

Grundlagen und Praxis der Neuroanästhesie

Patrick Mölders, Jörg Benedikt Alders



Zentrale Aspekte der Anästhesieführung bei neurochirurgischen Operationen sind das Aufrechterhalten der zerebralen Homöostase sowie die Vermeidung sekundärer Hirnschäden. Die wichtigsten Variablen sind zerebraler Metabolismus, zerebraler Blutfluss, zerebraler Perfusionsdruck, zerebrales Blutvolumen und ihr Einfluss auf den intrakraniellen Druck. Die Ausgewogenheit dieser Faktoren ist Ziel bei jeder neurochirurgischen Operation oder Intervention.

Einleitung

Die Ausgewogenheit folgender Faktoren ist Ziel anästhesiologischer Handlung bei jeder neurochirurgischen Operation oder Intervention und wesentliche Grundlage für den Operationserfolg:

- zerebraler Metabolismus (O_2 -Verbrauch und Verbrauch von energiereichen Substraten)
- zerebraler Blutfluss (CBF)
- zerebraler Perfusionsdruck (CPP)
- zerebrales Blutvolumen (CBV)
- intrakranieller Druck (ICP)

► **Tab. 1** zeigt eine Übersicht häufiger neurochirurgischer Operationen und Interventionen.

Kenntnisse von pathophysiologischen Prinzipien und regulatorischen Mechanismen des Gehirns sind in der Neuroanästhesie essenziell. Physiologische Kenngrößen und ihre Normwerte sind in ► **Tab. 2** enthalten.

Die zerebrovaskuläre Autoregulation ist der wichtigste Mechanismus zur Gewährleistung eines konstanten physiologischen zerebralen Blutflusses. Das bedeutet, dass innerhalb des zerebralen Perfusionsdruckintervalls (CPP) von 50–140 mmHg ein normwertiger zerebraler Blutfluss gegeben ist. Die zerebrale Hämodynamik reagiert sehr sensitiv auf eine Hypoxie, ein arterieller O_2 -Partialdruck unterhalb von 50 mmHg führt zu einer unmittelbaren Vasodilatation mit raschem Anstieg des CBF [1].

Merke

CMRO₂, ICP und CPP werden während eines intrakraniellen Eingriffs gewöhnlich nicht gemessen, der aktuelle CPP muss daher unter Berücksichtigung der Formel $CPP = MAP - ICP$ anhand des arteriellen Mitteldrucks (MAP) abgeschätzt werden.

Damit ein Patient den gefährlichen und durch viele Variablen beeinflussbaren Grenzbereichen der zerebrovaskulären Autoregulation nicht ausgesetzt wird, entspricht es der klinischen Praxis, den arteriellen Mitteldruck während einer Narkose nicht mehr als 20–25% vom Ausgangsmitteldruck abweichen zu lassen. Diese Strategie reflektiert bereits eine Rechtsverschiebung der zerebrovaskulären Autoregulationsgrenzen (Verschiebung zu höheren Druckwerten) bei einem beispielhaft nicht therapierten arteriellen Hypertonus, Zuständen mit einer partiell oder komplett aufgehobenen Autoregulation wie einer intrakraniellen Blutung oder einem Hirnödem [2].

Grundlage jeder neuroanästhesiologischen Betrachtung sind die physiologischen Beziehungen, die bereits die Monro-Kellie-Doktrin im 19. Jahrhundert das erste Mal beschrieb. Diese sah den intrakraniellen Raum als ein starres Gefäß mit definierten Volumina an, die aus 3 verschiedenen, aber korrespondierenden Komponenten bestand: Blut, Hirngewebe und Liquor. Aufgrund methodischer wie auch klinischer Aspekte kann der intrakranielle Raum aktuell in eher 4 konfluierende Kompartimente unterteilt werden, wobei sich das 1. und das 4. Kompartiment zum Teil überschneiden:

DEFINITION

„Intrakranieller Raum“

- zelluläres Kompartiment (Hirnzellen, Parenchym, ggf. auch Pathologika wie Hämatom oder Tumor)
- zerebrales Blutvolumen
- zerebrospinaler Liquor
- Flüssigkeitskompartiment, enthält zelluläre wie interstitielle Flüssigkeit

► **Tab. 1** Übersicht häufiger neurochirurgischer Operationen und Interventionen.

Tumor	Trauma	vaskulär
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entfernung eines supratentoriellen Tumors ▪ Entfernung eines infratentoriellen Tumors ▪ Entfernung eines Tumors des kraniozervikalen Übergangs ▪ transsphenoidale/transkraniale Hypophysektomie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entlastung des akuten oder chronischen Subduralhämatoms, des Epiduralhämatoms und der intrazerebralen bzw. intrazerebellären Blutung ▪ Frakturhebung ▪ deckende Eingriffe an der Schädelbasis ▪ Entlastungshemikraniektomie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aneurysma-Coiling* ▪ Vasospasmyse bei Subarachnoidalblutung* ▪ Embolisation arteriovenöser Malformationen (AVM)* ▪ Aneurysma-Clipping ▪ Angiomentfernung ▪ dekompresive Kraniektomie bei malignem Mediainfarkt ▪ Entlastung einer Blutung (s. Trauma) ▪ EC-/IC-Bypass ▪ Dekompression nach Janetta bei Trigeminusneuralgie ▪ Dekompression des N. facialis bei Spasmus hemifacialis
* neuroradiologisch geführte Intervention		

► **Tab. 2** Physiologische Kenngrößen und ihre Normwerte.

Abkürzung	Bezeichnung	Normbereich
CMRO ₂	zerebraler O ₂ -Metabolismus	3,0–3,5 ml/min pro 100 g Hirngewebe; 50 ml O ₂ /min für das gesamte Gehirn
CBF	zerebraler Blutfluss	50 ml/min pro 100 g Hirngewebe
CBV	zerebrales Blutvolumen	100–150 ml
CPP	zerebrales Perfusionsdruckintervall	50–140 mmHg
ICP	intrakranieller Druck	5–15 mmHg

Eine Volumenzunahme eines Kompartiments wird bei geschlossenem Hirnschädel bis zu einem gewissen Grad durch ein anderes Kompartiment kompensiert bzw. geht zulasten eines anderen. Das zelluläre Kompartiment besitzt keine kompensatorische Kapazität. Dennoch kann ein ICP-Anstieg bedingt durch die Verdrängung des zerebrospinalen Liquors aus den Bereichen der Hirnventrikel in den spinalen Subarachnoidalraum oder durch einen gesteigerten Abfluss intrakraniellen venösen Blutes in extrakranielle Venen kompensiert werden (► **Tab. 3**).

Grundlagen der Neuroanästhesie

Während die Veränderung der Variablen des zellulären Anteils und des Liquor cerebrospinalis nahezu ausschließlich in den Bereich des Chirurgen gehören (Exstirpation einer Raumforderung, Hämatomentlastung, Liquordrainage), kann der Anästhesist insbesondere das zerebrale Blutvolumen sowie das Flüssigkeitskompartiment beeinflussen.

Das zerebrale Blutvolumen kann in einen arteriellen und venösen Schenkel eingeteilt werden. Der arterielle Schenkel unterliegt weitestgehend der Regulation durch den CBF und kann daher über ein breites Spektrum von Einflussfaktoren gesteuert werden. Die wichtigsten Größen sind also paO₂, paCO₂ und MAP. Der CMRO₂ muss durch eine adäquate Narkosetiefe, Normothermie, Wahl der geeigneten Anästhetika sowie Bekämpfung von evtl.

Krampfanfällen möglichst niedrig gehalten werden. Zusätzlich muss die zerebrovaskuläre Autoregulation beeinflussende Wirkung von Anästhetika, Vasodilatoren und Katecholaminen berücksichtigt werden.

Für den venösen Anteil des zerebralen Blutvolumens ist ein ungestörter venöser Abfluss aus den zerebralen Venen in die extrakraniellen Venen entscheidend. Dieser kann einerseits durch einen erhöhten jugularvenösen Druck (extreme Kopffrotation, direkter Druck auf Jugularvenen, Hämatom nach einer akzidentiellen Punktion der A. carotis, Kopftieflagerung), andererseits durch einen hohen Atemwegsdruck (Bronchospasmus, Husten und Pressen des Patienten, hoher PEEP und Pneumothorax) beeinträchtigt werden. Osmotherapeutika und Steroide (letztere nur bei Hirntumoren) werden zur Verringerung des Flüssigkeitskompartiments eingesetzt [3].

Blutdruckmanagement

Wie bereits diskutiert, entspricht das physiologische Intervall der zerebrovaskulären Autoregulation (CPP 50–150 mmHg) keineswegs einer Garantie für einen CBF, der ausnahmslos für jeden (auch gesunden) Patienten adäquat ist. Eine Abweichung von bis zu 20–25% des Ausgangswerts des arteriellen Mitteldrucks (MAP) scheint in diesem Zusammenhang die individuelle Physiologie des einzelnen Patienten widerzuspiegeln. Beispielhaft zeigt ein nicht oder unzureichend therapierter arterieller Hy-

► **Tab. 3** Kompartimente des „intrakraniellen Raums“ sowie mögliche Maßnahmen, um pathologische Veränderungen zu beeinflussen.

Kompartiment		Variable	Maßnahme bei erhöhtem ICP
zelluläres Kompartiment		Tumor	Exstirpation, Entlastung
		Hämatom	dekompressive Kraniektomie
Zerebrospinalflüssigkeit		Liquor	externe Ventrikeldrainage
zerebrales Blutvolumen	arterieller Schenkel	p_aO_2	Vermeidung von Hyper-/Hypoxie
		p_aCO_2	Hypoventilation vermeiden kurzzeitig Hyperventilation bis min. 30 mmHg möglich
		MAP (CPP)	Hyper-/Hypotension vermeiden Zielwerte: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schädel-Hirn-Trauma: CPP 60–70 mmHg (TBI-Leitlinie 2016) ▪ intrazerebrale Blutung: systolischer Blutdruck < 140 mmHg (ESO-Leitlinie 2014) ▪ Subarachnoidalblutung: MAP 60–90 mmHg ▪ Apoplex: wie Ausgangsblutdruck
	venöser Schenkel	CMRO ₂	Vermeidung von Hyperthermie und Krampfanfällen; aktive Suppression des Metabolismus durch tiefere Narkose
		jugular-venöser Druck	Vermeidung von extremer Kopffrotation, direktem Druck auf Jugularvenen und Kopftief Lagerung
		Atemwegsdruck	Vermeidung von Husten und Pressen hoher PEEP (> 15 cmH ₂ O)
Flüssigkeitskompartiment		zelluläres und interstitielles Ödem	Mannitol 20% oder hypertone Kochsalzlösungen Steroide (nur bei Tumoren)

CMRO₂: zerebraler O₂-Metabolismus; CPP: zerebrales Perfusionsdruckintervall; MAP: arterieller Mitteldruck

pertonus möglicherweise eine Rechtsverschiebung der zerebrovaskulären Autoregulation.

Die Abschätzung eines ausreichenden zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) und in Folge auch des MAP in Situationen mit einer partiell oder komplett aufgehobenen zerebrovaskulären Autoregulation, wie beispielsweise einem Schädel-Hirn-Trauma mit konsekutivem Hirnödem, einer intrazerebralen Blutung, einer subarachnoidalen Blutung oder einer zerebralen Ischämie, ist komplex und wird kontrovers diskutiert.

Im Folgenden werden bei typischen Krankheitsbildern die entsprechenden Empfehlungen der Fachgesellschaften im Hinblick auf das Blutdruckmanagement angegeben:

- **Schädel-Hirn-Trauma:** Nach der Leitlinie der Brain Trauma Foundation (Traumatic Brain Injury Guideline 2016) wird ein zerebraler Perfusionsdruck (CPP) zwischen 60 und 70 mmHg empfohlen [4].
- **Intrazerebrale Blutung:** Gemäß der Leitlinie der European Stroke Organisation (ESO-Guidelines 2014) soll innerhalb der ersten 6 Stunden nach einer intrazerebralen Blutung der systolische Blutdruck unter 140 mmHg gehalten werden [5].
- **Subarachnoidalblutung:** Für ein optimales Blutdruckmanagement ist es aufgrund fehlender Evidenz schwierig, eine eindeutige Empfehlung auszusprechen. Das wichtigste Kriterium ist der Ausgangsblutdruck des Patienten, wobei Blutdruckschwankungen

von mehr als 25% vermieden werden sollten (DGN, ESO, AHA/ASA) [6].

Merke

Um den CPP zu messen, sollte der Druckwandler der invasiven Blutdruckmessung während einer Kraniotomie auf der Höhe des äußeren Gehörgangs oder des Tragus kalibriert werden.

Wahl der Anästhetika

Das ideale Anästhetikum für die Neuroanästhesie sollte die zerebrovaskuläre Autoregulation, den CPP und den CBF erhalten bzw. unberührt lassen. Des Weiteren sollte es durch das Anästhetikum nicht zu einer ICP-Steigerung kommen, und die Integrität der Blut-Hirn-Schranke ist zu erhalten. Die Wirkung von Anästhetika auf die zerebrale Pathophysiologie ist maßgeblich in Abhängigkeit von Gefäßtonus, zerebralem Metabolismus, zerebraler Autoregulation sowie der begleitenden zerebralen Pathologie zu sehen. Auch das spezifische Nebenwirkungsprofil einzelner Substanzen ist abzuwägen bzw. zu nutzen.

Intravenöse Hypnotika

Thiopental, Propofol und Etomidat senken die CMRO₂ und konsekutiv über eine zerebrale Vasokonstriktion den CBF, das CBV und auch den ICP, sodass diese Substanzen zur Therapie eines erhöhten ICP eingesetzt werden könnten. Bei Erreichen einer maximalen Suppression des CMRO₂ (gemessen mittels EEG) hat eine weitere Dosis-

steigerung keinen Effekt mehr auf CBF und $CMRO_2$, während sich zeitgleich die Nebenwirkungen dieser Substanzen demaskieren könnten. So ist nach der Gabe von Thiopental und Propofol mit einem starken Blutdruckabfall und konsekutiver CPP-Abnahme zu rechnen.

Opioide

In der klinischen Praxis häufig zur Anwendung kommende Substanzen wie Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil und Remifentanil zeigen wenn überhaupt nur eine geringgradige Reduktion von CBF und $CMRO_2$. Ähnlich wie die intravenösen Anästhetika bleiben auch hier zerebrovaskuläre Autoregulation, Kopplung von CBF an $CMRO_2$ und die CO_2 -Reagibilität erhalten. Bei unmittelbarer Injektion hoher Dosen von Opioiden kann es zum MAP-Abfall und ebenfalls konsekutiv zum Abfall des CPP kommen. Die kompensatorische zerebrale Vasodilatation kann den ICP erhöhen, und daher ist darauf zu achten, einen opioidbedingten MAP-Abfall zu vermeiden. Unter dieser Prämisse ist die Verwendung von Opioiden in hohen Dosierungen auch bei erhöhtem ICP statthaft. Eine Antagonisierung von Opioiden kann bei wiederkehrendem Schmerzempfinden und progredientem Sympathikotonus mit einem deutlichen ICP-Anstieg assoziiert sein.

Benzodiazepine

Das Maß der CBF-, $CMRO_2$ - und ICP-Reduktion durch Benzodiazepine ist geringer als die der intravenösen Hypnotika. Analog dazu kann auch hier eine Antagonisierung diese Effekte aufheben und bei Patienten mit einer beeinträchtigten intrakraniellen Elastance zu einem ICP-Anstieg führen.

Ketamin

Im Kontrast zu den bisher erwähnten i. v. Anästhetika erhöht Ketamin die globale $CMRO_2$, in Folge kann der CBF ansteigen. In Kombination mit einem Hypnotikum kann Ketamin bei einem normokapnisch ventilierten Patienten den ICP reduzieren. Die zerebrovaskuläre Autoregulation und die CO_2 -Reagibilität bleiben auch hier unter hohen Dosierungen erhalten. Darüber hinaus ist die mit der Ketamingabe einhergehende Kreislaufstabilität zum Erhalt des CPP von deutlichem Vorteil. Ketamin werden durch die Blockierung der NMDA-Rezeptoren sogar neuroprotektive Eigenschaften zugeschrieben.

Muskelrelaxanzien

Eine direkte Beeinflussung der zerebralen Homöostase ist für nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien nicht beschrieben. Jedoch kann es indirekt durch vagolytische Eigenschaften (Pancuronium) zu Tachykardie und Hypertension bzw. abhängig von einer Histaminliberation (Atracurium, Mivacurium) zu zerebraler Vasodilatation und einem ICP-Anstieg kommen. Ein starker Blutdruckabfall, histaminvermittelt, kann zudem eine CPP-Abnahme hervorrufen. Succinylcholin kann einen moderaten ICP-Anstieg verursachen, maßgeblich dafür sind nicht

die ubiquitär erscheinenden Muskelfaszikulationen, sondern eher die afferente Aktivität aus dem Muskel-Spindel-Apparat.

Inhalationsanästhetika

Volatile Anästhetika bedingen eine Abnahme des $CMRO_2$ und konsekutiv des CBF. In höheren Dosierungen können sie über eine direkte Dilatation zerebraler Gefäße einen CBF-Anstieg zur Folge haben. Bis zu einem altersadaptierten MAC-Wert von 0,5 überwiegt die durch $CMRO_2$ -Abnahme bedingte Reduktion des CBF, bei einer Konzentration von 1 MAC wird der erniedrigte CBF durch die direkte zerebrale Vasodilatation wieder aufgehoben. Eine weitere Dosissteigerung führt dann über die zerebrale Vasodilatation zu CBF-Steigerung und ICP-Zunahme. Desfluran hat die größte vasodilatatorische Potenz, gefolgt von Isofluran und Sevofluran. Lachgas kann $CMRO_2$, CBV und auch ICP erhöhen und ist gerade in Kombination mit volatilen Anästhetika nicht zu empfehlen.

CO_2 -Regulation und Beatmung

Der CBF unterliegt der Regulation des p_aCO_2 . Für eine elektive Routine-OP ohne ICP-Anstieg wird eine Normventilation mit einem p_aCO_2 von 35–40 mmHg empfohlen. Bei erhöhtem ICP (z. B. durch Tumor, Ödem oder Blutung) wird eine leichte Hyperventilation mit einem p_aCO_2 von 30–35 mmHg angewandt.

In einer Notfallsituation mit massivem ICP-Anstieg kann kurzzeitig eine Hyperventilation mit einem p_aCO_2 -Zielwert von 30 mmHg sinnvoll sein, bis eine andere Maßnahme, z. B. eine Therapie mit Osmodiuretika oder Kortikosteroiden, oder die Optimierung der Lagerung greifen.

Eine starke Hyperventilation ($p_aCO_2 < 30$ mmHg) soll zwingend vermieden werden, da es zu einer alleinigen Reduktion des CBF kommt, ohne gleichzeitige $CMRO_2$ -Suppression (Mismatch zwischen Bedarf und Zufuhr von Sauerstoff und Glukose). Des Weiteren sind intraoperativ allgemeine Prinzipien der maschinellen Beatmung anzuwenden, wobei PEEP-Werte von bis zu 15 mbar statthaft sind.

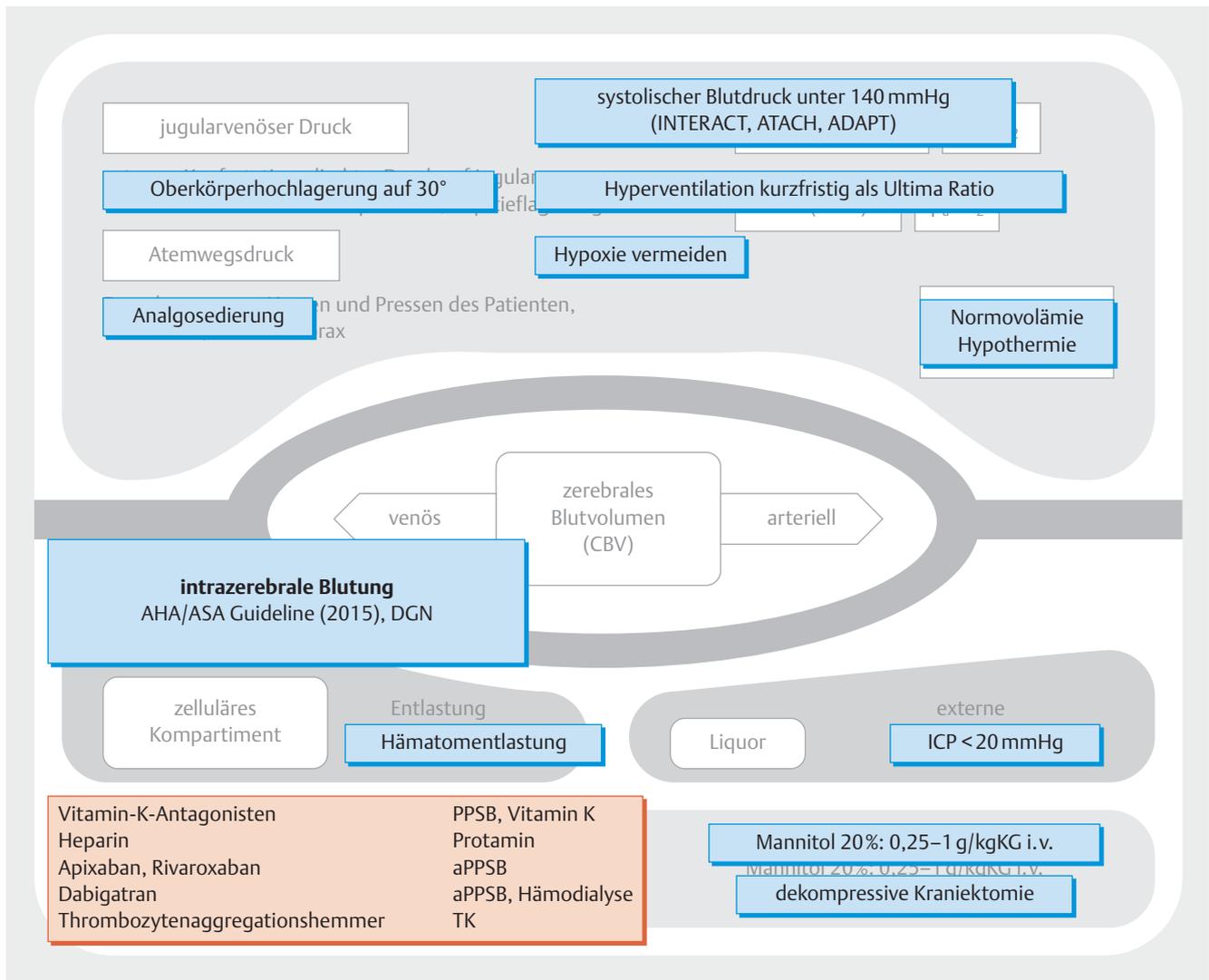
Medikamente

Vasoaktive Substanzen

Perioperativ häufig angewandte Substanzen zur Stabilisierung der Hämodynamik wie Katecholamine, α - und β -Rezeptoren-Blocker sowie Vasodilatoren können ihrerseits die zerebrale Zirkulation deutlich beeinflussen.

Katecholamine

Bei einer intakten Blut-Hirn-Schranke mit erhaltener Autoregulation zerebraler Gefäße zeigen α -mimetisch wirkende Katecholamine nahezu keinen Einfluss auf den zerebralen Blutfluss. Dennoch können erhöhte Dosierungen eines β -mimetisch wirkenden Katecholamins zu einer rezeptorvermittelten $CMRO_2$ -Zunahme mit konsekuti-



► **Abb. 1** Schaubild zur intrazerebralen Blutung. Das wichtigste Ziel bei einer intrazerebralen Blutung ist die Vermeidung einer weiteren Zunahme der Blutung. Pathophysiologisch stehen hier eine erworbene Gerinnungsstörung und/oder eine hypertensive Entgleisung im Vordergrund. Die Wirkung des jeweiligen Antikoagulans ist substanzspezifisch zu antagonisieren. Die AHA-/ASA-Guideline (2015) sowie die aktuelle Leitlinie der DGN postulieren eine Blutdrucksenkung auf 140 mmHg [5].

vem CBF-Anstieg führen. Eine defekte Blut-Hirn-Schranke vorausgesetzt, führt der Gebrauch von β -mimetisch wirkenden Substanzen zu einer Aggravierung dieses Effekts. Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma hat Dopamin einen größeren Einfluss auf den ICP als Noradrenalin.

Merke

Der Gebrauch von Noradrenalin und auch von Akrinor, Ephedrin und Phenylephrin ist statthaft, um einen Blutdruckabfall mit konsekutivem CPP-Abfall zu vermeiden. Zeitgleich sollte eine Normovolämie gewährleistet werden.

α - und β -Rezeptoren-Blocker

Handelsübliche α -Rezeptoren-Blocker (Urapidil) und β -Rezeptoren-Blocker (Esmolol, Metoprolol) üben keinen direkten Einfluss auf die zerebrale Zirkulation aus. Bei einer aufgehobenen zerebralen Autoregulation oder aber bei MAP- bzw. CPP-Werten außerhalb des autoregulatorischen Bereichs ergeben sich Perfusionsdruck sowie Blutfluss aus den systemischen Wirkungen der einzelnen Substanzen.

Vasodilatoren

Nitroglyzerin und Nitroprussid-Natrium sind potente, systemisch wirkende Substanzen, die auch zerebrale Gefäße dilatieren. Dadurch kommt es zu einer deutlichen Zunahme von CBV und CBF bei gleichzeitigem Abfall des MAP.

Diese Medikamente sind daher in der Neuroanästhesie Substanzen zweiter Wahl.

Osmotherapeutika

Das am häufigsten benutzte Osmotherapeutikum ist Mannitol 20% mit einer Osmolalität von 1100 mosmol/kg. In der Dosierung von 0,25–1 g/kgKG als Bolus über 10–15 Minuten appliziert, führt es zuverlässig zu einer Senkung von ICP, CBF und CBV. Anwendung findet es nahezu ausschließlich bei der kritischen ICP-Erhöhung in der Notfallsituation. Eine prophylaktische Gabe wird nicht empfohlen.

Für die Anwendung alternativer Substanzen wie hypertone Kochsalzlösung gibt es bisher keinen einheitlichen Konsens. Eine Cochrane-Analyse belegt allerdings, dass hypertone Kochsalzlösung eventuell dem Mannitol überlegen ist.

Flüssigkeits- und Volumenersatz

Grundlegendes Ziel des intravenösen Flüssigkeitsersatzes bei neurochirurgischen Patienten ist die Aufrechterhaltung der Normovolämie. Der Blut- und Flüssigkeitsverlust ist bei Kraniotomien normalerweise nicht groß. Bei kleinen bzw. geringgradig invasiven Eingriffen müssen nur Flüssigkeitsverluste über Perspiratio insensibilis und Urinausscheidung ausgeglichen werden.

Im Hinblick darauf, dass das extrazelluläre Defizit nach präoperativer Nüchternheit gering ist und Flüssigkeitsverluste über Perspiratio insensibilis während neurochirurgischen Eingriffen bei etwa 0,5 ml/kg/h liegen, sollte bei Eingriffen ohne Blutverlust die Infusion einer isotonen Kristalloidlösung mit 1–3 ml/kg/h ausreichend sein.

Insbesondere bei invasiven Eingriffen mit hohem Blutverlust und entsprechend erhöhtem Volumenumsatz ist ein individualisiertes Flüssigkeitsmanagement, das auf der Abschätzung einer möglichen Schlagvolumenoptimierung durch eine zusätzliche Volumengabe basiert (Frank-Starling-Mechanismus), indiziert. Unter Verwendung invasiven Monitorings per PiCCO oder LiDCO kann hier die Volumenreagibilität mittels dynamischer Parameter wie Schlagvolumenvariation (SVV) oder Pulsdruckvariation (PVV) ermittelt werden.

Absolute Werte wie ZVD und PCWP eignen sich in diesem Zusammenhang nicht als Prädiktoren eines Flüssigkeits- bzw. Volumenbedarfs. PW-/CW-Doppler-Untersuchungen im Rahmen der TTE bzw. der TEE scheinen zur Einschätzung der Volumenreagibilität geeigneter zu sein [7].

Hypoosmolare Lösungen bewirken eine direkte Wasser-verschiebung in den Intrazellularraum und begünstigen damit maßgeblich die Ausprägung eines Hirnödems. Aus diesem Grund finden hypoosmolare Lösungen in der

klinischen Routine der Neuroanästhesie keine Anwendung.

Management der Blutglukosekonzentration

Zentrales Substrat der zellulären Energiegewinnung des Gehirns ist die Glukose. Der Glukoseverbrauch für das gesamte Gehirn beträgt ca. 75 mg/min. Trotz dieses hohen Energieumsatzes verfügen Neurone über keinerlei Reservekapazität für energiereiche Substrate. Eine kritische Hypoglykämie führt unmittelbar zu Ödem und Zelluntergang. Deshalb scheint es bislang berechtigt, perioperativ Blutglukosekonzentrationen bis 150 mg/dl zu tolerieren. Das seit Jahren vielfach erörterte und kontrovers diskutierte Modell des Astrozyt-Neuron-Lactat-Shuttles beschreibt das Laktat in diesem Zusammenhang als zentralen Metaboliten des zerebralen Energiestoffwechsels und als Signalmolekül der Neurone. Eine Konsequenz für die klinische Praxis resultiert daraus bisher nicht.

Merke

Intraoperative Blutglukosewerte von 100–150 mg/dl sind akzeptabel. Blutzuckerwerte unter 100 mg/dl sollten behandelt werden.

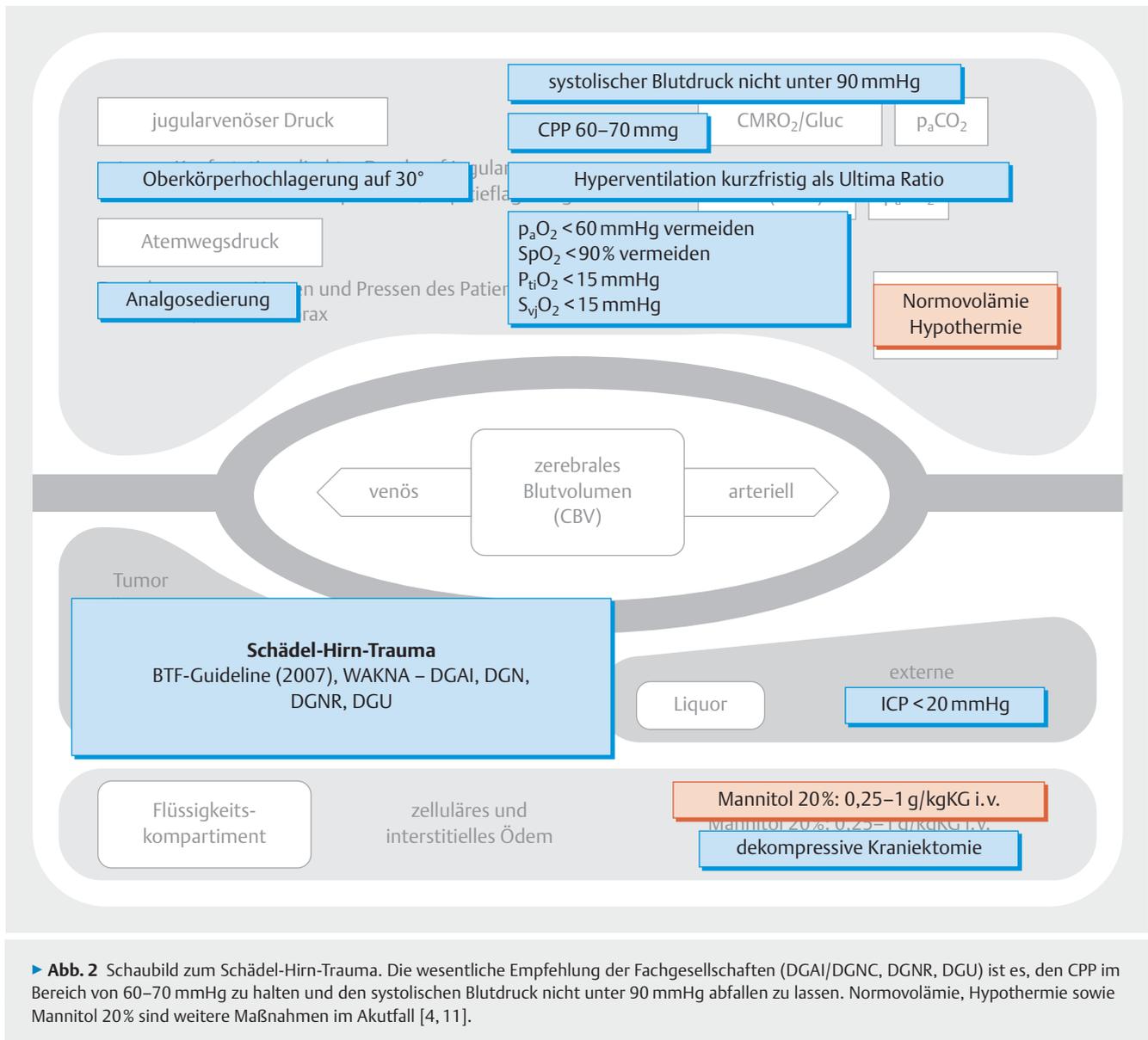
PRAXIS

Anästhesiologisches Vorgehen bei elektiven intrakraniellen Eingriffen

- sedierende Prämedikation nur in Ausnahmefällen
- bestehende Dauermedikation mit Antiepileptika und Kortikoiden fortführen, bei Kortikoid-Dauertherapie oberhalb der Cushing-Schwelle Hydrokortison-Substitution
- intravenöse Narkoseinduktion, Fortführung mittels TIVA oder auch als Inhalationsanästhesie (mit Sevofluran) möglich
- arterielle Kanüle, ZVK (selten PiCCO)
- Magensonde und Thermo-Blasenkatheter
- Augenschutz, Relaxometrie, Wärmemanagement
- bedarfsadaptierte arterielle Blutgasanalysen

Präoperativ sollten bestehende neurologische Befunde dokumentiert sein. Auf eine standardisierte sedierende Prämedikation, die das Atemzentrum beeinträchtigt, einen Anstieg des arteriellen CO₂-Partialdrucks und in weiterer Konsequenz des ICP bewirkt, muss verzichtet werden. Eine antiepileptische Medikation wird perioperativ fortgeführt; dabei ist zu bedenken, dass diese die Wirkung von Muskelrelaxanzien herabsetzen kann.

Patienten mit intrakraniell gelegenen Tumoren erhalten zur Reduktion eines perifokalen Ödems bereits präoperativ höhere Kortikoiddosen. Diese ist ebenfalls zur Vermeidung einer perioperativen Nebenniereninsuffizienz durch



► **Abb. 2** Schaubild zum Schädel-Hirn-Trauma. Die wesentliche Empfehlung der Fachgesellschaften (DGAI/DGNC, DGNR, DGU) ist es, den CPP im Bereich von 60–70 mmHg zu halten und den systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg abfallen zu lassen. Normovolämie, Hypothermie sowie Mannitol 20% sind weitere Maßnahmen im Akutfall [4, 11].

Hydrokortison-Substitution fortzuführen und im weiteren postoperativen Verlauf auszuschleichen.

Die Allgemeinanästhesie kann als totale intravenöse Anästhesie (TIVA) oder auch inhalativ fortgeführt werden; Sevofluran wäre hierbei das volatile Anästhetikum der Wahl. Allerdings sollte aufgrund der geringeren Beeinflussung von ICP und CBF der TIVA bei einigen gesonderten Aspekten der Vorzug gewährt werden. Diese sind zum Beispiel ein erhöhter ICP, komplexe operative Zugangswege, eine positive PONV-Anamnese sowie die intraoperative Anwendung sensorisch/motorisch evozierter Potenzialableitungen.

Das intraoperative Monitoring bei intrakraniellen Eingriffen besteht regelhaft aus einer arteriellen Blutdruckmessung und einem zentralen Venenkatheter (ZVK). Ein er-

weitertes hämodynamisches Monitoring, PiCCO-Messung oder TEE, kann in Ausnahmefällen indiziert sein. Das Risiko von höheren Blutverlusten ist bei intrakraniellen Eingriffen allgemein niedrig. Sollte in speziellen Situationen mit ausgeprägten Blutungen zu rechnen sein, wie beispielsweise bei Hämangiomen, arteriovenösen Malformationen oder Aneurysmen, kann der Einsatz einer maschinellen Autotransfusion zielführend sein.

Postoperative Überwachung nach elektiven intrakraniellen Eingriffen

Nach elektiven intrakraniellen operativen Eingriffen ist eine frühzeitige Beendigung der Allgemeinanästhesie mit zeitnahe Extubation anzustreben. So ist eine postoperative Beurteilung des neurologischen Status mit frühzeitiger Erkennung von postoperativen Komplikationen in Form einer Verschlechterung der Vigilanz mit Be-

wusstseinstrübung, z. B. als Zeichen einer raumfordernden Nachblutung oder eines Hirnödems, möglich.

Als Voraussetzung für eine Extubation bereits im Operationssaal sind folgende Faktoren als grundsätzliche Voraussetzungen anzusehen:

- stabile Kreislaufverhältnisse
- suffiziente Spontanatmung
- Normothermie
- adäquate Vigilanz mit vorhandenen Schutzreflexen

Jedoch ist es bei bestimmten intrakraniellen Eingriffen nicht sinnvoll, eine Extubation im Operationssaal zu erzwingen, sondern den Patienten postoperativ beatmet auf der Intensivstation aufzunehmen. Dazu können nach Art und Ausmaß des operativen Eingriffs infratentorielle oder hirstammnahe Eingriffe, Resektionen von AV-Malformationen und auch lange Eingriffe mit hohem Volumenumsatz zählen. Prinzipiell ist jeder Einzelfall mit dem Operateur zu besprechen und ein gemeinsamer Konsens zu finden.

Grundsätzlich sollten intrakraniell Eingriffe postoperativ engmaschig über den Aufwachraum hinaus überwacht werden. Ob dies auf einer Intensivstation oder einer IMC-Station erfolgt, ist abhängig von der vorgehaltenen Infrastruktur des Hauses. Der Zeitpunkt einer postoperativen CCT-Kontrolle ist ebenso mit dem Operateur individuell abzusprechen und festzulegen.

Operationen in (halb-)sitzender Position

Operationen bei infratentoriellen, supratentoriell-okzipital oder auch am kraniozervikalen Übergang gelegenen Prozesse sind in Bauchlage oder in selteneren Fälle in (halb-)sitzender Position möglich. Letztere bietet in speziellen Fällen den Vorteil des vereinfachten operativen Zugangs. Darüber hinaus ist in sitzender Position die zerebralenvenöse Drainage verbessert, CBV und ICP werden gesenkt.

Die Anzahl durchgeführter Operationen in (halb-)sitzender Position ist regredient. Ein durch die Lagerung bedingter negativer Druckgradient zwischen dem Operationsgebiet und dem rechten Vorhof sowie eine Verletzung der an der Schädelkalotte fixierten, nicht kollabierenden Venen sind wesentliche Faktoren für einen Lufteintritt in das venöse System und eine dadurch vermittelte Luftembolie. In Abhängigkeit von Luftmenge und Geschwindigkeit des Lufteintritts in das venöse System ist dies eine vitale Bedrohung. Aus diesem Grund sollte präoperativ ein persistierendes Foramen ovale (PFO) ausgeschlossen werden. Im Hinblick auf die Gefahr paradoxer Embolien gilt der Positivbefund eines PFO als relative Kontraindikation.

FALLBEISPIEL

Bei einer 21-jährigen Patientin wird in halbsitzender Position eine raumfordernd wachsende Pinealzyste extirpiert. Im Rahmen der Narkoseeinleitung wird die Patientin mit einem arteriellen Katheter und einem Vorhofkatheter (= ZVK mit Spitze im Vorhof) instrumentiert. Zur Detektion eines evtl. Lufteintritts wird das Monitoring um einen präkordialen Doppler und die transösophageale Echokardiografie erweitert.

Präoperativ wurde ein persistierendes Foramen ovale echokardiografisch mittels Luftembolie-Diagnostik („Bubble-Test“) ausgeschlossen. Wenige Minuten nach Schädelrepanation lassen sich plötzlich über den präkordialen Doppler deutlich wahrnehmbare akustische Signale („Mühlradgeräusche“) erkennen. Echokardiografisch sichtbare Luftbläschen im rechten Vorhof bestätigen die befürchtete Komplikation – den Lufteintritt über die verletzten zerebralen Venen mit konsekutiver Luftembolie. Die FiO_2 wird auf 1,0 erhöht.

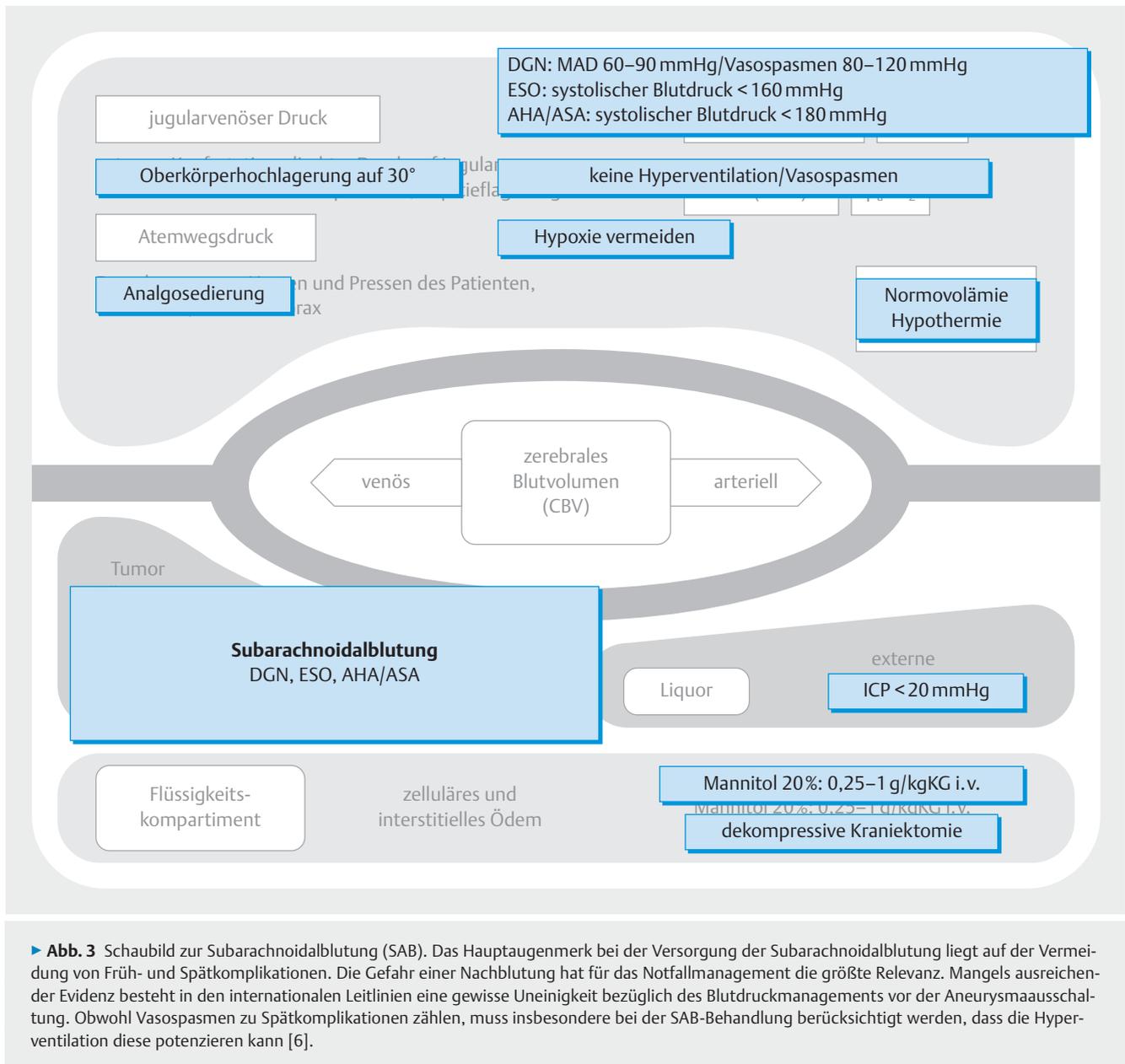
Während der Operation die Lufteintrittsstelle mit Kompressen abdrückt, werden beide Jugularvenen am Hals komprimiert. In Abstimmung mit dem Operateur wird die (halb-)sitzende Position aufgehoben. Über den liegenden Vorhofkatheter wird zeitgleich aspiriert. Trotz abfallendem etCO_2 -Wert wird das Atemminutenvolumen gesteigert.

Der hohe p_aCO_2 -Wert in der arteriellen Blutgasanalyse bestätigt die Diagnose einer Luftembolie. Die Hypotonie wird durch kontinuierliche Noradrenalininfusion therapiert. Innerhalb von 3 Minuten kommt es zur Abschwächung der akustischen und echokardiografischen Phänomene, und über den Vorhofkatheter lässt sich keine Luft mehr aspirieren. Anschließend normalisieren sich auch der arterielle und endexpiratorische CO_2 -Wert. Die Narkose bleibt im weiteren Verlauf unauffällig, und die Patientin kann postoperativ im stabilen Zustand auf die Intensivstation verlegt werden [12].

Merke

Das Standardprozedere zur Detektion einer Luftembolie bei Operationen in (halb-)sitzender Position gemäß DGAI-Leitlinie (2008) besteht aus einer mid-ösophageal platzierten TEE-Sonde zur Einstellung des „bikavalen Blicks“ (bei etwa 90–110°), alternativ auch „RV inflow-outflow“ bei etwa 60° oder 4-Kammer-Blick bei 0°. Alternativ wird eine präkordiale Doppler-Sonde empfohlen.

Die Doppler-Sonde wird in Höhe des 3. oder 4. ICR rechts parasternal zur akustischen Detektion von Luftembolien im Bereich des rechtsventrikulären Einstroms platziert



[8]. Die anästhesiologische Versorgung einer Patientin mit intraoperativer Luftembolie wird im folgenden Fallbeispiel erläutert.

Wachkraniotomie

Intrakranielle Eingriffe, bei denen eine intraoperative neurologische Testung bei einem möglichst wachen und kooperativen Patienten notwendig sind, werden als Wachkraniotomie durchgeführt. Klassische Indikationen hierfür sind tumoröse Raumforderungen nahe des Sprachzentrums oder auch die tiefe Hirnstimulation zur Implantation eines Impulsgenerators (Hirnschrittmacher) bei Patienten mit Morbus Parkinson.

Das Ziel der Narkoseführung ist ein schmerz- und angstfreier Patient, der fähig ist, während der Wachphase einfache verbale und motorische Aufgaben zu erfüllen. Zur Überbrückung der schmerzhaften Maßnahmen (Mayfield-Klemme), also die Präparation sensibler innervierter Strukturen (Haut, Schädel, Dura mater und Wundverschluss), wird der Patient im Rahmen der „Schlaf-Wach-Schlaf-Technik“ zunächst in Narkose versetzt. Seitens des Operateurs wird zusätzlich eine kraniale Leitungsblockade durchgeführt, um auch während der Wachphase Schmerzfreiheit zu gewährleisten. Manipulationen am Gehirn selbst sind nicht schmerzhaft.

Nach Kraniotomie und Vorpräparation des zu resezierenden Gebiets wird die Narkose beendet. Die Schmerzthe-

rapie während der Wachphase sollte mit peripher wirksamen Substanzen erfolgen. Die Applikation von Opioiden oder Clonidin scheint wegen ihrer sedierenden Nebenwirkungen nicht zielführend zu sein. Mithilfe der funktionellen Testung wird das resezierbare Hirnareal möglichst exakt begrenzt („brain mapping“) und reseziert. Knochen- und Dura-Implantation und Wundverschluss werden dann wieder in Narkose durchgeführt.

Dieses Vorgehen bietet für den Patienten die größtmögliche Abschirmung von allen nicht unmittelbar funktionellen Anteilen der Operation. Dennoch birgt sie die Gefahr der erschwerten Atemwegssicherung bei steril abgedecktem und in der Mayfield-Klemme fixiertem Kopf. Darüber hinaus sind unkoordinierte Bewegungen, mangelnde Kooperation des Patienten oder auch einsetzende Grand-Mal-Anfälle mit konsekutivem Zungenbiss, Aspiration, Atemwegsverlegung und hämodynamische Instabilität mögliche Szenarien, die eine akute Intervention notwendig machen.

Nicht zuletzt deshalb etabliert sich zunehmend die „Wach-Wach-Wach-Technik“. Diese stellt eine Kombination von Regionalanästhesie und Analgosedierung dar, die unterstützt durch psychologische Konzepte wie der „therapeutischen Kommunikation“ von Patienten sehr gut angenommen wird. Wesentlicher Gegenstand dieser Strategie ist, die erhöhte Suggestibilität des Patienten zu nutzen. Im Prämedikationsgespräch sollte dem Patienten das Prozedere detailliert erklärt werden. Sozial- und familienanamnestische Information sind hilfreich, um mit dem Patienten Gedanken und Situationen zu formulieren, die positiven ermutigenden Charakter haben. Diese werden dann in der Wachphase der Operation aufgerufen, um Schmerz- und Stressreaktionen zu kupieren [9, 10].

Sowohl für die Allgemeinanästhesie als auch die Analgosedierung werden kurzwirksame Hypnotika und Opiode (Propofol, Remifentanyl) verwendet. Zur Atemwegssicherung werden je nach Klinikstandard Larynxmaske oder fiberoptische Wachintubation durchgeführt, kombiniert mit einer Lokalanästhesie des Kehlkopfs. Die Autoren favorisieren zur Atemwegssicherung die Larynxmaske mit zusätzlicher Möglichkeit der Anlage einer Magensonde als Aspirationsschutz.

Notfallmanagement bei intrakraniellen Blutungen und Schädel-Hirn-Trauma

Abhängig von der Lokalisation zählen zu den intrakraniellen Blutungen folgende:

- epidurales Hämatom (EDH)
- subdurales Hämatom (SDH) mit akuter (aSDH) oder chronischer Komponente (cSDH)
- Subarachnoidalblutung (SAB)

Mit Ausnahme des chronisch subduralen Hämatoms sind alle Patienten notfallmäßig oder zumeist dringlich operativ zu versorgen. Im Gegensatz zur elektiven Neurochirurgie ist hierbei der Faktor Zeit bis zur chirurgischen Entlastung einer kraniellen Hypertension wesentlich. In **Abb. 1, 2 und 3** sind die Besonderheiten des Notfallmanagements veranschaulicht.

KERNAUSSAGEN

- Grundlegende Bestandteile der Neuroanästhesie sind das Blutdruckmanagement, Anästhetika- und Medikamentenauswahl, CO₂-Regulation und Beatmung, Flüssigkeits- und Volumenersatz, Blutglukosemanagement sowie postoperative Betreuung.
- Die Anzahl in (halb-)sitzender Position durchgeführter Operationen ist aufgrund des Risikos der Entstehung einer Luftembolie regredient.
- Intrakranielle Eingriffe, bei denen eine intraoperative neurologische Testung bei einem möglichst wachen und kooperativen Patienten notwendig sind, werden als Wachkraniotomie durchgeführt. Hierbei kommt die „Schlaf-Wach-Schlaf-Technik“, zunehmend aber auch die Wach-Wach-Wach-Technik zum Einsatz.
- Mit Ausnahme des chronisch subduralen Hämatoms sind alle Patienten mit intrazerebralen Blutungen oder Schädel-Hirn-Trauma notfallmäßig oder zumeist dringlich operativ zu versorgen.
- Das wichtigste Ziel bei einer intrazerebralen Blutung ist die Vermeidung einer weiteren Zunahme der Blutung. Pathophysiologisch stehen hier eine erworbene Gerinnungsstörung und/oder eine hypertensive Entgleisung im Vordergrund.
- Das Hauptaugenmerk bei der Versorgung der Subarachnoidalblutung liegt auf der Vermeidung von Früh- und Spätkomplikationen.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Über die Autoren



Patrick Mölders

Dr. med., Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie am Universitätsklinikum Knappschafts-Krankenhaus Bochum (Direktor: Univ. Prof. Dr. med. M. Adamzik). Studium der Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum 1999–2006, Promotion 2007. Facharztausbildung 2007–2012. Facharzt seit 2012 am Universitätsklinikum Essen. Seit 2014 Oberarzt am Universitätsklinikum Knappschafts-Krankenhaus Bochum.



Jörg Benedikt Alders

Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie am Universitätsklinikum Knappschaftskrankenhaus Bochum (Direktor: Univ. Prof. Dr. med. M. Adamzik). Studium der Humanmedizin 2000–2006 Universität Duisburg-Essen. Facharzt Ausbildung 2006–2012 Essen Kliniken Nord / Universitätsklinikum Knappschaftskrankenhaus Bochum. Seit 2014 Geschäftsführender Oberarzt Universitätsklinikum Knappschaftskrankenhaus Bochum

Korrespondenzadresse

Dr. med. Patrick Mölders

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie
Universitätsklinikum Knappschaftskrankenhaus Bochum
In der Schornau 23–25
44892 Bochum
patrick.moelders@kk-bochum.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Patrick Mölders.

Literatur

- [1] Van Mil AHM, Spilt A, Van Buchem MA et al. Nitric oxide mediates hypoxia-induced cerebral vasodilation in humans. *J Appl Physiol* 2002; 92: 962–966
- [2] Willie CK, Tzeng YC, Fisher JA et al. Integrative regulation of human brain blood flow. *J Physiol* 2014; 592: 841–859
- [3] Barnett SR, Nozari A. The preoperative evaluation of the neurosurgical patient. *Int Anesthesiol Clin* 2015; 53: 1–22

- [4] Carney N, Totten AM, O'Reilly C et al. Guidelines for the management of the severe traumatic brain injury. Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80: 6–15
- [5] Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke* 2014; 9: 840–855
- [6] Kellner P, Stoevesandt D, Soukup J et al. Aneurysmatisch bedingte Subarachnoidalblutung. *Anaesthesist* 2012; 61: 792–814
- [7] Miller TE, Raghunathan K, Gan TJ. State-of-the-art fluid management in the operating room. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2014; 28: 261–273
- [8] Fritz G, von Gösseln HH, Linstedt U et al. Perioperatives Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position. Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI. *Anästhesiologie Intensivmed* 2008; 49: 47–51
- [9] Meng L, McDonagh DL, Berger MS et al. Anesthesia for awake craniotomy: a how-to guide for the occasional practitioner. *Can J Anesth* 2017; 64: 517–529
- [10] Seemann M, Zech N, Graf B et al. Anästhesiologisches Management zur Wachkraniotomie. *Anaesthesist* 2015; 64: 128–136
- [11] Engelhard K, Menzel M, Baetgen R. Aktualisierte DGAI-Empfehlungen: Innerklinische Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma. *Anästhesiologie Intensivmed* 2011; 52: 65–72
- [12] Karlik J, Adamzik M. Anästhesie in der Neurochirurgie und Neuroradiologie. In: Wilhelm W, Hrsg. *Praxis der Anästhesiologie*. Heidelberg: Springer; 2018: 1059–1114

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-111004>
Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie 2018; 53: 618–630 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0939-2661

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter cme.thieme.de/hilfe eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter [eref/thieme.de/ZZX8U8P](https://eref.thieme.de/ZZX8U8P) oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512018154651087



Frage 1

Welche Aussage zur zerebralen Homöostase ist richtig?

- A Der zerebrale Blutfluss (CBF) ist ausschließlich abhängig vom zerebralen Perfusionsdruck (CPP).
- B Innerhalb eines zerebralen Perfusionsdruck-Intervalls von 50–150 mmHg ist der zerebrale Blutfluss (CBF) unter physiologischen Bedingungen konstant.
- C Zum Standardmonitoring in der Neuroanästhesie gehört die kontinuierliche intraoperative Überwachung von CMRO₂, ICP und CBF.
- D Ein unmittelbarer Abfall des arteriellen CO₂-Partialdrucks unter 50 mmHg führt zu einer Vasodilatation mit raschem Anstieg des zerebralen Blutflusses (CBF).
- E Die zerebrale Hämodynamik reagiert nicht auf eine Hypoxie.

Frage 2

Welche Aussage zur Monro-Kellie-Doktrin ist falsch?

- A Eine Volumenzunahme eines Kompartiments wird bei geschlossenem Hirnschädel bis zu einem gewissen Grad durch ein anderes Kompartiment kompensiert bzw. geht zulasten eines anderen.
- B Aktuellere Betrachtungen definieren den intrakraniellen Raum als ein Modell von 4 Kompartimenten, die konfluierend miteinander verbunden sind.
- C Das zelluläre Kompartiment wird durch Hämatom und Ödem dargestellt.
- D Für den venösen Anteil des zerebralen Blutvolumens ist ein ungestörter venöser Abfluss aus den zerebralen Venen in die extrakraniellen Venen wesentlich.
- E Im 19. Jahrhundert definierten Monro und Kellie den intrakraniellen Raum als ein starres Gefäß mit festgelegten Volumina.

Frage 3

Welche Aussage zu Beatmung und CO₂-Management in der Neuroanästhesie ist falsch?

- A Eine starke Hyperventilation mit arteriellen CO₂-Partialdrücken unter 30 mmHg soll zwingend vermieden werden, ebenso eine Hypoventilation mit CO₂-Werten über 40 mmHg.
- B Mittel der Wahl bei erhöhtem intrakraniellen Druck ist die Hyperventilation.
- C Der zerebrale Blutfluss CBF unterliegt der Regulation des arteriellen CO₂-Partialdrucks.
- D Für eine elektive Routine-OP ohne ICP-Anstieg wird eine Normoventilation mit arteriellen CO₂-Partialdrücken vom 35–40 mmHg angestrebt.
- E Lachgas kann CMRO₂, CBV und auch ICP erhöhen und ist gerade in Kombination mit volatilen Anästhetika nicht zu empfehlen.

Frage 4

Welche Aussage zum Blutdruckmanagement ist falsch?

- A Der aktuelle zerebrale Perfusionsdruck (CPP) muss unter Berücksichtigung der Formel: $CPP = MAP - ICP$ anhand des arteriellen Mitteldrucks (MAP) abgeschätzt werden.
- B Nitroglycerin und Nitroprussid-Natrium sind potente Vasodilatoren und Mittel der ersten Wahl zur Blutdrucksenkung bei Patienten mit hypertonen Phasen und Hirndruck.
- C Klinisch häufig angewandte Substanzen wie Urapidil und Metoprolol haben keinen direkten Einfluss auf die zerebrale Perfusion.
- D Um einen Abfall des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) zu vermeiden, eignen sich Substanzen wie Noradrenalin, Ephedrin und Akrinor.
- E Grundlegendes Ziel des intravenösen Flüssigkeitsersatzes bei neurochirurgischen Patienten ist die Aufrechterhaltung der Normovolämie.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 5

Welche Aussage zur Verwendung von volatilen Anästhetika ist falsch?

- A Volatile Anästhetika bedingen ihrerseits eine Zunahme von $CMRO_2$.
- B Bis zu einem altersadaptierten MAC-Wert von 0,5 überwiegt die durch $CMRO_2$ -Abnahme bedingte Reduktion des CBF.
- C Volatile Anästhetika haben konzentrationsabhängig einen direkt vasodilatatorischen Effekt.
- D Desfluran hat eine höhere vasodilatatorische Potenz als Sevofluran.
- E Eine Dosissteigerung > 1 MAC führt über die zerebrale Vasodilatation zu CBF-Steigerung und konsekutiv zur ICP-Zunahme.

Frage 6

Welche Aussage zum anästhesiologischen Management bei (halb-)sitzenden Positionen ist falsch?

- A Die Anzahl der weltweit durchgeführten Operationen in (halb-)sitzender Position nimmt ab.
- B ICP als auch CBV nehmen in (halb-)sitzender Position ab.
- C Ein durch die Lagerung bedingter negativer Druckgradient zwischen dem Operationsgebiet und dem rechten Vorhof ist wesentliche Bedingung für eine Luftembolie.
- D Präoperativ sollte ein persistierendes Foramen ovale (PFO) ausgeschlossen werden.
- E Ein präkordial platzierter Doppler allein kann nicht zuverlässig eine Luftembolie detektieren.

Frage 7

Welche Aussage zum perioperativen Prozedere bei Wachkraniotomien ist falsch?

- A Ziel des anästhesiologischen Prozederes ist ein schmerz- und angstfreier Patient, der fähig ist, während der Wachphase einfache verbale und motorische Aufgaben zu erfüllen.
- B Zu den wesentlichen Verfahren zählen die Schlaf-Wach-Schlaf-Technik und die Wach-Wach-Wach-Technik.
- C Während der Operation sind unkoordinierte Bewegungen, mangelnde Kooperation des Patienten oder auch einsetzen- de Grand-Mal-Anfälle mit konsekutivem Zungenbiss, Aspiration, Atemwegsverlegung mit hämodynamischer Instabilität mögliche Szenarien, die eine akute Intervention notwendig machen können.
- D Das psychologische Konzept der therapeutischen Kommunikation sieht unter anderem ein ausführliches Prämedikationsgespräch mit Sozial- und Familienanamnese vor.
- E Stressreaktionen werden vorwiegend mit zentral wirksamen Opioiden und Benzodiazepinen kuptiert.

Frage 8

Welche Aussage zum intraoperativen Management der Luftembolie ist falsch?

- A Im Rahmen der Narkoseeinleitung werden ein arterieller Katheter und ein Vorhofkatheter (ZVK mit Spitze im Vorhof) installiert.
- B Eine kurzweilige Jugularvenenkompression kann eine Zunahme der aspirierten Luft über das OP-Gebiet reduzieren.
- C Bei endtidalem Abfall des CO_2 -Werts wird die FiO_2 auf 1,0 erhöht und das Atemminutenvolumen gesenkt.
- D Ein hoher $paCO_2$ -Wert in der arteriellen Blutgasanalyse ist typisch für eine akut eingetretene Luftembolie.
- E Der präkordiale Doppler zeigt als typisches akustisches Signal bei Luftembolie ein „Mühlradgeräusch“.

Frage 9

Welche Aussage zur leitliniengerechten Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas ist richtig?

- A Der systolische Blutdruck sollte bei der Akutversorgung des Schädel-Hirn-Traumas nicht unter 140 mmHg abfallen.
- B Hypervolämie und Hypothermie sind im Akutfall anzustreben.
- C Bei einem SHT wird nach der Leitlinie der Brain Trauma Foundation ein zerebraler Perfusionsdruck (CPP) zwischen 60 und 70 mmHg empfohlen.
- D Die Gabe von Mannitol 20% wird bei Schädel-Hirn-Trauma kontrovers diskutiert.
- E Die Hyperventilation ist Mittel der ersten Wahl, um kurzfristig den ICP zu senken.

Frage 10

Welche Aussage zur Versorgung der Subarachnoidalblutung ist richtig?

- A Der MAD sollte einheitlich nicht unter 90 mmHg gehalten werden.
- B Die intravenöse Gabe von 0,1 g/kgKG Mannitol gehört zu den Maßnahmen der Akutversorgung.
- C Das primäre Ziel bei der Versorgung der Subarachnoidalblutung liegt auf der Vermeidung von Früh- und Spätkomplikationen.
- D Die Trendelenburg-Lagerung kann sekundäre Ischämien durch Vasospasmen verhindern.
- E Die häufigste Akutmaßnahme bei Subarachnoidalblutung ist die dekompressive Kraniektomie.