

Anästhesie bei neurochirurgischen Patienten mit supratentoriellen Raumforderungen*

Anaesthesiological management of patients undergoing surgery for a supratentorial space-occupying lesion



J. Soukup¹, T. Marx², C. Trawiel¹ und M. Menzel³

¹ Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Medizinische Fakultät der Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg (Direktor: Prof. Dr. J. Radke)

² Universitätsklinik und Poliklinik für Neurochirurgie, Medizinische Fakultät der Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg (Direktor: Prof. Dr. W. Burkert)

³ Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin und Rettungsmedizin, Klinikum der Stadt Wolfsburg (Leitender Arzt: PD Dr. M. Menzel)

Die Zertifizierung der Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen. Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei.

► **Zusammenfassung:** Aus der Gemeinsamkeit des Zielorgans Gehirn erwächst sowohl für den Neurochirurgen als auch für den in diesem Fachbereich tätigen Anästhesisten das gegenseitige fachspezifische Verständnis. Dies führte in den letzten Jahren dazu, dass sich innerhalb des Fachbereiches Anästhesie der Bereich der Neuroanästhesie entwickelt hat.

Im Vordergrund neuroanästhesiologischer Bemühungen steht die Gestaltung der Narkoseführung dahingehend, dass intraoperativ permanent eine ausreichende cerebrale Oxygenierung sichergestellt wird, potenzielle neuroprotektive Effekte der Anästhetika ausgenutzt, die cerebralen Regulationsmechanismen der Durchblutung nicht beeinträchtigt und postoperative Komplikationen frühzeitig erkannt werden können. Dies erfordert einerseits eine umfassende und spezielle physiologische bzw. pathophysiologische Fachkenntnis cerebraler Regulationsmechanismen, andererseits auch die Kenntnis spezieller operativer Besonderheiten.

Die neuen Substanzen, wie z.B. Remifentanyl und Sevofluran, erlauben mit ihrem günstigen pharmakokinetischen und -dynamischen Wirkprofil die Optimierung der Anästhesieführung, vor allem in Hinblick auf das „Fast-Track“-Konzept.

► **Schlüsselwörter:** Cerebrale Autoregulation – Neuroprotektion – Neuroanästhesie.

► **Summary:** Anaesthesiological management during surgery on the brain demands the specific skills and close interaction of the anaesthetist and the neurosurgeon. This has led in recent years to the birth

within anaesthesiology of the subspeciality of neuroanaesthesia, since the status of the injured brain impacts on the anaesthesiological care needed. The overriding task of the neuroanaesthetist is to ensure adequate oxygenation of the brain throughout the surgical procedure, to utilise potential neuroprotective effects of the anaesthesia, to ensure that cerebral mechanisms regulating perfusion are not impaired and that postoperative complications are identified in good time. All this requires comprehensive knowledge both of the specific physiology and pathophysiology of the cerebral regulatory mechanisms, and of the particular operative specifics. Newly development substances, such as remifentanyl and sevoflurane, with their favourable pharmacokinetic and pharmacodynamic properties, permit the optimisation of the anaesthesia, in particular with regard to the “fast track” concept.

► **Keywords:** Cerebral Autoregulation – Neuroprotection – Neuroanaesthesia.

Einleitung

Elektive intracranielle Neurochirurgie ist zunehmend von einem Paradigmenwechsel gekennzeichnet. Die Anwendung neuer Operationstechniken, die einen minimal traumatisierenden Zugangsweg und die gezielte Entfernung pathologischen Gewebes zulassen, sowie die modernen neurophysiologischen Überwachungsverfahren gehören heute zum Standard bei elektiven intracraniellen neurochirurgi-

* Rechte vorbehalten

► schen Interventionen. Hierzu zählen die MRT-gestützte Neuronavigation, die intraoperative Sonographie, die Stereotaxie und intracranielle Endoskopie.

Parallel zu diesen Entwicklungen in der Neurochirurgie wurden neue Substanzen für die Allgemeinanästhesie zugelassen, die ein günstiges pharmakokinetisches und -dynamisches Wirkprofil aufweisen. Auch die supportiven nicht-medikamentösen intraoperativen Möglichkeiten haben sich deutlich verbessert. Durch den Einsatz von modernen Thermosystemen mit Warmluftgeneratoren ist eine gezielte intraoperative milde Hypothermie bzw. postoperative zügige und schonende Normothermie möglich.

Im Ergebnis dieser Entwicklungen steht nicht mehr die alleinige Vermeidung und Behandlung eines perioperativen Hirnödems im Vordergrund der anästhesiologischen und postoperativen intensivmedizinischen Behandlung. Vielmehr gilt es, die Narkoseführung so zu gestalten, dass intraoperativ permanent eine ausreichende cerebrale Oxygenierung sichergestellt wird, potenzielle neuroprotektive Effekte der Anästhetika ausgenutzt werden, die cerebralen Regulationsmechanismen der Durchblutung nicht beeinträchtigt werden und postoperative Komplikationen frühzeitig erkannt werden können.

Allerdings setzt dies neben der engen Kooperation und Akzeptanz beider Fachgebiete eine entsprechende Kenntnis der vorhandenen Möglichkeiten des eigenen als auch des jeweils anderen Fachgebietes voraus.

Allgemeine anästhesierelevante Besonderheiten aus operativer Sicht

Intracranielle Tumorchirurgie

Die Inzidenz intracranieller Tumore liegt bei 5/100.000, gleiches gilt für das Auftreten cerebraler Metastasen sonstiger Primärtumoren. Circa 80% aller Hirntumore sind supratentoriell zu finden. Nachfolgend werden die wesentlichen Charakteristika der häufigsten intracraniellen tumorösen Raumforderungen beschrieben.

• Meningeom

Meningeome sind langsam, nicht invasiv wachsende Hirntumore (Granulationes arachnoidales) ohne Neigung zu einer Metastasenbildung. Dieser Tumor ist oft gut durchblutet und kann Kalkablagerungen beinhalten. Die Blutversorgung erfolgt über meningeale Äste der Arteria cerebri externa, zusätzlich aber auch über Pia-Äste der Arteria cerebri interna. Nicht selten werden dadurch wichtige intracerebrale Strukturen regelrecht ummauert. Aufgrund der guten

Tumordurchblutung kann es zu größeren intraoperativen Blutverlusten oder aber auch Reperfusionstörungen kommen. Die Gefahr einer postoperativen Nachblutung ist nicht zu unterschätzen. Das langsame Wachstum und die nur verzögert einsetzende sowie unspezifische Neurologie (v. a. psychische Wesensveränderungen) bedingen eine relativ späte Diagnosestellung. Deshalb sind diese Tumore sehr groß. Dies wiederum hat sehr oft eine deutlich verlängerte OP-Zeit als Konsequenz.

• Astrozytom

Besonders häufige Symptome bei einem Astrozytom sind cerebrale Krampfanfälle und allgemeine Zeichen intracranieller Drucksteigerung, aber auch psychische Veränderungen im Sinne eines „Frontalhirnsyndroms“ sind nicht selten. Patienten sind sehr oft nicht „geschäftsfähig“. Außerdem ist auf das Vorhandensein der „Hirndrucksymptomatik“ zu achten (z.B. Erbrechen, Veränderungen der cerebralen Durchblutung, Oxygenierung etc.).

• Glioblastom

Das Glioblastom stellt eine Untergruppe der astrozytären Tumore dar und ist der häufigste gliöse Tumor. Charakteristisch ist eine kurze Anamnesedauer mit neurologischen Defiziten entsprechend der Tumoralokalisation (z.B. Hemiparesen, cerebrale Krampfanfälle). Hirnorganische Psychosyndrome werden relativ oft als Zeichen gesteigerten intracraniellen Druckes durch das Gliomwachstum manifest. Anästhesierelevant sind mögliche cerebrale Krampfanfälle. Ebenso besteht die Gefahr größerer intraoperativer Blutverluste.

• Neurinom

Ausgangspunkt des Wachstums der Neurinome ist zum überwiegenden Teil der vestibuläre Anteil des N. statoacusticus, seltener dagegen der N. trigeminus bzw. der N. hypoglossus. Der Tumor wächst langsam und verdrängend in den Kleinhirnbrückenwinkel ein. Aus diesem Grund ist u.a. der Einsatz von Neuromonitoring durch den Operateur (Evozierte Potentiale) erforderlich. Je nach gewähltem operativem Zugangsweg ist die „sitzende Position“ häufig.

• Metastasen

Metastasen anderer Primärtumore stellen den Hauptanteil maligner cerebraler Raumforderungen ab dem 50. Lebensjahr dar. Klinische Symptome sind eher nicht spezifisch: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, epileptische Anfälle und fokale Ausfälle (z.B. Hemiparesen). Je nach Größe und Lokalisation erfolgt die operative Entfernung sehr oft mittels stereotaktisch geführter Operation oder Operation ►

► mit Navigation. Weitere Relevanz ergibt sich aus dem Grundleiden (z.B. Bronchial-Karzinom).

• Hypophysenadenom

Die Einteilung dieser benignen Raumforderungen des Hypophysenvorderlappens erfolgen nach ihrer endokrinologischen Aktivität:

- hormoninaktiv
- Wachstumshormon (GH)
- Prolactin
- ACTH
- selten TSH
- FSH/LH.

Bei den hormonaktiven Tumoren finden sich hormonspezifische Leitsymptome (z.B. Akromegalie bei Überproduktion von Wachstumshormonen). Bei diesen Patienten ist sehr häufig bereits präoperativ eine Therapie dieser sekundären Hormonstörungen notwendig. Anästhesierelevant ist die Substitutionstherapie der sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz mit Hydrokortison (Tab. 1) als auch der sekundären Hypothyreose. Bei Diabetes insipidus, der bei transphenoidaler Operation als selten gilt, erfolgt die Gabe von antidiuretischem Hormon (ADH, z.B. Minirin® nasal) als Nasenspray. Je nach Größe und Lokalisation wird entweder der transnasale oder frontale operative Zugang gewählt, wobei das Risiko postoperative Komplikationen bei frontalem Zugangsweg höher anzusehen ist. Die medikamentöse Therapie der hormonellen Sekundärveränderungen ist postoperativ fortzuführen.

Tab. 1: Beispiel für ein Hydrocortison-Substitutionsschema bei sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz.

postoperativer Tag	8:00 Uhr	14:00 Uhr	20:00 Uhr
1.	200 mg	100 mg	100 mg
2.	100 mg	40 mg	40 mg
3.	80 mg	40 mg	40 mg
4.	60 mg	20 mg	20 mg
5.	40 mg	20 mg	20 mg
6.	40 mg	20 mg	20 mg
7.	40 mg	20 mg	20 mg
8.	20 mg	10 mg	

• Schädelhirntrauma (SHT)

Die Inzidenz eines Schädelhirntraumas beträgt in der Bundesrepublik 200.000-1.000.000 Fälle/Jahr. Meist handelt es sich um ein SHT I°. 50% der SHT I-Patienten ist intoxikiert, sehr oft alkoholisiert. Die Hirngewebeschädigung entsteht entweder durch primäre irreversible Schädigung und/oder durch posttraumatische sekundäre Hirndrucksteigerung nach intracranialer Blutung oder diffuser Hirnschwellung. Der

Schweregrad des SHT wird anhand der Glasgow-Coma-Scale (GCS) beurteilt (Tab. 2).

Tab. 2: Glasgow Coma Scale (GCS) für Erwachsene.

Beste verbale Kommunikation	
Spontan	4 Punkte
auf Aufforderung	3 Punkte
auf Schmerzreiz	2 Punkte
keine Reaktion auf Schmerzreiz	1 Punkt
Beste verbale Kommunikation	
Konversationsfähig, orientiert	5 Punkte
Konversationsfähig, desorientiert	4 Punkte
inadäquate Äußerung (Wortsalat)	3 Punkte
unverständliche Laute	2 Punkte
keine Reaktion auf Ansprache	1 Punkt
Beste motorische Reaktion	
auf Aufforderung	6 Punkte
auf Schmerzreiz, gezielt	5 Punkte
auf Schmerzreiz, abnorme Abwehr	4 Punkte
auf Schmerzreiz, Beugeabwehr	3 Punkte
auf Schmerzreiz, Strecksynergismen	2 Punkte
keine Reaktion auf Schmerzreiz	1 Punkt

Es handelt sich hierbei sehr oft um Notfalloperationen. Eine präoperative Optimierung bzw. Konditionierung des Patienten ist nicht möglich. Probleme erwachsen vor allem hinsichtlich einer möglichen hämodynamischen Instabilität (z.B. SHT im Rahmen eines Polytraumas) oder einer vorbestehenden medikamentösen Koagulopathie.

Die weitere Klassifikation wird dann nach der aktuellen Klinik bzw. dem GCS-Punktwert bestimmt (Tab. 3).

Weiterhin wird zwischen einem geschlossenen und offenen (mit Kalottenfraktur) Schädelhirntrauma unterschieden.

Tab. 3: Klassifikation Schädel-Hirn-Trauma.

SHT I: GCS 13-15
Bewusstlosigkeit und Bewusstseinstörung < 1 h komplette funktionelle Wiederherstellung
SHT II: GCS 9-12
Bewusstlosigkeit und Bewusstseinstörung < 24 h Rückbildung der neurologischen Symptomatik innerhalb von 3-4 Wochen
SHT III: GCS 3-8
Bewusstlosigkeit > 24 h oder > 6 h mit Hirnstammschädigung

• Intracraniale Blutung

Der Anästhesist wird mit diesen intracranialen Raumforderungen sehr oft im Rahmen der Akutversorgung konfrontiert. Außer einem Trauma als Ursache sind akute Blutungen als Folge einer gewollt induzierten medikamentösen Koagulopathie (z.B. Thrombozytenaggregationshemmer) zu finden. ►

► Hier ergeben sich Probleme hinsichtlich der zu optimierenden Hämostase.

- Akutes Subduralhämatom

Subduralhämatome sind Blutungen im Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea, vorwiegend aus Brückenvenen. Die Ursache ist meist ein schweres Schädelhirntrauma mit begleitender Parenchymverletzung (Kontusionen). 30 – 50% der Patienten weisen zusätzlich eine Schädelfraktur auf. Diese raumfordernde Blutung bedarf einer raschen operativen Entlastung.

- Epiduralhämatom

Ursache der Blutung ist meist eine Kalottenfraktur. Aufgrund einer Abscherbewegung zwischen Kalotte und Dura kommt es fast immer zu einer Blutung aus der A. meningea media. Charakteristisch ist eine sekundäre Bewußtseinsstörung nach einem freien Intervall. Daher wird es immer noch verkannt bzw. sehr spät erkannt. Die Prognose ist dann sehr schlecht („Patients talk and die“). Im CT zeigt sich eine bikonvexe Hyperdensität zwischen Hirnoberfläche und Kalotte, ggf. ein Frakturachweis im Bereich der Kalotte. Diese raumfordernde Blutung bedarf ebenso einer raschen operativen Entlastung.

- Intracerebrales Hämatom

Ursachen einer intracerebralen Blutung sind häufig Mikro-Aneurysmen (krankhafte Erweiterungen von Blutgefäßwänden), Tumore oder Blutgerinnungsstörungen. Gleichfalls findet sich bei einem Großteil der Patienten eine arterielle Hypertonie mit entsprechender Mikroangiopathie in der Eigenanamnese.

- Stereotaxie / Neuronavigation

Ende der 70er Jahre kam es zur Entwicklung der Technik einer intraoperativen Führung. Dies war der Beginn der Stereotaxie, die ihre Verbreitung in der Biopsie, der funktionellen Neurochirurgie und der stereotaktischen Bestrahlung gefunden hat. Der Nachteil der Stereotaxie besteht, bedingt durch die damals verfügbare Computertechnologie, in der Begrenzung auf die Ortung von Punkten und dem einmal vorgegebenen Eintritts- und Zielpunkt. Eine Änderung des geplanten Vorgehens zieht eine neues digitales Imaging nach sich. Während für die Stereotaxie ein Rahmen am Kopf des Patienten befestigt werden muss, kann bei der Neuronavigation auf diesen Rahmen verzichtet werden. Die Neuronavigation wird deshalb auch als „rahmenlose Stereotaxie“ bezeichnet. Die Neuronavigation arbeitet über einen Abgleich der Bilddaten und der daraus gewonnenen dreidimensionalen Rekonstruktionen

mit der Patientenanatomie über Marker, die sich auf den Bildern darstellen und sich im OP eindeutig identifizieren und zuordnen lassen. Die Navigation des Schädels (cranielle Navigation) hat ihre Hauptanwendung bei der Operation von tief gelegenen intracerebralen Prozessen und von Prozessen in sogenannten eloquenten Regionen (z.B. Zentralregion, Sprachregion, Hirnstamm). Weiterhin ist ein Anwendungsgebiet mit der Biopsie gegeben, deren Vorteil gegenüber der stereotaktischen, rahmengestützten es ist, die Entnahme von Material aus verschiedenen Regionen des Tumors vornehmen zu können. Gleichsam bedeutungsvoll sowohl für den Anästhesisten als auch den Neurochirurgen ist die Tatsache, dass der zugrunde gelegte Bilddatensatz eine präoperative Momentaufnahme darstellt und jegliche Veränderung, wie sie zwangsläufig durch die Tumorreduktion, durch Liquorverlust oder antiödematöse Therapie auftritt, vom System nicht erfasst werden kann. Dieses gesamte Problem wird unter dem Begriff des „Brain-Shift“ zusammengefasst. Daher ist auch ein sparsamer Einsatz von antiödematös wirksamen Medikamenten angebracht.

Allgemeine physiologische und pathophysiologische Grundlagen

Ein Ziel aus neuro-anästhesiologischer Sicht ist der Schutz des durch die jeweilige Grunderkrankung bereits geschädigten Gehirns während des operativen Eingriffes, insbesondere vor Hypoxie, Hyperkapnie und Minderperfusion. Idealerweise sollte das anästhesiologische Management sogar neuroprotektiv sein. Dies setzt voraus, dass die anästhesiologischen Maßnahmen die cerebrale Durchblutung bzw. die physiologische cerebrale Autoregulation nicht beeinflussen. Der cerebrale Blutfluss (CBF) wird durch metabolische, neurogene oder auch myogene Faktoren gesteuert. In Zahlen gefasst beträgt dieser unter physiologischen Bedingungen ca. 40-50 ml/100g/min. Dies sind ca. 15-20% des Herzzeitvolumens. Die cerebrale Gesamtdurchblutung wird unabhängig vom Aktivitätszustand und im Bereich eines arteriellen Mitteldruckes (MAP) von 50-150 mmHg konstant gehalten, d.h. Schwankungen des MAP führen nicht zu Veränderungen des cerebralen Blutflusses (CBF). Dieses physiologische Phänomen wird als cerebrale Autoregulation bezeichnet (Abb. 1).

Determinanten der cerebralen Autoregulation

Je nach metabolischer Anforderung und Substratangebot ist die cerebrale Durchblutung durch Kontrollmechanismen gekoppelt an: ►

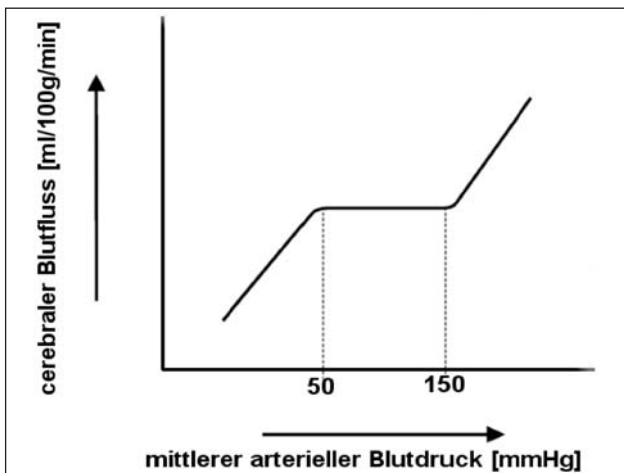


Abb. 1: Cerebrale Autoregulation. In Bereichen des mittleren arteriellen Blutdruckes zwischen 50-150 mmHg bleibt der cerebrale Blutfluss konstant.

- ▶ – Druck- Autoregulation
- Metabolisch / lokal chemische vermittelte Regulation
- Neurogene Regulation.

Bei intakter Autoregulation bleibt somit der cerebrale Blutfluss (CBF) bei Schwankungen des systemischen Blutdrucks im Bereich eines mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) von 50 bis 150 mmHg durch Anpassung des cerebralen Gefäßwiderstandes (CVR) konstant (Formel 1).

Formel 1

$$\text{CBF} = \text{CPP} : \text{CVR}$$

CBF = cerebraler Blutfluss; CPP = cerebraler Perfusionsdruck; CVR = cerebraler Gefäßwiderstand.

Ober- und unterhalb des genannten Blutdruckbereiches versagen die Autoregulationsmechanismen der CVR-Regulation und der CBF folgt im Sinne einer sigmoidalen Kurve passiv dem gegenwärtigen Blutdruck bzw. CPP. Myogene Regulationsmechanismen der cerebralen arteriolen Gefäßstrombahn bewirken eine Änderung des cerebralen Gefäßwiderstandes (CVR). Vor allem kleinere Arteriolen zeigen nach Erniedrigung des MAP einen dilatativen Effekt und ändern ihr Kaliber um mehr als die Hälfte, wogegen bei einer MAP-Anhebung die vasokonstriktischen Effekte bei den größeren Arteriolen einsetzen. Vereinfacht dargestellt wird diese unterschiedliche Kaliberänderung in der Gleichung von Hagen-Poiseuille (Formel 2).

Formel 2

$$R = 8 \cdot l \cdot \mu : r^4$$

R = Widerstand; l = Länge der Strombahn; μ = Blutviskosität; r = Innenradius der Arteriole.

Hieraus ergibt sich, dass die Zunahme des cerebralen Blutvolumens (CBV) bei einem Blutdruckabfall größer ist, und durchaus zu einer ICP-Erhöhung führen kann. Hingegen ist die CBV-Abnahme aufgrund der Vasokonstriktion bei erhöhtem MAP vergleichsweise gering.

Folgende metabolische Faktoren beeinflussen durch ihre Änderung den cerebralen Blutfluss:

1. der arterielle Sauerstoffpartialdruck (p_{aO_2})
2. der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (p_{aCO_2})
3. die Wasserstoffionenkonzentration (pH).

Unter normalen physiologischen Bedingungen hat die arterielle Sauerstoffspannung keinen wesentlichen Einfluss auf den cerebralen Blutfluss. Hypoxämie ($p_{aO_2} < 50$ mmHg) und Gewebhypoxie bewirken eine direkte Gefäßrelaxation und verdoppeln den CBF. Vermittelt wird die Dilatation durch den Anfall von Laktat und Vasodilatoren im hypoxischen Hirngewebe und im Endothel.

Die Zunahme des p_{aCO_2} (Hypoventilation) führt zur Erhöhung des cerebralen Blutflusses aufgrund einer Vasodilatation. Eine Abnahme des p_{aCO_2} (Hyperventilation) hat eine Vasokonstriktion zur Folge. Bei einer Änderung des arteriellen Kohlendioxidpartialdruckes um 1mmHg ändert sich der CBF um ca. 2 bis 3%. Maximale Vasokonstriktion ist bei einem p_{aCO_2} von 18 mmHg (2,4 kPa) erreicht, maximale Dilatation über 80 mmHg (10,6 kPa) [39, 40].

Die blutdruckvermittelte Autoregulation ist eine protektive Maßnahme, um das Gehirn vor einer Hypoxie und Substratmangel bei einem erniedrigten MAP, sowie während eines hohen MAP vor der Gefahr eines Hirnödems zu bewahren.

Da die Autoregulation erst verzögert einsetzt, besteht bei akuten Blutdruckschwankungen die Gefahr einer cerebralen Ischämie. Die Patienten mit den Begleiterkrankungen Hypertonie und Diabetes mellitus weisen bereits präoperativ eine signifikant niedrigere Autoregulationsantwort auf [44]. Bei Hypertonikern ist das Niveau der cerebralen Autoregulation nach rechts verschoben, bei Patienten mit intracraniellen Raumforderungen (ICB, SHT) sogar komplett aufgehoben.

Nach einer neuronalen Schädigung kann die Kopplung des CBF an die Sauerstoffextraktion durch Aufhebung der Autoregulationsmechanismen gestört sein. Die cerebrale Durchblutung folgt direkt den Änderungen des MAP [42]. Auch können Medikamente die cerebrale Autoregulation negativ beeinflussen. In diesen Fällen wird die cerebrale Durchblutung durch den MAP bestimmt. Mit steigendem Alter sind die Mechanismen der cerebralen Autoregulation unverändert, trotz niedrigerer Sensitivität der kardialen Barorezeptoren auf Druckstimulation [6].

► Intracranieller Druck – Cerebraler Perfusionsdruck

Infolge der Einengung durch den knöchernen Schädel ist eine intracranielle Volumenzunahme (z.B. Hirntumor, ICB) und/oder eine Volumenzunahme des Gehirns (Hirnödem) nur minimal ohne relevante intracranielle Drucksteigerungen zu kompensieren. Als „maximaler Normwert“ für den intracraniellen Druck (ICP) werden 20 mmHg angegeben. Die sogenannten „Reserveräume“ umfassen hauptsächlich die Liquorräume. Entsprechend der „Monroe-Kellie-Doktrin“ führt eine pathologische Raumforderung zunächst zu einer Verminderung der Hirndurchblutung und zu einem Aufbrauchen der Liquorräume (Formel 3). Ist eine Volumenkompensation nicht mehr möglich, so führt dies zu einer intracraniellen Druckentwicklung (Hirndruck).

Formel 3

$$V_{\text{Intrakran}} = V_{\text{Gehirn}} + V_{\text{Blut}} + V_{\text{Liquor}} + V_{\text{Läsion}}$$

In der nachfolgenden **Abbildung 2** ist die intracranielle Compliance dargestellt. Sie erklärt auch, dass nach einem „symptomfreien Intervall“, z.B. bei Patienten mit einem Epiduralhämatom, bei erschöpften Reserveräumen eine weitere Volumenzunahme zu dramatischen intracraniellen Drucksteigerungen führt. Kompensatorisch über einen Anstieg des systemischen Blutdruckes wird versucht, die cerebrale Perfusion aufrecht zu erhalten. Für die Praxis bedeutet dies, dass Hirndrucksteigerungen zum einen durch eine „hypertensive Krise“ imponieren können, zum anderen aber in dieser Situation einer den cerebralen Erfordernissen (Oxygenierung, Metabolismus) nicht angepasste Blutdrucksenkung fatale Folgen haben kann (Flow-Metabolism-Mismatch). Dies erfordert im Idealfall für jeden Patienten die indi-

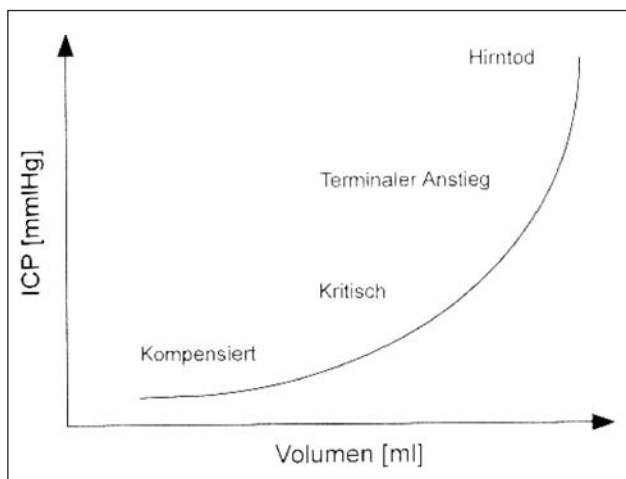


Abb. 2: Exponentieller Zusammenhang zwischen intracranieller Volumenzunahme und intracranielem Druck.

viduelle cerebrale Autoregulationsschwelle zu bestimmen bzw. den cerebralen Blutfluss während des operativen Eingriffes kontinuierlich zu überwachen und den individuellen Erfordernissen optimal anzupassen. Da dies mit den derzeit verfügbaren Messmethoden nicht zuverlässig möglich ist, stellt die Aufrechterhaltung eines optimalen cerebralen Perfusionsdruckes (CPP) die Hauptzielgröße dar. Der CPP stellt die Differenz aus mittlerem arteriellem Druck (MAP) und intracranielem Druck (ICP) dar (Formel 4).

Formel 4

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Bis auf wenige Ausnahmen wird bei neurochirurgischen Patienten ein unteres therapeutisches CPP-Niveau von mindestens 70 mmHg angestrebt [41]. Grundlage für den angestrebten Blutdruck sollte, sofern bekannt, immer der individuelle „Hausdruck“ des Patienten sein. Darunter versteht man den Blutdruck, mit dem der Patient in häuslicher Umgebung lebt.

Pathophysiologie der cerebralen Ischämie

Perioperative Ischämien sind in Form und Genese unterschiedlich. Globale Ischämien sind als Ergebnis eines kritisch erniedrigten cerebralen Perfusionsdruckes anzusehen, der nicht mehr für einen adäquaten cerebralen Blutfluss ausreicht, um das Gehirn mit Sauerstoff und Substrat zu versorgen. Neben dem Kreislaufstillstand oder einer Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn, kann ein erhöhter intracerebraler Druck verantwortlich sein. Andererseits können sowohl intraoperative Hypotonien als auch ein bei Hypertonikern verschobenes Autoregulationsniveau des cerebralen Blutflusses eine Ischämiegefahr bedeuten [41]. Die fokale und regionale Ischämie imponiert klinisch in Form eines Schlaganfalls. Perioperative Ursachen sind das Operationstrauma selbst, spastische Gefäßreaktionen, Ödeme im Interventionsgebiet und Nachblutungen.

Die Perfusion des Gehirns beträgt im Mittel 50 ml/100g/min. Als Schwellenwert für einen vorübergehenden Funktionsausfall des Gehirns wurden 20 bis 18 ml/100g/min ermittelt [45]. Erst ein Blutfluss unter 12 bis 10 ml/100g/min verursacht irreversible morphologische Zellveränderungen oder einen Untergang des empfindlichen Nervengewebes. Das Ausmaß einer ischämischen Schädigung des Parenchyms ist zeitabhängig, da die Bereitstellung des für den Hirnstoffwechsel unentbehrlichen Adenosintri-phosphats (ATP) nach ca. 5 Minuten aufgehoben ist. Der Zusammenbruch der Ionengradienten bei fehlendem ATP führt zu einem rapiden Anstieg der ►

▶ extrazellulären Kalium- und der intrazellulären Natriumkonzentration. Diese Ionenverschiebung führt zur Zellschwellung und Reduktion des Extrazellulärraumes, hervorgerufen durch den Wassereinstrom in die Zelle infolge erhöhter intrazellulärer Osmolarität. Im Falle einer rechtzeitigen Energiebereitstellung ist dieser Vorgang reversibel.

Im Gehirn herrscht in den neuronalen Mitochondrien eine im Vergleich zu anderen Organen hohe Stoffwechselaktivität. Die Gesamtglukoseverwertung beträgt 20% des Körperumsatzes, 98% der Energieproduktion bezieht das Gehirn aus der Glukoseverstoffwechslung. Da das Gehirn nicht fähig ist, Glukose und Sauerstoff zu speichern, besteht bei ungenügender Perfusion schnell die Gefahr, dass Laktatmoleküle aufgrund der einsetzenden anaeroben Glykolyse akkumulieren. Unter aeroben Bedingungen führt der Abbau eines Moleküls Glukose über Pyruvat zu 36 mol ATP. Im Falle einer sistierenden Sauerstoffzufuhr katalysiert das Enzym Laktatdehydrogenase die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat in der Zelle. Lediglich 2 mol ATP pro Molekül Glukose werden dann freigesetzt. Neben dem Leeren der ATP-Speicher wird der intrazelluläre pH durch das akkumulierende Laktat in den sauren Bereich verschoben.

Die Neuronenzellen besitzen aktive Schutzmechanismen, um die pH-Homöostase aufrecht zu erhalten. Jedoch kommt es bei dem aktiven Austausch der intrazellulären Wasserstoffionen durch einströmende Natriumionen zu einer Zellschwellung (Ödembildung). Da gleiche Mechanismen in den Endothelzellen der Gefäße nachweisbar sind, wird dauerhaft die Reperfusion eingeschränkt [24].

Im Zusammenhang mit dem ischämie-assoziierten Zelltod stehen ebenfalls exzitatorische Transmitter des neuronalen Gewebes. Die Aminosäure Glutamat wird frühzeitig und anhaltend als Folge einer ischämischen Phase freigesetzt [5]. Glutamat wirkt in erhöhter Konzentration im Extrazellulärraum neurotoxisch. Unter physiologischen Bedingungen ist Glutamat der wichtigste erregende Transmitter und wird durch Glia- und Nervenzellen zügig eliminiert. Ein überproportional hoher Glutamatspiegel führt ebenfalls zur Zellschwellung, da die Elimination unter Energieverbrauch mit einem Natriuminflux gekoppelt ist. Unter anaeroben Bedingungen reagiert Glutamat verstärkt mit seinen Rezeptoren. Die anhaltende Exzitation am System der an Ionenkanäle gekoppelten Rezeptoren bedingt u.a. den Einstrom von Natriumionen und führt konsekutiv durch Depolarisation und Öffnen spannungsabhängiger Ca^{2+} -Kanäle zum Kalziumeinstrom. Kalzium aktiviert zahlreiche Enzyme, die freie Fettsäuren und Radikale freisetzen und bilden.

Freie Radikale entstehen v.a. in der Reperfusionsphase. Sie werden im Rahmen der Reoxygenierung im ischämischen Gewebe über verschiedene Reaktionen gebildet und sind für eine am Ende einer Reaktionskaskade stehende Lipidzerstörung mit Schädigung der neuronalen Membranen und Demyelinisierung verantwortlich.

Anästhesiologisches Management

Neben der Beachtung allgemeiner Grundprinzipien einer Allgemeinanästhesie – der Prämedikation, der Aufrechterhaltung von Hypnose, Analgesie und Muskelrelaxation – muss bei der Auswahl der jeweiligen Substanzen vor allem deren spezielle „cerebrale Wirkung“ beachtet werden. Idealerweise sollten die verwendeten Substanzen eine „neuroprotektive“ Wirkung besitzen, d.h.

- die cerebrale Autoregulation nicht beeinflussen
- den cerebralen Sauerstoffverbrauch optimieren
- die Ischämietoleranz erhöhen
- die CO_2 -Reagibilität nicht beeinflussen
- den ICP senken.

Um mögliche medikamentenbezogene Interferenzen mit der tatsächlichen Neurologie so schnell wie möglich sicher ausschließen zu können, ist verstärkt Augenmerk auf eine optimale pharmakologische Steuerbarkeit, unabhängig von jeglicher Funktionseinschränkung der Eliminationsorgane Niere und Leber zu richten.

Prämedikationsvisite

Hauptaugenmerk der anästhesiologischen Prämedikationsvisite muss die Prüfung und Dokumentation des neurologischen Patientenstatus darstellen. Dieses umfasst

- die Einschätzung der Bewusstseinslage (Glasgow Coma Scale, Tab. 2)
- mögliche motorische Defizite
- Hirndruckzeichen.

Nicht alle neurochirurgischen Patienten müssen medikamentös prämediziert werden. Grundlage der Entscheidung ist die individuelle Vigilanz. Zur medikamentösen Prämedikation eignen sich vor allem Benzodiazepine. Sie wirken anxiolytisch, sind antikonvulsiv und senken den cerebralen Sauerstoffverbrauch. Auf der anderen Seite sind fast alle dieser Substanzen schlecht steuerbar und atemdepressiv. Dadurch besteht die Gefahr einer CO_2 -Retention mit nachfolgenden negativen Auswirkungen auf die Parameter der cerebralen Hämodynamik. Als nahezu ideal bieten sich die mittellang wirksamen Substanzen Lormetazepam (Eliminationshalbwertszeit ▶

► 9-15h) und Lorazepam (Eliminationshalbwertszeit 10-18h) an. Hier finden sich im Vergleich zum Midazolam die geringste Beeinflussung der Spontanatmung sowie eine hohe anxiolytische Komponente. Bei Patienten mit Anfallsleiden muss die präoperative antiepileptische Therapie fortgeführt werden. Gleiches gilt für die antihypertensive Therapie. Nicht selten finden sich auch bei diesen Patienten iatrogen oder bedingt durch die Grunderkrankung Störungen des Volumen- und Elektrolythaushaltes (Wasserrestriktion, Diabetes insipidus, Bewusstlosigkeit mit gestörter Flüssigkeitsaufnahme, hormonproduzierende Hypophysentumore), Hyperglykämien bei Kortikoidmedikation und Epilepsien. Hieran sollte sich die anästhesiologische präoperative Diagnostik ausrichten. Damit nicht unnötig im Vorfeld der Operation teure und zeitaufwendige Diagnostik betrieben wird, sollte dies immer unter dem Aspekt einer möglichen präoperativen Zustandsoptimierung sowie einer sinnvollen Beschreibung des präoperativen Patientenzustandes erfolgen (mediko-legaler Aspekt, Tab. 4).

Tab. 4: Anästhesie-relevante präoperative Diagnostik (in Abhängigkeit von der OP-Dringlichkeit).

EKG
– Indikation: pathologischer Auskultationsbefund, vorbestehende Herzerkrankung
Röntgen-Thorax
– Indikation: pathologischer Auskultationsbefund, vorbestehende Lungenerkrankung, v. a. pulmonale Metastasen
Labor / Serologie
– Blutgasanalyse
– Elektrolyte
– kleines Blutbild
– Gerinnung
– ggf. Harnstoff, Creatinin, ALAT, ASAT, g-GT, Bilirubin
– Blutgruppenbestimmung
– Bereitstellung von Fremdblut je nach operativem Eingriff, mindestens 2 Erythrozytenkonzentrate, Frischplasma
neurologischer Status
Dokumentation von:
– Vigilanz-GCS (Tab. 1)
– Parese, Plegie
– anderweitige neurologische Defizite

Narkoseeinleitung / Narkoseaufrechterhaltung

Bereits die Narkoseinduktion für geplante intracraniale operative Eingriffe erfordert ein hohes Maß an neuroanästhesiologischer Sachkenntnis. Bekanntermaßen ist gerade die Phase der Narkoseeinleitung eine Stresssituation für Arzt und Patient. Es besteht die Gefahr „iatrogen verursachter Hirndrucksteigerungen“ (z.B. Husten bei frühzeitiger Intubation) und/oder „iatrogen hervorgerufener sekundärer

Ischämien“ (z.B. durch unkontrollierte und unbenutzte Hyperventilation).

Während des operativen Eingriffes sind drei wesentliche Abschnitte zu unterscheiden, die eine Konsequenz anästhesiologischer Handlungen hervorrufen.

1. Phase – Lagerung, Fixation und eigentliche Kraniotomie: Diese Phase stellt die schmerzhafteste Phase dar. Hier ist auf jeden Fall auf eine tiefe Analgesie zu achten, um schmerzbedingte Blutdruckanstiege, die wiederum zu einem Hirndruckanstieg führen können, zu vermeiden. Eine antihypertensive Therapie ist nur dann indiziert (z.B. mit Urapidil), wenn diese ohne Anstieg der Herzfrequenz einhergeht und die Analgesie als adäquat eingeschätzt werden kann.
2. Phase ab Duraeröffnung: Diese Phase ist für den Patienten weitgehend schmerzfrei. Analgetisch müssen nur die allgemeinen „Dauerreize“ (z.B. Lagerung, Fixation, Tubus) abgedeckt werden. Es dominiert die Hypnose, um mögliche Bewegungen des Patienten sicher auszuschließen. Zusätzlich noch neuromuskuläre Blockade.
3. Phase Verschluss Dura und Kraniotomie, Hautnaht, Narkoseausleitung: Wieder zunehmende Schmerzreize, die eine Vertiefung der Analgesie erforderlich machen. Eine schonende und stressfreie Narkoseausleitung ist anzustreben.

Intravenöse Anästhetika

• Barbiturate

Barbiturate gehören zu den ältesten intravenösen Anästhetika und sind bisher am umfangreichsten hinsichtlich der cerebralen Effekte untersucht. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass der Einsatz von Barbituraten den cerebralen Metabolismus, das Ausmaß eines Hirnödems und somit den ICP reduziert. Des Weiteren werden nachfolgend aufgeführte „neuroprotektive“ Charakteristika in der Literatur beschrieben (Tab. 5):

- Reduktion des regionalen cerebralen Blutflusses und cerebralen Blutvolumens
- Reduktion der Krampfschwelle
- Optimierung des Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -verbrauch.

Diese Effekte sind dosisabhängig. Der „neuroprotektive Effekt“ der Barbiturate während einer globalen cerebralen Ischämie konnte tierexperimentell demonstriert werden. Beispielsweise konnten die Arbeitsgruppen von Goldstein et al. und Wright et al. zeigen, dass die Ischämietoleranz durch den Einsatz von Barbituraten signifikant verlängert werden konnte [18]. Ähnlich positive Ergebnisse wurden erreicht, wenn Barbiturate vor dem zum neurologischen ►

Tab. 5: Kriterien für die Auswahl geeigneter Substanzen zur Analgosedierung. Diese Tabelle entstammt den Leitlinien der „Innerklinischen Akutversorgung von Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma“ des Arbeitskreises „Neuroanästhesie“ der DGAI und ist prinzipiell auch für die Anästhesie bei supratentoriellen Eingriffen übertragbar [11].

Anästhetika	CMRO ₂	CBF	CBV	ICP	RM	Besonderheiten
Enfluran	↓	↑	↑	↑	-	Iktogen
Isofluran	↓	↑	↑	↑	-	
Sevofluran	↓	↑	↑	↑	-	
Desfluran	↓ ↑	↑	↑	↑	-	
Stickoxidul	↓	↑	↑	↑	-	Pneumatozephalus ↑
Thiopental	↓	↓	↓	↓	0	
Etomidat	↓	↓	↓	↓	0	Hemmung der Kortisolsynthese
Propofol	↓	↓	↓	↓	0	
Ketamin	0	↑	?	↑	?	NMDA-Rezeptor-Antagonist
Benzodiazepine	↓	↑	?	-	0	
Fentanyl		0	?	(↑)	0	
Alfentanil		0	?	(↑)	0	
Sufentanil		0	?	(↑)	0	
Remifentanil		0	?	(↑)	0	
Succinylcholin	↑/0	0/↑	?	0	?	
Nichtdepol. Relaxanzien	0	0	?	0	0	

↑ = Anstieg; ↓ = Abfall; - = nicht beeinträchtigt; 0 = keine Wirkung; ? = fragliche oder unbekannte Wirkung.

➤ Schaden führenden kritischen Ereignis appliziert wurden.

Nach Applikation eines Barbiturates kommt es zu einer Reduktion des cerebralen Sauerstoffverbrauchs. Dies führt sekundär zu einer Adaptation des cerebralen Blutflusses durch Erhöhung des cerebralen Gefäßwiderstandes mit Folge der Reduktion des cerebralen Blutvolumens. CBF und Sauerstoffangebot werden somit den metabolischen Erfordernissen des Gehirns angepasst.

All diese positiven Ergebnisse konnten allerdings in großen randomisierten klinischen Studien nicht bestätigt werden, so dass der endgültige Beweis für den „neuroprotektiven Effekt“ der Barbiturate bis zum heutigen Tag fehlt.

• Etomidat

Etomidat, ein barbituratfreies, sehr kurzwirksames, intravenöses Hypnotikum wurde 1964 von Janssen entwickelt und Anfang der siebziger Jahre von Doenicke in die klinische Praxis eingeführt [12].

Etomidat als karboxyliertes Imidazol beeinflusst die Steroidsynthese. Es kommt zu einer direkten reversiblen Hemmung der 11-Betahydroxylase in der Nebennierenrinde (NNR). Dies konnte sowohl bei Untersuchungen an Patienten und Probanden als auch in vitro nachgewiesen werden [14, 50]. Die klinische Relevanz dieser Cortisolsynthesehemmung befindet sich nach wie vor in der Diskussion. Die klinische Anwendung ist seit 1984 auf die Bolusapplikation zur Narkoseeinleitung beschränkt.

Der Einsatz von Etomidat bei neurochirurgischen Patienten wäre nahezu ideal (Tab. 5 - 6). Zwar wird

Tab. 6: Mögliches anästhesiologisches Management bei supratentoriellen operativen Eingriffen.

Narkoseinduktion	
Etomidat (Etomidat lipuro®)	0,1-0,2 mg/kg
alternativ Thiopental:	3-5 mg/kg
Remifentanil (Ultiva®)	Beginn 0,8-1,0 µg/kg/min über 2 Minuten
	Erhaltung 0,1-0, 5-1,0 µg/kg/min
alternativ Sufentanil:	Bolus 15-20 µg
Cisatracurium (Nimbex®)	0,15 mg/kg
alternativ Rocuronium®	0,6-0,9 mg/kg
Narkoseaufrechterhaltung	
Remifentanil (Ultiva®)	0,3-0,5 µg/kg/min
alternativ: Sufentanil	20-50 µg/h
Propofol	4-8 mg/kg/h
alternativ Sevofluran	0,8-1,5 Vol%
Cisatracurium	kontinuierlich Bolus
alternativ: Rocuronium	Bolus
Postoperative Analgesie	
Piritramid (Dipidolor®)	Bolus vor Narkoseausleitung
Paracetamol (Perfalgan®)	Bolus vor Narkoseausleitung

der cerebrale Sauerstoffverbrauch im Vergleich zu Barbituraten etwas geringer gesenkt, aber dafür findet sich eine deutlich geringere Myokarddepression, eine geringere Beeinflussung der cerebralen Hämodynamik sowie eine verbesserte Pharmakokinetik [7]. Neuroprotektive Effekte sind beschrieben, werden aber kontrovers diskutiert [15, 52].

► • Propofol

Der Einsatz von Propofol während intracranieller Eingriffe wurde in den letzten Jahren zunehmend favorisiert. Dies liegt u.a. daran, dass neben der bekannten guten Pharmakokinetik die cerebrale Pharmakodynamik nahezu optimal ist. Die durch den raschen Metabolismus bedingte kurze Wirkdauer und die daraus folgende gute Steuerbarkeit sind ursächlich für die gute Akzeptanz von Propofol als Teil der total intravenösen Anästhesie. Aus neuroanästhesiologischer Sicht ist die Substanz durch eine Abnahme des cerebralen Sauerstoffverbrauchs, des cerebralen Blutflusses und somit des intracraniellen Druckes sowie durch die erhaltene cerebrale Autoregulation und CO₂-Reagibilität charakterisiert (Tab. 5) [37]. Allerdings wurde in den vergangenen Jahren der Einsatz von Propofol bei Patienten mit bekannter Epilepsie aufgrund des möglichen Auftretens epileptiformer Potentiale kontrovers diskutiert. Ergebnisse kontrollierter Studien zeigen, dass diese prokonvulsive Eigenschaft „überbewertet“ wurde [4].

Propofol führt dosisabhängig zu einer Depression des Herz-Kreislaufsystems. Die beobachteten Hypotensionen nach Propofolapplikation sind auf einen direkt negativ inotropen Effekt und eine periphere Vasodilatation zurückzuführen. Für Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit und besonders bei Patienten mit einem Low-cardiac-output-Syndrom und im hypovolämischen Schock erscheint Propofol nur bedingt geeignet.

Inhalative Anästhetika

Inhalative Anästhetika haben im Rahmen der „balancierten Anästhesieführung“ ebenfalls einen festen Platz im Spektrum der möglichen Anästhesieregime zu intracraniellen Eingriffen. Die bekannten Eigenschaften der volatilen Anästhetika wie gute Steuerbarkeit über den pulmonalen Applikationsweg, weitgehende Unabhängigkeit von der metabolischen Leistungsfähigkeit der Exkretionsorgane Niere und Leber, hohe Sicherheit im Hinblick auf die kardiovaskuläre Stabilität des Patienten, kein anaphylaktisches Potenzial und geringes Awarenessrisiko sowie gute Eignung zur „Fast-track“-Anästhesie sind auch für neurochirurgische Patienten Kriterien, die zur Wahl des geeigneten Anästhetikums berücksichtigt werden. Im Hinblick auf die spezifischen Anforderungen zur Neuroprotektion und intracraniellen cerebrovaskulären Stabilität bei Operationen am Gehirn sind die aktuell zur Verfügung stehenden volatilen Anästhetika gut evaluiert. Isofluran wurde in vielfältigen tierexperimentellen und klinischen Studien untersucht. So konnten für Isofluran neuroprotektive Eigenschaften in tierexperimentellen Ischämiemodell-

len demonstriert werden. In einer Patientenuntersuchung wurde von Olsen die erreichbare Absenkung des cerebralen Sauerstoffverbrauchs unter Einsatz kontinuierlicher EEG-Überwachung quantifiziert: 1 MAC Isofluran induzierte eine Reduktion der zerebralen metabolischen Sauerstoffrate (CMRO₂) um 50% vom Ausgangswert, 2 MAC Isofluran führten zu einem isoelektrischen EEG [32]. In tierexperimentellen Untersuchungen und an isolierten Hirngefäßpräparaten wurde für Isofluran allerdings trotz der Absenkung der CMRO₂ eine Zunahme der Gefäßdurchmesser (Vasodilatation) ab 1 MAC beobachtet [27]. Andererseits war in Patientenstudien bis 1 MAC keine passive Zunahme des cerebralen Blutflusses oder eine Aufhebung der Autoregulation zu beobachten [38].

Sevofluran gilt entsprechend der Literatur heute als der aktuelle „Goldstandard“ der volatilen Anästhetika im Hinblick auf deren Anwendung zu neurochirurgischen Operationen [9]. Diese Stellung beruht nicht nur auf den besseren physikochemischen Eigenschaften des Sevofluran im Vergleich zum Isofluran, v.a. im Hinblick auf die substanzspezifischen neuroprotektiven Qualitäten oder die kardiovaskuläre bzw. cerebrovaskuläre Stabilität, sondern auch auf den sehr guten Ergebnissen zur postoperativen Recovery. In einer sehr aktuellen Untersuchung zur Vergleichbarkeit eines TIVA-Konzeptes mit Propofol und balancierter Anästhesie mit Sevofluran kommen Weniger et al. zu dem Ergebnis, dass beide Konzepte gleich gut zur „Fast-track“-Anästhesie neurochirurgischer Patienten geeignet scheinen [54].

Analgetika

Opioide sind neben den Anästhetika wesentlicher Bestandteil einer Allgemeinanästhesie. Die Kombination einer dominierenden analgetischen Komponente und einer geringer ausgeprägten hypnotischen Komponente führt zu synergistischen Effekten mit o.g. Anästhetika und somit zu deren Dosisreduktion. Vor allem im Vergleich zu den intravenösen Anästhetika sind die Opioide vorwiegend durch eine schlechtere Pharmakokinetik, insbesondere bei kontinuierlicher Applikation während lang andauernder chirurgischer Eingriffe, gekennzeichnet. Aus diesem Grund ist die Kenntnis der „kontext-sensitiven Halbwertszeit“ von übergeordnetem Interesse. Hierunter versteht man die Zeit, die zu einer 50%-igen Abnahme der Blutkonzentration eines Opioids nach Beendigung einer kontinuierlichen Applikation führt (Abb. 3).

In zahlreichen Studien zur Beurteilung der cerebraler Effekte verschiedenster Opioide konnte eine Erhöhung des ICP nachgewiesen werden. Als Ursache wird hier eine Reduktion des systemischen ►

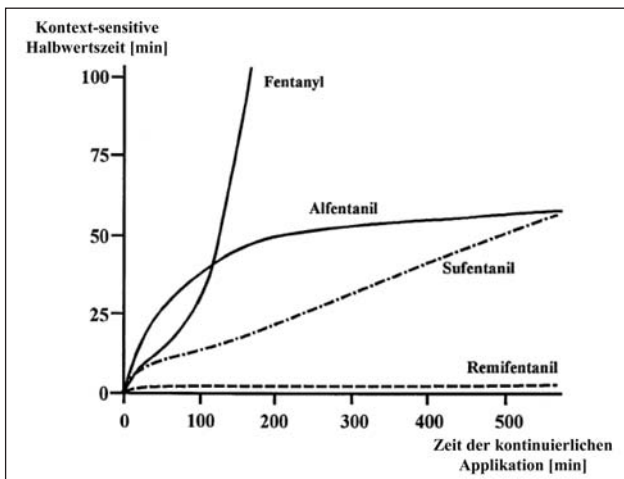


Abb. 3: Kontext-sensitive Halbwertszeit verschiedener Opiode [modifiziert n. 21].

► Blutdruckes, welche eine cerebrale Vasodilatation mit nachfolgender ICP-Steigerung hervorruft, diskutiert. Dagegen fand sich in Studien, in denen die systemische Hämodynamik konstant gehalten wurde, kein ICP-Anstieg, insbesondere nach Gabe von Alfentanil oder Sufentanil [28].

In der Literatur werden mehrere Pathomechanismen diskutiert, die zu einem opioid-induzierten ICP-Anstieg führen:

1. Anstieg des cerebralen Blutvolumens
2. Enthemmung glutaminerger excitatorischer Neuronen
3. Erhöhung der Thoraxrigidität
4. Histaminfreisetzung mit Vasodilatation
5. Veränderungen der Liquorproduktion und -absorption
6. Regulatorischer Effekt im Rahmen der cerebralen Autoregulation, insbesondere dann, wenn es zu einem Abfall des systemischen Druckes kommt.

Erst mit dem seit 1996 eingeführten Remifentanil scheint eine Substanz zur Verfügung zu stehen, die für Anästhesien intracranieller operativer Eingriffe nahezu ideal ist. Die kurze kontext-sensitive Halbwertszeit von ca. 6-8 Minuten erlaubt zum einen ein genaues Anpassen der Analgesie an die schmerzintensiven Phasen während der Operation (erhöht: Kraniotomie, Duraeröffnung; erniedrigt: eigentliche intracerebrale Chirurgie), zum anderen aber auch eine verkürzte Narkoseausleitung und damit eine schnellere, von Medikamenten der Allgemeinanästhesie unbeeinflusste neurologische Beurteilbarkeit. Voraussetzung ist allerdings, dass man das bisherige Konzept einer Hypnose dominierenden Allgemeinanästhesie zugunsten einer Analgesie-betonnten Allgemeinanästhesie verlässt. Unterstützt wird diese aus neuro-anästhesiologischer Betrachtungs-

weise nahezu optimale pharmakologische Charakteristik durch die Tatsache, dass unter Remifentanil sowohl die cerebrale Autoregulation als auch die CO₂-Reaktivität erhalten bleibt, wobei Aussagen über die cerebrale Blutflussgeschwindigkeit noch nicht eindeutig sind [33]. So konnte auch eine dosisabhängige Wirkung dahingehend nachgewiesen werden, dass eine „Low-dose-Applikation“ von 0,05µg/kg/min vor allem den Blutfluss in den schmerzverarbeitenden Regionen (z.B. Basalganglien) erhöht, in den parietalen Hirnanteilen aber eine Verminderung des Blutflusses beobachtet werden konnte [49]. Nicht zu vernachlässigen ist allerdings die Tatsache, dass die durch Remifentanil hervorgerufenen systemischen hämodynamischen Veränderungen, vor allem bei Patienten mit aufgehobener cerebraler Autoregulation, zu Veränderungen des cerebralen Perfusionsdruckes führen können. Die Phase der Narkoseausleitung bei Anwendung von Remifentanil ist neben der schnellen und sicheren neurologischen Beurteilbarkeit durch einen im Vergleich zu anderen Opioiden frühzeitigeren postoperativen Analgetikabedarf charakterisiert. Hier bietet sich die Übertragung der in anderen operativen Bereichen bereits etablierten Analgesiekonzepte mit Piritramid oder nicht-steroidalen Analgetika an.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass der Grundmechanismus einer opioid-induzierten ICP-Erhöhung eine Vasodilatation cerebraler Gefäße mit nachfolgender Erhöhung des cerebralen Blutvolumens ist. Die cerebrale Vasodilatation ist möglicherweise Folge der Autoregulation im Rahmen der Kompensation eines verringerten mittleren Systemblutdruckes. Die Ergebnisse vor allem klinischer Studien wiesen bisher in Hinblick auf das Ausmaß der substanzspezifischen Beeinflussung der cerebralen Autoregulation bzw. Veränderungen des Hirndruckes Vorteile bei der Anwendung von Remifentanil, Sufentanil oder Alfentanil auf, wobei die Anwendung von Remifentanil aufgrund der optimalen Pharmakokinetik als vorteilhafter anzusehen ist.

Muskelrelaxanzien

Trotz der Tatsache, dass Muskelrelaxanzien im Rahmen der Allgemeinanästhesie eher eine supportive Rolle spielen, muss deren Auswahl neben der eigenen Pharmakokinetik/Pharmakodynamik auch der Pharmakokinetik der verwendeten Anästhetika und Opiode angepasst werden. In der Annahme, dass eine manuelle Maskenbeatmung im Rahmen der Narkoseinduktion zur Überbrückung der neuromuskulären Anschlagszeit zu einer unkontrollierten CO₂-Veränderung führt, sollte diese Zeit so kurz wie möglich bzw. nötig gehalten werden. Gleiches gilt ►

► auch unter dem Aspekt des Vorhandenseins von Hirndruckzeichen oder bei Patienten, die sich einem neurochirurgischen Noteingriff unterziehen müssen (z.B. Erstversorgung einer akuten intracerebralen Blutung). Des Weiteren sollte eine direkte hirndrucksteigernde Wirkung des jeweiligen Muskelrelaxanz ausgeschlossen werden. Diese ist vor allem für das Succinylcholin beschrieben. Durch die Depolarisation kommt es zu einer gesteigerten Muskelaktivität, die wiederum zu einem Anstieg des arteriellen CO₂-Partialdruckes und somit zu einem ICP-Anstieg führt. Zusätzlich führt die erhöhte Inzidenz einer Histaminfreisetzung nach Succinylcholinapplikation zu einer Vasodilatation mit Zunahme des cerebralen Blutvolumens und des ICP. Hinzu kommen noch mögliche hämodynamische Instabilitäten im Sinne einer anaphylaktischen Reaktion. Andererseits wird vor allem eine Kompensation des erst genannten Mechanismus durch eine effektive Präkurarisation diskutiert, so dass für den hirndrucksteigernden Effekt des Succinylcholins vor allem die Histaminfreisetzung angeschuldigt werden kann. Die Gabe von Succinylcholin sollte somit unter Kenntnis des hirndrucksteigernden Effektes und der aktuellen Empfehlungen der DGAI streng limitiert sein.

Aus pharmakokinetischen/pharmakodynamischen Gesichtspunkten hat sich bei Elektiveingriffen die Anwendung von Substanzen der Benzylisochinoline, insbesondere des Cisatracuriums, aufgrund des günstigen Nebenwirkungsprofils bewährt. Diskutiert wird allerdings die klinische Relevanz erhöhter Laudanosinspiegel im Liquor.

Gleichermaßen ist aber auch eine diskontinuierliche Gabe steroidaler Substanzen (Rocuronium, Vecuronium) möglich, wobei auch hier die repetitiven Gaben streng unter Anwendung des neuromuskulären Monitorings erfolgen sollte. Bei als nicht nüchtern eingeschätzten Patienten sollten vorwiegend Rocuronium (0.9 mg/kg) zur Anwendung kommen. Zur Gewährleistung einer konstanten neuromuskulären Blockade während des operativen Eingriffes ist die Applikation unter Anwendung des neuromuskulären Monitorings sinnvoll.

Sonstige Medikamente

In der Literatur finden sich nur im begrenzten Umfang Aussagen über mögliche Effekte auf die cerebrale Hämodynamik nach Ketamin und insbesondere aber nach S⁽⁺⁾-Ketamin. Bisherige Ergebnisse zeigen, dass es aufgrund der bekannten sympathadrenergen Wirkung der Substanz und einer CO₂-Akkumulation zu einer Steigerung des CBF/CBV und damit des ICP bei unverändertem globalem Sauerstoffverbrauch kommt. Gleiches gilt bei einem Vorhandensein eines erhöhten intracraniellen Elastizitätswiderstandes

sowie Dosierungen >1mg/kg. Ein protektiver Effekt über die Hemmung des NMDA-Rezeptors (N-Methyl-D-Aspartat), welcher den durch einen vermehrten Kalziuminflux bedingten Zelltod verhindert, ist abschließend noch nicht sicher beurteilbar [55].

γ-Hydroxybuttersäure (Somsanit®) ist eine körpereigene mit γ-Aminobuttersäure (GABA)verwandte Substanz, die physiologisch möglicherweise an der Kontrolle des Schlafes beteiligt ist. Die Substanz besitzt keine analgetische Wirkung, eine signifikante Atem- und Kreislaufdepression ist nicht zu erwarten. Als wesentliche Nachteile erwiesen sich die nicht kalkulierbare Pharmakodynamik, Myoklonien sowie ein gehäuftes Erbrechen. Für die klinische Routine spielt γ-Hydroxybuttersäure eine untergeordnete Bedeutung [20].

Maschinelle Beatmung

Zahlreiche Arbeitsgruppen haben versucht, den Einfluss einzelner Parameter auf die cerebrale Hämodynamik zu beschreiben. Vergleichbar mit einem Großteil anderer wissenschaftlicher Fragestellungen im Zusammenhang mit der Pathophysiologie neuronaler Schädigungen, deren Überwachung und Therapie besteht auch hier die Schwierigkeit aufgrund der Heterogenität des Cerebrums und der jeweiligen Krankheitsbilder eindeutige und reproduzierbare Ergebnisse zu bekommen. Es bleibt trotz alledem festzuhalten, dass die beatmungsinduzierten Veränderungen intrathorakaler Druckverhältnisse sich negativ auf den hirnvenösen Abfluss auswirken und somit zu einer Zunahme des cerebralen Blutvolumens führen. Dies wiederum kann eine Zunahme des Hirndruckes zur Folge haben. Das Ausmaß der Veränderungen steht im direkten Zusammenhang mit dem Beatmungsmitteldruck. Außerdem können sich Veränderungen der globalen Hämodynamik direkt auf die cerebrale Durchblutung auswirken, vor allem dann, wenn die cerebrale Autoregulation gestört ist.

• PEEP-ICP

Die Optimierung des positiven endexpiratorischen Druckes (PEEP) ist eine der wichtigsten Beatmungsprozeduren zur Verbesserung der Oxygenierung maschinell beatmeter Patienten. Der Effekt beruht auf der Rekrutierung kollabierter Alveolen, wodurch eine Erhöhung der funktionellen Residualkapazität erreicht wird. Eine potentiell mögliche negative Beeinflussung der cerebralen Perfusion liegt darin begründet, dass es durch einen zu hohen PEEP zu einer klinisch signifikanten Reduktion des venösen Rückflusses (=Anstieg des zentralen Venendruckes) mit einer Verschlechterung des cerebrovenösen Abflusses und zu einer Reduktion des Herzzeit- ►

► Volumens kommt. Beide Faktoren führen primär entweder zu einem Anstieg des cerebralen Blutvolumens und somit des intracraniellen Druckes oder zu einer direkten Verminderung der cerebralen Perfusion mit dem Ergebnis einer verminderten cerebralen Oxygenierung. Die klinische Wertigkeit wird in der aktuellen Literatur nicht eindeutig beurteilt [1,2,10,17]. Insbesondere bei Patienten mit einer eingeschränkten cerebralen Compliance bzw. aufgehobenen cerebralen Autoregulation kann ein erhöhter PEEP neben einer verbesserten systemischen Oxygenierung auch eine Erhöhung des ICP nach sich ziehen. Interessant erscheinen diesbezüglich die Ergebnisse der Untersuchungen von McGuire an Patienten mit einem SHT. Hier kam es zu einer Erhöhung des ICP nur dann, wenn der PEEP das Niveau des aktuellen ICP-Wertes überschritten hat, wobei allerdings keine Veränderungen des cerebralen Perfusionsdruckes beobachtet werden konnten [29]. Die pathophysiologische Erklärung liefert ein sog. „Wasserfall-Modell“ [26]. Dies bedeutet, um eine Beeinflussung des ICP über Veränderungen des PEEP zu erreichen, muss der PEEP über dem Absolutwert des „abwärts“-gerichteten („downstream“) Druckes (ICP) liegen. Wenn also der ICP größer ist als der durch den PEEP hervorgerufene Anstieg des intrathorakalen Druckes, führt eine PEEP-Erhöhung nicht zu einer Beeinflussung des ICP. Im Gegensatz dazu hat ein positiv endexpiratorischer Druck über dem Niveau des aktuellen intracraniellen Druckes eine negative Beeinflussung des ICP zur Folge. In der Praxis bedeutet dies, dass bei Patienten ohne aufgehobene cerebrale Autoregulation bzw. mit noch vorhandener cerebraler Compliance ein PEEP zwischen 5-8 cm H₂O unbedenklich angewendet werden kann. Eine zusätzliche Oberkörperhochlagerung (30°) hat eine Verringerung des intrathorakalen Druckes mit einer Verbesserung des venösen Rückstromes und eine verringerte Druckübertragung auf die cerebrovenösen Sinus zur Konsequenz, eine Beeinflussung durch einen erhöhten PEEP ist begrenzt.

Die aktuelle Literatur vermittelt ein uneinheitliches Bild bezüglich der Zusammenhänge zwischen PEEP, inversen Beatmungsverhältnissen etc. und den intracraniellen Druckverhältnissen [8,16]. Zum einen konnten für inverse Beatmung und Hochfrequenzbeatmung keine Auswirkungen auf den ICP demonstriert werden [8]. Andererseits zeigten Studien zum Einsatz eines PEEP unterschiedliche Ergebnisse. Feldman et al. fanden eine signifikante Reduktion der intracerebralen Reserveräume in einem Tiermodell mit subduralem Hämatom und PEEP-Beatmung über 10 mmHg [16]. Andere Untersuchungen konnten die-

sen Effekt jedoch nicht bestätigen. Interessant erscheint in diesem Zusammenhang die Möglichkeit der Messung des Drucks im Bulbus venae jugularis. Stephan et al. haben diese Möglichkeit in einer Patientenuntersuchung dargestellt und auf den Zusammenhang zwischen hirnvenösem Abfluss und den intracraniellen Druckverhältnissen hingewiesen [46]. In der Tat lässt sich durch Veränderungen des intrathorakalen Druckes der Druck im Bulbus venae jugularis direkt proportional beeinflussen. Dies würde den Einfluss hoher PEEP-Niveaus oder einer Inversed-Ratio-Beatmung auf pathologisch gestiegerte ICP-Verhältnisse beim Patienten untermauern. Allerdings wurden diese Ergebnisse nicht an Patienten mit einem pathologischen ICP erhoben. Es bleibt spekulativ, ob diese Zusammenhänge bei einem erhöhten ICP mit konsekutiv vermindertem venösem Abstrom aus dem Gehirn in der gleichen Weise wie bei der Untersuchung von Stephan et al. vorhanden sind [46].

• etCO₂/paCO₂ - ICP

Wesentlich einfacher in der Handhabung, aber mit nicht minderem Einfluss auf das Gehirn sind die Stellgrößen Sauerstoff und Kohlendioxid. Über den Einfluss des CO₂, insbesondere im Rahmen der Hyperventilation, wird im nachfolgenden Abschnitt „Maßnahmen zur Hirndrucksenkung“ berichtet. Andererseits führt eine Hypoventilation mit einer entsprechenden Hyperkapnie bekanntermaßen zu einer cerebralen Vasodilatation mit gleichzeitiger Zunahme des intracerebralen Blutvolumens und somit des ICPs. Physiologisch findet sich eine Blutvolumenzunahme von 0,04 ml/100g/min pro Torr-Anstieg CO₂. Diese für das gesunde Gehirn recht unerheblichen Veränderungen des CBF werden zum Problem für Patienten mit erhöhtem Hirndruck bzw. aufgehobener CO₂-Vasoreaktivität. Unter diesen Bedingungen sollte auf die aus dem intensivmedizinischen Bereich bekannte „permissive Hyperkapnie“ verzichtet werden. Vielmehr sollte bei Patienten ohne Hirndruckerhöhungen und mit intakter cerebraler Autoregulation über ein strenges protektives druckkontrolliertes Beatmungsmuster (Atemzugvolumen 6-8 ml/kg; PEEP 8-12 cmH₂O; AF ca. 20/Minute) und unter Kontrolle des endexpiratorischen CO₂ bzw. des arteriellen CO₂ (Blutgasanalyse) eine Normoventilation mit einem arteriellen „Ziel-CO₂“ von ca. 4,5 kPa angestrebt werden. Ausnahmen bilden Patienten mit aufgehobener cerebraler Autoregulation sowie die kontrollierte Verringerung des CO₂ im Rahmen hirndrucksenkender Maßnahmen. Hier muss eine individuelle Anpassung der Beatmungseinstellungen auf der Grundlage der cerebralen Situation erfolgen. ►

► Flüssigkeitszufuhr / Bilanz

Unter dem Aspekt eines bereits vorhandenen oder potenziell möglichen Hirnödems sowie der Gewährleistung einer adäquaten cerebralen Perfusion ist eine bilanzierte Gabe von Infusionslösungen zur Deckung präoperativer Flüssigkeitsdefizite, zum Ausgleich intraoperativer Volumenverluste und für den perioperativen Erhaltungsbedarf des Patienten notwendig.

Basierend auf der Tatsache, dass sich die Eigenschaften des Endothelium im Gehirn von denen peripherer Kapillarabschnitte unterscheiden, findet man unterschiedliche Abstände zellulärer Verbindungen (Junctions) im Gehirn (7 A) und im verbleibenden extrakraniellen Gewebe (65 A). Somit ist es Natriumionen nicht möglich, diese „zelluläre Schranke“ im Hirngewebe zu passieren. Vielmehr haben Untersuchungen mit Änderungen im osmotischen und onkotischen Druck gezeigt, dass

- eine verringerte Osmolalität (Summe der molaren Konzentrationen aller osmotisch wirksamen Teilchen [Osmol] pro Gewichtseinheit [kg H₂O]), hauptsächlich beeinflusst durch Natrium, Chlorid, Glukose, Harnstoff) zu einer generalisierten Ödembildung führt.
- eine Abnahme des onkotischen Druckes (Druckdifferenz zwischen zwei – durch eine Membran voneinander getrennten – Kompartimenten, bestimmt durch Gehalt an Kolloiden (=kolloidosmotischer Druck) nur zu einer zusätzlichen extrakraniellen Ödembildung führt.
- im Falle einer Schädigung des Hirngewebes eine Verringerung der Osmolalität zu einer verstärkten Ödembildung im nicht-geschädigten Gewebe führt, ähnliches gilt für den onkotischen Druck.

Somit lässt sich schlussfolgern, dass eine Verringerung des onkotischen Druckes für das Gehirn unbedeutend ist, während eine Änderung in der Gesamtosmolalität die „treibende Kraft“ darstellt. Aus diesem Grund ist Ringer-Laktat-Lösung als hypo-osmotisch (255 mosm kg⁻¹) einzuschätzen und kann ein cerebrales Ödem hervorrufen. Vielmehr bildet die Grundlage eines jeden Volumenersatzes während intracranialer Eingriffe die Zufuhr von isotonen kristallinen Lösungen. Die Zufuhr kolloidaler Makromoleküle (Kolloide) ist die notwendige Ergänzung [48].

Des Weiteren muss die Infusionstherapie stets an Alter, bestehendem Krankheitsbild, vorbestehender medikamentöser Therapie und Art des operativen Eingriffs angepasst sein. Bei länger andauernden Operationen mit großen Volumenverlusten ist die Abschätzung des Volumenbedarfs häufig sehr schwierig. Auch wenn es kontroverse Diskussionen

derzeit gibt, stellen die regelmäßige ZVD-Messung, die Beobachtung des Operationsfeldes sowie die Bilanzierung der Urinproduktion und der Blutverluste den Standard eines optimalen intraoperativen Fluidmanagements dar. Einen positiven Stellenwert der Volumenrestriktion ist der aktuellen Literatur nicht zu entnehmen. Sie birgt die Gefahr der hämodynamischen Instabilität und kann somit zusätzlichen Schaden hervorrufen.

Maßnahmen zur Hirndrucksenkung

Der ICP muss behandelt werden, falls dieser länger als 5 Minuten 20 mmHg übersteigt, wobei prinzipiell gilt, dass der cerebrale Perfusionsdruck (CPP) 60 - 70 mmHg betragen soll.

Folgende therapeutische Maßnahmen kommen zum Einsatz:

- Osmodiuretika (Mannitol 0.25-1 g/kg/KG) oder hyperonkotisch-hyperosmolare Lösungen (HyperHAES®; 1 mg/kg jeweils als Bolus), die Serumosmolarität darf dabei 320 mosmol/l nicht übersteigen (Gefahr des Nierenversagens)
- Oberkörperhochlagerung um ca. 30 Grad, verbessert venösen Rückstrom
- Vertiefung der Analgosedierung, Einsatz Barbiturate
- Ein „Barbituratkoma“ ist nur dann indiziert, wenn die intracraniale Hypertension mit anderen Maßnahmen nicht mehr beherrscht werden kann. Dabei wird Thiopental als Bolus verabreicht, danach erfolgt die kontinuierliche Gabe von Thiopental mittels Perfusor in einer Dosis von 3-5 mg/kg KG/h. Ein EEG-Monitoring ist obligat, dabei muss ein "Burst-suppression"-Muster erreicht werden. Als Nebenwirkung ist die Hypotension und die erhöhte Sepsisgefahr anzuführen, daher müssen Patienten, bei denen eine Barbituratnarkose durchgeführt wird, hämodynamisch stabil sein.
- Kurzfristige Hyperventilation mit p_aCO₂-Zielwert 25-30 mmHg: Bei gesunden Patienten führen Veränderungen des Kohlendioxidpartialdruckes zwischen 25-65 mmHg nicht zu Veränderungen des cerebralen Blutflusses. Anders dagegen ist die Situation bei Patienten mit neuronaler Schädigung, insbesondere nach einem SHT. Hier besteht die Gefahr, dass durch eine CO₂-vermittelte cerebrale Vasokonstriktion eine cerebrale Ischämie ausgelöst werden kann. Daher ist bei dieser Maßnahme die Messung der jugularvenösen Sauerstoffsättigung (SjO₂), der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (AVDO₂) oder des Hirngewebe-pO₂ ratsam [47].
- Die Gabe von Kortikosteroiden ist beim Patienten nach einem schweren SHT nicht indiziert. Die ►

- ▶ Gabe von Kortikosteroiden bei Patienten mit einem Tumorleiden zur Verringerung des perifokalen Ödems ist indiziert.
- TRIS-Puffer (Trometamol) (Dosierung 2 mmol/kg KG) als Kurzinfusion bis maximal pH = 7,600. Über die Neutralisation einer lokalen Azidose (auch intrazellulär wirksam) kann ein ICP-senkender Effekt erreicht werden.

- Osmotisch-Onkotische Therapie

Bereits 1919 untersuchte Weed die Wirkung hypertoner Lösungen auf das Hirngewebe. Er postulierte, dass diese Lösungen einen osmotischen Gradienten zwischen Hirngewebe und intravaskulärem Kompartiment erzeugen, was zu einer cerebralen Dehydratation und Schrumpfung der Endothelzellen und des Hirngewebes führte [53]. Der Mechanismus wurde für Mannitol und auch hypertone Kochsalzlösung nachgewiesen [3,13,34].

Das osmotische Diuretikum Mannitol ist ein 6-wertiger Zuckeralkohol und ein Isomer von Sorbitol. Vom Gastrointestinaltrakt wird Mannitol nur sehr schlecht resorbiert, weshalb der Wirkstoff parenteral (i.v.) verabreicht werden muss. Mannitol kann keine Zellmembranen penetrieren, weshalb es sich nur im Extrazellulärraum verteilt. Danach wird es frei durch das Glomerulum filtriert und untergeht keiner signifikanten tubulären Exkretion oder Reabsorption. Der ICP-Abfall nach der Gabe von Mannitol kann nicht allein auf dessen dehydrierende Eigenschaften zurückgeführt werden. Mannitol erzeugt zusätzlich auch eine Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes (Senkung der Viskosität, Erhöhung der Erythrozytenverformbarkeit) und führt zu einer autoregulativ bedingten Vasokonstriktion und somit zur Verminderung des cerebralen Blutvolumens. Ein weiterer möglicher Mechanismus des Mannitol bei der ICP-Senkung soll die Anregung der Liquorresorption sein [31,43].

Hypertone Kochsalzlösungen sind durch einen hohen Anteil an osmotisch wirksamer 7,2 – 7,5%igen Kochsalzlösung, meist in Verbindung mit hyperonkotischen Kolloidanteilen (z.B. 6 – 10% HES 200 / 0,5 – 0,66), gekennzeichnet. Vorteil dieser Kombination ist eine verlängerte Volumenwirkung durch den Anteil kolloidaler Substanzen. Wesentlichster Wirkmechanismus ist eine rasche Mobilisierung und Verschiebung extravasaler Flüssigkeitsmengen aus dem Intrazellulärraum [3,23]. Des Weiteren wird eine direkte Vasodilatation pialer Gefäße beschrieben [51]. Nach Nakayama führt hypertone Kochsalzlösung auch zu einer Normalisierung des Zellvolumens bzw. der intrazellulären Konzentrationen von Na⁺ und Cl⁻, was eine Wiederherstellung des normalen Membranpotentials bewirkt [31]. An Nebenwirkungen im

Rahmen der Anwendung von hypertoner Kochsalzlösung sind bis heute neben einer Hypernatriämie, erhöhten Serumosmolarität und der daraus ggf. resultierenden Hypervolämie mit Herzinsuffizienz und Lungenödem eine metabolische Azidose, Koagulopathien, subdurale Hämatomate und eine zentrale pontine Myelinolyse beschrieben [19,25,36,49]. Diskutiert wird weiterhin die Frage nach einem möglichen „Rebound“ nach Gabe hypertoner hyperonkotischer Lösungen. Hypertone Kochsalzlösung hat einen höheren „Reflection Coefficient“ (1,0) als Mannitol (0,9). Der „Reflection coefficient“ steht dabei für die substanzspezifische Durchlässigkeit der (intakten) Blut-Hirn-Schranke. Mannitol kann jedoch das Hirnödem bei gestörter Blut-Hirn-Schranke durch deren Überwindung bei Migration der osmotischen Substanzen und somit Umkehr des osmotischen Gefälles verstärken, was eine schnellere Umkehr des osmotischen Gradienten und somit das sogenannte Rebound-Phänomen erklären könnte [30]. Ein ähnlicher Effekt wird bei hypertoner Kochsalzlösung nicht ausgeschlossen [22,36]. Eine intakte Blut-Hirn-Schranke kann dagegen durch eine hypertone Kochsalzlösung nicht überwunden werden, da die interzellulären Distanzen der Endothelzellen der cerebralen Gefäße extrem gering sind. Jedoch auch nach der Gabe hypertoner Kochsalzlösungen wurde schon ein Rebound-Phänomen beschrieben. So berichtete Qureshi über eine klinische Verschlechterung von zwei Patienten mit spontaner intracerebraler Blutung und generalisiertem Hirnödem im Zeitraum von 48-96 Stunden nach Beginn der kontinuierlichen Gabe von hypertoner NaCl [36]. Ähnliche Ergebnisse erlangte Prough nach experimentellen Untersuchungen an Hunden mit einem hämorrhagischen Schock und einer induzierten intracerebralen Raumforderung [35].

Postoperative Phase

Neurochirurgische Eingriffe am Gehirn waren jahrzehntelang verbunden mit der Vorstellung einer möglichst schonenden und langen Aufwachphase. Die Patienten wurden vielfach wegen der möglichen Gefahr eines durch die Grunderkrankung oder iatrogen herbeigeführten Hirnödems und eines prolongierten Abklingens der Wirkung der Narkosemedikamente über Stunden nachbeatmet. Die berechtigte Vorstellung, dass eine narkosebedingte verminderte Vigilanz, eine unzureichende Respiration und/oder stressbedingte Reaktionen Hirndrucksteigerungen sowie eine Erhöhung Sauerstoffverbrauchs hervorrufen, veranlasste dazu. Beatmete und analgosedierte Patienten sind gegenüber dem wachen Patienten allerdings auch einem erhöhten Nachblutungsrisiko ausgesetzt, da hier als neurologische Überwa- ▶

► chungsmöglichkeit nur die Pupillenreaktion zu beurteilen ist. Eine pathologische Pupillenreaktion als Ausdruck eines pathologisch erhöhten intracraniellen Druckes ist jedoch ein spätes Symptom, das erst mit dem Erschöpfen der intracraniellen Reserveräume unter den Bedingungen einer sich akut entwickelnden Raumforderung auftritt.

In den letzten Jahren ist das Augenmerk neuroanästhesiologischer Bemühungen aufgrund weniger traumatischer, mikroinvasiver Operationstechniken und vor allem durch die Möglichkeit neuer Anästhesieverfahren mit kurzwirksamen, gut steuerbaren und nicht kumulierenden Narkosesubstanzen auf die sogenannte „Fast-Track“-Anästhesie gerichtet. Die möglichst frühzeitige Wachheit des Patienten post operationem stellt das beste aller möglichen neurologischen Überwachungsverfahren dar. Der wache Patient, wenn er sorgsam und engmaschig überwacht wird, zeigt jede Art von postoperativer Komplikation durch eine Beeinträchtigung seiner neurologischen Funktionen an.

Notwendige Voraussetzung zur Umsetzung einer solchen Narkosestrategie sind jedoch klar definierte Indikationen zur „Früh-Extubation“ nach intracraniellen Eingriffen, eine adäquate Überwachung der Vitalfunktionen und der Neurologie nach der Extubation in einer Aufwachraumeinheit / Wachstation mit der Möglichkeit der sofortigen Reintubation und Unterstützung der Atemfunktion bei dem Auftreten von Vigilanzstörungen oder cardio-respiratorischen

Komplikationen (Tab. 7). Für jeden Patienten ist über die Strategie der intraoperativen Narkoseführung und die Entscheidung zur frühen Extubation eine individuelle Absprache zwischen dem Operateur und dem Anästhesisten notwendig.

Extubationsprobleme:

Sollte der Patient innerhalb von 30 Minuten nicht adäquat erweckbar sein, erfolgt ein sofortiges postoperatives CT, und der Patient wird prolongiert auf der Intensivstation oder im AWR zur Extubation geführt. Eine auch nur passagere Hyperkapnie und/oder Hypoxie ist in keinem Fall zu tolerieren.

Intensivstation:

Prinzipiell sollten Patienten nach einem intracraniellen Eingriff einer intensiven postoperativen Überwachung auf einer Intensiv- oder Wachstation zugeführt werden. Die Indikationen für eine Weiterbehandlung auf der Intensivstation ergeben sich neben den krankenhausspezifischen Besonderheiten auch aus der Co-Morbidität des Patienten und dem möglichen Risikopotenzial einer intracraniellen Nachblutung. Gleiches gilt für die Indikation zur postoperativen Nachbeatmung, insbesondere auch unter Beachtung der Indikation für die Anwendung des „Fast-Track“-Konzeptes.

Literatur

1. Aidinis SJ, Lafferty J, Shapiro HM. Intracranial responses to PEEP. *Anesthesiology* 1976;45:275-286 ►

Tab. 7: Indikationen und Kontraindikationen für ein „Fast-Track“-Konzept nach supratentoriellen operativen Eingriffen.

Indikationen zur frühen Extubation im OP-Saal oder im AWR:

Elektive supratentorielle Eingriffe bei Patienten, die keine wesentlichen Begleiterkrankungen aufweisen und die per se zu einer verlängerten Intensivbehandlung führen können, sind:

- Tumorchirurgie hirneigener und nicht hirneigener Strukturen: neuronale Primärtumoren
- Metastasenchirurgie, Craniopharyngeome, Meningeome
- Transnasale Hypophysenchirurgie
- Endoskopische Ventrikuloskopien
- Fronto-basale Revisionen
- Stereotaktische Eingriffe zur ICB-Entlastung
- Anlage oder Revision von liquorableitenden Systemen

Kontraindikationen zur Frühextubation aus anästhesiologischer Sicht:

- Keine postoperative Überwachungsmöglichkeit in einem Aufwachraum oder einem entsprechenden Wachzimmer verfügbar
- Körperkerntemperatur kleiner als 36 °C
- Unerwartetes starkes Shivering im Rahmen des Aufwachstresses aus der Allgemeinanästhesie
- Intraoperativer Blutersatz (HK < 30) von mehr als 2 EKs notwendig
- Intraoperative akute kardio-pulmonale Komplikationen, die Bedeutung für die postoperative Behandlung und Überwachung haben
- Präoperative deutliche Vigilanzstörungen des Patienten bzw. ein beeinträchtigendes hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS)

Kontraindikationen aus Sicht des Operateurs:

Unerwartete Komplikationen im operativen Verlauf mit einer erhöhten Gefahr einer Ödementstehung oder Blutungsneigung → sofortige CT-Kontrolle nach Absprache

- **2. Apuzzo JL, Wiess MH, Petersons V, et al.** Effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J Neurosurg* 1977;46:227-232
- 3. Berger S, Schurer L, Hartl R, et al.** Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol. *Neurosurgery* 1995;37:98-107; discussion 107-108
- 4. Borgeat A, Wilder-Smith OH, Tassonyi E, et al.** Propofol and epilepsy: time to clarify! *Anesth Analg* 1994;78:198-199
- 5. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, et al.** Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg* 1998;89:507-518
- 6. Carey BJ, Eames PJ, Blake MJ, et al.** Dynamic cerebral autoregulation is unaffected by aging. *Stroke* 2000;31:2895-2900
- 7. Cheng MA, Theard MA, Tempelhoff R.** Intravenous agents and intraoperative neuroprotection. Beyond barbiturates. *Crit Care Clin* 1997;13:185-199
- 8. Clarke JP.** The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: a preliminary report. *Intensive Care Med* 1997;23:106-109
- 9. Cold GE, Bundgaard H, von Oettingen G, et al.** ICP during anaesthesia with sevoflurane: a dose-response study. Effect of hypocapnia. *Acta Neurochir Suppl* 1998 ;71:279-281
- 10. Cunitz G, Danhauser I, Gruss P.** [Change of intracranial pressure in neurosurgical patients by hyperventilation, positive negative pressure ventilation and PEEP (author's transl)]. *Anaesthesist* 1979;28:142-151
- 11. DGAI WAN:** Innerklinische Akutversorgung von Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma. *Anaesth Intensivmed* 1998;39:399-412
- 12. Doenicke A.** Etomidate, a new intravenous hypnotic. *Acta Anaesthesiol Belg* 1974;25:307-315
- 13. Donato T, Shapira Y, Artru A, et al.** Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994;78:58-66
- 14. Duthie DJ, Fraser R, Nimmo WS.** Effect of induction of anaesthesia with etomidate on corticosteroid synthesis in man. *Br J Anaesth* 1985;57:156-159
- 15. Edelman GJ, Hoffman WE, Charbel FT.** Cerebral hypoxia after etomidate administration and temporary cerebral artery occlusion. *Anesth Analg* 1997;85:821-825
- 16. Feldman Z, Robertson CS, Contant CF, et al.** Positive end expiratory pressure reduces intracranial compliance in the rabbit. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:175-179
- 17. Frost EA.** Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J Neurosurg* 1977;47:195-200
- 18. Goldstein A, Jr., Wells BA, Keats AS.** Increased tolerance to cerebral anoxia by pentobarbital. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1966;161:138-143
- 19. Grauer MT, Treib J.** Effect of hydroxyethyl starch on coagulation is difficult to assess in vitro. *Br J Anaesth* 1998;80:125-126
- 20. Greiner C, Rohl JE, Ali G, et al.** Different actions of gamma-hydroxybutyrate: a critical outlook. *Neurol Res* 2003;25:759-763
- 21. Hänel F, Werner C.** Remifentanyl *Anaesthesist* 1997;46: 897-908
- 22. Hartl R, Ghajar J, Hochleuthner H, et al.** Hypertonic/hyperoncotic saline reliably reduces ICP in severely head-injured patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1997;70:126-129
- 23. Hartl R, Ghajar J, Hochleuthner H, et al.** Hypertonic/hyperoncotic saline reliably reduces ICP in severely head-injured patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 1997;70:126-129
- 24. Kempinski O, Behmanesh S.** Endothelial cell swelling and brain perfusion. *J Trauma* 1997;42:S38-40
- 25. Kobashi M, Ichikawa H, Sugimoto T, et al.** Response of neurons in the solitary tract nucleus, area postrema and lateral parabrachial nucleus to gastric load of hypertonic saline. *Neurosci Lett* 1993;158:47-50
- 26. Koehler RM, JR.** Transmission of intrathoracic pressure to intracranial pressure. *Clin Crit Care* 1985;1:212-214
- 27. Koenig HM.** What's up with the new volatile anesthetics, desflurane and sevoflurane, for neurosurgical patients? *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:229-232
- 28. Mayer N, Weinstabl C, Podreka I, et al.** Sufentanil does not increase cerebral blood flow in healthy human volunteers. *Anesthesiology* 1990;73:240-243
- 29. McGuire G, Crossley D, Richards J, et al.** Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997;25:1059-1062
- 30. McManus ML, Soriano SG.** Rebound swelling of astroglial cells exposed to hypertonic mannitol. *Anesthesiology* 1998; 88:1586-1591
- 31. Nakayama S, Kramer GC, Carlsen RC, et al.** Infusion of very hypertonic saline to bleed rats: membrane potentials and fluid shifts. *J Surg Res* 1985 ;38:180-186
- 32. Olsen KC, Henriksen L, Owen-Falkenberg A, et al.** Effect of 1 or 2 MAC isoflurane with or without ketanserin on cerebral blood flow autoregulation in man. *Br J Anaesth* 1994;72:66-71
- 33. Ostapkovich ND, Baker KZ, Fogarty-Mack P, et al.** Cerebral blood flow and CO₂ reactivity is similar during remifentanyl/N₂O and fentanyl/N₂O anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:358-363
- 34. Paczynski RP, He YY, Diringner MN, et al.** Multiple-dose mannitol reduces brain water content in a rat model of cortical infarction. *Stroke* 1997;28:1437-1443; discussion 1444
- 35. Prough DS, Johnson JC, Poole GV, Jr., et al.** Effects on intracranial pressure of resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus lactated Ringer's solution. *Crit Care Med* 1985;13:407-411
- 36. Quereshi AI, Suarez JI.** Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28:3301-3313
- 37. Ravussin P, Guinard JP, Ralley F, et al.** Effect of propofol on cerebrospinal fluid pressure and cerebral perfusion pressure in patients undergoing craniotomy. *Anaesthesia* 1988;43 Suppl:37-41
- 38. Reinstrup P, Ryding E, Algotsson L, et al.** Distribution of cerebral blood flow during anesthesia with isoflurane or halothane in humans. *Anesthesiology* 1995;82:359-366
- 39. Reivich M.** Arterial Pco₂ And Cerebral Hemodynamics. *Am J Physiol* 1964;206:25-35
- 40. Reivich M, Marshall WJ.** Regional cerebral blood flow and cerebral trauma. *Trans Am Neurol Assoc* 1969;94:328-330
- 41. Rosner MJ.** Role of cerebral perfusion pressure in acute brain trauma. *Crit Care Med* 1996;24:1274; author reply 1275-1276
- 42. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962
- 43. Sahar A, Tsipstein E.** Effects of mannitol and furosemide on the rate of formation of cerebrospinal fluid. *Exp Neurol* 1978;60:584-591
- 44. Schmieder K, Schregel W, Harders A, et al.** Dynamic cerebral autoregulation in patients undergoing surgery for intracranial tumors. *Eur J Ultrasound* 2000;12:1-7
- 45. Siesjo BK.** Cerebral circulation and metabolism. *J Neurosurg* 1984;60:883-908,
- 46. Stephan H, Sonntag H, Schenk HD, et al.** [Effect of Disoprivan (propofol) on the circulation and oxygen consumption of the brain and CO₂ reactivity of brain vessels in the human]. *Anaesthesist* 1987;36:60-65
- 47. Stocchetti N, Maas AI, Chiaregato A, et al.** Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 2005;127:1812-1827
- 48. Tommasino C, Moore S, Todd MM.** Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloid or colloid solutions. *Crit Care Med* 1988;16:862-868
- 49. Wagner KJ, Willoch F, Kochs EF, et al.** Dose-dependent regional cerebral blood flow changes during remifentanyl infusion in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology* 2001;94:732-739
- 50. Wagner RL, White PF, Kan PB, et al.** Inhibition of adrenal steroidogenesis by the anesthetic etomidate. *N Engl J Med* 1984;310:1415-1421
- 51. Wahl M, Kuschinsky W, Bosse O, et al.** Dependence of pial arterial and arteriolar diameter on perivascular osmolality in ►

- ▶ the cat. A microapplication study. *Circ Res* 1973;32:162-169
- 52. Watson JC, Drummond JC, Patel PM, et al.** An assessment of the cerebral protective effects of etomidate in a model of incomplete forebrain ischemia in the rat. *Neurosurgery* 1992;30:540-544
- 53. Weed LH, McKibben PS.** Experimental alteration of brain bulk. *Am J Physiol* 1919;48:531-558
- 54. Weninger BC, S.; Steude, U.; Weninger, E.** Comparison between TCI-TIVA, manual TIVA and balanced Anesthesia for stereotactic biopsy of the brain. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Intensivmed* 2004;39:212-219
- 55. Werner C.** [Effects of analgesia and sedation on cerebrovascular circulation, cerebral blood volume, cerebral metabolism and intracranial pressure]. *Anaesthesist* 1995;44 Suppl 3:S566-572

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Jens Soukup
 Universitätsklinik für Anästhesiologie und
 Operative Intensivmedizin
 Klinikum Kröllwitz
 Ernst-Grube-Straße 40
 D-06097 Halle
 Tel.: 0345 5575939
 Fax: 0345 5574636
 E-Mail: jens.soukup@medizin.uni-halle.de



ANTWORTEN CME

3 | 06

HEFT 3/2006

Frage 1:	c	Frage 6:	c
Frage 2:	e	Frage 7:	b
Frage 3:	b	Frage 8:	b
Frage 4:	c	Frage 9:	a
Frage 5:	b	Frage 10:	b

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 7/8/2006)

1. Welche der nachfolgenden Aussage(n) ist/sind im Zusammenhang mit dem Begriff „Brain-Shift“ falsch?

- „Brain-Shift“ führt im Rahmen der Stereotaxie zu einer Diskrepanz der in den präoperativen Bilddaten wiedergegebenen Raumverhältnissen und den tatsächlichen, im Laufe der Operation dynamischen Raumverhältnissen
- „Brain-Shift“ entsteht beispielsweise durch Tumorreduktion, durch Liquorverlust oder antiödematöse Therapie
- „Brain-Shift“ ist intraoperativ generell bei Patienten erwünscht, um einen besseren operativen Zugang zum Tumor zu erhalten
- „Brain-Shift“ kann durch einen sparsamen Einsatz von antiödematös wirksamen Medikamenten minimiert werden
 - Nur Aussage 1 ist falsch
 - Nur Aussage 2 ist falsch
 - Nur Aussage 3 ist falsch
 - Die Aussagen 2 und 4 sind falsch
 - Keine Aussage ist falsch.

2. Welche Aussage(n) ist/sind falsch?

Die Cerebrale Autoregulation ist

- die Konstanz des cerebralen Blutflusses während Schwankungen des systemischen Blutdruckes im Bereich eines mittleren arteriellen Druckes (MAP) von 50-150 mmHg.
- ein protektiver Mechanismus, um das Gehirn vor einem Substratmangel außerhalb des oberen bzw. unteren Blutdruckgrenzwertes zu schützen.
- sehr oft aufgehoben bei Patienten nach einem Schädel-Hirn-Trauma.
- nur innerhalb des MAP-Bereiches von 50 –150 mmHg gewährleistet, wenn ein sinkender MAP eine Vasodilatation cerebraler Gefäße zur Folge hat.
 - Nur Aussage 2 ist falsch
 - Die Aussagen 1 und 2 sind falsch
 - Nur Aussage 3 ist falsch
 - Nur Aussage 4 ist falsch
 - Alle vier Aussagen sind falsch.

▶ **3. Welche Aussage(n) ist/sind falsch?**

Der cerebrale Perfusionsdruck

1. wird kalkuliert aus der Summe von ICP und MAP
2. sollte in der Regel >70 mmHg betragen
3. stellt eine Hauptzielgröße des anästhesiologischen Blutdruckmanagements dar
4. wird durch Etomidat nur unwesentlich beeinflusst
 - a) Nur Aussage 1 ist falsch
 - b) Nur Aussage 2 ist falsch
 - c) Nur Aussage 3 ist falsch
 - d) Die Aussagen 3 und 4 sind falsch
 - e) Nur Aussage 4 ist falsch.

4. Welche Aussage(n) ist/sind falsch?

1. Das schwere Schädelhirntrauma (SHT) wird definiert durch einen GCS von 3-8; eine Bewusstlosigkeit >24 h oder >6 h mit Hirnstammschädigung
2. Bei Patienten mit einem schweren SHT, vor allem im Rahmen eines Polytraumas, ist sehr oft mit einer hämodynamischen Instabilität zu rechnen.
3. Als Sekundärschaden eines SHT's tritt sehr häufig ein Hirnödem mit einer Erhöhung des Hirndruckes auf.
4. Bei einem SHT ist frühestens 24 Stunden nach dem Trauma eine CPP-adjustierte Therapie empfehlenswert.
 - a) Alle Aussagen sind falsch
 - b) Nur Aussage 1 ist falsch
 - c) Die Aussagen 2 und 3 sind falsch
 - d) Nur Aussage 2 ist falsch
 - e) Nur Aussage 4 ist falsch.

5. Inwiefern führt eine Veränderung des arteriellen CO₂-Partialdruckes (p_aCO₂) zu einer Veränderung des cerebralen Blutflusses?

1. Die Zunahme des p_aCO₂ führt zur Erhöhung des cerebralen Blutflusses aufgrund einer Vasodilatation.
2. Eine Abnahme des p_aCO₂ hat eine cerebrale Vasokonstriktion zur Folge.
3. Eine Veränderung des arteriellen p_aCO₂ hat nur in Verbindung mit einer Veränderung des mittleren arteriellen Druckes Auswirkungen auf den cerebralen Blutfluss.
4. Veränderungen des arteriellen p_aCO₂ haben keinen Einfluss auf den cerebralen Blutfluss.
 - a) Die Aussagen 1 und 2 sind richtig
 - b) Die Aussagen 2 und 3 sind richtig
 - c) Keine Aussage ist richtig
 - d) Die Aussagen 3 und 4 sind richtig
 - e) Die Aussage 4 ist richtig.

6. Welche der nachfolgenden Pathomechanismen führen nicht zu einem opioid-induzierten ICP-Anstieg?

- a) Gegenregulation bei einem Abfall des systemischen Druckes
- b) Enthemmung glutaminerger excitatorischer Neuronen
- c) Erhöhte Thoraxrigidität
- d) Histaminfreisetzung mit Vasokonstriktion
- e) Anstieg des cerebralen Blutvolumens.

7. Worauf muss man bei der Planung der perioperativen Flüssigkeitszufuhr achten?

1. Eine ausgeglichene Bilanz unter Beachtung des präoperativen Flüssigkeitsdefizites ist anzustreben.
2. Eine Verringerung der Gesamtosmolalität kann zu einer verstärkten Ödembildung im nicht-geschädigten Gewebe führen.
3. Grundlage der perioperativen Flüssigkeitszufuhr bilden isotone kristalline Infusionslösungen.
4. Die Zufuhr kolloidaler Lösungen bildet die Grundlage einer adäquaten perioperativen Flüssigkeitszufuhr, da durch die Gabe isotoner kristalliner Infusionslösung auf jeden Fall die Ödembildung verstärkt wird.
 - a) Die Aussagen 1, 2 und 3 sind richtig
 - b) Die Aussagen 2, 3 und 4 sind richtig
 - c) Alle Aussagen sind richtig
 - d) Die Aussage 4 ist richtig
 - e) Nur die Aussage 1 ist richtig.

8. Welche Ziele verfolgt eine Osmo-Onkotherapie?

1. Erzeugen eines osmotischen Gradienten zwischen Hirngewebe und intravaskulärem Kompartiment
2. „Cerebrale Dehydratation“
3. Senkung des erhöhten intracraniellen Druckes
4. Routinemäßigen Ausgleich des Elektrolythaushaltes
 - a) Die Aussagen 2, 3 und 4 sind richtig
 - b) Die Aussagen 1 und 4 sind richtig
 - c) Die Aussagen 1, 2 und 3 sind richtig
 - d) Alle Aussagen sind richtig
 - e) Nur die Aussage 2 ist richtig.

9. Bei welcher der nachfolgend aufgeführten Maßnahmen der Hirndrucksenkung besteht das Risiko einer unkontrollierten und überproportionalen Verringerung des cerebralen Blutflusses.

- a) Gabe von Kortikosteroiden
- b) Gabe von Osmodiuretika
- c) Gabe von TRIS-Puffer
- d) Das Risiko besteht überhaupt nicht
- e) Standardmäßige Hyperventilation.

10. Worauf ist in der postoperativen Phase zu achten?

1. Vermeiden einer neuromuskulären Restrelaxierung
2. Vermeiden einer Hypothermie
3. Ausreichende Vigilanz mit erhaltenen Schutzreflexen
4. Standardmäßige Nachbeatmung zur konsequenten Vermeidung stressbedingter Hirndrucksteigerungen
 - a) Die Aussagen 1, 2, 4 sind richtig
 - b) Die Aussagen 2, 3, 4 sind richtig
 - c) Alle Aussagen sind richtig
 - d) Nur die Aussage 1 ist richtig
 - e) Die Aussagen 1, 2, 3 sind richtig.

AUSWERTUNGSBOGEN

(CME 7/8/2006)

▼ An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen.

Name:	<input type="text"/>
PLZ, Ort:	<input type="text"/>

▼ Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei Angabe der Mitgliedsnummer möglich.

Tragen Sie hier Ihre Mitgliedsnummer ein:

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

▼ Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile. Hier eine Beispielsabbildung des Aufklebers:

DIOMed Gesellschaft mit beschränkter Haftung	Äußere Sulzbacher Straße 29	DE-90491 Nürnberg
PvSt. DPAG	B2330	Entgeld bezahlt
01 /02	▶ 012345 ◀	000

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert.

Tragen Sie hier Ihre Lösung ein:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
b	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
c	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
d	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
e	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Beitrag, wenn mindestens 70% der Fragen richtig beantwortet wurden. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Punkte.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls Sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:
<http://cme.anaesthesisten.de>

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von den anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluss: 30.09.2006

Bitte senden Sie uns den Fragebogen
**online <http://cme.anaesthesisten.de> oder
per Fax 0911 3938195 zurück.**



DGAI / BDA - Geschäftsstelle

Roritzerstraße 27
D-90419 Nürnberg
Tel.: 0911 933780
Fax: 0911 3938195,
E-Mail: dgai@dgai-ev.de
<http://www.dgai.de>
E-Mail: bda@dgai-ev.de
<http://www.dgai.de>

Geschäftsführung

Dr. med. Alexander Schleppers
Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz

Sekretariat:

Monika Gugel	0911 9337811
Alexandra Hisom, M.A.	0911 9337812
Klaudija Lazovska	0911 9337821
E-Mail: dgai@dgai-ev.de	
E-Mail: bda@dgai-ev.de	

Rechtsabteilung

Dr. iur. Elmar Biermann
Ass. iur. Evelyn Weis

Sekretariat:

Ingeborg Pschorn-Glückner (L - Z)	0911 9337817
Gabriele Schneider-Trautmann (A - K)	0911 9337827
E-Mail: BDA.Justitiare@dgai-ev.de	

Buchhaltung / Mitgliederverwaltung

Kathrin Barbian	0911 9337816
Karin Rauscher	0911 9337815
E-Mail: DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de	
E-Mail: BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de	

BDA - Referate:

Referat für Versicherungsfragen

Ass. iur. Evelyn Weis
Roritzerstraße 27
D-90419 Nürnberg
Tel.: 0911 9337817 oder 27, Fax: 0911 3938195
E-Mail: BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de

Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie

Dr. med. Alexander Schleppers
Keltenweg 9c
D-65843 Sulzbach
Tel.: 06196 580441, Fax: 06196 580442
E-Mail: Aschleppers@t-online.de

Referat für den vertragsärztlichen Bereich

Elmar Mertens
Niedergelassener Anästhesist
Trierer Straße 766
D-52078 Aachen
Tel.: 0241 4018533, Fax: 0241 4018534
E-Mail: bda-Mertens@T-Online.de
Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)