

Taschenatlas Anästhesie

Norbert Roewer
Holger Thiel

Farbtafeln von
Jürgen Wirth

 Online-Version in der eRef

6., aktualisierte und
erweiterte Auflage



Thieme

Taschenatlas Anästhesie

Norbert Roewer
Holger Thiel

6., aktualisierte und erweiterte Auflage

497 Abbildungen von Jürgen Wirth

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Prof. Dr. med. Dr. h. c. Norbert Roewer
Universitätsklinikum Würzburg
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Dr. med. Holger Thiel
Universitätsklinikum Würzburg
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

www.thieme.de/service/feedback.html



© 2017 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

Printed in Italy

- 1. Auflage 2001
- 2. Auflage 2004
- 3. Auflage 2008
- 4. Auflage 2010
- 5. Auflage 2013
- 1. französische Auflage 2003
- 2. französische Auflage 2009
- 3. französische Auflage in Vorbereitung
- 1. russische Auflage 2009
- 1. spanische Auflage 2003
- 2. spanische Auflage 2011

Zeichnungen: Prof. Jürgen Wirth, Dreieich
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlagfotos: KH Krauskopf, Wuppertal
Redaktion: Anne-Kathrin Janetzky, Dresden
Satz: Druckhaus Götz, Ludwigsburg
Druck: LEGO S.p.A, Vicenza

DOI 10.1055/b-005-143 298

ISBN 978-3-13-240374-1

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-240382-6
eISBN (epub) 978-3-13-240383-3

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

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

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

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

Dem Wahrhaftigen

*Sage nicht alles, was du weißt,
aber wisse immer, was du sagst!*
Matthias Claudius

Liebe Leserin, lieber Leser,

wir wollen Sie ermutigen – ermutigen, die Anästhesie für sich zu entdecken, und dieses Büchlein soll Ihnen ein wenig dabei helfen, die Schleier zu lüften. Vielleicht kann es Ihnen auf Ihrer „Entdeckungsreise“ ein Wegweiser und ein verlässlicher Begleiter sein.

Der Taschenatlas der Anästhesie will Ihnen einen grundlegenden, zusammenhängenden Einblick in die Anästhesie und damit in das zentrale Tätigkeitsfeld des Anästhesisten verschaffen. Wichtige Aspekte der Schmerz- und Notfalltherapie werden natürlich auch berührt, die Intensivtherapie lässt sich aber nicht angemessen darstellen, ohne das Format eines Taschenbuches zu sprengen. Der Taschenatlas der Anästhesie richtet sich vornehmlich an folgende Zielgruppen: Medizinstudenten, anästhesiologische Berufsanfänger, das anästhesiologische Fachpflegepersonal und Ärzte anderer Fachrichtungen.

Inhaltlich im Mittelpunkt steht die Erläuterung der Grundlagen der Anästhesie. Was ist Narkose? Wie entsteht sie? Was passiert dabei im Körper und in den inneren Organen? Was ist zu beachten im Vorfeld einer Anästhesie? Wie läuft eine Prämedikationsvisite ab? Welche anästhesievorbereitenden Maßnahmen sind erforderlich? Was ist bei der Narkoseeinleitung und -ausleitung, während der Operation und in der frühen postoperativen Phase zu beachten? Wie reagieren Patienten mit Begleiterkrankungen auf Narkotika? Welche Komplikationen können bei einer Anästhesie eintreten, wie lassen sie sich (meist) verhindern, und wie werden sie behandelt? Antworten auf diese Fragen (und weitere) dürfen Sie erwarten, und zwar in dem Maße, wie es nach dem gegenwärtigen Stand der medizinischen Erkenntnis möglich ist.

Während es im ersten Kapitel vor allem darum geht, was heutzutage eine Narkose ausmacht, lassen sich die darauf folgenden als eine „kleine Reise durch den Alltag der Anästhesie“ ansehen, gleichsam wie aus dem Blickwinkel eines fiktiven, zu operierenden Patienten betrachtet. Sie beginnt typischerweise mit der präoperativen Visite und endet mit seiner Entlassung aus dem Aufwachraum bzw. der

perioperativen Anästhesiestation. Man muss zwar mit dem Lesen nicht unbedingt vorn beginnen, aber die Kapitel bauen aufeinander auf, d. h., das, was am Anfang erklärt wird, wird im Weiteren natürlich vorausgesetzt. Den Sprachstil haben wir übrigens versucht einfach und anschaulich zu halten, um Ihnen das Warum und Wie der Anästhesie so klar, eindeutig und einprägsam wie möglich nahezubringen.

Was ist neu in dieser Auflage? Überarbeitet, ergänzt und erweitert wurden vor allem die Abschnitte zum Flüssigkeitsersatz (u. a. balancierte Vollelektrolytlösungen), zu den Volumensatzmitteln (Neubewertung von Hydroxyethylstärke und Gelatine), zur postoperativen Schmerztherapie (u. a. patientenkontrollierte Analgesie) und zum Monitoring (u. a. Pulskonturanalyse). Der Medikamententeil im Anhang wurde nochmals ausgebaut und an die aktuellen Entwicklungen angepasst. Ganz neu hinzugekommen ist der Abschnitt „Transösophageale Echokardiografie“. Er soll Ihnen einen kurzen Überblick verschaffen über dieses während einer Anästhesie bei kardialen Risikopatienten nützliche und wichtige Monitoringverfahren und Ihr Interesse daran wecken, denn natürlich kann das Thema hier nur angerissen werden. Für die fachkompetente Mitwirkung und Unterstützung bei der Umsetzung und Veranschaulichung dieser anspruchsvollen Materie gebührt Herrn Professor Dr. Jörg Bredler, Chefarzt der Klinik für Intensivmedizin am HELIOS Klinikum Berlin-Buch, als ausgewiesenem TEE-Experten ein besonders großes Dankeschön. – Danke, Jörg!

Bevor Ihre „Entdeckungsreise“ durch die Anästhesie nun beginnen kann, sei uns noch ein Wort in eigener Sache gestattet. Diese Auflage wird wohl die letzte sein, die noch unter dieser gemeinsamen Autorenschaft erscheint. Wir möchten uns deshalb ausdrücklich bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Thieme-Verlages für die gute Zusammenarbeit in all den Jahren bedanken. Es ist uns fernerhin ein ganz besonderes Bedürfnis, unserer Freude Ausdruck zu geben, dass dieses Buch über die Jahre hinweg solch einen großen Zuspruch bei Ihnen, den Leserinnen und Lesern, gefunden hat. Nehmen Sie dafür bitte unseren aufrichtigen Dank entgegen!

Würzburg im November 2016
Norbert Roewer
Holger Thiel

Das wirklich Spannende an der Anästhesie ist die enge Verzahnung von Theorie und Praxis mit Bezug zu vielen klinischen und vorklinischen Fächern. Die theoretischen Grundlagen umfassen dabei neben der Kunde der Anästhesie die Physiologie und Pathophysiologie, die Pharmakologie, die Nosologie und die anästhesiespezifischen Besonderheiten der einzelnen operativen Fachgebiete.

Die Anästhesie hat sich von ihren Anfängen, der „bloßen Narkose“, mittlerweile zu einem herausragenden Faktor in der „perioperativen Medizin“ entwickelt und hat wesentlichen Anteil an der Durchführbarkeit und dem Erfolg invasiver medizinischer Eingriffe. Das bedingt für den klinisch tätigen Anästhesisten während seiner Ausbildung neben dem Erwerb diverser praktisch-manueller Fähigkeiten die Aneignung profunder Detailkenntnisse in den oben erwähnten Teilgebieten. Hier setzt nun der vorliegende Taschenatlas an. Er ordnet und selektiert die inzwischen überbordende stoffliche Fülle des Fachgebiets Anästhesie und bereitet sie so auf, dass der theoretische Einstieg für den Anfänger erleichtert, ja erst ermöglicht wird.

In diesem Buch werden nicht nur die komplexen Grundlagen der Anästhesie Schritt für Schritt herausgearbeitet und anschaulich dargestellt, mehr noch wurde größter Wert auf eine eingehende, differenzierte Beleuchtung der für rationales Handeln wesentlichen Hintergründe gelegt – mit dem Ziel, so eine möglichst verständliche Präsentation der entspre-

chenden Wissensinhalte zu erreichen. Deshalb findet sich auch hier das bewährte Thieme-Prinzip der „dualen Didaktik“ wieder, das sich wie ein roter Faden durch die gesamte Reihe der Taschenatlanten zieht. Gemeint ist die enge Verknüpfung von „Wort und Bild“ auf jeweils einer Doppelseite. An dieser Stelle gebührt unser ganz besonderer Dank Jürgen Wirth für die grafische Gestaltung und mehr noch für die kreativ-konstruktive Illustration zuweilen doch recht abstrakter Inhalte. Gleichwohl kaum minder richten wir das Dankeswort an Susanne Schimmer als der Projektplanerin vom Georg Thieme Verlag für die produktiven, fast schon „mäeutischen“ Diskussionsstunden, die uns auch der Antwort auf die klassische philosophische Streitfrage näherbrachten, ob denn nun am Anfang das Wort oder das Bild war ... Mag hier die Antwort strittig sein – unstrittig war die Beibehaltung der alten Rechtschreibregelung.

Der Taschenatlas der Anästhesie richtet sich in erster Linie an Studenten und AIPs bzw. Berufsanfänger, daneben aber auch an das anästhesiologische Fachpflegepersonal sowie interessierte Ärzte anderer Fachrichtungen. Er soll diesen Leserkreisen die grundlegenden Zusammenhänge erschließen, die das Fundament eines ganzheitlichen Verständnisses der Anästhesie bilden.

Würzburg im August 2004
Norbert Roewer
Holger Thiel

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen von Anästhesie und Narkose	16
1.1	Begriffsbestimmungen	16
	Anästhesie	16
	Kombinationsanästhesie	16
1.2	Eigenschaften der Narkose	18
	Komponenten der Narkose	18
	Dämpfung zerebraler Funktionen	18
	Klinische Bedeutung	18
	ZNS-Wirkungen von Anästhetika	20
1.3	Narkosestadien	22
	Ausbreitung einer Narkose	22
	Monoinhalationsanästhesie	22
	Klinische Narkosestadien und korrespondierende Hirnfunktion	24
	Unterschiede zwischen physiologischem Schlaf und Narkose	24
1.4	Topografie der Narkosewirkungen	26
	Hypnose	26
	Analgesie	26
	Muskelrelaxation	28
1.5	Wirkungsmechanismen der Narkose	30
	Anästhetika	30
	Biophysikalische Theorie („Lipidtheorie“)	30
	Biochemische Theorie („Protein- oder Rezeptortheorie“)	32
	Zusammenfassung	32
	Fazit der Narkosetheorien	32
1.6	Anästhetikagruppen und ihre typischen Wirkungsweisen	34
2	Präoperative Visite	36
2.1	Grundsätzliches und Anamnese	36
	Inhalte und Ablauf	36
	Prämedikationsambulanz	36
	Anamnese	36
2.2	Voruntersuchungen	38
	Systematik der klinischen Untersuchung	38
	EKG	38
	Radiologische Untersuchung	40
	Laboruntersuchungen	40
	Spezielle Untersuchungen	40
	Voruntersuchungen im Notfall	42
2.3	Anästhesierisiko	44
	Einflussfaktoren	44
	Klassifizierung	44
2.4	Operative Dringlichkeit und Auswahl des Anästhesieverfahrens	46
	Operative Dringlichkeit	46
	Auswahl des Anästhesieverfahrens	46
2.5	Aufklärung und Einwilligung	48
	Selbstbestimmungsrecht des Patienten	48
	Einwilligungsfähigkeit und Aufklärungsart	48
	Anästhesieaufklärung	48

3	Prämedikation	50			
3.1	Prämedikationsziele und Substanzübersicht	50	3.2	Pharmaka und Applikationsprinzipien	52
	Prämedikationsziele	50		Pharmaka	52
	Substanzübersicht	50		Applikationsprinzipien	56
			3.3	Begleitmedikation	58
4	Pharmakologie der Allgemeinanästhesie	60			
4.1	Substanzgruppen und Verfahrensarten	60		Stellenwert gebräuchlicher Substanzen	78
	Inhalationsanästhesie	60	4.4	Opioide	84
	Intravenöse Anästhesie	60		Pharmakodynamik	84
	Balancierte Anästhesie	62		Pharmakokinetik	84
	Künstlicher Atemweg	62		Nebenwirkungen	86
4.2	Inhalationsanästhetika	64		Stellenwert der „Narkose-Opioide“	88
	Pharmakokinetik	64		Opioidantagonisten	88
	Minimale alveoläre Konzentration	68	4.5	Muskelrelaxanzien	90
	Klinische Bedeutung der Inhalationsanästhesie	68		Pharmakodynamik	90
	Stellenwert gebräuchlicher Substanzen	68		Pharmakologische Kenngrößen	92
4.3	Hypnotika und Sedativa	72		Elimination der Muskelrelaxanzien	92
	Pharmakokinetik	72		Interaktionen	94
	Pharmakodynamik	76		Nebenwirkungen	94
	Klinische Bedeutung der intravenösen Anästhesie	78		Stellenwert der Muskelrelaxanzien	96
5	Praxis der Allgemeinanästhesie	100		Antagonisten	98
5.1	Anästhesievorbereitung	100	5.3	Narkoseführung	112
	Arbeitsplatz	100		Maskennarkose	112
	Patient	100		Intubationsnarkose	112
5.2	Narkoseeinleitung	102		Steuerung der Narkosetiefe	112
	Verfahren	102		Intraoperative Wachphänomene	114
	Präoxygenierung	104	5.4	Narkoseausleitung	116
	Gefahren und Komplikationen	104		Vorbereitung	116
	Nicht-nüchtern-Einleitung	106		Extubation	116
				Besonderes Vorgehen	118

6	Künstlicher Atemweg	120		
6.1	Masken und Atemwegshilfen	120		Abschätzen der Intubationsbedingungen
	Gesichtsmaske	120		Endotrachealtuben
	Atemwegshilfen	122		Hilfsmittel
	Kehlkopfmaske	122		Intubationstechniken
6.2	Endotracheale Intubation	126		Erschwerte und fiberoptische Intubation
	Indikationen	126		Intubationskomplikationen
7	Narkosebeatmung	136		
7.1	Narkoserespiratoren	136	7.3	Beatmungsformen
	Bestandteile	136		Grundprinzipien
	Gasquellen	136		Narkosebeatmung
	Gasdosierung	138		Maschinelle Beatmung
	CO ₂ -Absorber	138	7.4	Praxis der Beatmung
	Narkosegaselimination	140		Einstellung der Beatmung
	Atemventile	140		Monitoring
	Atemschläuche	140	7.5	Auswirkungen und Komplikationen der Beatmung
	Atembeutel	140		Lunge
	Atemfilter	140		Herz
	Sekretabsauger	140		Andere Organe
7.2	Narkosesysteme	142		
	Halbgeschlossenes System	142		
	Geschlossenes System	144		
	Halboffene Systeme	144		
	Offene Systeme	144		
8	Gefäßzugänge	158		
8.1	Venöse Zugänge	158		Punktionstechnik
	Periphervenöser Zugang	158		Komplikationen
	Zentralvenöser Katheter	160	8.3	Pulmonalkatheter
8.2	Arterieller Zugang	164		Indikationen
	Punktionsorte	164		Kathetertypen
	Punktionsnadeln	164		Einführtechnik
				Spezielle Komplikationen
9	Monitoring und perioperative Homöostase	168		
9.1	Kardiopulmonale Funktion	168		Nicht invasive Blutdruckmessung
	Überblick	168		Pulsoxymetrie
	Oberflächen-EKG	168		Kapnometrie/-grafie
				Zentralvenöser Druck

Gemischt-/zentralvenöse O ₂ -Sättigung	180	9.5 Säure-Base-Haushalt	214
Invasive Blutdruckmessung . . .	184	Grundlagen	214
Pulmonalkapillarer Verschluss- druck	188	pH-regulierende Mechanismen.	214
Herzzeitvolumen.	190	Überwachungsparameter	214
Transösophageale Echokardio- grafie	192	Störungen des Säure-Base-Haus- halts	216
9.2 Zentrales Nervensystem	196	Therapie	218
Möglichkeiten des zerebralen Monitorings	196	9.6 Blut und Bluttransfusion	220
Zerebrale Homöostase	196	Rechtsgrundlage	220
Elektrophysiologische Verfahren	196	Transfusionsvorbereitung und -durchführung.	220
9.3 Neuromuskuläre Übertragung	200	Blutkomponenten	222
Klinische Beurteilung.	200	Indikation für eine Bluttrans- fusion	224
Relaxometrie/-grafie	200	Praxis der Transfusion	224
9.4 Flüssigkeits- und Elektrolyt- haushalt	204	Massivtransfusion	226
Physiologie	204	Autologe Transfusion	228
Pathophysiologie.	206	9.7 Blutgerinnung	230
Prophylaxe und Therapie.	206	Grundlagen	230
Gebrauch von Kolloiden.	210	Labordiagnostik.	230
Primärer Volumenersatz bei aus- geprägter Hypovolämie	212	Häufige Gerinnungsstörungen und ihre Therapie.	232
10 Regionalanästhesien	238	Perioperative Hämostase	234
10.1 Lokalanästhetika	238	9.8 Thermoregulation und Urinausscheidung.	236
Chemie	238	Thermoregulation	236
Wirkungsweise	238	Urinausscheidung	236
Physikochemische Eigenschaften	240	10.3 Plexus-brachialis-Anästhesie	250
Allgemeine Nebenwirkungen. . .	240	Anatomische Grundlagen	250
10.2 Rückenmarknahe Regional- anästhesien	242	Methodische Grundlagen	250
Anatomische Grundlagen.	242	Axilläre Blockade	252
Methodische Grundlagen.	242	Vertikale infraklavikuläre Blockade	254
		Interskalenäre Blockade	254

11	Operationslagerung	256			
11.1	Lagerungsformen	256	11.2	Lagerungsschäden	260
	Rückenlage	256		Nervenschäden.	260
	Bauchlage	256		Prävention und Therapie von	
	Seitenlage	256		Nervenschäden.	260
	Steinschnittlage	258			
	Sitzende Position	258			
	Physiologische Veränderungen .	258			
12	Bedeutung häufiger Begleiterscheinungen	262			
12.1	Lunge	262	12.4	Leber	282
	Nosologie	262		Präoperative Diagnostik	282
	Präoperative Diagnostik und Be-			Leberzirrhose	282
	handlung.	264		Perioperative Einflüsse auf die	
	Perioperative Komplikationen. .	266		Leberfunktion.	284
	Anästhesiologisches Vorgehen .	266		Anästhesiologisches Vorgehen .	284
12.2	Herz und Kreislauf	268	12.5	Stoffwechsel und Endokrinium	286
	Arterielle Hypertonie	268		Ernährungsstörungen	286
	Koronare Herzkrankheit.	268		Diabetes mellitus	286
	Herzinsuffizienz.	272		Erkrankungen der Schilddrüse .	290
	Herzrhythmusstörungen	272		Erkrankungen der Nebennieren.	290
	Präoperative Diagnostik und ihr			Akromegalie.	292
	Stellenwert	274			
	Anästhesiologisches Vorgehen .	274	12.6	Nervensystem und Muskulatur	294
12.3	Chronische Niereninsuffizienz	276		Zerebraler Insult	294
	Ursachen und Einteilung	276		Zerebrales Anfallsleiden	
	Auswirkungen und ihre peri-			(Epilepsie)	296
	operative Bedeutung	276		Morbus Parkinson.	296
	Perioperative Einflüsse auf die			Myasthenia gravis.	296
	Nierenfunktion	278			
	Anästhesiologisches Vorgehen .	280			
13	Komplikationen in der Anästhesie	298			
13.1	Einführung und Überblick ...	298		Pneumomediastinum	308
				Lungenödem	308
13.2	Respiratorisches System	300	13.3	Herz-Kreislauf-System	310
	Laryngospasmus und Larynx-			Pathophysiologie	310
	ödem.	300		Myokardischämie und Myokard-	
	Akute bronchiale Obstruktion. .	300		infarkt	310
	Atelektasen	302		Linksherzdekompensation.	312
	Pneumothorax.	302		Lungenembolie.	314
	Pleuraerguss	304		Perikardtamponade	318
	Pleurapunktion und Pleura-			Herzrhythmusstörungen.	318
	drainage	306			

Hypovolämischer Schock	320	Ursachen	330
Hämodynamische Therapie	322	Prophylaxe, Diagnose und Therapie	330
13.4 Unverträglichkeitsreaktionen	326	13.6 Maligne Hyperthermie	332
Mechanismen	326	Epidemiologie	332
Symptomatik	326	Pathophysiologie	332
Therapie	328	Symptomatik der MH-Krise	332
Prophylaxe	328	Therapie der MH-Krise	334
Latexallergien	328	Anästhesie bei MH-Disposition oder MH-Verdacht	334
13.5 Verzögertes Aufwachen aus der Narkose	330		
14 Postoperative Versorgung	336		
14.1 Aufwachraum	336	14.4 Schmerztherapie	346
Funktionen	336	Postoperativer Wundschmerz	346
Organisation	336	Möglichkeiten der Schmerz- therapie	346
Allgemeine Maßnahmen	336	Analgetika	346
14.2 Monitoring	338	Patientenkontrollierte Analgesie	348
Überblick	338	14.5 Patientenverlegung	350
Einzelne Maßnahmen	338	Verlegung auf eine Allgemein- station	350
14.3 Komplikationen	340	Verlegung auf eine Intensiv- station	350
Respiratorisches System	340	Entlassung nach ambulanten Operationen	350
Herz-Kreislauf-System	340		
Zentrales Nervensystem	342		
Übelkeit und Erbrechen	344		
Spezielle chirurgische Aspekte	344		
15 Kardiopulmonale Reanimation	352		
15.1 Kreislaufstillstand	352	15.3 Erweiterte Maßnahmen	360
Wiederbelebungszeit	352	Endotracheale Intubation	360
Primärer Kreislaufstillstand	352	Venöser Zugang	360
Sekundärer Kreislaufstillstand	352	Pharmakotherapie	360
Diagnose	352	Elektrotherapie	362
15.2 Basismaßnahmen	356	15.4 Verlauf und Prognose	364
Universalalgorithmus	356	Irreversibler Herztod	364
Externe Herzmassage	356	Erfolgreiche Reanimation	364
Beatmung	356	Nachbehandlung	364
Verhältnis Herzmassage zu Beatmung	358		

16	Anhang	366			
16.1	Tabellen und Formeln.	366	16.4	Zeittafel zur Geschichte der Anästhesie	398
16.2	Normalwerte anästhesiolo- gisch wichtiger Daten	379	16.5	Abkürzungsverzeichnis	400
16.3	Kurzprofil anästhesiologisch wichtiger Medikamente.	382			
	Sachverzeichnis				402

1.1 Begriffsbestimmungen

Anästhesie

Der Begriff „Anästhesie“ leitet sich vom griechischen „αναισθησία“ ab, was soviel bedeutet wie „Unempfindlichkeit eines Organismus“ oder „Empfindungslähmung“. Man versteht darunter die Aufhebung *sämtlicher* peripherer Sinnesqualitäten wie Berührungs-, Tast-, Temperatur- und Schmerzempfinden. Der Teil- oder Unterbegriff „Analgesie“ bezeichnet dagegen lediglich die Schmerzlosigkeit.

Im Zentrum der anästhesiologischen Tätigkeit steht, allgemein gesagt, die **Ermöglichung schmerzloser Eingriffe in die Körperintegrität**. Hierbei handelt es sowohl um die klassischen, d. h. offenen Operationen als auch um die sog. minimalinvasiven (videoassistierten) Eingriffe, daneben um invasive diagnostische Maßnahmen und zunehmend um interventionelle Eingriffe, also solche, die mithilfe bildgebender (radiologischer) Verfahren durchgeführt werden. Das anästhesiologische Hauptziel bei derartigen Eingriffen, die Schmerzfreiheit, kann grundsätzlich auf zweierlei Art erreicht werden (► Abb. 1.1):

- mit der klassischen Narkose oder
- mit einer Regionalanästhesie.

Synonym für „Narkose“ steht semantisch die Allgemeinanästhesie. Sie unterscheidet sich von den regionalanästhesiologischen Methoden unter anderem durch die Ausschaltung des Bewusstseins.

Eine **Allgemeinanästhesie** umfasst die Anästhesie des *gesamten* Körpers. Sie geht immer mit der Aufhebung, zumindest aber mit einer deutlichen Einschränkung des Bewusstseins einher. Der hierfür umgangssprachlich benutzte Begriff „Vollnarkose“ ist ein Pleonasmus und sollte deshalb in der Fachsprache nicht angewendet werden. Für eine Allgemeinanästhesie können

- inhalative, d. h. über die Lungen zugeführte Gase oder
- intravenöse, d. h. in Wasser gelöste Stoffe eingesetzt werden. Sie alle haben ihre Hauptwirkorte im zentralen Nervensystem (ZNS: Gehirn und Rückenmark). Begrifflich werden die
 - Inhalations-,
 - intravenöse und
 - balancierte Anästhesie
 voneinander unterschieden, wobei unter einer balancierten Anästhesie der kombinierte Einsatz von Inhalations- und intravenösen Anästhetika verstanden wird. Da eine Allgemeinanästhesie stets zu einer Beeinträchtigung oder Ausschaltung der Atemtätigkeit führt, werden hierbei künstliche Atemwegshilfen und außerdem maschinelle Systeme benötigt, die die Atmung unterstützen oder ersetzen.

Bei einer **Regional- oder Lokalanästhesie** kann die Anästhesie auf bestimmte Körperareale begrenzt werden („topische Anästhesie“). Man unterscheidet folgende Formen:

- rückenmarknahe Regionalanästhesien (= zentrale Nervenblockaden: Spinalanästhesie, Epi- oder Periduralanästhesie, Kaudal- oder Sakralanästhesie)
- periphere Nervenblockaden (z. B. Anästhesie des Plexus brachialis, Anästhesie einzelner Nerven)
- Infiltrationsanästhesie (z. B. sub- oder intrakutan)
- Oberflächenanästhesie (z. B. epikutane Anästhesie, Schleimhautanästhesie)

Bei all diesen Verfahren werden spezielle Wirkstoffe, die sog. *Lokalanästhetika*, nicht systemisch (z. B. inhalativ oder intravenös) appliziert, sondern – abgesehen von der Oberflächenanästhesie – in die unmittelbare Nähe von nervalen Strukturen injiziert, um dort die Erregentstehung und -fortleitung selektiv auszuschalten. Bewusstsein und Spontanatmung bleiben so erhalten. Rückenmarknahe Regionalanästhesien und Plexus-brachialis-Anästhesien liegen – wie die Allgemeinanästhesie – ausschließlich in der Hand des Anästhesisten.

Kombinationsanästhesie

Unter gewissen Umständen oder bei bestimmten Eingriffen können Allgemein- und Regionalanästhesieverfahren auch vorteilhaft miteinander kombiniert werden („Kombinationsanästhesie“) (► Abb. 1.2). Ein solches Vorgehen empfiehlt sich besonders dann, wenn Regionalanästhesiekatheter als Bestandteil eines gesamtheitlichen perioperativen Anästhesiekonzepts postoperativ zur selektiven Analgesie genutzt werden sollen. Die Kombinationsanästhesie muss semantisch von der *Kombinationsnarkose* abgegrenzt werden. Unter letzterer versteht man die gemeinsame Verwendung zentral wirksamer Pharmaka, z. B.

- i. v. Hypnotikum zur Narkoseeinleitung und Inhalationsanästhetikum zur Aufrechterhaltung
- i. v. Hypnotikum zur Bewusstseinsausschaltung, Opioid zur Analgesie und Relaxans zur Muskelerlähmung

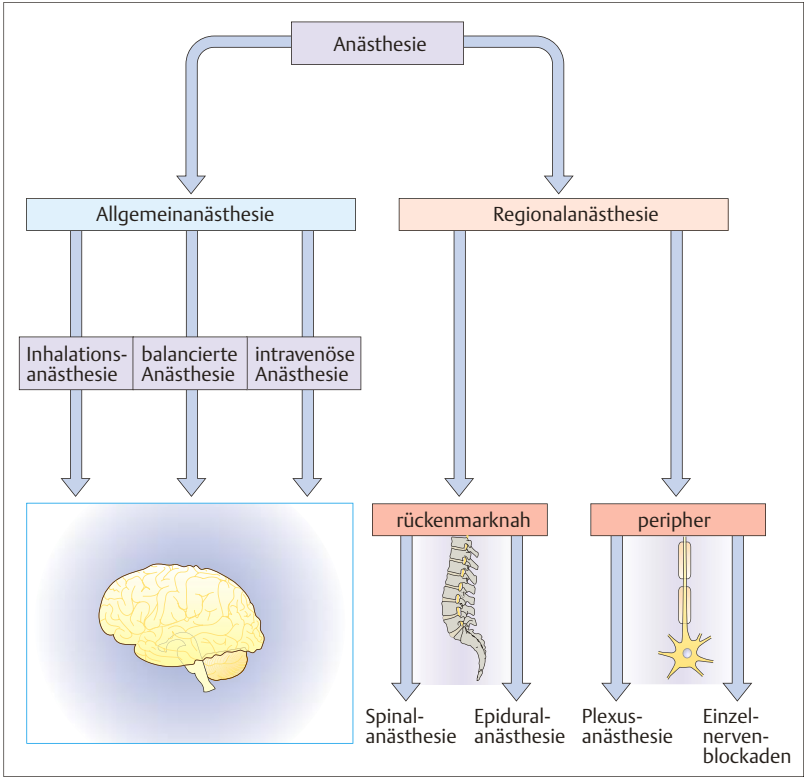


Abb. 1.1 Anästhesieverfahren.

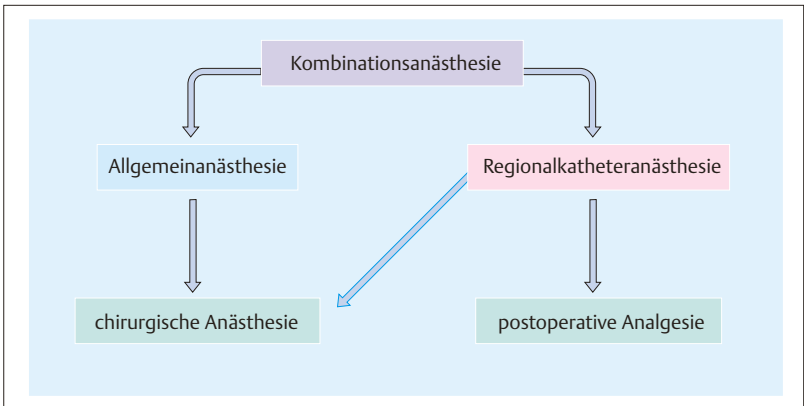


Abb. 1.2 Kombinationsanästhesie.

1.2 Eigenschaften der Narkose

Unter „Narkose“ (Syn.: Allgemeinanästhesie) versteht man eine zur Durchführung operativer, diagnostischer oder interventioneller Eingriffe pharmakologisch induzierte, reversible Verminderung der Aktivität des ZNS. Im Vordergrund steht dabei die **komplette** Aufhebung der Sinneswahrnehmung.

Komponenten der Narkose

Der Zustand der Narkose ist geprägt durch den Verlust des Bewusstseins (*Hypnose*) und der Schmerzempfindung (*Analgesie*). Für die Dauer der Hypnose und in der Regel noch für einige Zeit danach ist die Wahrnehmung blockiert, sodass die Erinnerung fehlt (*anterograde Amnesie*). Meist geht aber auch die Erinnerung an Sinneseindrücke verloren, die in die Phase unmittelbar vor Eintritt der Hypnose fallen (*retrograde Amnesie*). Mit der Analgesie verschwinden nicht nur die willkürlichen, sondern auch die unwillkürlichen Schmerzreaktionen (Reflexe). Durch die Unterdrückung der Reflexaktivität werden Abwehrbewegungen verhindert, der Skelettmuskeltonus wird vermindert, das vegetative Nervensystem gedämpft (vorrangig Sympathikushemmung). In tiefen Narkosestadien kommt es dann zu einer wirklichen Erschlaffung (*Relaxation*) der Skelettmuskulatur, in diesem Fall hervorgerufen durch eine Hemmung der motorischen Aktivität auf Rückenmarkebene (► Abb. 1.3).

Dämpfung zerebraler Funktionen

Die Narkose ist das Ergebnis einer *generalisierten* Dämpfung der Aktivität des ZNS. Sie kann durch Pharmaka unterschiedlichster chemischer Struktur und Herkunft erzeugt werden (► Abb. 1.4). Die Vorstufen sind die **Sedierung**, ein Zustand psychomotorischer Indifferenz, in dem Schlaf ermöglicht wird, der Patient aber ansprechbar oder weckbar bleibt, und die **Hypnose**, ein Zustand erzwungenen Schlafs, während dessen der Patient nicht mehr durch äußere Reize geweckt werden kann (► Abb. 1.5). Beiden Zuständen fehlt im Unterschied zur Narkose die *somatische Komponente der Analgesie*. Durch eine Sedierung wird der psychische, angstbezogene Schmerzanteil ausgeschaltet („der Schmerz tut nicht mehr so weh“), durch eine Hypnose geht auch das an das Bewusstsein gekoppelte Schmerzempfinden verloren. Schmerzinduzierte Abwehrbewegungen und Kreislaufreaktionen können aber in beiden Fällen weiterhin auftreten. Sedierung oder Hypnose lässt sich sowohl durch spezifisch wirkende Substanzen herbeiführen als auch durch Narkotika im engeren Sinn. Narkotika wirken nämlich *dosisabhängig* und erzeugen zunächst Sedierung, dann Hyp-

nose und schließlich Narkose, wobei die Übergänge fließend sind. Umgekehrt gilt dies allerdings nicht, d. h., *reine* Sedativa oder Hypnotika haben keine narkotische Wirkung! Die Fähigkeit gewisser Stoffe, eine Narkose auszulösen, ist also in erster Linie eine Substanz-eigenschaft.

Klinische Bedeutung

Die erforderliche Intensität einer Narkose hängt vom Ausmaß der (chirurgischen) Stimulation des „Schmerzapparates“ (nozizeptives System) ab. Da sich während einer Operation unterschiedlich schmerzhaft Phasen miteinander abwechseln, muss eine Narkose vom Anästhesisten *dynamisch* gesteuert werden.

► **Rückblick.** Bis weit ins 20. Jahrhundert konnten Narkosen jeweils nur mit *einer* Substanz durchgeführt werden. Für diese „Mononarkosen“ (► Abb. 1.6) standen ausschließlich Inhalationsanästhetika zur Verfügung: anfangs „Äther“ (Diethylether), Chloroform und Lachgas. Da Chloroform aber zu toxisch und Lachgas nicht potent genug war, wurden sie rasch durch Äther verdrängt, der dann lange Zeit das Narkosemittel schlechthin blieb. Die erste öffentlich demonstrierte (und auch publizierte) Narkose war eine Äthernarkose, 1846 von W. T. G. Morton in Boston vorgenommen. Doch auch Äther war alles andere als frei von Nebenwirkungen. Neben der Tatsache, dass er zusammen mit Luft ein explosives Gasgemisch bildet, ist die Einschlaf- und Aufwachphase mit einer ausgeprägten, lang dauernden Exzitation belastet. Äther reizt stark die Schleimhäute (→ Hustenanfälle, vermehrte Schleimsekretion) und ist ausgesprochen emetogen (→ Übelkeit und Erbrechen). Zudem sind – typisch für eine Mononarkose – z. T. sehr hohe Dosen zum Unterdrücken der Abwehrreflexe und zum Erreichen einer adäquaten Muskelrelaxation nötig (→ Atem- und Kreislaufstörungen).

Aus heutiger Sicht unvorstellbar, aber zu Beginn des 20. Jahrhunderts gängige Praxis war die Durchführung großer Oberbaucheingriffe, z. B. der Billroth-Operationen, in Äthernarkose am nicht intubierten, spontan atmenden Patienten. Auf einem Drahtgestell, das Mund und Nase überspannte, befand sich eine Gaze, auf die Äther geträufelt wurde (Kap. 7.2 (S. 142)). Er verdunstete und der Patient atmete ätherangereicherte Raumluft ein. Die Narkosetiefe wurde ausschließlich anhand klinischer Zeichen bestimmt (Kap. 1.3 (S. 22)), den EKG-Monitor gab es noch nicht, eine Blutdruckmessung war noch nicht üblich. Schnell wird einem klar, dass nur kardiopulmonal Gesunde in gutem Allgemeinzustand größere

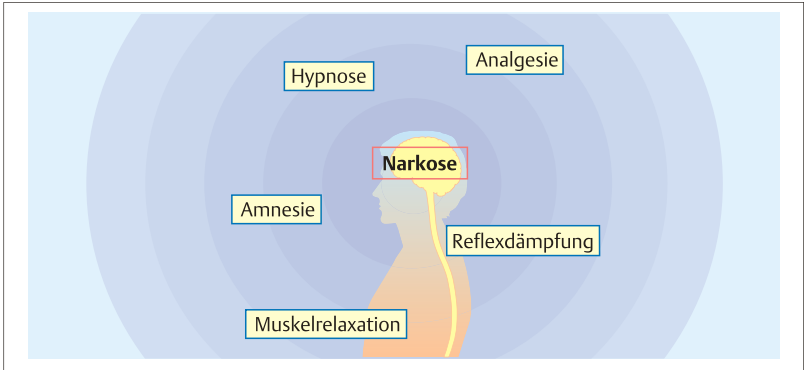


Abb. 1.3 Komponenten der Narkose.

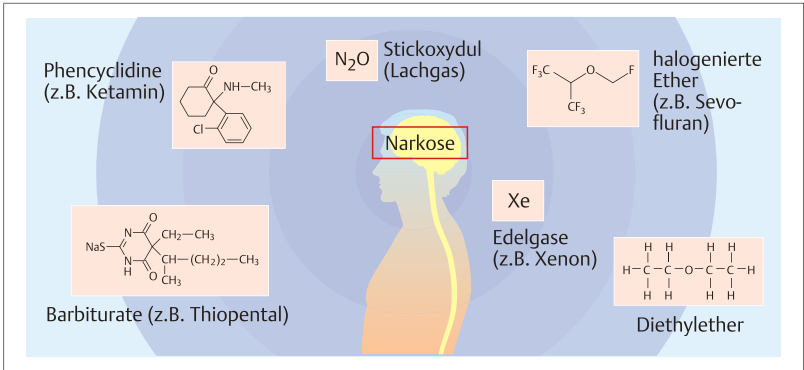


Abb. 1.4 Narkotika zur Dämpfung zerebraler Funktionen.

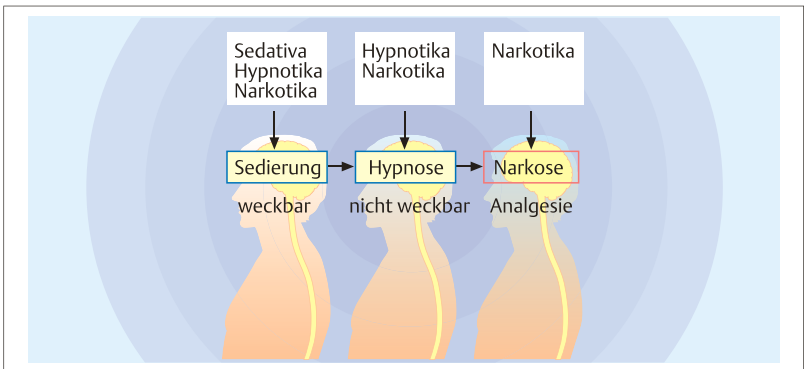


Abb. 1.5 Dämpfung des Bewusstseins.

1.2 Eigenschaften der Narkose

Operationen in Narkose ohne Komplikationen überstehen konnten. Höheres Lebensalter galt damals als Ausschlusskriterium, wobei das bereits für den etwa 50-Jährigen galt.

► **Moderne Narkose.** Zur Verminderung von Nebenwirkungen werden bei der modernen Narkose verschiedenartig wirkende Pharmaka wie Sedativa oder Hypnotika, Opioide und Muskelrelaxanzien miteinander kombiniert (► Abb. 1.6). Auf diese Weise lassen sich die Teilqualitäten der Narkose selektiv verwirklichen („Kombinationsnarkose“). Von den ursprünglichen Inhalationsanästhetika wird heute nur noch Lachgas (Distickstoffmonoxid, Stickoxydul, N_2O) verwendet, was auf seiner guten analgetischen Wirkung beruht. Äther und Chloroform sind dagegen durch neuere dampfförmige (= volatile) Substanzen, wie z. B. Isofluran oder Sevofluran, ersetzt worden. Diese sind deutlich besser verträglich und zudem nicht explosibel. Volatile Anästhetika zeichnen sich durch gute hypnotische Eigenschaften aus, während die analgetische Komponente um einiges geringer ausfällt. Sie werden daher in der Regel zusammen mit N_2O und intravenösen Substanzen verabreicht („balancierte Anästhesie“).

ZNS-Wirkungen von Anästhetika

Im Gegensatz zu den volatilen Anästhetika kann die narkotische Wirkung von N_2O klinisch nicht genutzt werden. Die maximal mögliche Beimischung zum Atemgas ist auf 79% begrenzt, damit ein minimaler inspiratorischer Sauerstoffanteil (FI_{O_2}) von 21% (bzw. 0,21 als „Fraktion“) gewährleistet bleibt. In der Praxis wird allerdings aus Sicherheitsgründen eine FI_{O_2} von 0,3 nicht unterschritten und ein N_2O -Anteil von 0,7 nicht überschritten. In dieser Konzentration wirkt N_2O analgetisch und meist nur sedierend; es führt aber nicht sicher zu einer Bewusstseinsausschaltung.

Das Edelgas **Xenon** ist in einer Konzentration von ca. 70% anästhetisch wirksam, es erzeugt Hypnose und Analgesie. Dem Vorteil der chemischen Inertheit stehen jedoch als Nachteile die geringe Verfügbarkeit und die hohen Kosten gegenüber.

Barbiturate werden in der Regel nur als Hypnotika eingesetzt, weil höhere, narkotisch wirksame Dosen eine zu starke Kreislaufdepression hervorrufen. In subanästhetischer Dosierung können sie die Schmerzempfindung sogar verstärken („Hyperalgesie“).

Propofol und **Etomidat** sind keine Narkotika! Sie wirken sedierend und in höherer Dosis hypnotisch; eine Analgesie im Sinne einer Unterdrückung der willkürlichen und unwillkürlichen Schmerzreaktionen gelingt jedoch mit diesen Substanzen nicht.

Während die meisten oral angewendeten **Benzodiazepine** nur anxiolytisch und sedierend wirken, ist mit Midazolam oder Flunitrazepam bei intravenöser Applikation auch ein hypnotischer Effekt zu erzielen. Diese beiden Substanzen eignen sich daher zur Einleitung einer Narkose, wobei Midazolam wegen seiner deutlich kürzeren Wirkung bevorzugt wird.

Ketamin hat eine Sonderstellung. Es bewirkt weniger eine Dämpfung des Bewusstseins als vielmehr eine Veränderung der Bewusstseinsinhalte (z. B. Halluzinationen) und gilt daher im engeren Sinne nicht als Hypnotikum oder Narkotikum. Man kann sich aber die guten analgetischen Eigenschaften von Ketamin zunutze machen, indem man es mit einem Sedativum oder Hypnotikum, meist Midazolam, kombiniert.

Die hypnotische Wirkung von **Opioiden** kommt nur in sehr hoher Dosierung zum Tragen und ist daher klinisch kaum von Bedeutung. Früher wurde Fentanyl mit hochdosiertem Droperidol, einem Neuroleptikum aus der Gruppe der Butyrophenone, kombiniert („Neuroleptanalgesie“). Da allerdings auch so das Bewusstsein nicht sicher auszuschalten war und nicht selten Nebenwirkungen, vor allem Bewegungsstörungen, auftraten, wird dieses Verfahren schon lange nicht mehr angewendet. Statt mit Droperidol oder anderen Neuroleptika werden Opioide heute gemeinsam mit intravenösen Hypnotika („total intravenöse Anästhesie“) oder Inhalationsanästhetika („balancierte Anästhesie“) eingesetzt, wodurch das Bewusstsein verlässlich unterdrückt wird (► Abb. 1.7).

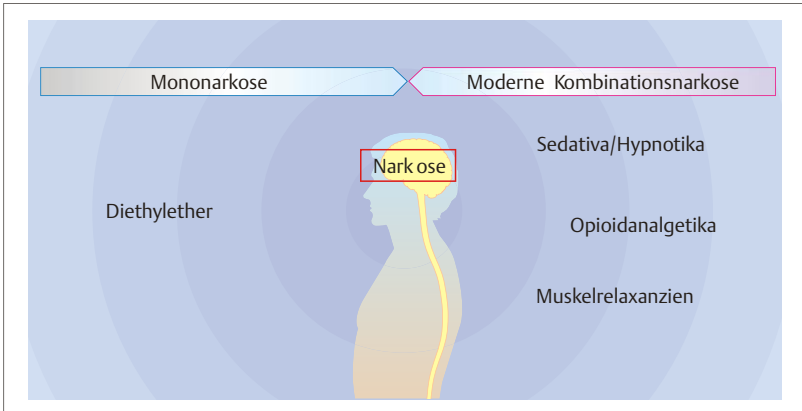


Abb. 1.6 Klinische Bedeutung der Narkose.

	narkotisch	hypnotisch	sedierend	amnestisch	analgetisch
Volatile (dampfförmige) Anästhetika Diethylether, Isofluran, Sevofluran	+	+	+	+	+
Gasförmige Anästhetika Stickoxydul (Lachgas, N ₂ O) Xenon	(+) +	+	+	+	+
Barbiturate Thiopental, Methohexital	(+)	+	+	+	(+)
Propofol		+	+	+	
Etomidat		+	+	+	
Benzodiazepine Diazepam Midazolam, Flunitrazepam		(+) +	+	(+) +	
Ketamin	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Opioide Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil, Remifentanil		(+)	(+)		+

Abb. 1.7 ZNS-Wirkungen von Anästhetika.

1.3 Narkosestadien

Narkotika wirken nicht isoliert auf das ZNS, sondern beeinflussen grundsätzlich alle Zellen des Organismus. Hirnzellen reagieren jedoch am empfindlichsten, sodass narkotische Wirkungen in der Regel vor relevanten Störungen der Funktion anderer Organe auftreten. Doch auch unter den Hirnzellen bzw. Zellverbänden bestehen Unterschiede in der Empfindlichkeit auf Narkosemittel, was im Folgenden detailliert erläutert wird und was es ermöglicht, die Entwicklung einer Narkose in verschiedene Stadien einzuteilen.

Ausbreitung einer Narkose

Als erstes werden die Zellen der Großhirnrinde (zerebraler [Neo-]Kortex) in ihrer Aktivität gehemmt (Stadium I), dann die in subkortikalen Arealen (Stadium II), danach die des Rückenmarks (Stadium III) und zuletzt die der vegetativen Steuerzentren im Hirnstamm (Stadium IV) (► Abb. 1.8). So ist gewährleistet, dass die lebenswichtigen Mechanismen der Atem- und Kreislaufregulation auch in tiefer Narkose erhalten bleiben. Es lässt sich als Regel erkennen, dass die entwicklungsgeschichtlich jüngsten, endständigen neuronalen Strukturen (Großhirn [Telenzephalon] mit Neokortex) am empfindlichsten auf Narkotika reagieren, während sich die älteren und ältesten, tiefer gelegenen Zellformationen deutlich resistenter verhalten (z. B. Zwischenhirn [Dienzephalon], Mittelhirn [Mesenzephalon], Hinterhirn [Metenzephalon]; verlängertes Rückenmark [Myelenzephalon oder Medulla oblongata]).

Die unterschiedliche Narkotikaempfindlichkeit der einzelnen Hirnanteile korrespondiert auch mit der ebenfalls unterschiedlichen Stoffwechselrate. So ist der als Gradmesser der metabolischen Aktivität fungierende Sauerstoffverbrauch in den (neo-)kortikalen Zellen am höchsten und in den pontinomedullären Zellen (Hirnstamm) am geringsten. Dies lässt den Rückschluss zu, dass Narkotika ihre zellulären Wirkungen am besten in den Geweben mit dem höchsten Energiebedarf entfalten können. Aus der Reihenfolge der von *kortikal nach medullär* fortschreitenden Ausschaltung zentralnervöser Strukturen lässt sich eine Narkose in Stadien einteilen, und jedes Stadium lässt sich grob dem Ausfall bestimmter Regionen des ZNS zuordnen (→ „Topografie der Narkosewirkungen“).

Monoinhalationsanästhesie

Die einzelnen Narkosestadien sind nur bei einer Monoinhalationsanästhesie deutlich voneinander zu unterscheiden (► Abb. 1.9). Sie werden sowohl beim Anfluten als auch (in umgekehrter Reihenfolge) beim Abfluten des Anästhetikums durchlaufen (Narkoseeinleitung und -ausleitung). Die Übergänge von einem Stadium ins nächste sind eigentlich fließend – die im Folgenden vorgenommene Einteilung in *diskrete* Stufen hat klinisch-pragmatische und an dieser Stelle auch didaktische Gründe.

Die exakte Differenzierung der Narkosestadien anhand klinischer Symptome geht auf *Guedel* zurück. Das von ihm zu Beginn des 20. Jahrhunderts entwickelte Schema gilt streng genommen allerdings nur für die Mononarkose mit Diethylether. Außerdem berücksichtigt es nicht die Einflüsse der Narkose auf die Herz-Kreislauf-Funktion. Zum damaligen Zeitpunkt war nämlich die EKG- und Blutdrucküberwachung wegen fehlender technischer Voraussetzungen klinisch noch nicht etabliert oder wurde in ihrer Bedeutung noch nicht richtig eingeschätzt. So standen zur Beurteilung der Narkostiefe die klinisch gut zu beobachtenden Veränderungen der Spontanatmung ganz im Vordergrund, nicht zuletzt auch deshalb, weil die Spontanatmung bis in tiefe Narkosestadien zumindest in abgeschwächter Form, zuletzt als reine Zwerchfellatmung, aufrechterhalten bleibt (s. u.). Daneben wurden die typischen Auswirkungen der Narkose auf die Augenmotorik und die Pupillenweite sowie der allmähliche Ausfall bestimmter Hirnervenreflexe als Kriterien für die Narkostiefe herangezogen. Noch bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts war es in Deutschland alltägliche Praxis, große Oberbaucheingriffe wie die Billroth-Operationen in tiefer Äthermononarkose am nicht intubierten, spontan atmenden Patienten auszuführen (Kap. 1.2 (S. 18)).

Bei den modernen Allgemeinanästhesien mit Einleitung durch intravenöse Substanzen werden die einzelnen Stadien der Narkose zwar prinzipiell genauso durchlaufen; dies geht in der Regel jedoch zu rasch, als dass es klinisch gleichermaßen beobachtet werden könnte.

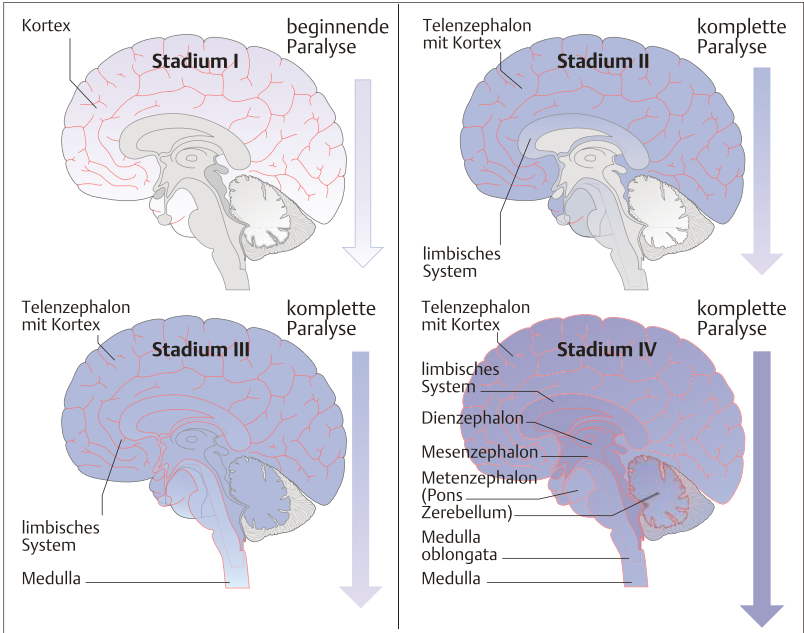


Abb. 1.8 Ausbreitung einer Narkose.

Stadium	Atmung	Augenbewegungen	Brechreflex	Pupillenweite	Lidreflex	Konj.-Reflex	Korneareflex	Sekr.-Reflex	Lichtreflex
I	Regelmäßige, tiefe Atmung	Normale Augenbewegungen	Normale Reaktion	Normale Pupillenweite	Normale Lidreflexe	Normale Konjunktivreflexe	Normale Korneareflexe	Normale Sekretreflexe	Normale Lichtreflexe
II	Regelmäßige, tiefe Atmung	Normale Augenbewegungen	Normale Reaktion	Normale Pupillenweite	Normale Lidreflexe	Normale Konjunktivreflexe	Normale Korneareflexe	Normale Sekretreflexe	Normale Lichtreflexe
III ₁	Regelmäßige, tiefe Atmung	++++	+++	Normale Pupillenweite	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend
III ₂	Regelmäßige, tiefe Atmung	+++++	+++	Normale Pupillenweite	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend
III ₃	Regelmäßige, tiefe Atmung	Normale Augenbewegungen	Normale Reaktion	Normale Pupillenweite	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend
III ₄	Regelmäßige, tiefe Atmung	Normale Augenbewegungen	Normale Reaktion	Normale Pupillenweite	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend	Abnehmend
IV	Keine Atmung	Keine Augenbewegungen	Keine Reaktion	Normale Pupillenweite	Keine Lidreflexe	Keine Konjunktivreflexe	Keine Korneareflexe	Keine Sekretreflexe	Keine Lichtreflexe

Abb. 1.9 Monoinhalationsanästhesie. Zeichen der Narkosetiefe nach Guedel.

1.3 Narkosestadien

Klinische Narkosestadien und korrespondierende Hirnfunktion

Im **Stadium I** wird nur die kortikale Schmerzwahrnehmung herabgesetzt, genauer gesagt geht der angstbesetzte Schmerzcharakter verloren („Anxiolyse“) und die Fähigkeit zur Identifizierung von Schmerzen (das Erkennen des Schmerzes als Schmerz) verschlechtert sich. Die irreführende Bezeichnung als Stadium der Analgesie hat historische Gründe und geht auf die ersten Zahnextraktionen unter Lachgasinhalation im 19. Jahrhundert zurück. Der eigentliche, d. h. der somatische Schmerz bleibt erhalten und dementsprechend laufen auch die subkortikal verschalteten Schmerzantworten des Organismus, die Schmerzreaktionen und -reflexe, unbewusst weiter ab. Mit dem Eintritt der Bewusstlosigkeit folgt der Übergang ins zweite Stadium, erkennbar daran, dass der Patient nicht mehr auf Ansprache reagiert und beim Berühren der Augenwimpern kein Lidreflex mehr auslösbar ist.

Kortikale und subkortikale neuronale Netze sind so miteinander verbunden, dass wechselseitig *aktivierende* und *hemmende* Impulse gleichzeitig verarbeitet und integriert werden müssen. Im Wachzustand dominiert der hemmende Einfluss des Kortex auf tiefer gelegene Hirnschichten. Dieser Einfluss entfällt im **Exzitationsstadium (Stadium II)**. Mit der Ausschaltung der kortikalen Aktivität können nun die aktivierenden Impulse aus dem Subkortex ungefiltert auf die somatischen und vegetativen Hirnzentren Einfluss nehmen, was sich in typischen klinischen Symptomen äußert (► Abb. 1.10). Das Exzitationsstadium geht mit einer potenziellen Gefährdung des Patienten einher und gilt deshalb als die kritische Narkosephase.

Herausragendes Charakteristikum des sich daran anschließenden **Toleranzstadiums (Stadium III)** ist die *somatische Analgesie*. Erst hiermit wird die Durchführung chirurgischer Eingriffe ohne störende Abwehrbewegungen möglich. Deswegen ist das Toleranzstadium das eigentlich angestrebte Narkosestadium. Es wird, was heutzutage aber keine praktische Bedeutung mehr hat, in ein sog. *Planum 1–4* unterteilt. Maßgeblich dafür ist eine zunehmende Automatisierung der Atemtätigkeit, die schließlich unabhängig vom Einfluss äußerer Reize abläuft. Außerdem nimmt als Folge einer Hemmung der Vorderhornzellaktivität im Rückenmark der Skelettmuskeltonus ab, wodurch zwar einerseits das operative Vorgehen in der Körpertiefe erleichtert wird (z. B. Verlust der Bauchdeckenspannung für abdominale Eingriffe), andererseits aber eine fortschreitende Lähmung der Atemmuskulatur ausgelöst wird. So besteht im Planum 3 nur noch eine reine

Zwerchfellatmung, die Atemhilfsmuskulatur aber ist bereits vollständig erschlafft.

Das **Intoxikationsstadium (Stadium IV)** schließlich beginnt mit dem Stillstand der Atmung (*periphere* Atemlähmung als Folge des Ausfalls der Zwerchfellmuskulatur). Zusammen mit der zentral bedingten Aufhebung des Gefäßtonus (Vasoparalyse oder Vasoplegie) mündet dies in einen hypoxisch-ischämischen Zusammenbruch auch der Herztätigkeit.

Unterschiede zwischen physiologischem Schlaf und Narkose

Der Zustand des physiologischen Schlafs unterscheidet sich ganz erheblich von dem der Narkose (► Abb. 1.11). Entscheidend ist, dass in Narkose die elektrische Aktivität des Gehirns fast völlig zum Erliegen kommt, während im Schlaf lediglich der kortikale Anteil gedrosselt wird. Der Funktionsstoffwechsel der Hirnzellen ist in tiefer Narkose aufgehoben und es bleibt nur noch der zum Überleben unbedingt nötige Strukturstoffwechsel übrig. Das hat – ähnlich wie beim tiefen Koma – zur Folge, dass keine äußeren Sinneseindrücke mehr wahrgenommen oder verarbeitet werden können; potenzielle Weckreize verlieren also ihre Wirksamkeit. Der Verlust des Skelettmuskeltonus führt im Falle der Mundbodenmuskulatur dazu, dass die Zunge in Rückenlage nach hinten fällt und die oberen Atemwege verlegt (→ Erstickungsgefahr). Dies und der Ausfall der Schutzreflexe lassen die Narkose zu einem potenziell lebensbedrohlichen Zustand werden, was eine Sicherung und Überwachung der Vitalfunktionen durch geeignete Maßnahmen unentbehrlich macht.

Stadium	Bezeichnung	Hirnfunktion	Klinik	
I	„Analgesie“	beginnende kortikale Lähmung	Bewusstsein erhalten, aber gedämpft (= Somnolenz); Amnesie; Ausschaltung nur der psychovegetativen Schmerzkomponente, keine somatische Analgesie	
II	Exzitation	kortikale Lähmung, subkortikale Enthemmung	Bewusstlosigkeit Reflexsteigerung, Erregung	
III	Toleranz	kortikale und subkortikale Lähmung	somatische Analgesie Reflexdämpfung	→ Ermöglichung chirurgischer Eingriffe
III ₁				→ oberflächliche Eingriffe
III ₂		beginnende Lähmung des Rückenmarks	beginnende Muskelrelaxation	→ oberflächliche und tiefere Eingriffe
III ₃		Lähmung des Rückenmarks	komplette Muskelrelaxation	→ fast alle Eingriffe im Bauchraum
III ₄		beginnende Lähmung des Hirnstamms	ausgeschalteter Hustenreflex	→ endotracheale Intubation → alle Eingriffe im Bauchraum
IV	Intoxikation	Lähmung des Hirnstamms	Ausfall der Atem- und Kreislaufregulation	

Klinische Symptome des Exzitationsstadiums

- Tachykardie, Arrhythmie
- Blutdruckanstieg
- unregelmäßige Atmung, Tachypnoe
- Schwitzen
- Übelkeit/Erbrechen
- evtl. Harn- und Stuhlentleerung
- vermehrter Speichelfluss (Hypersalivation)
- Pupillenerweiterung
- Nystagmus
- Bulbidivergenz
- Zunahme des Skelettmuskeltonus, Hypermotilität, Kloni, Kieferklemme

Abb. 1.10 Klinische Narkosestadien und korrespondierende Hirnfunktion.

	Schlaf	Narkose
Hirnelektrische Aktivität (EEG)	auch im Tiefschlaf	Burst-suppression-EEG/Nulllinie
Hirnstoffwechsel und O ₂ -Verbrauch		
kortikal	deutlich vermindert	maximal unterdrückt
global	unverändert bis leicht vermindert	in tiefer Narkose maximal unterdrückt
Schutzreflexe	unverändert	aufgehoben
Muskeltonus	unverändert (außer in den REM-Phasen)	aufgehoben
Verarbeitung von Sinneseindrücken	ja	nein
Aufwachen durch äußere Reize	ja	nein
Aspirationsgefahr	nein	ja
Erstickungsgefahr in Rückenlage	nein	ja

Abb. 1.11 Unterschiede zwischen physiologischem Schlaf und Narkose.

1.4 Topografie der Narkosewirkungen

Die Hauptbestandteile einer Narkose,

- Hypnose,
 - Analgesie und
 - Muskelrelaxation,
- sind das Ergebnis eines pharmakologischen Eingriffs in unterschiedliche Regionen und Strukturen des zentralen Nervensystems.

Hypnose

Neurophysiologisch ist nach wie vor nicht genau geklärt, auf welche Weise in neuronalen Netzen Bewusstsein im Sinne von Wachheit (= Wachbewusstsein [nicht zu verwechseln mit dem Ich-Bewusstsein]) entsteht. Gesicherte Erkenntnis ist allerdings, dass das **Wachbewusstsein** kein Zustand per se ist, der sich einem einzelnen, klar abzugrenzenden Hirnanteil zuordnen ließe, sondern in überaus komplexer Weise von der kontinuierlichen Aktivierung des assoziativen Kortex durch subkortikale Afferenzen abhängt. Darüber hinaus können kortikale Neuronenfelder über rückgekoppelte Verbindungen mit subkortikalen Zellverbänden ihren eigenen Aktivitätszustand aber auch selbst beeinflussen. Das Wachbewusstsein entwickelt sich also aus speziellen Interaktionen verschiedener Zentren im Gehirn und könnte als das Resultat eines dynamischen Gleichgewichts zwischen kortikalem Input und Output aufgefasst werden.

Schlaf entsteht, mechanistisch betrachtet, durch direkte oder indirekte Ausschaltung des Neokortex. Hierbei können zwei Arten des Schlafs unterschieden werden:

- der physiologische Schlaf (z. B. „Nachtschlaf“) und
- der artifizielle, d. h. pharmakologisch induzierte Schlaf („Hypnose“)

Die **indirekte** schlafherzeugende Wirkung kommt durch eine Hemmung afferenter Bahnen in den medialen Kerngebieten der *Formatio reticularis* zustande („retikulärer Schlaf“). Auf diese Weise wird der Fluss von Signalen zum Kortex reduziert. Die *Formatio reticularis* zieht sich als neuronales Netz durch den gesamten Hirnstamm und bestimmt unter anderem den kortikalen Aktivitätszustand und damit den Wachheits- oder Vigilanzgrad („aufsteigendes retikuläres aktivierendes System“). Sie ist maßgeblich an der Steuerung des physiologischen Schlaf-wach-Rhythmus beteiligt. Eine Zerstörung der *Formatio reticularis*, z. B. durch Trauma, führt zu einem Bewusstseinsverlust, d. h. zum Koma. In dieses System greifen auch die Sedativa, Hypnotika und Narkotika ein. Sie unterbinden die Fortleitung der aufsteigenden „Weckimpulse“ in unterschiedlicher Ausprägung („Deafferenzierung“). Im Unterschied zu Sedativa können Hypnotika und Narkotika das Bewusstsein aber auch

durch eine **direkte** Wirkung auf den Kortex ausschalten („kortikaler Schlaf“). Im Gegensatz zum kortikalen Schlaf, der auf einer Suppression der Informationsverarbeitung beruht, entsteht der physiologische Schlaf immer retikulär durch Unterdrückung der Informationsweiterleitung. Für den Zeitraum des artifiziellen Schlafs besteht in der Regel eine **Amnesie**, d. h. äußere Reize gelangen nicht mehr bis ins Bewusstsein und entziehen sich so der Erinnerung. Die Amnesie ist integraler Bestandteil einer Narkose (► Abb. 1.12).

Analgesie

Schmerzen sind Ausdruck eines für den Organismus potenziell bedrohlichen Eingriffs in die körperliche Integrität und erfüllen von Natur aus eine Warnfunktion. Phylogenetisch hat sich ein fein abgestimmtes System herausgebildet, das die Schmerzleitung, die Schmerzverarbeitung und die Schmerzantwort umfasst („nozizeptives System“).

Der **Schmerz** durchläuft auf seinem *afferenten* Weg von den peripheren Schmerzrezeptoren zum Kortex, d. h. bis zur Bewusstwerdung, spinomedulläre und subkortikale Umschaltstationen (► Abb. 1.13). Die erste ist das *Hinterhorn* des Rückenmarks. Hier werden die aus schnell leitenden A δ - und langsam leitenden C-Fasern stammenden Schmerzsignale auf das jeweilige zweite Neuron umgeschaltet. Dessen Fasern bilden den nach kranial verlaufenden *Tractus spinothalamicus*. Zentrale und wichtigste subkortikale Durchgangsstation ist der *Thalamus*. Erst an dieser Stelle werden die Rohsignale zum Schmerz, d. h., der Schmerz wird als solcher auch erkannt („Schmerzidentifikation“). Vom *Thalamus* aus existieren Verbindungen zum Neokortex und im Nebenschluss zum limbischen System. Das *limbische System*, ein Grenzgebiet zwischen Groß- und Stammhirn, verleiht dem Schmerz seinen emotionalen Charakter („Schmerzaffektion“).

Kortikale Areale im *Gyrus postcentralis* dienen zur Schmerzlokalisierung und vor allem zur Schmerzwahrnehmung; hier werden die Schmerzimpulse zum bewussten Sinnesindruck verknüpft, hier wird der Schmerz „erlebt“ („bewusste Schmerzintegration“). Unterhalb der Thalamusebene werden die Schmerzimpulse durch die *Formatio reticularis* des Mittelhirns geleitet und erreichen über Kollateralen auch die motorischen Kerne im Hirnstamm sowie den Hypothalamus. Unter dem Einfluss der in der *Formatio reticularis* eintreffenden Schmerzreize erhöht sich die Vigilanz (für eine Narkose bedeutet dies, dass sie flacher wird). Die motorischen *Hirnstammkerne* vermitteln über *efferente* Bahnen die schmerzinduzierten Fluchtreflexe und Ab-

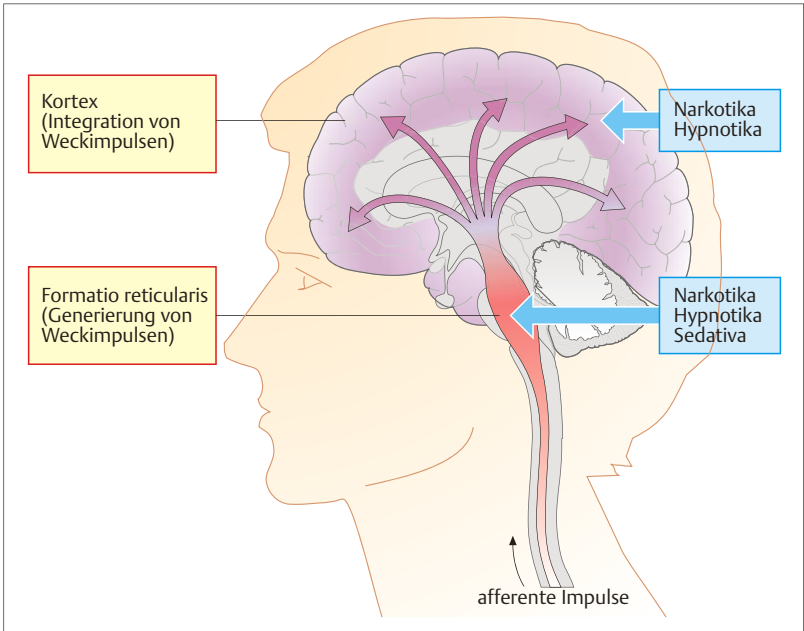


Abb. 1.12 Narkosewirkungen: Hypnose.

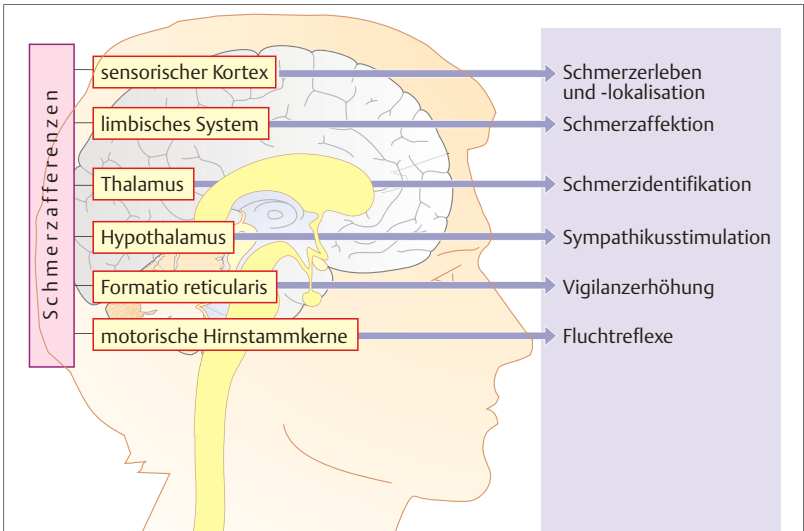


Abb. 1.13 Narkosewirkungen: Analgesie. Topografie der Schmerzverarbeitung.

1.4 Topografie der Narkosewirkungen

wehrebewegungen. Vom *Hypothalamus* aus werden über afferent-efferente Verbindungen die *autonomen* Schmerzreflexe kontrolliert. Schmerzen aktivieren hier das sympathoadrenerge System, und es kommt unter anderem zu Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, Steigerung der Stoffwechselaktivität, Schwitzen, Pupillenerweiterung und unter Spontanatmung auch zu einer Intensivierung der Atemtätigkeit („Stressreaktion“). Als Folge der Stoffwechselsteigerung können der Energiebedarf und damit der Sauerstoffverbrauch des Organismus ganz erheblich zunehmen.

Das überaus komplexe System von Schmerz-erzeugung und -verarbeitung macht deutlich, dass die alleinige Ausschaltung des Bewusstseins keinesfalls genügt, um eine klinisch suffiziente, d. h. eine auch die Schmerzreflexe ausschaltende **Analgesie** hervorzurufen. Erst Pharmaka, die die zentralnervöse Schmerzintegration beeinflussen, können eine adäquate, umfassende Analgesie bewirken, was durch den Begriff „somatische Analgesie“ gekennzeichnet werden soll. Ihre Wirkung kann dabei *umfassend* sein (Narkotika) oder *selektiv*, d. h. auf die Schlüsselpositionen der Schmerzverschaltung beschränkt (z. B. Opiode) (► Abb. 1.14). Überdies können Lokalanästhetika die Impulsfortleitung im Bereich peripherer Nerven bzw. Nervengeflechte oder auch auf Rückenmarkebene (z. B. Hinterhornzellen) *regional* unterbrechen.

Muskelrelaxation

Die durch **Narkotika** induzierte Relaxation der Skelettmuskulatur (► Abb. 1.14) entsteht zunächst durch eine Suppression der übergeordneten motorischen Zentren, vor allem der Basalganglien des Endhirns, die wesentlichen Anteil an der Vermittlung des Muskeltonus haben, und außerdem durch eine Hemmung der im Rückenmark verlaufenden absteigenden motorischen Bahnen. In tiefen Narkosestadien wird die Aktivität der Vorderhornzellen im Rückenmark auch direkt vermindert. Das Zusammenwirken dieser Mechanismen wird als *zentrale* Muskelrelaxation bezeichnet. Sie umfasst also die Absenkung des Muskeltonus und die Hemmung polysynaptischer Reflexe. Letzteres findet sich nicht nur bei den eigentlichen Narkotika, sondern interessanterweise und als Nebeneffekt auch bei den ja nur sedierend wirkenden Benzodiazepinen.

Im Gegensatz dazu stehen die Wirkungen der spezifischen **Muskelrelaxanzien** (► Abb. 1.14). Sie greifen nicht zentral an, sondern selektiv an Rezeptoren, die im Bereich der motorischen Endplatte liegen und deren Blockade die neuromuskuläre Übertragung aufhebt. Dies bezeichnet man als *periphere*

Muskelrelaxation. Der Vorteil, der sich aus der Anwendung spezifischer Muskelrelaxanzien ergibt, besteht darin, dass keine tiefe Narkose mehr benötigt wird, um eine vollständige Relaxation zu erreichen. Durch den verringerten Bedarf an Narkosemitteln lassen sich deren negative Auswirkungen, vor allem auf das Herzkreislauf-System, deutlich reduzieren. Die Wirkung peripherer Muskelrelaxanzien kann außerdem wenn nötig in gewissen Grenzen pharmakologisch antagonisiert werden. Aufgrund der unterschiedlichen Ansatzpunkte kommt es, wenn zentral relaxierende Narkotika mit peripher wirkenden Muskelrelaxanzien kombiniert werden, zu einer intraoperativ günstigen Wirkungsverstärkung („Synergismus“).

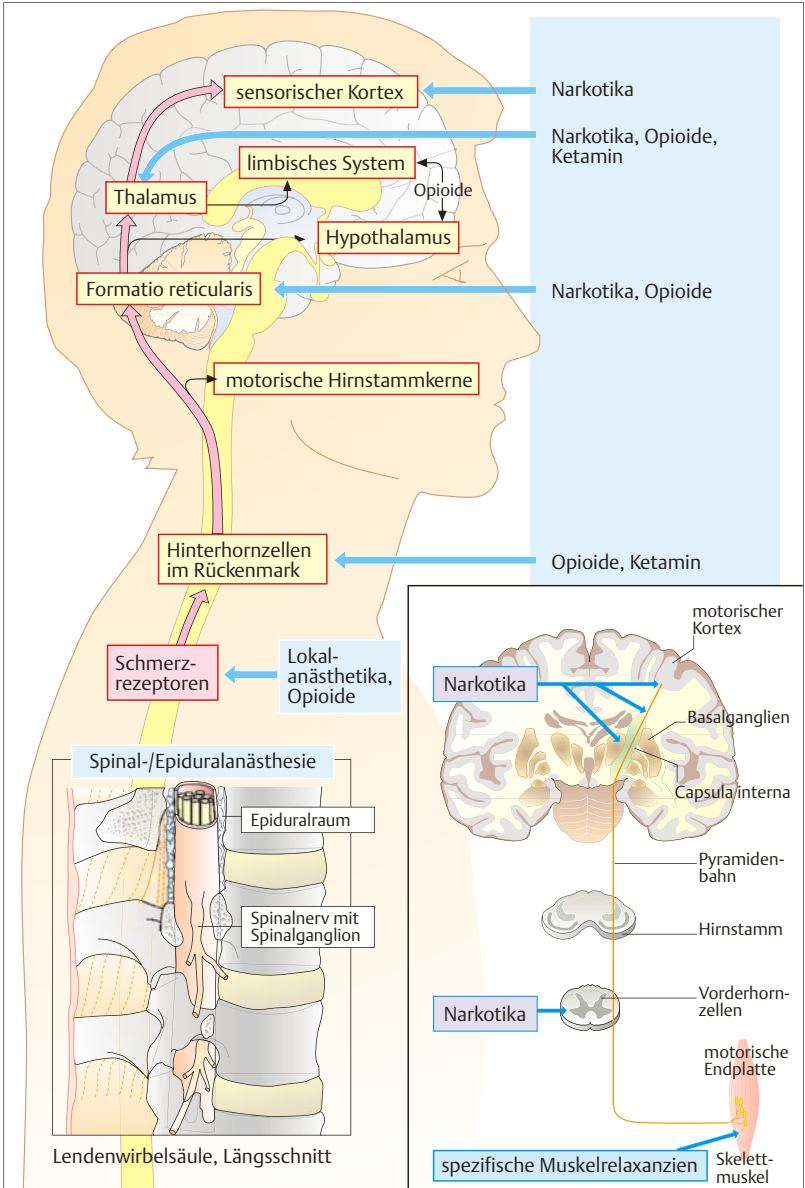


Abb. 1.14 Narkosewirkungen: Analgesie und Muskelrelaxation