



Stundenplan

- 4.4.06 Einführung, physiologische Grundlagen
- 11.4.06 Sicherung der Atemwege, Inhalationsanästhesie
- 18.4.06 Intubation, intravenöse Anästhesie, Sedierung
- 25.4.06 Voruntersuchungen, Aufklärung, Prämedikation
- 2.5.06 Beatmung, Blutgasanalyse
- 9.5.06 Analgesie, Relaxation
- 16.5.06 Volumenersatz, Therapie mit Blutkomponenten
- 23.5.06 Lokal- und Regionalanästhesie, Lokalanästhetika
- 30.5.06 Aufwachraum, postoperative Schmerztherapie
- 13.6.06 Intra- und postoperatives Monitoring, Simulation
- 20.6.06 **Narkosekomplikationen, Zwischenfälle**
- 27.6.06 Narkoseführung bei Risikopatienten (Fallbeispiele)
- 4.7.06 Operative Intensivmedizin, Schmerztherapie (Einführungen)
- 11.7.06 Abschlussklausur

Komplikationen während der Anästhesie

- primär anästhesiebedingt
- Anästhesie als beitragender Faktor
- primär operationsbedingt
- Operation als beitragender Faktor
- primär durch die Erkrankung des Patienten bedingt

Morbidität: Nicht geplante und unerwünschte Wirkung einer Narkose

- hochgradig - Schädigung mit bleibender Behinderung;
- mittelgradig - schwerwiegende Schädigung und/oder verlängerter Krankenhausaufenthalt ohne bleibende Folgen;
- geringfügig - mäßige Schädigung ohne Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes oder bleibende Folgen

Mortalität: Tod, der vor Abklingen der Wirkung eines oder mehrerer Anästhesiemedikamente auftritt oder der durch ein Ereignis während der Wirkung dieser Pharmaka hervorgerufen wurde.

Narkosezwischenfall: Komplikation, die während oder im Anschluss an eine Narkose auftritt, in unmittelbarem Zusammenhang mit den Anästhetika oder anästhesiologischen Techniken steht und zum Tod oder zu bleibenden zerebralen Schädigungen führt.

Inzidenz und Ursachen (1)

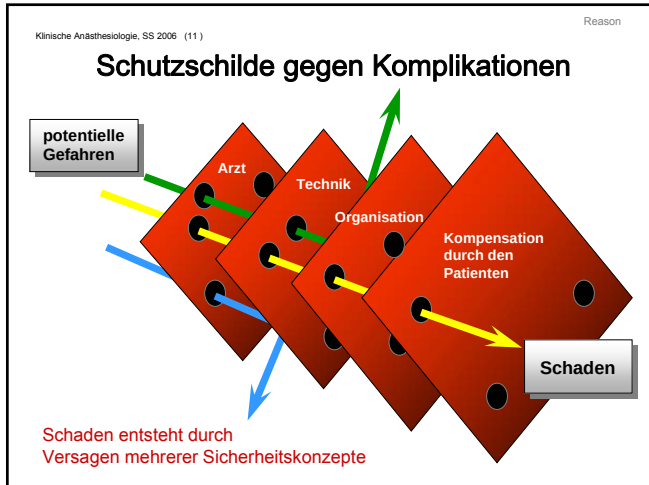
Schätzung:
1-3 Zwischenfälle pro 10.000
Narkosen (0,01-0,03%)

Narkosezwischenfälle (aus 326 gemeldeten Berichten, Utting 1987)	%
Fehler bei der endotrachealen Intubation	31
Geräte-Fehlbedienung	23
pulmonale Aspiration von Magensaft	14
Fehler bei der kontrollierten Hypotension	8
Versagen der O ₂ -Zufuhr	4
Verlegung der Atemwege	4
Pneumothorax / Hämoperikard	4
Fehler bei der Epiduralanästhesie	3
Zufuhr von Lachgas an Stelle von Sauerstoff	2
verschiedene	7

Inzidenz und Ursachen (2)

Human Error überwiegt deutlich;
vermeidbare Fehler am häufigsten in
der Phase der Narkoseunterhaltung!

Komplikationen (Kollektiv: 2,3 Mio. Patienten)	Morbidität	Mortalität	Gesamt
Fehler beim Atemwegsmanagement	441	20	468
i.v.-Anästhetika-Überdosierung	368	44	418
hohe Spinalanästhesie	183	19	210
falsche Beatmungseinstellung	167	4	171
Aspiration	136	12	148
Inhalationsanästhetika-Überdosierung	106	6	112
Unaufmerksamkeit / Ablenkung	68	14	92
Lokalanästhetika-Intoxikation	30	5	35
Medikamentenverwechslung	16	4	20
Diskonnektion Beatmungsgerät	16	3	19
technischer Fehler Beatmungssystem	15	1	16



Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Intubationsprobleme

Patients do not die from failure to intubate. They die either from failure to stop trying to intubate or from undiagnosed esophageal intubation.

Mallampati

Präoxygenierung

Larynxmaske

fiberoptische Intubation

Beatmungsdruck

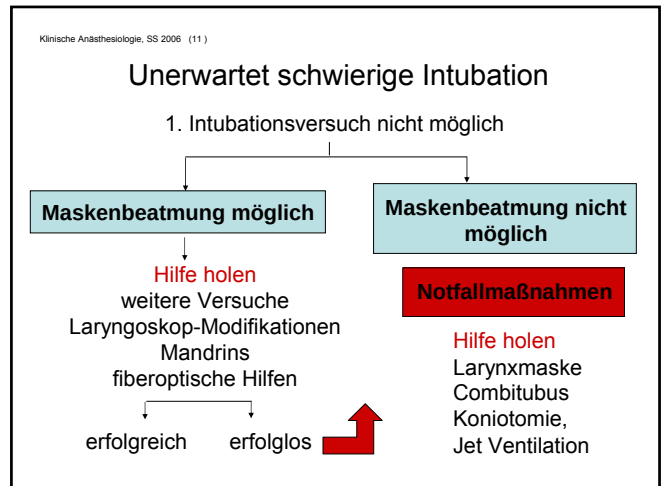
Kapnometrie

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Erwartet schwierige Intubation

Unterkieferhypoplasie

Z.n. Neck Dissection und Bestrahlung



- Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)
- ## Schäden im Rahmen der Intubation
- Verletzung oder Ausbrechen von Zähnen (0,01-0,7%), Zahnrettungsbox, Konsil
 - Quetschung der Lippe, Verletzung von Nasen-, Rachen- und Trachealschleimhaut
 - Trachealruptur, Verletzung des Kehlkopfes (Stimmbandschäden 0,01-1%)
 - postoperative Heiserkeit, Halsschmerzen (bis 24%, ~ Tubusgröße, Cuffdruck; Dauer 2-3 Tage; Stimmverlust 0,4%)
 - Auslösung vegetativer Reflexe bei zu flacher Narkose
Vagus: Bradykardie, Broncho- und Laryngospasmus;
Sympathikus: Tachykardie, Arrhythmie, Hypertonie

- Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)
- ## Laryngospasmus
-
- akuter Verschluss des Kehlkopfes durch anhaltenden Spasmus der echten + falschen Stimmbänder und aryepiglottischen Falten (vgl. Glottisschlussreflex: kurz dauernder Verschluss der echten Stimmbänder)
 - partiell: Stridor, total: paradoxe Atembewegungen
 - Auslösung meist in zu flacher Narkose: Blut oder Sekrete in den oberen Atemwegen, Tubus, viszerale und andere Schmerzreize, Extubation im Exzitationsstadium; Kinder bevorzugt (bis 2%)
 - Unbehandelt kommt es zu Hyperkapnie und Hypoxie (Tod durch Asphyxie).
 - Therapie: sofort Beseitigung des auslösenden Stimulus, Narkosevertiefung, erhöhter Beatmungsdruck, 100% O₂, schnelle Relaxation (Succinylcholin), notfalls Koniotomie

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Aspiration



feste Partikel:
Magen-Darm-Inhalt,
Spielzeugteile

Blut oder andere, nicht-saure Flüssigkeiten

Mendelson-Syndrom (1946):
66 Aspirationen bei 44.000 vaginalen Entbindungen

saurer Magensaft: besonderes Risiko bei pH < 2,5 und Volumen > 25 ml

Bronchusverlegung, Gefahr von Atelektasen; reflektor. Bronchospasmus, Atemnot, Tachypnoe, Hypoxie, Zyanose

keine chemische Reizung: reflektor. Bronchospasmus, Lungenödem, Hypoxämie: meist milde Symptome, schnell wieder rückläufig

chemische Reizung: Epithelschädigung im Bronchial- und Alveolarsystem (Surfactant) mit spastischer Bronchitis, Lungenödem, ARDS

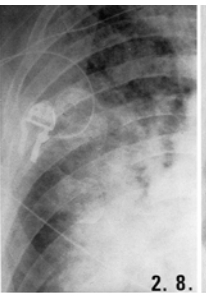
↓

großzügige Intubationsindikation, bronchoskopische Absaugung, PEEP-Beatmung mit hoher FiO₂, β₂-Mimetika, Theophyllin; Monitoring

NaCl-Spülung, prophylaktische Antibiotika und/oder Kortikosteroide werden heute meist nicht mehr empfohlen.

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

ARDS-Verlauf


diskrete perihiläre Transparenzminderung

ausgeprägte alveoläre Infiltration

retikuläre Verdickungen: Bindegewebsproliferation

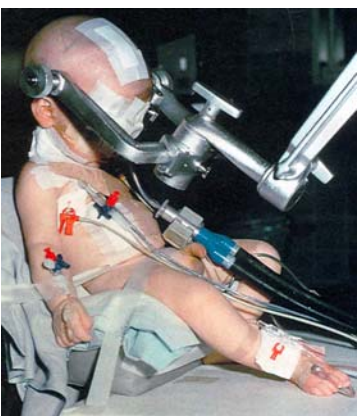
Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Aspiration von saurem Mageninhalt

- Inzidenz etwa 0,04%, Mortalität dann > 5% (in der Geburtshilfe 30-35% aller Anästhesie-bedingten Todesfälle), Ereignis zu etwa je 50% bei Ein- und Ausleitung der Narkose
- Aspirationsprophylaxe:**
Nüchternheitsgebot, Antazida wie Natriumcitrat (30 ml mit schneller Wirkung), H₂-Blocker wie Cimetidin (Tagamet®) 200 mg, Protonenpumpenblocker wie Omeprazol (Antra®) 40 mg, jeweils 12 h und 60 min präoperativ verabreicht
- Crash-Einleitung:**
Präoxygenierung, Magensonde, Lagerung, Absaugeinrichtung, Präcurarisierung, Thiopental, Succinylcholin, Sellik'scher Handgriff (Cricoid), Intubation



Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)



Lagerungsschäden

Plexus brachialis, Arm- und Beinerven
Haut und Augen
Lunge (Ventilation/Perfusion)
Thrombosen

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Lagerungsbedingte Nervenschäden

- Nervenschäden entstehen meist durch Zug oder Überdehnung, z.T. aber auch durch druckbedingte Ischämie (ab ca. 30 min).
- prädisponierende Faktoren: diabetische Neuropathie, Alkoholabusus, Halsrippe, Hypothermie, Hypotonie; Blutsperre
- Prognose variabel, ~ Schädigungsdauer, meist innerhalb von Tagen reversibel (Aufklärung !)
- Unter den Armnerven ist meist der N. ulnaris betroffen (Inzidenz 0,1-0,25%) – Epicondylus medialis des Humerus.
- Der N. fibularis (peroneus) communis kann bei Druck auf das Fibulaköpfchen geschädigt werden (Beinstützen).

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Häufige Fehler bei der Lagerung des Infusionsarms




Arm zu weit (> 90°) abduziert und unterhalb des Thoraxniveaus gelagert

korrekte Lagerung




Ellenbogengelenk hängt über OP-Tischkante, N. radialis gefährdet

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Nierenlagerung
(seitliche Taschenmesserlagerung)
Kopf, Schulter und Knie polstern;
Beatnungsmonitoring intensivieren und
postoperativ mit Röntgen-Thorax kontrollieren
(Störung des Ventilations-Perfusions-
Verhältnisses, Shunt)

Steinschnittlagerung
auf N. fibularis (peroneus) communis (lateral)
und N. saphenus (medial) achten

Knie-Ellenbogen-Lagerung

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Verwechslung

Dosierung

Intraoperative Wachzustände („awareness“)

Medikationsfehler

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Hohe und „totale“ Spinalanästhesie

Zu hohes Aufsteigen von Lokalanästhetika, i.d.R. durch zu große Volumina (versehentliche intrathekale Injektion einer PDA-Dosis), bis Th3 und höher.
Es resultiert eine Hemmung der interkostalen Atemmuskulatur und eine Blockade des Herzsympathikus mit Bradykardie. Insbesondere bei vorbestehender Hypovolämie kommt es zu ausgeprägtem venösen Pooling mit Minderung des HZV.

Therapie:
Volumen, Lagerung, Vasopressoren, Atropin, ggf. Beatmung

Die sog. „totale“ Spinalanästhesie mit drohendem Kreislauf- und Atemstillstand ist wohl nicht durch eine Wirkung von Lokalanästhetika auf medulläre Strukturen bedingt, sondern eher als indirekte Perfusionsminderung des Hirnstamms infolge massiven Blutdruckabfalls und Abnahme des Herzminutenvolumens anzusehen.
Durch eine Blockade des zentralen Parasympathikus kann sich vorübergehend eine Mydriasis einstellen.

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

subdurale Verteilung über mehrere Segmente nach Injektion von nur 0,5 ml Kontrastmittel

Seltener Grenzfall: subdurale Injektion
paradoxe Ausbreitung in virtuellem Raum zwischen Dura und Arachnoidea

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Blutzellen:
Erythrozyt, neutro-, eosino- basophiler Granulozyt, Monozyt, Thrombozyten, 2-mal Lymphozyten

Mastzellen:
ähnlich wie Basophile, aber ortsfest in allen vaskularisierten Geweben (zirkulieren normalerweise nicht); verantwortlich für lokale immunologische und entzündliche Reaktionen

Histamin

Mastzellen in Unterhautbindegewebe

Klinische Anästhesiologie, SS 2006 (11)

Überempfindlichkeitsreaktionen

Typ	Spezifität vermittelt durch	Effektoren	Beispiele
I	IgE-Antikörper	sensibilisierte Mastzellen	Heuschnupfen, Asthma, Anaphylaxie
II	Antikörper (außer IgE)	Komplement, Granulozyten ..	Transfusionsreaktionen, hyperakute zytotoxische Transplantatabstoßung
III	Antikörper (in Immunkomplexen)	Komplement, Granulozyten ..	immunkomplexvermittelte Vaskulitiden
IV	T-Lymphozyten	Th1-Zellen, Cytokine, Makrophagen	Kontaktdermatitis, Tuberkulinreaktion
	pseudo-allergische Reaktionen (nicht immunologisch)	unspezifische Mastzellen-Stimulation	unspezifische Histaminfreisetzung

Anaphylaktoide Reaktionen (1)

Freisetzung von biogenen Aminen, insbesondere **Histamin**: Vasodilatation, Zunahme der Gefäßpermeabilität (capillary leak), Bronchokonstriktion, Tonussteigerung im Magen-Darm-Trakt

Anästhesiologisch relevante anaphylaktoide Reaktionen sind in ca. 30% immunologische Sofortreaktionen (IgE-Typ I mit vorheriger Sensibilisierung), häufiger aber pseudoallergisch ausgelöst (ohne vorherige Sensibilisierung möglich): Muskelrelaxanzien (verantwortlich für 70% aller Fälle), kolloidale Volumenersatzmittel (5%), Barbiturate, Morphin; Latex (12%), Knochenzement, Antibiotika ...

Labordiagnostik schwierig: IgE-Antikörper, Hauttest, Histamin (sehr kurze Halbwertszeit) oder sein Hauptmetabolit Methylhistamin

Anaphylaktoide Reaktionen (2)

Stadium	Lokalisation	Symptomatik
0	lokal (Kontaktort)	lokal begrenzte kutane Reaktion
I	leichte Allgemeinreaktion	disseminierte kutane Reaktion (Flush, generalisierte Urtikaria, Pruritus), Schleimhautreaktion (Nase, Konjunktiven), Unruhe, Kopfschmerz
II	ausgeprägte Allgemeinreaktion	Kreislaufdysregulation (Blutdruck, Puls), Luftnot (leichte Dyspnoe, beginnender Bronchospasmus), Stuhl- und Urindrang
III	lebensbedrohliche Allgemeinreaktion	Schock, Bronchospasmus mit bedrohlicher Dyspnoe, Bewusstseinsstrübung / -verlust, ggf. mit Stuhl- oder Urinabgang
IV	vitales Organversagen	Atem- / Kreislaufstillstand

Anaphylaktoide Reaktionen (3)

Prophylaxe:

bei entsprechender Anamnese antiallergische Prämedikation mit H₁- und H₂-Blockern (z.B. Fenistil[®], Tagamet[®]), Anxiolyse (Angst scheint pseudoallergische Reaktionen zu begünstigen); Verwendung von Medikamenten mit geringem Risiko: Inhalationsanästhetika, Etomidat, Propofol, Ketamin, Midazolam, Fentanyl-derivate, Bupivacain, Rocuronium, Vecuronium

Therapie (abhängig vom Stadium):

sofortige Beendigung der Zufuhr der auslösenden Substanz, **großzügige Volumengabe** (beim anaphylaktischen Schock sehr schnell 2-3 l HES), Beatmung mit hohem O₂-Anteil, **energische Vasokonstriktion** (Adrenalin > Noradrenalin > Dopamin), Bronchodilatation (β₂-Mimetika, Theophyllin), ggf. Antihistaminika und Glukokortikoide; **Reanimationsbereitschaft**



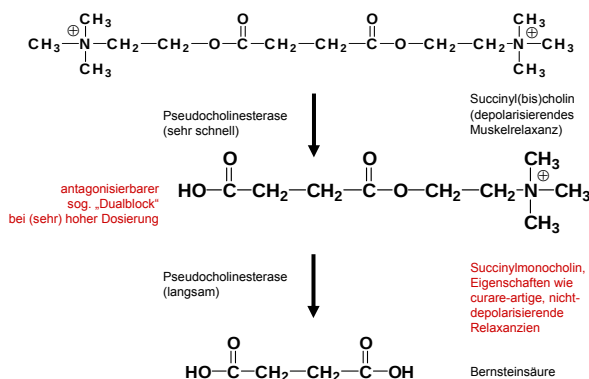
Succinylcholin-Probleme

Dualblock

atypische Pseudocholinesterase

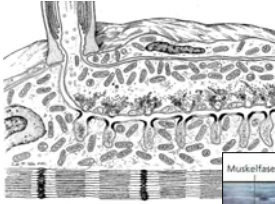
Maligne Hyperthermie

Rhabdomyolyse



Pseudocholinesterase-Mangel

- Schwere Leberfunktionsstörungen führen zu verminderten Enzymkonzentrationen. Allerdings verlängert sich die Apnoe-Zeit nach Succinylcholin selbst bei Enzymkonzentration von 20% der Norm nur von 3 auf 9 Minuten.
- 3-4% der Patienten sind heterozygot (0,03% homozygot) Träger einer atypischen Pseudocholinesterase. Dadurch kann es zu einer Wirkungsverlängerung von Succinylcholin auf bis zu 3-6 h kommen (auch Mivacurium ist betroffen!).
- Relaxometrie, Nachbeatmung unter Analgosedierungs-Bedingungen
- Labordiagnostik (sog. Dibucain-Zahl) zur Klärung des Genotyps, Patienten und Angehörige informieren !

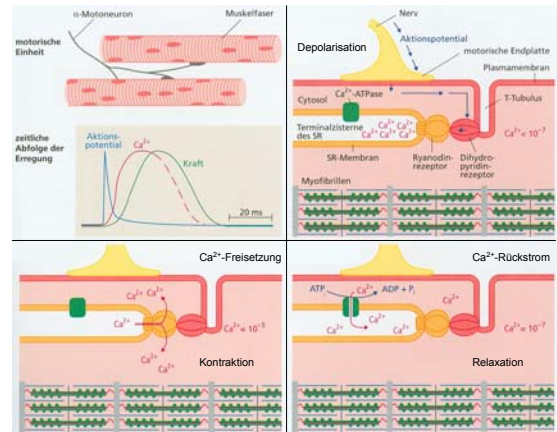
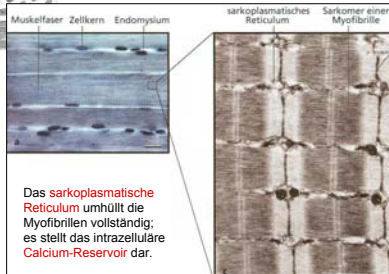


Maligne Hyperthermie

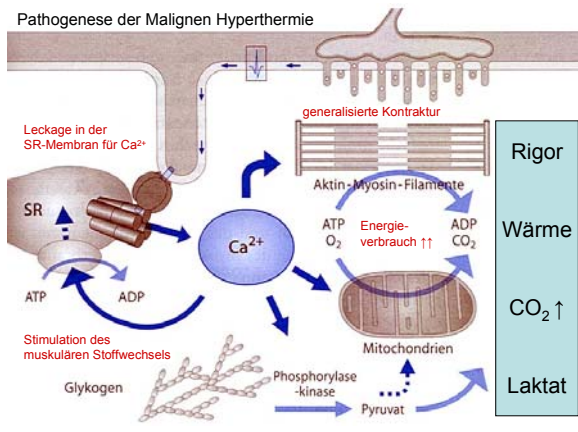
Kontrollverlust der transmembranösen Calcium-Ströme

genetische Disposition mit variabler Expressivität, Inzidenz in Deutschland ca. 0,1%

anästhesiologische Triggerfaktoren



Pathogenese der Malignen Hyperthermie



Fulminante Verläufe sind eher selten (ca. 6,5% der Fälle).

MH: Auslösung und Klinik

- Triggerfaktoren: halogenierte Inhalationsanästhetika, Succinylcholin (und andere Substanzen ...)
- Frühsymptom unzureichende Relaxation nach Succinylcholin (Masseterspasmus, allgemeine Rigidity)
- sO₂-Abfall, dramatische Zunahme der CO₂-Produktion (Hyperventilation bei spontan atmenden Patienten)
- Tachykardie und Rhythmusstörungen
- Zyanose, Hypoxie, metabolische und respiratorische Azidose
- Hyperkaliämie, Anstieg der Creatinkinase (CK)
- Fieber (bis 42°) ist ein relativ spätes Symptom
- Oligurie, Myoglobinurie → Rhabdomyolyse → Herzstillstand



MH: Therapie

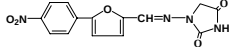
sofort Zufuhr der Triggersubstanzen beenden
Atemminutenvolumen mit hohem Frischgasanteil und reinem O₂ steigern (bis 15 l/min)

Pufferung der metabolischen Azidose, forcierte Diurese (Furosemid), Kühlung

einzig wirksame kausale Behandlung: **Dantrolen** (hemmt die intrazelluläre Calciumfreisetzung); initial 2,5 mg/kg, wiederholt bis zu 10 mg/kg und mehr

Bei rechtzeitigen Einsatz von Dantrolen gibt es keine letalen Verläufe mehr!

Diagnose kann nach Muskelbiopsie gesichert werden: Angehörige informieren!



Dantrolen: mühsames Auflösen der Trockensubstanz (bis zu 38 Flaschen à 20 mg für 75 kg!) sehr teuer bei kurzer Haltbarkeit



Rhabdomyolyse

Auflösung der quergestreiften Muskulatur nach Succinylcholin bei häufig noch nicht diagnostizierter Myopathie (oft Muskeldystrophie Duchenne)

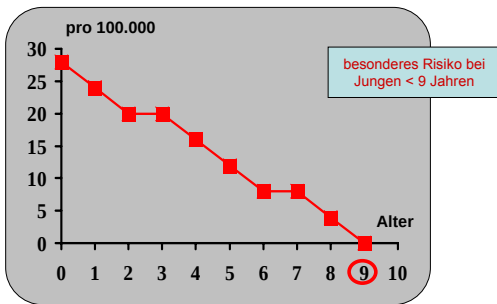
massive Hyperkaliämie und metabolische Azidose, Myoglobinurie, Herzstillstand

Reanimationschancen gering, Herz-Lungen-Maschine?

Succinylcholin sollte als Routine-Medikament in der pädiatrischen Anästhesie nicht mehr verwendet werden.

Bei Myopathien unterschiedlicher Genese (z.B. auch nach Verbrennungen, bei langer Bettlägerigkeit) befinden sich Acetylcholinrezeptoren nicht nur an der motorischen Endplatte, sondern sind über die gesamte Muskelzelloberfläche verteilt. Bei deren initialer Erregung durch Succinylcholin wird massiv Kalium freigesetzt. **Cave Tonsillektomien von Jungen vor der Einschulung!**

Prävalenz einer noch nicht diagnostizierten Muskeldystrophie Typ Duchenne



Warner MA, Wedel DJ. Anesth Analg (1995) 80: S540

CPR-Algorithmus

