggers (neurologischen Symptomen).

6.1.5.4 Verdampfer

Ein Verdampfer ist ein Gerät, das eine Flüssigkeit gezielt in die Gasphase überführt. Dazu nutzt er verschiedene Prinzipien, um die Verdampfung zu unterstützen und zu steuern.

- Über ein **Ventil** wird der Gasfluss reguliert, sodass die Menge des verdampften Stoffes kontrolliert dosiert werden kann.
- Eine **vergrößerte Oberfläche** (z. B. durch spezielle Strukturen oder Einsätze) erleichtert die Verdampfung, da mehr Flüssigkeit gleichzeitig in Kontakt mit der Umgebungsluft oder Heizfläche steht.
- Durch **Erhitzen** wird zusätzliche Energie zugeführt, wodurch die Flüssigkeit schneller in die Gasphase übergeht.

Medizinische Bedeutung

In der Medizin werden Verdampfer vor allem in der **Anästhesie** eingesetzt, um flüchtige Anästhetika (z. B. Sevofluran, Isofluran, Desfluran) kontrolliert zu verdampfen und mit dem Atemgasstrom zu vermischen. Dadurch lässt sich die Konzentration des Narkosemittels präzise einstellen.

6.1.6 Elektrizität

Elektrizität bezeichnet physikalische Erscheinungen, die mit der Bewegung und den Wirkungen von elektrischen Ladungen verbunden sind. Sie kann in verschiedenen Formen auftreten, z. B. als **statische Elektrizität** oder als **elektrischer Strom**.

Tab. 19: Elektrizität Dimensionen

Elektrische/r/s ...	Formelzeichen	Einheit	Beschreibung
Ladung	Q	Coulomb (C)	fundamentale Eigenschaft von Teilchen (positiv oder negativ)
Feld	E	Volt pro Meter (V/m)	Kraftfeld, das von elektrischen Ladungen ausgeht
Strom	I	Ampere (A)	gerichtete Bewegung elektrischer Ladungen (meist Elektronen)
Spannung	U	Volt (V)	Energieunterschied pro Ladungsträger zwischen zwei Punkten
Widerstand	R	Ohm (Ω)	Maß für die Behinderung des Stromflusses

6.1.6.1 Ohm'sches Gesetz

Das **Ohm'sche Gesetz** beschreibt den linearen Zusammenhang zwischen Spannung, Strom und Widerstand in einem elektrischen Leiter:

$$U = R \times I$$

Formel: Ohm'sches Gesetz

$$U = R \times I$$

U : Spannung, R : Widerstand, I : Strom

Umstellungen

$$I = \frac{U}{R}, R = \frac{U}{I}$$

Es gilt nur für sogenannte **Ohm'sche Widerstände**, bei denen der Widerstand R unabhängig von Spannung und Strom konstant bleibt.

6.1.7 Mechanik

Die **Mechanik** ist die Lehre von Kräften und Bewegungen. Für die Medizin sind besonders folgende Konzepte relevant:

6.1.7.1 Grundbegriffe

- **Kraft (F):** beschreibt eine Einwirkung auf einen Körper
 - Einheit: Newton (N)
 - Zusammenhang: $F = m \cdot a$ (2. Newtonsches Gesetz)
- **Arbeit (W):** Übertragung von Energie durch Kraft über eine Strecke
 - $W = F \cdot s$
 - Einheit: Joule (J)
- **Leistung (P):** Arbeit pro Zeit
 - $P = \frac{W}{t}$
 - Einheit: Watt (W)
- **Druck (p):** Kraft pro Fläche
 - $p = \frac{F}{A}$
 - Einheit: Pascal (Pa) oder mmHg in der Medizin
- **Drehmoment (M):** Wirkung einer Kraft auf eine Drehbewegung
 - $M = F \cdot r$
- **Energieformen:** kinetische Energie, potenzielle Energie, elastische Energie

Gebiete

- Mechanik von Flüssigkeiten und Gasen
 - **Hydrostatischer Druck:** $p = \rho gh \rightarrow$ wichtig für Blut- und Liquordruck
 - **Hydrodynamik:** Strömungsgesetze (Bernoulli, Hagen-Poiseuille) $\rightarrow$ Blutströmung, Atemmechanik
 - **Viscosität:** Zähigkeit von Flüssigkeiten $\rightarrow$ Blutviskosität beeinflusst Kreislauf
 - **Strömungswiderstand:** relevant für Gefäße, Atemwege, Infusionen
- Biomechanik
 - **Hebelgesetze:** Muskeln und Knochen wirken wie Hebel
 - **Kräfte am Bewegungsapparat:** Gelenkbelastung, Muskelkraft, Wirbelsäulenstatik
 - **Druck und Belastung:** Lagerung von Patienten, Dekubitusprophylaxe
 - **Stoß und Impuls:** Verletzungsmechanik (Trauma, Unfallmedizin)

Medizinische Anwendungen

- **Blutdruckmessung:** Druck als Kraft pro Fläche
- **Atemung:** Unterdruckprinzip, Strömungswiderstand in den Atemwegen
- **Kreislauf:** Hagen-Poiseuille-Gesetz für Blutfluss
- **Gelenke & Knochen:** Hebelgesetze erklären Bewegungen und Belastungen
- **Bildgebung & Geräte:** Mechanik von Pumpen, Infusionen, Beatmungsgeräten
- **Traumatologie:** Impuls- und Stoßgesetze bei Unfällen

6.1.7.2 Hebelgesetze

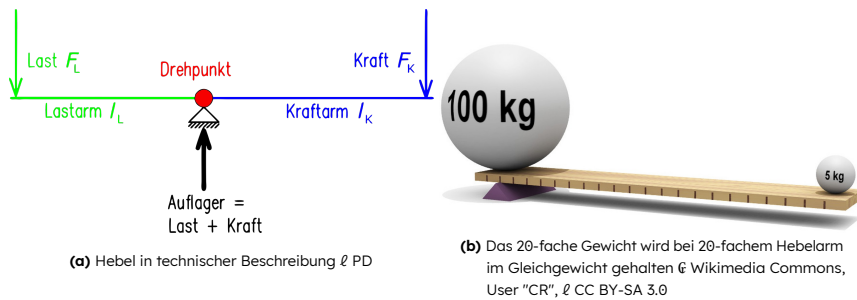
Ein **Hebel** ist ein starrer Körper, der um einen Drehpunkt bewegt werden kann. Das **Hebelgesetz** lautet: $F_1 \cdot r_1 = F_2 \cdot r_2$

- F_1, F_2 = angreifende Kräfte
- r_1, r_2 = Hebelarme (Abstand zum Drehpunkt)

Arten von Hebeln:

- **Hebel 1. Ordnung:** Drehpunkt zwischen Kraft und Last (z. B. Kopf auf dem ersten Halswirbel)
- **Hebel 2. Ordnung:** Last zwischen Drehpunkt und Kraft (z. B. Zehenstand)
- **Hebel 3. Ordnung:** Kraft zwischen Drehpunkt und Last (z. B. Bizepsbeugung)

Fig. 14: Bilderserie: Hebel



Medizinische Bedeutung

- Erklärung der Muskelarbeit am Skelett
- Mechanische Vorteile und Nachteile (Kraft vs. Geschwindigkeit)
- Orthopädie und Prothetik

6.1.7.3 Stoß und Impuls

Der **Impuls** eines Körpers: $p = m \cdot v$

Das **Impulserhaltungsgesetz** gilt bei Zusammenstößen: $p_{\text{vor}} = p_{\text{nach}}$

Die **Kraftwirkung** beim Stoß hängt von der Zeit ab: $F = \frac{\Delta p}{\Delta t}$

Medizinische Bedeutung

- Unfallmechanik (z. B. Kollision, Sturztrauma)
- Airbags, Helme, Sturzprotektoren → Verlängerung der Stoßzeit, Verringerung der Kraft
- Sportmedizin: Verletzungsprävention

6.1.7.4 Schiefe Ebene

Die **schiefe Ebene** reduziert die aufzubringende Kraft, indem der Weg verlängert wird:

$$F = \frac{F_G}{\tan \alpha}$$

- F_G = Gewichtskraft
- α = Neigungswinkel

Kraft und Weg sind umgekehrt proportional: kleine Kraft → längerer Weg.

Medizinische Bedeutung

- Übertragung auf Bewegungsanalysen (z. B. Rampen in der Rehabilitation)
- Training auf Laufbändern mit Steigung
- Ergonomie in der Pflege: Schrägstellen erleichtert Umlagerung und Mobilisation

Narkoserespiratoren und -systeme

6.2

v4.0.0-beta.9

Relevante Norm: EN 740

6.2.1 Arten von Systemen

Man unterscheidet zwischen offenen, halboffenen und geschlossenen Narkosesystemen, je nach Grad der Rückführung und Nutzung von Atemgasen.

Offene Systeme

keine Rückführung des ausgeatmeten Gases, es wird direkt an die Umgebung abgegeben, daher hoher Gasverbrauch, Wärme- und Feuchtigkeitsverlust

häufig ausserhalb des OPs, z.B. bei Intensiv-Beatmungsgeräten (Hauptaugenmerk auf Langzeitbeatmung, keine Narkosegase). Benötigen Vorwärmung und Befeuchtung durch **Heat and Moisture Unit** bei Langzeitanwendung.

Halboffenes System

ebenfalls keine Rückatmung, jedoch wird die Frischgaszufuhr über ein System kontrolliert, meist mit Hilfe von Ventilen und einem Reservoirbeutel.

Geschlossene Kreissysteme

(fast) vollständige Rückatmung des ausgeatmeten Gases (Recycling). Probleme:

1. Kohlendioxid muss durch einen Absorber (**Atemkalk**) entfernt werden.
2. Sauerstoff muss als Frischgas zugeführt werden

Sonst ermöglicht das geschlossene Kreissystem eine sehr ökonomische, kontrollierte und umweltschonende Anwendung durch das Recycling von volatilen Anästhetika und einen geringen Frischgasverbrauch. Ebenso wird Feuchtigkeit und Wärme im Kreissystem erhalten.

Fig. 15: Narkosemaschinen



(a) GE™ Aisys



(b) Dräger™ Primus

6.2.2 Funktionskomponenten

- Frischgasanschluss
- Überschussventil
- Richtungsventile
- CO₂-Absorber
- Reservoirbeutel

6.2.3 Narkosegasabsaugung

Eine Narkosegasabsaugung (Anästhesiegasabsaugung; engl.: Scavenger system) entfernt überschüssiges Narkosegas aus dem Atemsystem und leitet dieses ab, ohne dass es in die Raumluft entweicht. Dies ist besonders bei der Verwendung von volatilen Anästhetika wichtig, um eine Belastung des Personals zu vermeiden. Sie wird entweder direkt an das Auslassventil des Anästhesiegeräts angeschlossen oder ist in moderne Geräte bereits integriert. Die abgeführten Gase werden durch eine zentrale Absauganlage in ein sicheres Entsorgungssystem geleitet oder über Filtersysteme gereinigt.

6.2.4 Frischgasentkoppelung

1. Während der Inspiration wird Frischgas in das Reservoir geleitet, während der Expiration wird es in das System eingeleitet.
2. Expiratorisch: Über die Gaseinlassventile werden die Gase AIRS/O₂ bzw. N₂O/O₂ in den Mischtank geleitet. Die Ventile werden zeitgesteuert nacheinander geöffnet und geschlossen. Flow und Druck der einströmenden Gase werden überwacht, sodass der Mischer unabhängig von Versorgungsdrücken ist. Der Gesamt-Frischgasflow wird mit Hilfe eines **Proportionalventils** (Flowdosierventil) gesteuert und **nur in der Expirationsphase** in das Kreissystem geleitet.

6.2.5 Atemkalk

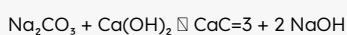
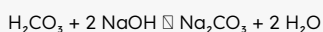
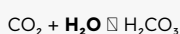
... **bindet** CO₂ (chemische Bindung, kein Filter!), wärmt und befeuchtet Gas,

2 Typen mit unterschiedlichen **Katalysatoren**:

- Soda-lime: **NaOH**
- Baralyme: **Ba(OH)₂**

Atemkalk dient in Kreissystemen der Elimination von CO₂ durch Bindung des in der Ausatemluft enthaltenen Kohlenstoffdioxid. In der Medizin und beim Tauchen wird eine Mischung aus **Calciumhydroxid** Ca(OH)₂ und **Natriumhydroxid** NaOH verwendet, früher auch **Kaliumhydroxid** KOH und **Bariumhydroxid** Ba(OH)₂. Atemkalk zur chemischen Bindung von Kohlenstoffdioxid wurde 1924 von Ralf Waters eingeführt. 100 g Natriumhydroxid können bis zu 23 Liter Kohlenstoffdioxid binden. Durchschnittliche Absorber können 10–15 Liter pro 100 g absorbieren. Dem Atemkalk ist ein pH-Indikator beigemischt (Ethylviolett), der bei niedrigem pH-Wert seine Farbe von weiß nach violett ändert und damit (unzuverlässig) anzeigt, dass der Absorber verbraucht ist.

Reaktionsgleichungen: Atemkalk



Wichtig:

- Wassergehalt (5%) muss erhalten bleiben
 - Ablaufdatum wegen Austrocknung beachten!
 - Keine Trocknung, Sterilisation oder Desinfektion
 - Problem bei Kindern: zu wenig CO_2 -Abgabe, damit zu wenig Befeuchtung und Erwärmung des Gas $\rightarrow$ bei langer OP externe Geräte empfohlen!
- Wiederbefüllbar vs. Einmalprodukt
 - Pillenkalk anstatt von Bruchkalk

Wann Atemkalk wechseln?

- Beachte FiCO_2 !
- Wenn $\text{FiCO}_2 > 3 \text{ mm Hg}$ (bzw. in der Praxis $> 5 \text{ mm Hg}$)

Fig. 16: Atemkalk



(a) Tausch einer Atemkalk-Einheit



(b) Erschöpfter Atemkalk



(c) Frischer Atemkalk in Pillenform

6.2.6 Gasversorgung

Wandversorgung

Codierte Steckerkupplungen an der Versorgungsseite, Rückschlagventil, Farbcodierung

Flaschenversorgung

Druckminderer, Drucküberwachung mit Manometer

Anschlusschlauch

Farbcodiert

Geräteseitig

- NIST-Anschluss: Dichtigkeit ist **ohne Kraftanstrengung** gewährleistet
- DIN-Anschluss: Dichtigkeit ist nur **mit** Kraftanstrengung gewährleistet

Tab. 20: Farbcodes Gasversorgung

Gas	Alte Kennfarbe	Neue Kennfarbe
Sauerstoff	Blau	Weiß
Lachgas	Gelb	Blau
Med. Luft	Grau	Schwarz/weiß
Vakuum	Weiß	Gelb

6.2.7 Gasdosierung

1. Pneumatisch mit Flowmeter: **Sintermetallfilter** (max. 0,1 mm) reduzieren den Gasdruck vom Versorgungsdruck (ca. 5 bar) auf ca. 1,5 bar vor den Regelventilen. Rotameter müssen im Betrieb rotieren, nur dann stimmt die Skalierung mit dem Durchfluss überein.
 - ORC-Funktion (Oxygen Ratio Controller): Der Fließdruck nach dem O₂-Regelventil regelt den Lachgasfluss derart, dass mindestens 25% O₂-Konzentration im Frischgas ins Kreissystem gelangen (Proportionalventil)
2. Elektronisch
 - ORC-Funktion (Oxygen Ratio Controller) in Gasmischungen mit Lachgas
 - Einfache Einstellung des Frischgasflows bei Beibehaltung der voreingestellten O₂-Konzentration von 25% bis zu einem Frischgasflow von 1 L / min. Wird der Frischgasflow weiter reduziert ist ein Mindestfluss von 250 mL / min O₂ garantiert. Ab 250 mL / min beträgt die O₂-Konzentration 100%. Der minimale Frischgasflow beträgt 200 mL / min.
 - Manuelle O₂-Notdosierung, vorbereitet für inspiratorische O₂-Regelung, automatische Flowsteuerung
 - Gesamtfrischgasdurchfluss 0,2–18 L / min
 - Externer Frischgasausgang mit Druckmessung
Vor dem Frischgasventil befindet sich ein Mischgasreservoir mit 0,5 L. Davor und nach dem Frischgasventil findet eine Flow- und Druckmessung statt.

Frischgasentkopplung

Frischgas wird während der Inspiration in Reservoir gespeichert und erst in der Expirationsphase in das System eingeleitet → Frischgas besser ausgenutzt, wird nicht während Expiration verworfen



Fig. 17: Narkosemaschine mit pneumatischer Frischgasdosierung und Rotameter

6.2.8 Sicherheitsfeatures

Eine Narkosemaschine muss über folgende Sicherheitsfeatures verfügen:

- **Sauerstoffmangelsignal:** Akustisches Mangelsignal gem. EN 470 bei Unterschreitung eines vom Hersteller angegebenen Mindestdrucks (i. d. R. 2,2 bar). Es muss mindestens 7 Sekunden dauern und mind. 2 dB über weißem Rauschen von 50 db liegen. Das Signal muss **aus dem Sauerstoffversorgungsdruck** abgeleitet werden.
- **Lachgassperre:** Bei Ausfall von Sauerstoff muss die Zufuhr von Lachgas automatisch unterbunden werden.

6.2.9 Vapore

Inhalationsanästhetika benötigen aufgrund ihrer verschiedenen physikalischen Eigenschaften spezielle Geräte zur Verdunstung/Verdampfung. Die jeweiligen Geräte sind **substanzspezifisch**.

Sicherheitsfeatures

1. Narkosemittelflasche mit Index-Kragen
2. Kodierter Fülladapter
3. Vapor mit Sicherheitsfüllvorrichtung
4. Maschine:
 - Messung der Konzentration
 - Gemischerkennung
 - Gemischmessung
 - MAC-Berechnung
 - Alarmierung

6.2.9.1 Verdunster

Geeignet für: Halothane, Enflurane, Isoflurane, Sevoflurane; **nicht** für Desflurane.

Die Konzentrationseinstellung erfolgt durch Variation des Querschnitts in der Verdunstungsleitung.

$$\text{Sättigungskonzentration} = \frac{\text{Dampfdruck}}{\text{Luftdruck}}$$

Tab. 21: Sättigungskonzentrationen bei 20°C

Halothane	32%
Enflurane	23%
Isoflurane	30%
Sevoflurane	21%
Desflurane	87%



Fig. 18: Nachfüllen eines GE-Sevofluran-Vapors.

6.2.9.2 Desflurane-Verdampfer

100% Desflurane-Dampf wird dem Frischgas zudosiert.

6.2.9.3 DIVA™: Direct Injection of Volatile Anaesthetics

- Kontrolle der expiratorischen Anästhesiemittel-Konzentration
- Minimaler Verbrauch
- Schnelles Ein- und Aufwachen
- Verbrauchskalkulation
- Anzeige des Füllstandes
- Befüllung während Betrieb möglich

6.2.10 Vorgeschriebenes Monitoring gem. EN 740

- Atemwegsdruckmessung (Diskonnektionsalarm, Stenosealarm)
- Expiratorische Volumenmessung
- Inspiratorische O₂-Konzentrationsmessung (oberer und unterer Grenzwertalarm)
- Kapnographie
- Konzentrationsmessung volatiler Anästhetika (oberer und unterer Grenzwertalarm)

Fig. 19: Bestandteile einer Narkosemaschine

(a) O₂-Notdosierung

(b) Nebenstrommessung



(c) Wandanschlüsse



(d) Sevofluran-Vapor

Teil 7

Appendix

7.1

Glossar und Abkürzungsverzeichnis

v4.0.0-beta.9

ABS	Antibiotic Stewardship
ADH	Antidiuretisches Hormon
AF	Atemfrequenz
aHT	Arterielle Hypertonie
AKE	Aortenklappenersatz
AKI	Acute Kidney Injury, akute Nierenschädigung
AKS	Aortenklappenstenose
AMS	Antimicrobial Stewardship
AMSTAR	Assessing the Methodological Quality of Systematic Reviews
APACHE-II-SCORE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
APRV	Airway Pressure Release Ventilation
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome, akutes Atemnotsyndrom
ART	Kommission Antiinfektiva, Resistenz und Therapie
ASB	1. Assisted Spontaneous Breathing 2. Arbeiter-Samariter-Bund
ASK	1. Arthroskopie 2. Antikörpersuchtest
ASPEN	American Society of Parenteral and Enteral Nutrition
AUROC	Area Under the Receiver Operating Characteristic
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
aPTT	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit
BÄK	Bundesärztekammer
BfArM	Bundesamt für Arzneimittel und Medizinprodukte

BG

Blutgruppe

BG+ASK

Blutgruppe und Antikörpersuchtest

BGA

Blutgasanalyse

BMS

Bare Metal Stent

C/P

Cor-Pulmo-Röntgen

CI

Confidence Interval, Konfidenzintervall

CIM

Critical Illness Myopathy

CIP

Critical Illness Polyneuropathy

CK

Creatinkinase

CK-MB

myokardspezifische Creatinkinase

CO

1. Cardiac Output
2. chemische Formel für Kohlenmonoxid

CPAP

Continuous Positive Airway Pressure

CPAP-ASB

Continuous Positive Airway Pressure-Assisted Spontaneous Breathing: CPAP mit Drucksupport

CPFA

Coupled Plasma Filtration Adsorption

CRP

C-Reactive Protein, C-reaktives Protein

CRRT

Continuous Renal Replacement Therapy, kontinuierliche Nierenersatzverfahren

CRS

Compliance des respiratorischen Systems

CT

Computertomographie

Ct

Threshold Cycle. Zahl der notwendigen PCR-Zyklen bis zum positiven Signal, Maß für die Virenkonzentration im Abstrichmaterial.

CVP

Central Venous Pressure, zentraler Venendruck

CVVH

Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration

CVVHD

Kontinuierliche venovenöse Hämodialyse

CVVHDF

Kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration

c.t.

cum tempore

DAB

Ductus arteriosus botalli

DES

Drug Eluting Stent

DGAI

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin

DIVI

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin

DSG

Deutsche Sepsis-Gesellschaft

DSH

Deutsche Sepsis-Hilfe

DTP

Differential Time to Positivity

DVT	Deep Vein Thrombosis, tiefe Venenthrombose
EAA	Endotoxin Activity Assay, Endotoxinaktivität
ECMO	Extracorporeal Membrane Oxygenation, extrakorporale Membranoxygenierung
EGDT	Early Goal-Directed Therapy
EIT	Elektrische Impedanztomographie
ENG/EMG	Elektro-neurographie/Elektromyographie
ESCMID	European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases
ESICM	European Society of Intensive Care Medicine
ETI	Endotracheale Intubation
FMC	First Medical Contact
GFP	Gefrorenes Frischplasma
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GI	Gastrointestinal
GRADE	Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation
HA	Humanalbumin
HAT	Hydrocortison, Ascorbinsäure und Thiamin
HES	Hydroxyethylstärke
HFNO	High-Flow Nasal Oxygen
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
HQ	Horovitz-Quotient
HZV	Herzminutenvolumen
IBW	Ideal Body Weight, ideales Körpergewicht
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
ICP	Intracranial Pressure; intrakranieller Druck
ICR	Intercostalraum
ICU-AW	ICU-Acquired Weakness
IHD	Intermittierende Hämodialyse
IgM	Immunglobulin M
IPC	Intermittent Pneumatic Compression, intermittierende pneumatische Kompression
ITS	Intensivstation
IVIG	Intravenöse Immunglobuline
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes

KI

Künstliche Intelligenz

KHK

Koronare Herzkrankheit

KOF

Körperoberfläche

KÖF

Klappenöffnungsfläche

KRINKO

Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am Robert Koch-Institut

LAE

Lungenarterienembolie

Lap

Laparotomie

LDH

Laktatdehydrogenase

LSK

Laparoskopie

LVH

Linksventrikelhypertrophie

LVOT

Left Ventricular Outflow Tract

MAP

Mean Arterial Pressure, mittlerer arterieller Blutdruck

MEWS

Modified Early Warning Score

MHK

Minimale Hemmkonzentration

MIQ

Mikrobiologisch-infektiologische Qualitätsstandards

MKI

Mitralklappeninsuffizienz

MKS

Mitralklappenstenose

MLP

Methylenblau-Licht-behandeltes Plasma

MODS

Multiorganversagen

MRE

Multiresistente Erreger

MRGN

Multiresistente gramnegative Bakterien

MRSA

Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*

NaCl

Natriumchlorid

NET

Nierenersatztherapie

NEWS

National Early Warning Score

NIV

Nichtinvasive Beatmung

NMH

Niedermolekulares Heparin

NSTEMI

Non-ST-Elevation Myocardial Infarction; Nicht-ST-Hebungsinfarkt.

OPSI

Overwhelming Post-Splenectomy Infection

OR

Odds Ratio

Pa

Pascal, SI-Einheit für Druck 1 Pa = 1 N/m²

PCI

Percutaneous Coronary Intervention

PCR	Polymerase Chain Reaction
PCT	Procalcitonin
PDAB	Persistierender Ductus arteriosus botalli
PEEP	Positive End Expiratory Pressure
PEG	Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Infektionstherapie
PICS	Post-Intensive-Care-Syndrom
PIRRT	Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy
PPV	Pulsdruckkurvenvariation
PPSB	Prothrombinkomplekonzentrat
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTCA	Perkutane Transluminale Koronarangioplastie
PTpe	Endexpiratorischer transpulmonaler Druck
PVK	Peripher-venöser Katheter
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale
RCT	Randomized Controlled Trial
RR	Relatives Risiko
RRT	Renal Replacement Therapy
RVS	Humanes respiratorisches Synzytial-Virus
SAE	Serious Adverse Event
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SCD	Sequential Compression Devices, sequentielle Kompressionsgeräte
ScvO₂	Central Venous Oxygen Saturation
SDP	Solvent-Detergent-behandeltes Plasma
sGC	Guanylatzyklase
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SLEDD	Sustained Low Efficiency Daily Dialysis
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment Score
SOP	Standard Operating Procedure, Standardarbeitsanweisungen
SR	Sinusrhythmus
SSC	Surviving Sepsis Campaign
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infarction; ST-Hebungsinfarkt.

STIKO

Ständige Impfkommission

SVV

Schlagvolumenvariation

TDM

Therapeutisches Drugmonitoring

TEE

Transösophageale Echokardiographie

THD

Tageshöchstosis

TTE

Transthorakale Echokardiographie

TVT

Tiefe Venenthrombose

u. a.

unter anderen/m

UFH

Unfraktioniertes Heparin

URR

Urea Reduction Rate

US

Ultraschall

VKA

Vitamin-K-Antagonisten

VRE

Vancomycin-resistente Enterokokken

VV-ECMO

Venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung

WHO

World Health Organization

ZVK

Zentralvenöser Katheter

Andere verwendete Lizenzen – *ℓ*

7.2

v4.0.0-beta.9

Wichtig:

Die Auflistung dieser Lizenzen bedeutet nicht, dass das Werk als Ganzes unter diesen Lizenzen lizenziert sind!

CC

Creative Commons. Sammelbegriff für die Lizenzen der Creative Commons-Initiative, ohne nähere Angabe der Sublizenz. Alternativ kann auch das Symbol **!!! CREATIVECOMMONS !!!** verwendet werden.

CC BY

Creative-Commons Attribution Unported

Kurzfassung (ohne Gewähr): "You let others copy, distribute, display, and perform your copyrighted work — and derivative works based upon it — but only if they give credit the way you request."

ℓ CC 0

No Rights Reserved

<https://creativecommons.org/public-domain/cc0/>

ℓ CC BY 1.0

Creative-Commons Attribution Unported 1.0

<http://creativecommons.org/licenses/by/1.0/>

ℓ CC BY 2.0

Creative-Commons Attribution Unported 2.0: <http://creativecommons.org/licenses/by/2.0/>

ℓ CC BY 2.1

Creative-Commons Attribution Unported 2.1: <http://creativecommons.org/licenses/by/2.1/>

ℓ CC BY 2.5

Creative-Commons Attribution Unported 2.5: <http://creativecommons.org/licenses/by/2.5/>

ℓ CC BY 3.0

Creative Commons Attribution 3.0 Unported

<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>

ℓ CC BY 4.0

Creative-Commons Attribution 4.0 International: <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

ℓ CC BY AUT 3.0

Creative-Commons Namensnennung 3.0 Österreich

<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/at/>

Kurzfassung (ohne Gewähr): Sie dürfen das Werk vervielfältigen, verbreiten und öffentlich zugänglich machen sowie Bearbeitungen des Werkes anfertigen; Sie müssen dabei den Namen des Autors/Rechteinhabers in der von ihm festgelegten Weise nennen (**Namensnennung**).

ℓ CC BY-NC 2.5

Creative-Commons Attribution Non-Commercial 2.5: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/>

ℓ CC BY-NC 3.0

Creative-Commons Attribution Non-Commercial 3.0: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>

ℓ CC BY-NC-ND 3.0

Creative-Commons Attribution Non-Commercial No Derivatives 3.0: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

ℓ CC BY-ND 3.0

Creative-Commons Attribution No Derivatives 3.0: <http://creativecommons.org/licenses/by-nd/3.0/legalcode;>

ℓ CC BY-SA 2.0 DE

Creative Commons Namensnennung - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 2.0 Deutschland: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/2.0/de>

ℓ CC BY-SA 3.0

Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>

ℓ CC BY-SA 4.0

Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

ℓ MfG

"Mit freundlicher Genehmigung"

Vom Rechteinhaber wurde die Verwendung in diesem Projekt erlaubt. Eine Verwendung ausserhalb dieses Projekts ist nicht gestattet.

ℓ PD

Public domain, gemeinfrei. Die Gemeinfreiheit bezeichnet alle Werke, die keinem Urheberrecht mehr unterliegen oder ihm nie unterlegen haben. Das im angloamerikanischen Raum anzutreffende Public Domain ist ähnlich, aber nicht identisch mit der europäischen Gemeinfreiheit.

Versionsgeschichte

7.3

v4.0.0-beta.9

Eine Versionsnummer besteht aus einem dreistelligen **Primärschlüssel**, bestehend aus:

1. der **Hauptversionsnummer (Major)** zur Kennzeichnung der **Hauptversionslinie**,
2. der **Nebenversionsnummer (Minor)** zur Kennzeichnung von Update-Versionen mit geringen inhaltlichen Änderungen (z. B. Fehlerbehebungen) und
3. der **Revisionsnummer** für Fehlerbehebungen ohne wesentliche inhaltliche Änderungen (Rechtschreibfehler etc.);

 Versionsverwaltung (Git-Archiv)

- fixes by GABRIEL Sebastian at 2026-02-23 19:02:04

Branch

master

Commit

00dde5d

Versionsgeschichte

1.0.0

Anita Aust: **Facharztprüfung Anästhesie kompakt**

2.0.0

Anita Aust: **Facharztprüfung Anästhesie kompakt**

3.0.0

2018-01.

Anita Aust: **Facharztprüfung Anästhesie kompakt**

4.0.0

in Betaphase

- Übernahme von Anita Aust
- Umbenennung in "Kremser Anästhesieskriptum"
- Umstrukturierung
- Diverse kleinere und größere Fehlerbehebungen und Aktualisierungen

Fragensammlung

7.4

v4.0.0-beta.9

- Ein 5jähriger Bub, 20kg, wird mit Nachblutung bei Z.n. TE vorstellig. Er ist ansprechbar, auffallend blass und ruhig. Volumengabe? Was, wieviel? Tubusgröße?, PONV-Prophylaxe, Atemwegskomplikationen postextubationem? Behandlung dieser!
- Klappenfehler: Patient mit AKS (Veränderungen am Herzen, Symptome, Anästhesiologische Besonderheiten)
- WedgeDruck, Pulmi, Veränderungen bei Herzerkrankungen
- Hyper-, Hypokaliämie
- AaDO₂
- Kardiovaskuläre Risikoabschätzung, Präanästhesieambulanz
- COPD, Lungenteilresektion, prognost. FEV₁
- Thoraxtrauma, Schockraum: Beatmung (Oxygenierung?)
- PAC, DO₂, VO₂
- Pneumonie
- Bronchoskopie: starr, flexibel
- Leberversagen: Einteilung, hepatorenal + hepatopulmonales Syndrom, Transplantation, TIPPS, CHILD, HE-Stadien, MARS
- Nierenversagen: Diagnose, Volumenstatus, Monitoring, Einteilung, Nierenprotektion, Rhabdomyolyse
- Nierenersatzverfahren
- Diabetes mellitus: Einteilung, Anästhesiologische Besonderheiten, Labor, Insulin, Antidiabetika Wirkweise
- Vorfußamputation, kurzatmig, Befunde? Abklärung? Vorbereitung? AN/RA
- Vorbereitung kardialer Patient (NYHA, MET, LEE) abdominelles Aortenaneurysma,
- Leitlinien Ögari Therapiepausen RA
- Traumainduzierte Koagulopathie: Ursache, Diagnose, Therapie
- Lokalanästhetika, maximale Dosen, Komplikationen SPA, LA-Intoxikation (AV-Block)
- Carotis -OP, Vorbereitung (Neurolog. Status!), RA/AN, Komplikationen, postop. MCI, (ev. OP mit ThASS und Plaxix, interdisziplinär)
- Anaphylaxie, Allergie, Stadien, Therapie, Prophylaxe
- PDA, Schmerzen (Lokal, neurolog. Status, Testdosis, LA, Tox. Dosen, Blockadenreihenfolge)
- Stentthrombose Prädiktoren, perioperativer MCI
- Kind im Schockraum 4 Jahre alt, bds OSCH verletzt, intubiert, Volumengabe, EK, FFP, Beatmung
- ISV: Schmetterlingsförm. Infiltrat, ARDS, Beatmung, SEPSIS, SIRS, MOF, SAPS, Horowitz Index
- Gerinnungskaskade aufzeichnen, vWS (I, II, III?), ROTEM, Lyse Index
- UA-Frakur, nicht nüchtern, Plexus, nicht sedieren, Emla
- Nierenversagen, Nierenersatzverfahren (wann?), Welche? Einstellungen? Komplikationen der HF, CiCa
- Kinder RA: Eingriffe unterm Nabel, Caudalblock, Schmerztherapie: Paracetamol
- Adipositas, Einteilung, Ursachen, Anästhesiologische Besonderheiten, Veränderungen Atmung
- PAC, Vorgehen, Anlage, Messgrößen, Komplikationen Klappenschäden (ev. erst nach 6h), 3 Tage!! Ab 4 Tag steigt die Infektionsgefahr!

- Leberversagen, LIMON, Hepatopulmonales Syndrom
- Pulmonalembolie, Therapie, Diagnose, RF, GCS
- Hyperglykämisches Koma, DM
- Antibiotika, Abdomen, Lunge, MRSA
- Gullain-Barre: Symptome, Therapie, Anästhesie
- Schrittmacher, Defi, bei Laparoskopie (SM, ICD Auslösung)
- Porphyrie
- TURB-Syndrom
- paVK, femPOP, Befunde, Vorbereitung, Co-Morbiditäten, Antihypertensiva, DES, Pause orale Antidiabetika, Outcome RA/AN
- Thorakales Aortenaneurysma, OP-Ind, TEE, BIS, INVOS
- Präeklampsie, Therapie, Anästhesie, ROTEM, Adipositas, PDA
- Doppellumentubus, ELV
- HLM, ECMO
- Ösophagusruptur, 62a, Anästhesie, Intub. DLT, ELV, Spiro, BGA
- 92a, desorientiert, Femurkopfprothese, card. Decomp, NI, z.n. Insult, Med? Rechts basal grobblasige feuchte RG's, DD der RG's, Schmerztherapie, Anästhesieverfahren AN/RA, Monitoring, SPA mit massive Hypotonie, etCO₂ Abfall, Bradykardie Dgn?, Was tun um Risiko zu vermindern?
- Pat. mit Peritonitis nach Darmperf, spontanatmend, nicht intubiert, respiratorisch schlechter, Nierenfunktion schlechter, Dg? ARDS, SEPSIS; BGA? Beatmung, Sedierungstiefe angeben, Therapie ARDS.
- Kind, 2a, Hernie bds, Inhaltative Einleitung (Halothan vs. Isofluran), Caudalblock, Flüssigkeitsmanagement, Schmerztherapie, Paracetamol Supp. Dosis.
- Primagravida, 24a, Kopfschmerz, starker Puls, 32 SSW, Präeklampsie, Physio SS, HELLP, Sectio
- 65a, KnieTEP, keine Anamnese, IDDM, 2 postoperativen Tag, TnT 0,3, EKG, was zu tun?
- HNO-Laserchir, Sicherheitsmaßnahmen, Anästhesie
- OL rechts Resektion, Ind. ELV, Lufu, hypoxische Vasokonstriktion (SaO₂ fällt)
- EDA für KTEP, Hypertonie, 59a, 15 min nach 100 mg Ropivacain Blutdruckabfall, HF 68/min
- Neurochirurgie, Glioblastom, 49j, wesensverändert lt. Angehöriger, häufig Kopfschmerz, Monitoring, Lagerung, Narkose, Schmerz (Zange), Prämed.
- Alte Pat, BMS Stent, Hallux, Dyspnoe bei schwerer körperlicher Belastung RA, Welche Nerven müssen blockiert werden? Vorteile? Komplikationen
- Pat, kard. Anamnese mit Stent vor 6 Monaten, CHE
- 10j. Kind TE, Unterschied Barbiturate/Propofol, NW Lysthenon, ndMR, Restrelaxierung, Schmerztherapie Ziel baldige E/Tagesklinisch.
- 95kg Pat, nach CHE, ST-Hebung in II, III und aVF, kommt intubiert auf ISV; diagn. Vorgehen, RR 120/80, HF normal, VES Therapie? RR-Abfall, HF80, K3,5? AV-Block II Wenckebach Therapie? Plötzlich VT Algorithmus.
- Alkoholintox., 34j, intubiert ohne Med, Aufnahme IBS, Beatmung
- Pat. 67j, lumbale CSE für KTEP, Komplikationen, insuff. Analgesie Ursachen, Wirkdauer LA, Adjuvantien um Analgesie zu verbessern
- Pat, 48a, ASA III, 65kg, renale Retention, KHK, präop. Intrathekal Morphin, systemisch Opiode weiter. Kompl? Umstellung oral, NRSa dazu?
- Kleinzelliges Bronchus CA mit Stenose re OL, Muskelschwäche, CHE in AN, postoperativ Reintubation bei respiratorischer Insuffizienz, Lambert Eaton
- Pat. 62j, 156cm, 65kg, Hemikolektomie bei perf. Divertikulitis mit kotiger 4 Quadrantenperitonitis, MOF (Niere, Lunge). Nach 2 Wochen fieberfrei, EZP rückläufig, Aterenal 0,15 µg / kg / min stabil. Patientin wird hämofiltriert. Kann mit dem Weaning begonnen werden?
- Weaningkriterien, SBT, Augementierte Beatmungsformen weaning.
- 82j, US-Fraktur OP, im Aufwachraum starke Bauchschmerzen, blutiger Stuhlgang, KHK, VHF, RR 110/70, arrhythmischer Puls, 90-130/min, SaO₂ 95%
- Dg. Mesenterialinfarkt (embolisch), Weitere Untersuchungen (Labor, EKG, Abdomen leer, CT Angio, TEE Thrombus linkes Herz?, Endoskopie?) Therapie (OP, Katheterembolektomie, Lyse), nicht okklusive Darmischämie
- Nephrektomie in Bauchlage, 49j, 15 min nach Beginn deutlicher Anstieg der Beatmungsparameter;

- Ursachen? Komplikationen bei diesen Eingriff, Monitoring?
- SHT in Schockraum; GCS, Vorgehen;
- Pat. va. Ileus, Herzklappenfehler, Schrittmacher, perioperatives Management!
- Pat. kommt zur KTEP, vor 2 Jahren spontan TVT. Wie hoch Thromboserisiko? Abklärung? Ursachen Thrombose? Therapie ohne NMWH? (Arixtra)
- Pat. Thyreoidektomie mit manifester Hyperthyreose bei M. Basedow. Labor? EKG? Womit kann thyreotoxische Krise verwechselt werden?
- Junge, gesunde, sportliche Frau mit Ruhe HF 45/min, entwickelt 40 min nach SPA-Beginn eine Bradykardie. Mögliche Ursachen? Therapie?
- PCA: postoperativer Einsatz, welche Med.? Einstellung? (nur Bolus, Sperrzeit) Einschulung Personal! Notfallplan. Morphin (Rezeptor, NW)
- Neurochir. Patient auf Intensiv zur Hirndrucktherapie: Analgosedierungsmöglichkeiten, Ketanest, ICP
- 8 Monate altes Kind mit 8 kgKG mit inkarzierter Hernie, Nüchterngrenzen, RSI, Präanästhesieambulanz Vorbereitung, Blutungsanamnese! Das verköhlte Kind Empfehlungen! Kaudalblock (Med, Höhe, max. Med. dosis)
- Sepsis (Ursachen, Klinische Zeichen, ANV mit Nierenersatztherapie, Antikoagulation bei HF)
- Neckdissection: Mögliche Komplikationen, wann Extubation? Weaning- und Extubationskriterien! Kurzer Intensivaufenthalt wie möglich?
- 27 SSW, akute Appendizitis (keine Ödeme, keine Hypoproteinämie), Differenzialdiagnosen, Vorbereitung, Narkoseverfahren, Komplikationen
- Welches Gesetz legt fest, dass der Pat. vor der OP/Narkose aufgeklärt werden muss? Darf 16j. bei AE selbst unterschreiben?
82j. Pat. dement mit SHF wird ohne Revers operiert, ist dies rechtlich erlaubt?

Literaturverzeichnis:

-
- ÖGARI Arbeitsgruppe: „Präoperative Evaluierung“
- ÖGARI Arbeitsgruppe: „Empfehlungen zur Versorgung neurochirurgischer Akutpatienten“
- ÖGARI Arbeitsgruppe: „Regionalanästhesie unter gerinnungshemmenden Medikamenten“
- ÖGARI Arbeitsgruppe: „Perioperative Gerinnung Update 2015“
- ÖGARI Sektion „Gerinnungsmanagement beim Intensivpatienten“ (2/16)
- ÖGARI Information Kompakt „Gerinnungsdiagnostik auf der Intensivstation“
- ÖGARI Information Kompakt „Fiberoptische Intubation“
- ÖGARI Information Kompakt „Perioperatives Management bei implantiertem SM oder CRT/ICD“ 2016
- ÖGARI Information Kompakt „Handlungsempfehlungen zum perioperativem Flüssigkeitsmanagement beim Kind“
- ÖGARI Information Kompakt „Volumenmonitoring, Flüssigkeits- und Volumentherapie
- ÖGARI Blockkurse A-C in Salzburg 2016 und 2017
- AINS Ausgaben Jänner 2014 bis Dezember 2017
- „Anästhesiologische Pharmakotherapie“, 2.Auflage, Thiel/Roewer, Thieme Verlag
- „Anästhesie kompakt“, 3.Auflage, Roewer/Thiel, Thieme Verlag
- „Anästhesie bei Kindern“, Auflage 2012, H.W. Striebel, Schattauer Verlag
- „Repetitorium Intensivmedizin“, 4.Auflage, Heck/Fresenius, Springer Verlag
- „Repetitorium Anästhesiologie“, 6.Auflage, Heck/Fresenius, Springer Verlag
- „Notarzt-Leitfaden“, 7.Auflage, Ulrich v. Hintzenstein, Urban&Fischer Verlag
- „Atmen-Atemhilfen“, 9.Auflage, W. Oczenski, Thieme Verlag
- „Gerinnung im klinischen Alltag“, 4.Auflage, Interdisziplinäre Gerinnungsgruppe
- Steiermark
- „Delirium in Critical Care“, Valerie Page and E. Wesley Ely, Cambridge Medicin Verlag
- ÖGARI-Leitlinien zur invasiven Beatmung von Intensivpatienten
- ÖGARI -INFORMATION KOMPAKT Management der Dauermedikation in der
- perioperativen Phase (10/17)
- ÖGARI - INFORMATION KOMPAKT Antithrombotische Therapie auf der Intensivstation
- (4/17)

- ÖGARI - INFORMATION KOMPAKT Empfehlungen für die Durchführung einer ambulanten
- chirurgischen bzw. anästhesiologischen Versorgung bei Kindern (9/16)
- Klinischer Pfad Behandlung hüftnaher Frakturen bei zuvor oral antikoagulierten
- Patientinnen und Patienten inkl. Ergänzung (Bundesministerium für Gesundheit) (2/16)
- ÖGARI-Leitlinien zur invasiven Beatmung von Intensivpatienten 2017
- Qualitätsstandard Patient Blood Management 12/16

Literaturverzeichnis

7.5

v4.0.0-beta.9

7.5.1 Leitlinien

ASA Airway 2022

2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway by Jeffrey L. Apfelbaum et al. *Anesthesiology*. 2022 Jan 1;136(1):31-81. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000004002>

DMV was reported in 5% of the patients.

ASE TEE 2013

Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists by Rebecca T. Hahn et al. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:921-64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009>

ERC 2025 ALS

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support by J. Soar et al. *Resuscitation*, 2025(215):110769. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110769](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110769)

ERC 2025 BLS

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support by M. A. Smyth et al. *Resuscitation*, 2025(215):110771. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110771](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110771)

ERC 2025 Edu

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Education for Resuscitation by S. Nabecker et al. *Resuscitation*, 2025(215):110739. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110739](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110739)

ERC 2025 Epid

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Epidemiology in Resuscitation by E. Baldi et al. *Resuscitation*, 2025(215):110733. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110733](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110733)

ERC 2025 Ethics

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Ethics in Resuscitation by V. Raffay et al. *Resuscitation*, 2025(215):110734. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110734](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110734)

ERC 2025 ExSum

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Executive Summary by R. Greif et al. *Resuscitation*, 2025(215):110770. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110770](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110770)

ERC 2025 First Aid

European Resuscitation Council Guidelines 2025 First Aid by T. Djärv et al. *Resuscitation*, 2025(215):110752. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110752](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110752)

ERC 2025 Newborn

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Newborn Resuscitation and Support of Transition of Infants at Birth by M. Hogeveen et al. *Resuscitation*, 2025(215):110766. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110766](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110766)

ERC 2025 PLS

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Paediatric Life Support by J. Djakow et al. *Resuscitation*, 2025(215):110767. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110767](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110767)

ERC 2025 Special

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation by C. Lott et al. *Resuscitation*, 2025(215):110753. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110753](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110753)

ERC 2025 System

European Resuscitation Council Guidelines 2025 System Saving Lives by F. Semeraro et al. *Resuscitation*, 2025(215):110821. Elsevier BV, DOI: [10.1016/j.resuscitation.2025.110821](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110821)

ESA PeriOpFastening 2011

Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology by Smith, I.; Kranke, P. et al. *European journal of anaesthesiology*, 2011, 28, 556-69. PMID: 21712716. DOI: [10.1097/EJA.0b013e3283495ba1](https://doi.org/10.1097/EJA.0b013e3283495ba1)

The key recommendations are that adults and children should be encouraged to drink clear fluids up to 2 h before elective surgery (including caesarean section) and all but one member of the guidelines group consider that tea or coffee with milk added (up to about one fifth of the total volume) are still clear fluids. Solid food should be prohibited for 6 h before elective surgery in adults and children, although patients should not have their operation cancelled or delayed just because they are chewing gum, sucking a boiled sweet or smoking immediately prior to induction of anaesthesia. These recommendations also apply to patients with obesity, gastro-oesophageal reflux and diabetes and pregnant women not in labour. There is insufficient evidence to recommend the routine use of antacids, metoclopramide or H2-receptor antagonists before elective surgery in non-obstetric patients, but an H2-receptor antagonist should be given before elective caesarean section, with an intravenous H2-receptor antagonist given prior to emergency caesarean section, supplemented with 30 ml of 0.3 mol l⁻¹ sodium citrate if general anaesthesia is planned. Infants should be fed before elective surgery. Breast milk is safe up to 4 h and other milks up to 6 h. Thereafter, clear fluids should be given as in adults. The guidelines also consider the safety and possible benefits of preoperative carbohydrates and offer advice on the postoperative resumption of oral intake.

ESC NSTEMI 2020/21

2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. by J.-P. Collet et al. *European heart journal*, 2021(42):1289-1367. PMID: 32860058, DOI: [10.1093/eurheartj/ehaa575](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575)

ESC STEMI 2017

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). by B. Ibanez et al. *European heart journal*, 2018(39):119-177. PMID: 28886621, DOI: [10.1093/eurheartj/ehx393](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393)

ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024

Empfehlung der Arbeitsgruppe Perioperative Gerinnung der ÖGARI zum Thema: Präoperative/präinterventionelle Anamnese-basierte Gerinnungsevaluierung. Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), 2024. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/empfehlung_agpg_perioperative_anamnese-basierte_gerinnungsevaluierung_version_2_2024.pdf

ÖGARI Gerinnung RA 2024

Empfehlung der Arbeitsgruppe Perioperative Gerinnung der ÖGARI zum Thema: Regionalanästhesie unter Gerinnungshemmung. Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), 2024. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/empfehlung_der_arbeitsgruppe_perioperative_gerinnung_der_ogari_zum_thema_regionalanasthesie_unter_gerinnungshemmung.pdf

ÖGARI RA-Neuro 2021

Empfehlung der ARGE Regionalanästhesie für das Vorgehen bei Verdacht auf perioperative Nervenläsionen der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), ARGE Regionalanästhesie. 2021. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/arge_ns_2021.pdf

S1 Atemweg 2015

S1-Leitlinie Atemwegsmanagement by T. Piepho et al. *Anaesthesist* 2015 64:859-873. AWMF-Register Nr.: 001/028. DOI [10.1007/s00101-015-0087-6](https://doi.org/10.1007/s00101-015-0087-6) <https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-015-0087-6>

S1 Prähosp Atemweg 2019

S1-Leitlinie Prähospitales Atemwegsmanagement der Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) et al. AWMF-Register Nr.: 001-040. https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-040_S1_Praehospitales-Atemwegsmanagement_2019-03_1.pdf

S1 RM-RA Antikoag 2021

S1-Leitlinie Rückenmarknahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe / anti-thrombotische Medikation der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) et al. AWMF-Register Nr.: 001 - 005. https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-005_S1_Rueckenmarksnahe-Regionalanaesthesien-Thromboembolieprophylaxe-antithrombotische-Medikation_2021-10_1.pdf

S2k Anaphylaxie 2021

Leitlinie zu Akuttherapie und Management der Anaphylaxie - Update 2021: S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI) et al. AWMF-Registernummer 061-025. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/061-025>

S2k PPH 2022

S2k-Leitlinie Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie der Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG). Version 3.2, Stand 01.08.2022. AWMF-Registernummer 015-063. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-063>

S3 Sepsis 2025

S3-Leitlinie Sepsis - Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge - Update 2025 by F. M. Brunkhorst et al. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 2025, Springer. DOI: [10.1007/s00063-025-01317-1](https://doi.org/10.1007/s00063-025-01317-1)

S3 Volumentherapie 2020

S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie bei Erwachsenen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) et al. AWMF, Registernummer: 001-020, 2020. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/001-020>

SurvSepsisCpg 2021

Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. By: Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W. et al. *Intensive Care Med* 47, 1181-1247 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>

7.5.2 ⚖️ Rechts- und Behördenquellen

⚖️ ÖSG 2017 TXT

Österreichischer Strukturplan Gesundheit, Textband gemäß Beschluss der Bundes-Zielsteuerungskommission vom 30. Juni 2017. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz (BMSGPK). Stufenring 1, A-1010 Wien. Wien, Oktober 2022. ISBN 978-3-903099-27-2. https://goeg.at/sites/goeg.at/files/inline-files/ÖSG_2017_-_Textband%2C_Stand_07.10.2022.pdf

⚖️ ÖSG 2017 Tab

Österreichischer Strukturplan Gesundheit, Tabellenband gemäß Beschluss der Bundes-Zielsteuerungskommission vom 30. Juni 2017. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz (BMSGPK). Stufenring 1, A-1010 Wien. Wien, Oktober 2022. ISBN 978-3-903099-27-2. https://goeg.at/sites/goeg.at/files/inline-files/ÖSG_2017_-_Tabellenband%2C_Stand_07.10.2022.pdf

7.5.3 ⚙️ Normen

7.5.4 📖 Primär- und sonstige Literatur

📖 Adams 1996

by Adams, Douglas **The Ultimate Hitchhiker's Guide to the Galaxy**. 1996. Wings Books.

📖 Engelmann 2014

“Tarragona-Strategie”: Adäquate Antibiotikatherapie auf der Intensivstation by Lothar Engelmann et al. Wiener klinisches Magazin. 2014;17:24–29. <https://doi.org/10.1007/s00740-014-0027-0>

📖 Lee 1999

Derivation and Prospective Validation of a Simple Index for Prediction of Cardiac Risk of Major Noncardiac Surgery by Thomas H. Lee et al. Circulation. 1999;100:1043–1049. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.10.1043>

Synopsis

In stable patients undergoing nonurgent major noncardiac surgery, this index can identify patients at higher risk for complications. This index may be useful for identification of candidates for further risk stratification with noninvasive technologies or other management strategies, as well as low-risk patients in whom additional evaluation is unlikely to be helpful.

📖 Sepsis-3

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) by Mervyn Singer et al. JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801–10. PMID: 26903338. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>

Index

Non-alphabetical

ℓ CC 0, [315](#)
ℓ CC BY 1.0, [315](#)
ℓ CC BY 2.0, [315](#)
ℓ CC BY 2.1, [315](#)
ℓ CC BY 2.5, [315](#)
ℓ CC BY 3.0, [315](#)
ℓ CC BY 4.0, [315](#)
ℓ CC BY AUT 3.0, [315](#)
ℓ CC BY-NC 2.5, [315](#)
ℓ CC BY-NC 3.0, [315](#)
ℓ CC BY-NC-ND 3.0, [315](#)
ℓ CC BY-ND 3.0, [315](#)
ℓ CC BY-SA 2.0 DE, [315](#)
ℓ CC BY-SA 3.0, [315](#)
ℓ CC BY-SA 4.0, [315](#)
ℓ MfG, [315](#)
ℓ PD, [315](#)
🏆 ASA Airway 2022, [323](#)
🏆 ASE TEE 2013, [323](#)
🏆 ERC 2025 ALS, [323](#)
🏆 ERC 2025 BLS, [323](#)
🏆 ERC 2025 Edu, [323](#)
🏆 ERC 2025 Epid, [323](#)
🏆 ERC 2025 Ethics, [323](#)
🏆 ERC 2025 ExSum, [323](#)
🏆 ERC 2025 First Aid, [323](#)
🏆 ERC 2025 Newborn, [323](#)
🏆 ERC 2025 PLS, [323](#)
🏆 ERC 2025 Special, [323](#)
🏆 ERC 2025 System, [323](#)
🏆 ESA PeriOpFastening 2011, [323](#)
🏆 ESC NSTEMI 2020/21, [324](#)
🏆 ESC STEMI 2017, [324](#)
🏆 ÖGARI Gerinnung RA 2024, [324](#)
🏆 ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024, [324](#)
🏆 ÖGARI RA-Neuro 2021, [324](#)
🏆 S1 Atemweg 2015, [324](#)
🏆 S1 Prähosp Atemweg 2019, [324](#)
🏆 S1 RM-RA Antikoag 2021, [324](#)
🏆 S2k Anaphylaxie 2021, [324](#)
🏆 S2k PPH 2022, [324](#)
🏆 S3 Sepsis 2025, [324](#)
🏆 S3 Volumentherapie 2020, [324](#)
🏆 SurvSepsisCpg 2021, [324](#)
🏆 ÖSG 2017 Tab, [325](#)
🏆 ÖSG 2017 TXT, [325](#)

A

ABS, [309](#)
Absorber, [300](#)
Absorberkalk, [300](#)
ADH, [309](#)
AF, [309](#)
aHT, [309](#)
AKE, [309](#)
AKI, [309](#)
AKS, [309](#)
Alfentanil, [60](#)

AMS, [309](#)
AMSTAR, [309](#)
Analgosedierung, [59](#)
APACHE-II-SCORE, [309](#)
APRV, [309](#)
aPTT, [309](#)
ARDS, [309](#)
ART, [309](#)
ASB, [309](#)
ASK, [309](#)
ASPEN, [309](#)
Atemkalk, [300](#)
atm, [287](#)
Atmung, [65](#)
AUROC, [309](#)
AWMF, [309](#)

B

Ba(OH)₂, [300](#)
BÄK, [309](#)
Bar, [287](#)
Bariumhydroxid, [300](#)
Beweis
Mediziner sind keine echten Naturwissenschaftler, [292](#)
BfArM, [309](#)
BG, [310](#)
BG+ASK, [310](#)
BGA, [310](#)
BGV, [294](#)
BGVK, [33](#)
Blut-Gas-Verteilungskoeffizient, [33](#)
Blut-Gas-Verteilungskoeffizient, [294](#)
BMS, [310](#)
Bohr-Effekt, [67](#)
Buprenorphin, [56](#)

C

C/P, [310](#)
Ca(OH)₂, [300](#)
Calciumhydroxid, [300](#)
CC, [315](#)
CC BY, [315](#)
Cholinerge Krise, [156](#)
CI, [310](#)
CIM, [310](#)
CIP, [310](#)
CK, [310](#)
CK-MB, [310](#)
Clonidin, [60](#)
CO, [310](#)
Compliance, [68](#)
CPAP, [310](#)
CPAP-ASB, [310](#)
CPFA, [310](#)
CRP, [310](#)
CRRT, [310](#)
CRS, [310](#)
CT, [310](#)
Ct, [310](#)

c.t., [310](#)
CVP, [310](#)
CVVH, [310](#)
CVVHD, [310](#)
CVVHDF, [310](#)

D

DAB, [310](#)
Dampfdruck, [294](#)
Dekompressionserkrankung, [295](#)
Delir, [61](#)
DES, [310](#)
Desfluran, [34](#)
Desflurane
 Verdampfer, [304](#)
Dexmedetomidin, [61](#)
DGAI, [310](#)
DIN
 Gasanschluss, [301](#)
Dipidolor™, [60](#)
Direct Injection of Volatile Anaesthetics, [304](#)
DIVA™, [304](#)
DIVI, [310](#)
Druck, [287](#)
 hydrodynamischer, [288](#)
Druck, hydrostatischer, [287](#)
DSG, [310](#)
DSH, [310](#)
DTP, [310](#)
Durogesic, [60](#)
DVT, [311](#)

E

EAA, [311](#)
ECMO, [311](#)
Effekt
 Bohr-, [67](#)
 second gas, [33](#)
Effekt, Second Gas, [32](#)
EGDT, [311](#)
EIT, [311](#)
ENG/EMG, [311](#)
EN 740, [299](#)
ESCMID, [311](#)
ESICM, [311](#)
ETI, [311](#)

F

Fentamed, [60](#)
Fentanyl, [60](#)
Ferguson-Regel, [33](#)
Fiberoptische Wachintubation, [64](#)
FMC, [311](#)
FOI, [64](#)
Formel
 Zustandsgleichung idealer Gase, [294](#)
 Zustandsgleichung realer Gase, [294](#)
Frischgasentkoppelung, [300](#)

G

Gase
 ideale, [294](#)
 reale, [294](#)
Gasgesetze, [293](#)
Gaskonstante, [294](#)
Gesetz
 Hagen-Poiseulle, [68](#)
 Laplace, [69](#)
Gesetz, Henry-, [294](#)
GFP, [311](#)
GFR, [311](#)
GI, [311](#)
Gleichung
 Hagen-Poiseuille, [292](#)

Hagen-Poiseulle, [68](#)
Laplace, [69](#)
Strömungswiderstand, [292](#)
GRADE, [311](#)
Gullain-Barre-Syndrom, [157](#)

H

HA, [311](#)
Hagen-Poiseuille-Gleichung, [292](#)
Hagen-Poiseulle, [68](#)
Halothan, [34](#)
HAT, [311](#)
Henry-Gesetz, [294](#)
Heptadon, [56](#)
HES, [311](#)
HFNO, [311](#)
HIT, [311](#)
Hüfnersche Zahl, [67](#)
Horowitz-Index, [67](#)
HQ, [311](#)
Hydal™, [56](#)
Hydromorphon, [56](#)
hydrostatischer Druck, [287](#)
HZV, [311](#)

I

IBW, [311](#)
ICD, [311](#)
ICP, [311](#)
ICR, [311](#)
ICU-AW, [311](#)
IgM, [311](#)
IHD, [311](#)
Index
 Horowitz-, [67](#)
 Lee, [22](#)
 Oxygenierungs-, [67](#)
 Revised Cardiac Risk, [22](#)
Inhalationsanästhetika, [32](#)
IPC, [311](#)
Isofluran, [34](#)
ITS, [311](#)
IVIG, [311](#)

K

Kaliumhydroxid, [300](#)
KDIGO, [311](#)
Kelvin, [289](#)
Ketamin, [60](#)
KHK, [312](#)
KI, [312](#)
Klassifikation
 NYHA, [22](#)
KÖF, [312](#)
KOF, [312](#)
KOH, [300](#)
Kohäsionsbinnendruck
 Zustandsgleichung realer Gase, [294](#)
Kontinuitätsgesetz, [289](#), [290](#)
Kontinuitätsgleichung, [290](#)
KRINKO, [312](#)
Krise
 cholinerge, [156](#)
 myasthene, [156](#)

L

Lachgas, [34](#)
Lachgassperre, [303](#)
LAE, [312](#)
Lambert-Eaton Syndrom, [155](#)
laminare Strömung
 Strömungswiderstand, [69](#)
laminare Strömng, [69](#)
Lap, [312](#)

Laplace-Gesetz, 69
 LDH, [312](#)
 Lee-Index, 22
 LSK, [312](#)
 lut-Gas-Verteilungskoeffizient, 32
 LVH, [312](#)
 LVOT, [312](#)

M

MAC, 32, 33
 Manöver
 Recruitment-; Laplace-Gesetz, 69
 MAP, [312](#)
 Matrifen, 60
 Mayfield-Zange, 257
 Methadon, 56
 MEWS, [312](#)
 Meyer-Overton-Regel, 33
 MHK, [312](#)
 Midazolam, 61
 MIQ, [312](#)
 MKI, [312](#)
 MKS, [312](#)
 MLP, [312](#)
 mm Hg, 287
 MODS, [312](#)
 Morapid™, 56
 Morphium, 56
 MRE, [312](#)
 MRGN, [312](#)
 MRSA, [312](#)
 Mundidol™, 56
 Myasthene Krise, 156
 Myasthenia gravis, 155

N

NaCl, [312](#)
 NaOH, 300
 Natriumhydroxid, 300
 NET, [312](#)
 NEWS, [312](#)
 NIST-Anschluss, 301
 NIV, [312](#)
 NMH, [312](#)
 Norm
 EN 740, 299
 NSTEMI, [312](#)
 N₂O, 34
 NYHA-Klassifikation, 22

O

OIP, 68
 OPSI, [312](#)
 OR, [312](#)
 ORC, 302
 Oxycodon, 56
 Oxygen Ratio Controller, 302
 Oxygenierungsindex, 67

P

p, 287
 p\ :sub: `d` , 288
 Pa, 287, [312](#)
 Paradoxon
 hydrostatisches, 287
 Pascal, 287
 PCI, [312](#)
 PCR, [313](#)
 PCT, [313](#)
 PDAB, [313](#)
 PEEP, [313](#)
 PEG, [313](#)
 PICS, [313](#)
 Piritramid, 60

PIRRT, [313](#)
 PPSB, [313](#)
 PPV, [313](#)
 Propofol, 61
 PTBS, [313](#)
 PTCA, [313](#)
 PTpe, [313](#)
 Puffer, 100
 PVK, [313](#)

Q

Quotient
 Respiratorischer, 67

R

R
 Gaskonstante, 294
 RAAS, [313](#)
 Rapifen™, 60
 RASS, [313](#)
 RCT, [313](#)
 Rechtsverschiebung, 67
 Recruitment-Manöver
 Laplace-Gesetz, 69
 Regel
 Ferguson, 33
 Meyer-Overton, 33
 Remifentanil, 60
 Resistance, 68
 Respiratorischer Quotient, 67
 Revised Cardiac Risk Index, 22
 Reynolds-Zahl, 293
 RQ, 67
 RR, [313](#)
 RRT, [313](#)
 RVS, [313](#)

S

SAE, [313](#)
 Sauerstoffbindungskurve, 67
 Sauerstoffmangelsignal, 303
 SCCM, [313](#)
 SCD, [313](#)
 Schmerztherapie, 59
 Schock, 193
 ScvO₂, [313](#)
 SDP, [313](#)
 Second Gas Effekt, 32, 33
 Sepsis, 191
 septischer, 193
 Sevofluran, 34
 sGC, [313](#)
 Sintermetallfilter, 302
 SIRS, [313](#)
 SLEDD, [313](#)
 SOFA, [313](#)
 SOP, [313](#)
 SR, [313](#)
 SSC, [313](#)
 Staudruck, 288
 STEMI, [313](#)
 STIKO, [314](#)
 Strömung
 laminare; Strömungswiderstand, 69
 Strömungswiderstand, 69, 292
 Gleichung, 292
 Sufentanil ([index](#)), 60
 Surfactant
 Laplace-Gesetz, 69
 SVV, [314](#)
 Syndrom
 Gullain-Barre-, 157
 Lambert-Eaton, 155

T

Targin™, 56
TDM, [314](#)
TEE, [314](#)
Temgesic™, 56
Temperatur, 289
THD, [314](#)
Torr, 287
Tramadol ({}index), 56
TTE, [314](#)
TVT, [314](#)

U

UFH, [314](#)
UIP, 68
Ultiva, 60
URR, [314](#)
US, [314](#)
u. a., [314](#)

V

Vendal™, 56
Ventilations-Perfusions-Verhältnis, 67
Verdampfer, 295
Verhältnis
 Ventilations-Perfusions-, 67
Verteilungskoeffizient
 Blut-Gas-, 33
VIA, 32
VKA, [314](#)
VRE, [314](#)
VV-ECMO, [314](#)

W

Wachintubation
 fiberoptische, 64
West-Zonen, 68
WHO, [314](#)

X

Xenon, 34

Z

Zahl
 Hüfnersche, 67
 Adams 1996, [325](#)
 Engelmann 2014, [325](#)
 Lee 1999, [325](#)
 Sepsis-3, [325](#)
Zonen
 West-, 68
Zustandsgleichung, 294
 ideale Gase, 294
 reale Gase, 294
ZVK, [314](#)

