

Anaesthesist 2010 · 59:371–384  
 DOI 10.1007/s00101-010-1708-8  
 Online publiziert: 26. März 2010  
 © Springer-Verlag 2010

**Redaktion**

H. Forst · Augsburg  
 R. Rossaint · Aachen  
 M. Weigand · Gießen  
 A. Heller · Dresden

**Punkten Sie online auf**

**CME.springer.de**

**Teilnahmemöglichkeiten**

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME.Tickets auf CME.springer.de

**Zertifizierung**

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

**Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz**

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Der Anaesthesist ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie und Reanimation mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

**Kontakt und weitere Informationen**

Springer-Verlag GmbH  
 Fachzeitschriften Medizin / Psychologie  
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17  
 69121 Heidelberg  
 E-Mail: [cme@springer.com](mailto:cme@springer.com)  
[CME.springer.de](http://CME.springer.de)

**G. Herzer · H. Trimmel**

Abteilung für Anästhesie, Notfall- und allgemeine Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt

# Neuroanästhesie

## Grundlagen der perioperativen Betreuung

**Zusammenfassung**

Neuroanästhesie erfordert aufgrund der hohen Vulnerabilität des primären Zielorgans Gehirn in besonderer Weise die Auseinandersetzung mit physiologischen Grundlagen und intraoperativen Einflussfaktoren. Vorausschauendes Agieren ist im Rahmen neurochirurgischer Eingriffe unerlässlich, da wesentliche Komponenten des anästhesiologischen Managements bereits präoperativ festgelegt werden müssen. Intrakranielle Compliance und intrakranieller Druck bestimmen das Patientenschicksal und müssen richtig eingeschätzt sowie kontinuierlich überwacht werden. Durch erweiterte Monitoringverfahren ist eine differenzierte und individualisierte Vorgangsweise möglich; damit lässt sich die Patientensicherheit wesentlich erhöhen. Im Armamentarium des Anästhesisten in der Therapie der intrakraniellen Hypertension haben Osmotherapeutika auch heute zentralen Stellenwert. Bisher als Ultima Ratio eingestuft, erlangt die dekompressive Kraniektomie zunehmende Bedeutung. Wenige pharmakologische Maßnahmen der Organprotektion sind evidenzbasiert; gleichwohl nähren aktuelle Studien die Hoffnung, durch Medikamente oder adjuvante Maßnahmen wie etwa therapeutische Hypothermie das Schicksal der Patienten positiv beeinflussen zu können. Die perioperative Versorgung von Patienten mit komplexen intrakraniellen Erkrankungen verlangt enge Verzahnung zwischen Anästhesie und Intensivmedizin: Hier ist ein Kontinuum zwischen OP und Intensivstation im Sinne einer „continuous track anaesthesia“ gefordert.

**Schlüsselwörter**

Neuroanästhesie · Intrakranieller Druck · Volatile Anästhetika · Total intravenöse Anästhesie · Neuromonitoring

## Neuroanaesthesia. Principles of optimized perioperative management

**Abstract**

Because of the high vulnerability of the brain as a primary target, neuroanaesthesia requires a close look at basic physiological principles and factors of influence during surgery and subsequent intensive care. Anticipatory management is crucial for anaesthesia within the scope of neurosurgical interventions: essential components of anaesthesia management must already be prepared before the surgical procedure. Intracranial compliance and pressure determine the patient's fate; accordingly they have to be assessed correctly and measured continuously. Advanced methods of monitoring allow sophisticated and individually focused treatment thus contributing to patient safety. Only few pharmacologic approaches have been proven with solid evidence, yet some new studies have revealed interesting brain protective effects of pharmacological and/or adjuvant therapeutic measures. For the treatment of intracranial hypertension, osmotherapy is still of the highest value. Decompressive craniotomy seems to have become a promising alternative, although this must be judged to date as a last resort therapy. Perioperative care of patients with complex intracranial pathologies thus needs a close interaction and cooperation between the operation theatre and intensive care units in the sense of continuous track anaesthesia.

**Keywords**

Neuroanaesthesia · Intracranial pressure · Volatile anaesthetics · Total intravenous anaesthesia · Neuromonitoring

Die Anästhesieführung im Rahmen neurochirurgischer Operationen hat sich als eigenständige Subdisziplin „Neuroanästhesie“ innerhalb des Fachgebiets etabliert. Lebensretende Akutinterventionen müssen jedoch durchaus auch an peripheren Krankenhäusern erfolgen. Der im OP tätige Anästhesist ist hier häufiger als in anderen Teilbereichen mit Therapieregimen der Intensivmedizin konfrontiert. Neben einem Überblick über physiologische und pharmakologische Grundlagen sollen die wesentlichen Schritte einer sicheren Narkoseführung bei neurochirurgischen Operationen als wichtiger Teil des perioperativen Prozesses dargestellt werden.

## Physiologie

Die Neuroanästhesie erfordert in besonderer Weise Kenntnis der physiologischen Prozesse des Zielorgans Gehirn. Wesentliche Parameter unterliegen einer direkten Beeinflussung durch Anästhetika und sind heute auch den spezifischen Monitoringverfahren zugänglich.

### Zerebraler Metabolismus und zerebraler Blutfluss

Die Durchblutung des Gesamtgehirns (zerebraler Blutfluss, „cerebral blood flow“, CBF) liegt unter Normalbedingungen bei 50 ml/100 g Gewebe/min. Der CBF wird durch den zerebralen Perfusionsdruck („cerebral perfusion pressure“, CPP) und den zerebralen Gefäßwiderstand („cerebrovascular resistance“, CVR) nach der Beziehung:

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

bestimmt.

Der zerebrale Perfusionsdruck ergibt sich aus der Differenz von mittlerem arteriellen Blutdruck („mean arterial pressure“, MAP) und intrakraniell Druck („intracranial pressure“, ICP), d. h.  $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$ . Bei intakter **zerebraler Autoregulation** wird der CBF in einem Bereich von 50–150 mmHg des MAP konstant gehalten (■ **Abb. 1**).

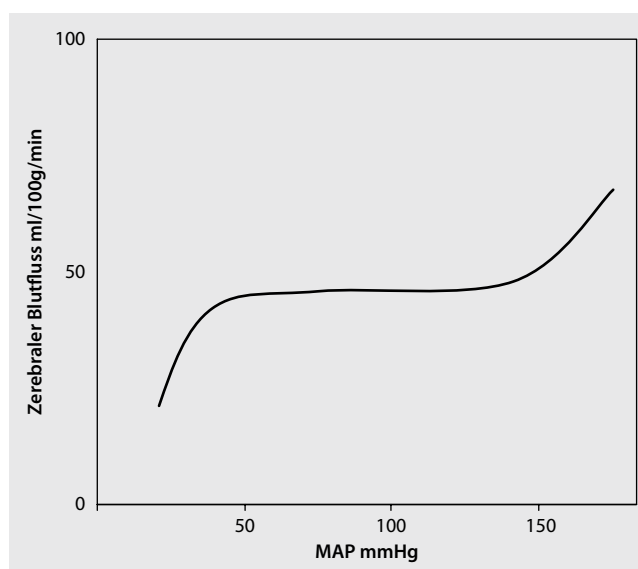
Dies wird durch zerebrale Vasokonstriktion, somit Erhöhung des Gefäßwiderstands im Fall des steigenden Perfusionsdrucks, und zerebrale Vasodilatation und konsekutive Senkung des Gefäßwiderstands bei abnehmendem Perfusionsdruck vermittelt. Bei intakter Autoregulation wird über die resultierende zerebrale Vasokonstriktion ein Anstieg von CBF, zerebralem Blutvolumen („cerebral blood volume“, CBV) und damit des ICP bei Anhebung des MAP verhindert. Außerhalb des Autoregulationsbereichs besteht ein linearer Zusammenhang zwischen CBF und CPP und damit auch das Risiko von zerebraler Hypo- bzw. Hyperfusion bei systemischer Hypo- bzw. Hypertension. Unter pathologischen Bedingungen wie etwa nach Trauma oder Ischämie sowie auch unter dem Einfluss mancher Anästhetika kann die zerebrale Autoregulation beeinträchtigt sein. Der regionale CBF ist darüber hinaus eng an den zerebralen Metabolismus gekoppelt, mit Zunahme der Durch-

Der zerebrale Blutfluss wird durch den zerebralen Perfusionsdruck und den zerebralen Gefäßwiderstand bestimmt

#### ► Zerebrale Autoregulation

Der zerebrale Perfusionsdruck ergibt sich aus der Differenz von mittlerem arteriellen Blutdruck und intrakraniell Druck

Außerhalb des Autoregulationsbereichs besteht das Risiko von zerebraler Hypo- bzw. Hyperfusion bei systemischer Hypo- bzw. Hypertension



**Abb. 1** ◀ Zerebrale Autoregulation. Der zerebrale Blutfluss wird in einem Bereich des „mean arterial pressure“ (MAP) von 50–150 mmHg konstant gehalten

blutung in Regionen erhöhter Aktivität. Substrat der Energiegewinnung im Zentralnervensystem (ZNS) ist überwiegend Glucose. Durch aerobe Glykolyse entstehen 36 mol ATP/1 mol Glucose, unter anaeroben Bedingungen hingegen nur 2 mol ATP/1 mol Glucose. Der physiologische zerebrale Sauerstoffverbrauch („cerebral metabolic rate of oxygen consumption“, CMRO<sub>2</sub>) liegt bei etwa 3,5 ml O<sub>2</sub>/100 g Hirngewebe/min.

### Einfluss von pCO<sub>2</sub>, pH-Wert, pO<sub>2</sub>, und Temperatur

Aus dem Einfluss des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>) auf den zerebralen extrazellulären pH-Wert und die zerebrale Vasomotion erklärt sich die Bedeutung der Ventilation für den CBF und den ICP. Kohlendioxid diffundiert frei über das zerebrovaskuläre Endothel und induziert initial eine pH-Änderung. Endstrecke ist die Beeinflussung der intrazellulären Kalziumkonzentration der glatten Gefäßmuskulatur. Hypoventilation führt so über die Induktion einer Hyperkapnie und respiratorischen Acidose zur zerebralen Vasodilatation, Hyperventilation hingegen bedeutet Hypokapnie und respiratorische Alkalose mit konsekutiver zerebraler Vasokonstriktion (CO<sub>2</sub>-Reagibilität). Wichtiger, jedoch nicht alleiniger Mediator der CO<sub>2</sub>-induzierten Vasodilatation ist Stickstoffmonoxid (NO). Daraus ergibt sich die zwingende Notwendigkeit einer kontinuierlichen Überwachung des endtidalen CO<sub>2</sub>, ebenso wie einer Bestimmung des p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> in regelmäßigen Abständen in Notfallversorgung, Neuroanästhesie und Neurointensivmedizin. Angestrebt wird Normoventilation mit Normokapnie. Forcierte Hyperventilation mit einem p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> unter 30 mmHg birgt das Risiko einer zerebralen Ischämie und kann daher nicht empfohlen werden. Ein arterieller Sauerstoffpartialdruck (p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) führt hingegen erst bei Werten unter 50 mmHg zur zerebralen Vasodilatation mit Zunahme von CBF und ICP. Die Körpertemperatur und im Besonderen die Hirntemperatur beeinflussen die zerebrale metabolische Aktivität ebenfalls. Hypothermie senkt den zerebralen Metabolismus und damit den CBF; Hyperthermie wirkt im entgegengesetzten Sinn.

In klinischen Studien an Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT) konnte zwar die Senkung eines erhöhten ICP durch Induktion von Hypothermie, bisher jedoch keine Verbesserung des neurologischen Ergebnisses belegt werden. Im Regelfall ist daher die Aufrechterhaltung der **► Normothermie** bei elektiven Eingriffen anzustreben. Bei der intraoperativen Anwendung der Hypothermie sind auch mögliche Nebenwirkungen zu diskutieren: Der Einfluss auf Blutgerinnung, Infektionen und kardiovaskuläre Komplikationen ist jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit bei milder Hypothermie als gering einzuschätzen. Wesentlicher ist der Zeitpunkt der geplanten Extubation: Extubation im OP erfordert Normothermie zu Operationsende. Bei langen Operationszeiten ist auf die Verwendung von Warmluftdecken, Infusionswärmern und eines entsprechenden Temperaturmonitorings zu achten.

### Intrakranielle Compliance

Die drei Hauptkomponenten des intrakraniellen Volumens sind das Hirnparenchym mit einem relativen Anteil von 80–85%, der Liquor cerebrospinalis mit 7–10% und das CBV mit 5–8%. Blut und Parenchym werden durch „tight junctions“ zwischen den Endothelzellen der Hirnkapillaren (Blut-Hirn-Schranke, BHS) getrennt. Die Desintegration dieser Tight junctions durch Trauma und Ischämie führt zum Verlust der Schrankenfunktion und Übertritt von osmotisch aktiven Substanzen sowie Wasser ins Interstitium (**► vasogenes Hirnödem**). Ischämie und Hypoxie führen im weiteren Verlauf über den Energiemangel zum Sistieren der Na-K-ATPase-Aktivität, zur intrazellulären Na<sup>+</sup>- und damit Wasserakkumulation sowie Zellschwellung (**► zytotoxisches Hirnödem**). Bei intakter BHS lässt sich durch Osmotherapie (Gabe von osmotisch aktiven Substanzen) und Erhöhen des osmotischen Gradienten über das Endothel dem Parenchym Wasser entziehen. Eine Erhöhung des Volumens einer intrakraniellen Komponente (Parenchym, Blut oder Liquor) führt bei erhaltenen Kompensationsmechanismen wie Verschiebung von Liquor in den spinalen Raum oder erhöhte Liquorresorption in einer ersten Phase nicht zum Anstieg des ICP. Die Druck-Volumen-Kurve zeigt einen flachen Verlauf. Nach Aufbrauchen der Reserveräume und Dekompensation der intrakraniellen Compliance resultiert jedoch ein steiler Druckanstieg (**■ Abb. 2**).

Die fatalen Folgen sind eine akute Abnahme des CPP und zerebrale Ischämie sowie schließlich die Herniation von Hirngewebe unterhalb der Falx cerebri, über das Tentorium cerebelli, in das Foramen

Kohlendioxid diffundiert frei über das zerebrovaskuläre Endothel und induziert initial eine pH-Änderung

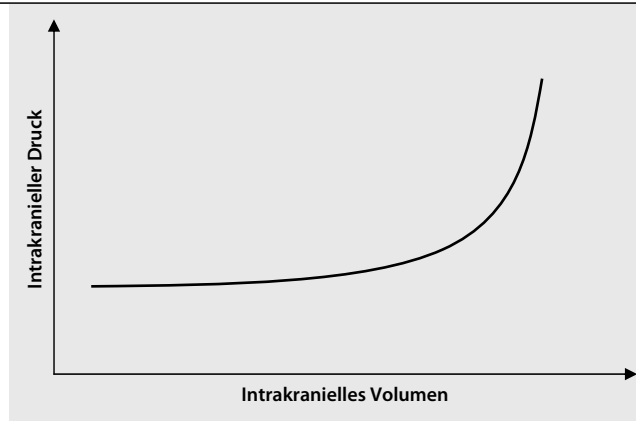
Angestrebt wird Normoventilation mit Normokapnie

► Normothermie

► Vasogenes Hirnödem

► Zytotoxisches Hirnödem

Nach Aufbrauchen der Reserveräume und Dekompensation der intrakraniellen Compliance resultiert ein steiler Druckanstieg



**Abb. 2** ◀ Intrakranielle Compliance: nach initial flachem Verlauf der Druck-Volumen-Kurve resultiert bei Dekompensation ein steiler Anstieg

### ► Volumenreduktion

magnum oder durch eine knöcherne Defektzone. Therapeutische Maßnahmen zur Senkung des ICP beruhen daher entweder auf einer ► **Reduktion des Volumens** der Komponenten:

- **Parenchym:** Tumorexstirpation, Steroidgabe (s. Abschn. „Glukokortikoide“), Osmotherapie,
- **Blut:** Hämatomevakuierung bzw. Verminderung des CBF bei strikter Vermeidung von zerebraler Ischämie,
- **Liquor:** Ventrikeldrainage

### ► Dekompressive Kraniektomie

oder auf einer Erweiterung des zur Verfügung stehenden Raums: ► **dekompressive Kraniektomie (DK)**.

## Pharmakologie

Faktoren, die bei der Auswahl der Medikamente in der Neuroanästhesie eine Rolle spielen, sind insbesondere:

- Einfluss auf den zerebralen Metabolismus und CBF bzw. die zerebrale Autoregulation sowie die intrakranielle Compliance bzw. den ICP,
- gute Steuerbarkeit (rasche Anpassung der Narkosetiefe an unterschiedliche Schmerzniveaus),
- Sicherstellung einer frühzeitigen Extubation und neurologischen Beurteilbarkeit bzw.
- Kontinuität des Analgosedierungsregimes im OP und auf der Intensivstation.

### Hypnotika: Barbiturate, Propofol, Etomidat

Thiopental führt zu einer dosisabhängigen Reduktion des Hirnstoffwechsels und des zerebralen Sauerstoffverbrauchs

Thiopental führt zu einer dosisabhängigen Reduktion des Hirnstoffwechsels und damit des  $CMRO_2$ . Die resultierende zerebrale Vasokonstriktion führt über die Achse  $CBF \rightarrow CBV \rightarrow ICP$  zur Hirndrucksenkung. Unter Maximalwirkung von Thiopental liegt ein isoelektrisches EEG vor – dies entspricht einer etwa 50%igen Senkung der  $CMRO_2$ . Propofol findet heute breite Verwendung zu Narkoseinduktion und -aufrechterhaltung als Teil einer totalen intravenösen Anästhesie (TIVA). Die Wirkungen von Propofol (und in geringem Maß auch von Etomidat) auf den zerebralen Metabolismus und die zerebrale Hämodynamik entsprechen etwa jenen von Thiopental. Im Vergleich zu den volatilen Anästhetika Isofluran und Sevofluran zeigt Propofol an Patienten zur Kraniotomie bei supratentoriellen Tumoren einen niedrigeren subduralen ICP und höheren CPP; damit einhergehend waren auch die Duraspannung und das Ausmaß der Hirnschwellung nach Duraeröffnung unter Propofol geringer [25].

### Volatile Anästhetika: Isofluran, Sevofluran, Desfluran

Inhalationsanästhetika führen in gleicher Weise zu einer Senkung der  $CMRO_2$ . Mit Isofluran und Sevofluran lassen sich eine komplette Hemmung des Funktionsstoffwechsels und damit ein isoelektrisches EEG erzielen. Aufgrund einer ► **direkten zerebralen Vasodilatation** und konsekutiven Erhöhung des CBF beinhalten diese Substanzen in unterschiedlichem Ausmaß das Risiko einer Hirndrucksteigerung bei Patienten mit verminderter intrakranieller Compliance: Bei gleicher Anästhesietiefe ist das Ausmaß der zerebralen Vasodilatation unter Sevofluran jedoch geringer und unter Des-

### ► Direkte zerebrale Vasodilatation

fluran höher als unter Isofluran [21, 22]. Sevofluran konnte in experimentellen Arbeiten neuroprotektive Eigenschaften durch Verminderung des Nervenzellschadens nach Ischämie demonstrieren. Potenzielle Folge der direkten Gefäßwirkung volatiler Anästhetika ist eine Beeinträchtigung der zerebralen Autoregulation, d. h. der Fähigkeit des Gehirns, den CBF bei wechselnden Perfusionsdrücken konstant zu halten. Unter Propofol bleibt diese Fähigkeit weitgehend erhalten. Propofol ist somit als Anästhetikum der ersten Wahl bei Patienten mit verminderter intrakranieller Compliance, erhöhtem ICP oder komplexem chirurgischen Zugang anzusehen. Bei Patienten mit normalem Hirndruck ist Sevofluran eine gute Alternative [15, 20]. Eine ► **frühzeitige Extubation** nach neurochirurgischen Eingriffen erlaubt die neurologische Beurteilung des Patienten und ein frühes Erkennen von Komplikationen wie Nachblutungen. Unterschiede in den Aufwach- und Extubationszeiten zwischen Propofol und Sevofluran sind zwar z. T. statistisch signifikant, klinisch aber kaum relevant.

## Opioide

Opioide zeigen geringe Wirkung auf Hirndurchblutung und ICP, erst in hoher Dosierung führen sie zu Reduktion von CMRO<sub>2</sub> und CBF. Remifentanyl ist aufgrund der konstant kurzen ► **kontextsensitiven Halbwertszeit** (HWZ) zurzeit das Opioid erster Wahl für den Einsatz in der Neuroanästhesie: Es ermöglicht exakte Titration des Analgesieniveaus bei variierender Schmerzintensität, rasche Narkoseausleitung und frühe neurologische Beurteilung [4, 14, 17].

## Perioperative Phase

Zu den wesentlichen Punkten der präoperativen anästhesiologischen Begutachtung des neurochirurgischen Patienten gehört die Erhebung des ► **neurologischen Status**, im Besonderen von:

- Vigilanz, quantifiziert durch die Glasgow Coma Scale (GCS),
- Vorhandensein von Schutzreflexen,
- Pupillenstatus,
- Gesichtsfeld (Fingerperimetrie),
- Zeichen eines erhöhten ICP,
- radikulären Syndromen bei spinaler Wurzelkompression,
- Halbseitensymptomatik und
- Krampfanamnese.

Die Beurteilung des klinischen Zustands sollte immer durch die Begutachtung der vorhandenen ► **Bildgebung** ergänzt werden, um die intrakranielle Compliance des Patienten abschätzen zu können. Besonderes Augenmerk ist hier auf folgende Kriterien zu legen:

- Art, Lokalisation und Größe der intrakraniellen Erkrankung,
- Mittellinienverschiebung,
- Ventrikelsystem: Kompression oder Erweiterung,
- basale Zisternen: erhalten oder verstrichen,
- Abgrenzbarkeit von Gyri und Sulci sowie
- Grau-Weiß-Differenzierung.

Zur Erhebung extrazerebraler Organbefunde und Anforderung von Zusatzuntersuchungen im Rahmen der präoperativen anästhesiologischen Visite wird an dieser Stelle auf die Empfehlungen der nationalen Fachgesellschaften verwiesen. In der perioperativen Phase werden Antihypertensiva, Antikonvulsiva und Steroide wie Dexamethason zur Reduktion des perifokalen Tumorödems weitergegeben. Hinsichtlich der Medikamentenanamnese sind ► **Gerinnungshemmer** wie orale Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmer [Acetylsalicylsäure (ASS), Clopidogrel] von besonderem Interesse.

Verschiedene Methoden der Thrombozytenfunktionstestung wie die Vollblutimpedanzaggregometrie (z. B. Multiplate®, Dynabyte Informationssysteme GmbH, München) können bei Einnahme letztgenannter Substanzen wertvolle Informationen liefern, erfassen jedoch letztlich Surrogatparameter und nicht die tatsächliche Blutungsgefährdung. Aufgrund des verbreiteten Einsatzes von ASS und Clopidogrel können Thrombozytenfunktionstests bei unklarer Medikamentenanamnese vor neurochirurgischen Operationen ggf. hilfreich sein – die Gefährdung des Patienten durch Reversieren der

Potenzielle Folge ist eine Beeinträchtigung der zerebralen Autoregulation

### ► Frühzeitige Extubation

### ► Kontextsensitive Halbwertszeit

### ► Neurologischer Status

### ► Bildgebung

Antihypertensiva, Antikonvulsiva und Steroide werden weitergegeben

### ► Gerinnungshemmer

Die Gefährdung des Patienten durch Reversieren der Thrombozytenaggregationshemmung muss beurteilt werden

Bei bestehender Bewusstseinstörung oder Hinweis auf verminderte intrakranielle Compliance sind Benzodiazepine kontraindiziert

► **Clonidin**

► **Zeitgerechte Rücksprache mit dem Operateur**

Bei persistierendem Foramen ovale ist die sitzende oder halbsitzende Lagerung kontraindiziert

Eine enge Kommunikation zwischen Neurointensivmediziner und Neuroanästhesist ist notwendig

Auf sichere Fixierung von Endotrachealtubus und Gefäßzugängen ist unbedingt zu achten

► **Warmluftdecken**

Thrombozytenaggregationshemmung muss in Hinblick auf die Dringlichkeit des Eingriffs und in enger Abstimmung zwischen Operateur und Anästhesist beurteilt werden.

### Prämedikation

Bei Patienten ohne klinische Zeichen eines erhöhten ICP und erhaltenen Reserveräumen in der Bildung ist die Gabe eines Benzodiazepins möglich. Bei Zeichen einer ICP-Steigerung, insbesondere bei bereits bestehender Bewusstseinstörung oder Hinweis auf verminderte intrakranielle Compliance im CCT ist die Anwendung von Benzodiazepinen jedoch kontraindiziert: Es besteht die Gefahr einer weiteren ICP-Erhöhung über die Achse Sedierung → Atemdepression → Hypoventilation → Hyperkapnie → Zunahme von CBF und CBV. Die präoperative Gabe von ► **Clonidin**, Prototyp der  $\alpha_2$ -Adrenozeptor-Agonisten, induziert ein ähnliches Ausmaß an Sedierung, kann jedoch zu einem verminderten Bedarf an Opioiden und Anästhetika sowie erhöhter hämodynamischer Stabilität bei endotrachealer Intubation, „pin fixation“ des Kopfes und chirurgischem Trauma führen [9, 11].

### Operationsplanung

Aus Art und geplanter Länge des Eingriffs lassen sich notwendige Gefäßzugänge (arterielle Kanüle, zentralvenöser Zugang), Bedarf an Erythrozytenkonzentraten ebenso wie die Notwendigkeit einer postoperativen Intensivtherapie ableiten. ► **Zeitgerechte Rücksprache mit dem Operateur** empfiehlt sich auch hinsichtlich der intraoperativen Lagerung, da sich daraus Konsequenzen für präoperative Zusatzuntersuchungen, Aufklärung und intraoperatives Monitoring des Patienten ergeben können. Zu den Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anesthesiologie und Intensivmedizin (DGAI) zum perioperativen Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position zählt die Durchführung einer Untersuchung mit der Fragestellung nach einem persistierenden Foramen ovale (PFO). Der Nachweis eines PFO stellt eine Kontraindikation für die sitzende oder halbsitzende Lagerung dar [30].

### Übernahme eines Patienten von der Intensivstation

Nicht selten kommen Patienten zu neurochirurgischen Interventionen bereits von einer Intensivbehandlungsstation (IBST); auch wiederholte Wechsel zwischen IBST und OP sind nicht ungewöhnlich. Damit Phasen von arterieller Hypotension, Desaturation, Hyper- oder Hypokapnie sowie intrakranieller Hypertension zu jedem Zeitpunkt vermieden werden, ist enge Kommunikation zwischen Neurointensivmediziner und Neuroanästhesist notwendig. Folgende Informationen sind bei Übernahme eines Patienten von der IBST relevant:

- aktuelles Analgosedierungsregime,
- Beatmungsmuster,
- Katecholaminbedarf, Volumenstatus,
- bei etabliertem ICP-Monitoring: ICP-Verlauf und Vulnerabilität des Patienten hinsichtlich Lagerung und Schwankungen des  $p_a\text{CO}_2$ ,
- Laborbefunde: mindestens aktuelles Blutbild, Gerinnung, Serumelektrolyte, Blutzucker, Blutgase sowie
- Art und Lokalisation von Gefäßzugängen.

### Lagerung

Die Lagerung des Patienten erfolgt prinzipiell nach Narkoseeinleitung und Intubation sowie Anlage von zentralvenösem Katheter, arterieller Kanüle, Harnkatheter und Temperaturmessung. Aufgrund häufig fehlender intraoperativer Zugänglichkeit ist unbedingt auf sichere Fixierung von Endotrachealtubus und Gefäßzugängen zu achten. Bei langen, elektiven Operationen und geplanter Extubation im OP müssen vor der sterilen Abdeckung des Patienten ► **Warmluftdecken** zur Aufrechterhaltung der Normothermie angebracht werden. Die einzelnen Lagerungsarten sind mit spezifischen Risiken verbunden und erfordern z. T. besondere Monitoringverfahren. Für einen zügigen und sicheren Ablauf ist eine ausreichende Zahl von Hilfspersonen notwendig; die Phase der Diskonnektion von Beatmung oder Monitoring muss möglichst kurz gehalten werden. Die Fixation des Kopfes durch die Pins in der

Crutchfield-Zange bedeutet einen starken Schmerzreiz mit der Gefahr von arterieller Hypertension, Tachykardie und Anstieg des ICP. Lokoregionalanästhesie mit Blockade der den Skalp versorgenden Nerven kann die hämodynamische Antwort auf die Insertion der Pins verhindern [23, 26].

Intraoperativ sind für chirurgische Eingriffe am Neurokranium zusätzlich zum üblichen anästhesiologischen Standardmonitoring zu empfehlen: zentraler Venenkatheter, invasive arterielle Blutdruckmessung, somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP), bei sitzender Position ► **transösophageale Echokardiographie (TEE) bzw. präkordiale Dopplersonographie**. Sollte die TEE oder ein in der TEE ausreichend erfahrener Untersucher nicht zur Verfügung stehen, ist die präkordiale Dopplersonographie als zu fordernder Standard in der intraoperativen Überwachung zur Detektion der Luftembolie anzusehen [30].

### Rückenlage

Die Rückenlage ermöglicht den Zugang zu frontalen, temporalen sowie parietalen Kraniotomien und zur Halswirbelsäule (HWS) von ventral. Bei Patienten mit erhöhtem ICP ist eine Neutralposition des Kopfes anzustreben; Torsion des Halses führt zur Behinderung des hirnvenösen Abflusses.

### Seitenlage

Die Seitenlage und deren Modifikation, die „Parkbank-Position“, ermöglichen den ► **Zugang zu Temporallappen und Fossa posterior**. Besondere Beachtung erfordert die Lagerung des unten liegenden Arms aufgrund der Gefahr der Kompression der A. axillaris und einer Läsion des Plexus brachialis.

### Bauchlage

Die Bauchlage und deren Modifikation, die „Knie-Ellbogen-Lage“, erlauben Eingriffe am Okzipitallappen, in der Fossa posterior und den Zugang zur Wirbelsäule von dorsal. Besonders gefährdet sind hier die Augen des Patienten. Druck auf den Bulbus oculi kann zu retinaler Ischämie und Erblindung führen.

### Sitzende Position

Die sitzende Position wird bei ► **Eingriffen in der hinteren Schädelgrube und an der HWS** eingesetzt. Den Vorteilen einer verbesserten Exposition des Operationsfelds und eines verminderten Blutverlusts stehen jedoch spezifische Risiken gegenüber. Diesbezüglich wird auf den Beitrag von Beloiartsev u. Theilen [5] verwiesen werden.

### Atemwegssicherung

Die Atemwegssicherung ist stets mit Bewegungen der HWS verbunden. Bei zervikalen Erkrankungen akuttraumatischer Genese mit Instabilität der HWS, aber auch bei degenerativen Erkrankungen mit zervikalem Diskusprolaps und Einengung des Spinalkanals besteht das Risiko einer neurologischen Verschlechterung durch diese Manipulation. Die Auswahl der geeigneten Methode zur Sicherung des Atemwegs muss in Abhängigkeit von Dringlichkeit der Intubation und etwaigen Zusatzverletzungen an Schädelbasis und Mittelgesicht erfolgen. Verletzungen der HWS betreffen ca. 2% der Opfer von stumpfen Traumata; die Inzidenz ist bei einem GCS<8 und fokalem neurologischen Defizit erhöht. Bis zum Ausschluss einer Instabilität erfolgt die ► **Immobilisation** der HWS durch eine harte Schanz-Krawatte. Eine notfallmäßige Intubation wird grundsätzlich nach „rapid sequence induction“ (RSI) orotracheal durchgeführt; die Immobilisation der HWS während der Laryngoskopie kann alternativ zur Schanz-Krawatte durch manuelle „In-line“-Stabilisation erfolgen. Für elektive Eingriffe gilt die fiberoptische, nasale Intubation als Methode der Wahl, da sie mit der geringsten Bewegung in der HWS einhergeht. Bei erwartet schwierigem Atemweg bietet eine fiberoptische Wachintubation die höchste Sicherheit.

### Monitoring

Zielsetzungen des intraoperativen Monitorings in der Neuroanästhesie sind Steuerung der Narkosetiefe in Abhängigkeit von der Reizintensität und rechtzeitige Detektion von reversiblen Schädigungen des ZNS. Die eingesetzten Monitoringverfahren beruhen auf der Überwachung der elektrischen Funktion, des ICP bzw. der zerebralen Oxygenierung. Essenziell sind hohes zeitliches Auf-

Lokoregionalanästhesie mit Blockade der den Skalp versorgenden Nerven verhindert die hämodynamische Antwort auf die Insertion der Pins

► **Transösophageale Echokardiographie/präkordiale Dopplersonographie**

Bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck ist eine Neutralposition des Kopfes anzustreben

► **Zugang zu Temporallappen und Fossa posterior**

Besonders gefährdet sind die Augen des Patienten

► **Eingriffe in der hinteren Schädelgrube und an der Halswirbelsäule**

Die Atemwegssicherung ist stets mit Bewegungen der Halswirbelsäule verbunden

► **Immobilisation**

Die notfallmäßige Intubation wird nach „rapid sequence induction“ orotracheal durchgeführt

Somatosensorisch evozierte Potenziale zählen zu den empfohlenen Monitoringverfahren bei Eingriffen in sitzender Position

#### ► Bispektraler Index

Kontinuierliches Monitoring, besonders während der vulnerablen Phase des Transports, ist eine *Conditio sine qua non*

Wesentliche Faktoren für den zerebralen Sekundärschaden sind Hypoxie und Ischämie

#### ► Jugularvenöse Sauerstoffsättigung

Die Bestimmung des intraparenchymatösen Sauerstoffpartialdrucks mit der Clark-Miniaturelektrode erfolgt ca. 15 mm<sup>3</sup> um die Sensorspitze

#### ► Nahinfrarotspektroskopie

lösungsvermögen mit einem therapeutischen Fenster bis zum Eintritt eines irreversiblen Schadens und Kompatibilität mit der Tätigkeit des Operateurs.

### Elektrische Funktion

Laut Wissenschaftlichem Arbeitskreis Neuroanästhesie der DGAI zeigen bis zu 25% aller Patienten als Hinweis auf eine Druckschädigung oder Minderperfusion des Halsmarks Veränderungen der SSEP während sitzender oder halbsitzender Positionierung. Durch Optimierung der Lagerung wie Zurücknahme der HWS-Flexion und Rotation kann es zur Normalisierung der SSEP kommen [30]. Somatosensorisch evozierte Potenziale zählen daher zu den empfohlenen Monitoringverfahren bei Eingriffen in sitzender Position.

Der ► **bispektrale Index** (BIS) dient demgegenüber nicht zur Überwachung der zerebralen Integrität, sondern ausschließlich der Narkosetiefe. Er leitet sich aus dem Roh-EEG ab („Fast-Fourier“-Analyse) und wird durch eine dimensionslose Zahl zwischen 0 und 100 ausgedrückt. Für eine adäquate Anästhesietiefe wird ein Wert zwischen 40 und 60 empfohlen. Das BIS-Monitoring reduzierte signifikant den intraoperativen Anästhetikabedarf, aber auch die Inzidenz intraoperativer „awareness“ bei gynäkologischen, allgemeinchirurgischen, orthopädischen und kardiochirurgischen Eingriffen [27]. Das Verfahren empfiehlt sich insbesondere bei TIVA. Für neurochirurgische und im Besonderen intrakranielle Eingriffe ist es jedoch nicht validiert.

### Intrakranieller Druck

Der Neuroanästhesist ist in zwei Situationen mit dem ICP-Monitoring konfrontiert: im Fall der Übernahme eines Patienten von der Intensivstation mit bereits liegender Hirndrucksonde (und häufig bereits ausgereizter konservativer Hirndrucktherapie) oder wenn im Rahmen eines neurochirurgischen Eingriffs oder einer operativen Traumaversorgung eine ICP-Sonde gesetzt wird. In beiden Fällen ist kontinuierliches Monitoring, besonders während der vulnerablen Phase des Transports, eine *Conditio sine qua non*. Im Wesentlichen werden heute zwei Messverfahren angewendet:

- Die Messung über einen im Seitenventrikel platzierten Katheter in Verbindung mit einem Druckwandler bietet den Vorteil der externen Kalibration und der externen Ventrikeldrainage. Von Nachteil sind die bei eingeblutetem Ventrikelsystem häufig zu beobachtende Okklusion des Katheters und die Gefahr einer Ventrikulitis.
- Die Platzierung einer Sonde mit einem Mikrodehnungssensor aus Silikon an der Spitze im Hirnparenchym: Eine externe Rekalibration ist hier nicht möglich; gut platzierte Sonden zeigen allerdings nur minimalen Drift. Vorteilhaft ist hier auch die mittlerweile verfügbare Möglichkeit der gleichzeitigen Messung anderer Parameter, wie etwa des intraparenchymatösen Sauerstoffpartialdrucks und der Temperatur durch spezielle Sonden.

### Zerebrale Oxygenierung

Wesentliche Faktoren für den zerebralen Sekundärschaden sind Hypoxie und Ischämie. Es ist daher nahe liegend, die Oxygenierung des Gehirns direkt oder indirekt zu erfassen. Die Verfahren zur Erfassung der zerebralen Oxygenierung könnten Bedeutung als Teile eines multimodalen Monitorings erlangen, etwa bei der Bestimmung von individualisierten CPP-Zielen und an der unteren Schwelle der zerebralen Autoregulation.

Die Messung der ► **jugularvenösen Sauerstoffsättigung** im (dominanten) Bulbus venae jugularis gibt Auskunft über das globale Verhältnis zwischen zerebralem Sauerstoffangebot und -verbrauch. Normwerte liegen über 55%. Der Zugang ist ähnlich wie für die zentralvenöse Katheterisierung, lateral der A. carotis auf Höhe des Ringknorpels. Im Gegensatz dazu werden Kanüle, Seldinger-Draht und fiberoptischer Oxymetriekatheter nach kranial ausgerichtet bzw. vorgeschoben. Nach Insertion des Katheters ist die radiologische Kontrolle der korrekten Lage essenziell, um die Kontamination mit extrazerebralem Blut so gering wie möglich zu halten.

Die Bestimmung des intraparenchymatösen Sauerstoffpartialdrucks hingegen erfolgt mithilfe der Clark-Miniaturelektrode in einem Bereich von etwa 15 mm<sup>3</sup> um die Sensorspitze. Die Lokalisation der Sonde ist von entscheidender Bedeutung. Normwerte liegen im Bereich von 35–50 mmHg; der hypoxische Schwellenwert bei 20 mmHg.

Die ► **Nahinfrarotspektroskopie** ist ein nichtinvasives Verfahren zur Messung der regionalen Sauerstoffsättigung (rSO<sub>2</sub>) im Gehirn. Gemessen wird die Absorption von Licht durch Oxy- und Desoxyhämoglobin. Der Normwert der rSO<sub>2</sub> liegt zwischen 65 und 70%. Die Validierung der Nah-In-

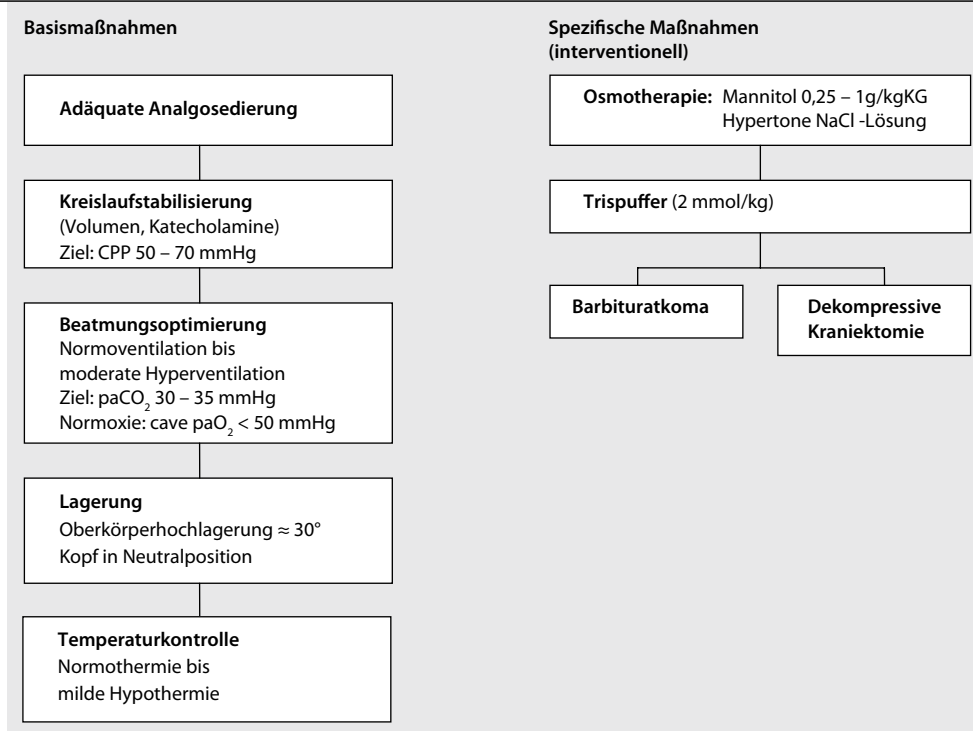


Abb. 3 ▲ Therapie der intrakraniellen Hypertension

farrot-Spektroskopie für den Einsatz beim neurochirurgischen Patientengut ist jedoch zurzeit noch ungenügend.

Die zerebrale Mikrodialyse wird unter Studienbedingungen eingesetzt und beruht auf der Insertion eines Doppellumenkatheters, umhüllt von einer semipermeablen Membran, in das Hirnparenchym. Während der Passage einer zum zerebralen Extrazellularraum isotonen Flüssigkeit kommt es zur Diffusion von Markersubstanzen über die semipermeable Membran. Als Marker für Hypoxie/ Ischämie dienen die Laktat-Pyruvat-Ratio (LPR), da sie das Ausmaß der anaeroben Glykolyse widerspiegelt, und die Glycerolkonzentration, da Glycerol beim Abbau von Zellmembranphospholipiden freigesetzt wird. Normwerte liegen zwischen 20–25 für LPR und bis 82  $\mu\text{mol/l}$  für Glycerol.

### Therapie der intrakraniellen Hypertension

Ein erhöhter ICP beeinflusst die anästhesiologische Vorgangsweise wesentlich: Er entscheidet über Akuität des Eingriffs, Wahl des Anästhesieverfahrens, Lagerung des Patienten, Beatmungsregime, Kreislauftherapie (Osmolalität der Infusionslösungen, Vasopressorbedarf) anhand von MAP und CPP, die Temperaturregulierung und schließlich den Zeitpunkt der Extubation. Therapieziele sind ein ICP unter 20 mmHg und ein CPP zwischen 50 und 70 mmHg (■ Abb. 3).

► **Adäquate Narkosetiefe** führt über Suppression des zerebralen Metabolismus zur ICP-Senkung. Unterstützt wird dieses Prinzip durch antikonvulsive Prophylaxe und Therapie sowie Aufrechterhaltung der Normothermie bzw. milden Hypothermie. In Phasen von Lagerung oder Transport ist zusätzliche Muskelrelaxation empfehlenswert, um Husten oder Pressen des Patienten sicher auszuschließen. Zur Prävention der jugularvenösen Abflussbehinderung sind Oberkörperhochlagerung und Neutralposition des Kopfes anzustreben. Die forcierte Hyperventilation mit einem  $\text{paCO}_2 < 30$  mmHg beinhaltet das Risiko der zerebralen Ischämie durch Vasokonstriktion und erfordert ein Monitoring der zerebralen Oxygenierung, allenfalls ist sie noch für therapierefraktäre Hirndruckkrisen argumentierbar. ► **TRIS-Puffer (Trometamol)** in einer Dosierung von 2 mmol/kgKG führt über die Induktion einer metabolischen Alkalose zu einer Senkung des ICP. Zu beachten ist ein oberer pH-Grenzwert von 7,60.

Die zerebrale Mikrodialyse wird unter Studienbedingungen eingesetzt

Therapieziele sind ein intrakranieller Druck unter 20 mmHg und ein zerebraler Perfusionsdruck zwischen 50 und 70 mmHg

#### ► Adäquate Narkosetiefe

In Phasen von Lagerung oder Transport ist zusätzliche Muskelrelaxation empfehlenswert

#### ► TRIS-Puffer (Trometamol)

### ► Osmotischer Gradient

### ► Hypertone Kochsalzlösung

Entscheidend für die Effektivität ist die zugeführte osmolare Dosis als Ergebnis von Konzentration und Volumen der Lösung

### ► Reduktion von Letalitäts- und Morbiditätsraten

Die routinemäßige Gabe von prophylaktischen Antikonvulsiva bei Patienten mit neu diagnostizierten Hirntumoren wird nicht empfohlen

### ► Aneurysmatische Subarachnoidalblutung

Die geringste Rate an Wundinfektionen findet sich bei i.v.-Gabe zwischen 0 und 2 h vor dem Operationsbeginn

## Osmotherapie

Die Anwendung hyperosmolarer Lösungen zur Senkung des erhöhten ICP beruht auf der Erzeugung eines ► **osmotischen Gradienten** über die intakte Blut-Hirn-Schranke (BHS) und Mobilisation von Wasser aus dem Hirnparenchym.

Obwohl Mannitol als Referenzsubstanz gilt, zeigt ► **hypertone Kochsalzlösung** (NaCl) einen Vorteil hinsichtlich des Reflexionskoeffizienten von 1,0 vs. 0,9; d. h. hypertone Kochsalzlösung überschreitet nicht die intakte BHS. Die empfohlene Einzeldosis von Mannitol liegt bei 0,25–1 g/kgKG als Kurzinfusion (■ **Abb. 3**). Der osmotische Effekt tritt mit einer Verzögerung von 15–30 min ein und ist bei einer Dauer von 90 min bis 6 oder mehr Stunden variabel. Die Wirkung nimmt nach Mehrfachgabe ab, speziell wenn mehr als 3 bis 4 Dosen innerhalb von 24 h verabreicht werden. Zu beachten ist die Serumosmolalität (s. unten; [6]). Entscheidend für die Effektivität ist die zugeführte osmolare Dosis als Ergebnis von Konzentration und Volumen der Lösung. Ein Vergleich von äquimolaren Infusionen (Dosis von 255 mosmol) von 231 ml 20%igem Mannitol oder 100 ml hypertoner 7,45%iger Kochsalzlösung durch Francony et al. [16] bei 20 Patienten mit erhöhtem ICP (>20 mmHg) nach SHT oder zerebralem Insult zeigte ein ähnliches Ausmaß an ICP-Senkung. Hypertone NaCl-Lösung ist durch eine geringere diuretische Wirkung gegenüber Mannitol charakterisiert und führt zu einer Erhöhung der Serumnatriumkonzentration; der Zielbereich liegt zwischen 140 und 150 mmol/l. Beide Substanzen führen zu einer Erhöhung der Serumosmolalität; der obere Grenzwert liegt bei 320 mosmol/l.

## Dekompressive Kraniektomie: Ultima Ratio?

Besteht trotz maximaler medikamentöser Therapie weiterhin intrakranielle Hypertension, bleibt als chirurgische Maßnahme die therapeutische Dekompression oder sekundäre DK. Das Wesen der Dekompression besteht in der Entfernung eines Knochendeckels von mindestens 12-cm-Durchmesser, der Eröffnung der Dura mater und dem Einnähen eines Dura-Patch mit Fixation der Dura an den Rändern der Kraniotomie.

Eine ► **Reduktion von Letalitäts- und Morbiditätsraten** konnte bisher für die DK bei kindlichem, schwerem SHT [28] und beim malignen Mediainfarkt [29] gezeigt werden.

## Prophylaxe und Protektion

### Krampfprophylaxe

Es erleiden 12% der Patienten mit schwerem SHT posttraumatische Krampfanfälle. Eine prophylaktische Gabe von Phenytoin wird jedoch nur während der ersten 7 Tage nach dem Trauma empfohlen [7, 10]. Bei Patienten mit Hirntumoren liegt die Anfallshäufigkeit zwischen 30 und 70%; Antikonvulsiva können jedoch die Rate an ersten Krampfanfällen nicht effektiv vermindern. Eine routinemäßige Gabe von prophylaktischen Antikonvulsiva bei Patienten mit neu diagnostizierten Hirntumoren wird daher nicht empfohlen. Nach dem neurochirurgischen Eingriff können Antiepileptika bei Patienten ohne Krampfanfall nach einer Woche abgesetzt werden [18]. Bei ► **aneurysmatischer Subarachnoidalblutung** sollten Antikonvulsiva in der unmittelbar posthämorrhagischen Phase in Erwägung gezogen werden; die routinemäßige Langzeitgabe wird nicht empfohlen [3].

### Antibiotikaprophylaxe

Die perioperative Gabe von Antibiotika erfolgt unter der Zielsetzung der Prävention von Infektionen im Operationsgebiet, daher ist primär antibakterielle Aktivität gegen Staphylokokken erforderlich. Die geringste Rate an Wundinfektionen findet sich bei i.v.-Gabe zwischen 0 und 2 h vor dem Operationsbeginn. Eine Repetitionsdosis wird bei langer Operationsdauer (länger als die Halbwertszeit des Antibiotikums) oder bei ausgeprägtem Blutverlust empfohlen [24].

## Venöse Thromboembolieprophylaxe

Intrakranielle (Nach-)Blutungen gefährden den neurochirurgischen Patienten: Die Wahrscheinlichkeit von vital bedrohlichen thromboembolischen Ereignissen ist bei verzögerter Prophylaxe jedoch gleichfalls hoch. Eine ► **multimodale Strategie** aus mechanischen (intermittierende pneumatische Kompression und elastische Kompressionsstrümpfe) und entsprechend überwachten pharmakologischen Methoden wie der einmal täglichen subkutanen Gabe von 40 mg Enoxaparin oder der zweimal täglichen subkutanen Verabreichung von 5000 I.E. unfraktioniertem Heparin, beginnend jeweils am Morgen des ersten postoperativen Tages, nach elektiven neurochirurgischen Eingriffen ist jedoch sicher und effektiv [1, 19].

## Glukokortikoide

Dexamethason ist ausschließlich für die Reduktion des perifokalen Ödems von Hirntumoren von Bedeutung: Damit kann die ödemkausale vermehrte Expression des „vascular endothelial growth factors“ (VEGF) supprimiert werden. Die erforderliche Dosis liegt zwischen 4 und 16 mg/Tag. Im Jahr 2004 konnte für Patienten mit SHT nach Gabe von Methylprednisolon eine erhöhte Mortalitätsrate gezeigt werden [12, 13]. Ein Cochrane Review aus 2005 und die aktuellen Richtlinien der Brain Trauma Foundation sprechen sich klar gegen die Verabreichung von Kortikosteroiden beim SHT aus [2, 8]. Für Patienten mit akuten Rückenmarkverletzungen, intrazerebralen oder subarachnoidalen Blutungen existiert ebenfalls keine klinische Evidenz für die Behandlung mit Steroiden.

## Schnittstellenmanagement

Die anästhesiologische Betreuung von Patienten mit komplexen intrakraniellen Erkrankungen und die Bandbreite an möglichen Komorbiditäten stellen eine erhebliche Herausforderung dar. Um den zerebralen Sekundärschaden in der perioperativen Phase zu minimieren, ist eine enge Verbindung zwischen OP und Intensivstation erforderlich. Ein Kontinuum in der Versorgung kritisch kranker neurochirurgischer Patienten kann durch folgende Maßnahmen gewährleistet werden:

- **Kontinuierliche Therapieregime:** Fortsetzung etablierter Regime in der Analgosedierung, Beatmung, Katecholamintherapie, Vasospasmusprophylaxe etc. zwischen Intensivstation und OP, begünstigt durch ärztliche Kontinuität.
- **Kontinuierliches Monitoring:** Aufrechterhaltung des etablierten Monitoringverfahrens von ICP und CPP, insbesondere auch in den kritischen Phasen des Transports.
- **Kontinuierliche Dokumentation:** Einbindung von intraoperativen Monitoringparametern in das Patientendatenmanagementsystem der Intensivstation verhindert den Verlust von Daten der heiklen Operationsphase.

Eine derartige ► **„Continuous-track“-Anästhesie** sollte in der Lage sein, Gefährdungen des Patienten an den Schnittstellen des Behandlungsablaufs zu detektieren bzw. zu vermindern und so durch Kontinuität, Kommunikation und Kooperation an zwei wesentlichen Brennpunkten innerhalb eines Fachgebiets und mit den chirurgischen Partnern zu verbessern.

## Fazit für die Praxis

Der Einfluss anästhesiologischer Maßnahmen (Intubation, Beatmung, Verfahrenswahl, Volumentherapie) auf die intrakraniellen Kompartimente ist groß; optimales Management ist daher von vitalem Interesse. Wengleich sich die TIVA in der Neurochirurgie anbietet, könnten organprotektive Eigenschaften volatiler Anästhetika bei Patienten mit normalem ICP von Nutzen sein. Adäquates und kontinuierliches Monitoring von Hämodynamik und ICP ist essenziell. In der Behandlung der intrakraniellen Hypertension haben neben der Reduktion der CMRO<sub>2</sub> durch adäquate Analgosedierung weiterhin Osmotherapeutika (v. a. hyperosmolare Kochsalzlösung) zentralen Stellenwert.

### ► Multimodale Strategie

Dexamethason ist ausschließlich für die Reduktion des perifokalen Ödems von Hirntumoren von Bedeutung

Um den zerebralen Sekundärschaden zu minimieren, ist eine enge Verbindung zwischen OP und Intensivstation erforderlich

### ► „Continuous-track“-Anästhesie

## Korrespondenzadresse

Dr. G. Herzer



Abteilung für Anästhesie, Notfall- und allgemeine Intensivmedizin,  
Landesklinikum Wiener Neustadt  
Corvinusring 3–5, 2700 Wiener Neustadt  
Guenther.Herzer@wienerneustadt.lknoe.at

**Interessenskonflikt.** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

1. Agnelli G, Piovella F, Buoncristiani P et al (1998) Enoxaparin plus compression stockings compared with compression stockings alone in the prevention of venous thromboembolism after elective neurosurgery. *N Engl J Med* 339:80–85
2. Alderson P, Roberts I (2005) Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD000196
3. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH et al (2009) A statement for health-care professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 40:994–1025
4. Bilotta F, Caramia R, Paoloni FP et al (2007) Early postoperative cognitive recovery after remifentanyl-propofol or sufentanil-propofol anaesthesia for supratentorial craniotomy: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 24(2):122–127
5. Beloiartsev A, Theilen H (2010) Anästhesie bei Eingriffen in sitzender Position. *Anaesthesist* (im Druck)
6. Brain Trauma Foundation (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II Hypertensive therapy. *J Neurotrauma* 24 [Suppl 1]:14–20
7. Brain Trauma Foundation (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII Antiepileptische prophylaxis. *J Neurotrauma* 24 [Suppl 1]:83–86
8. Brain Trauma Foundation (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV Steroids. *J Neurotrauma* 24 [Suppl 1]:91–95
9. Chadha R, Padmanabhan V, Joseph A, Mohandas K (1992) Oral clonidine pretreatment for haemodynamic stability during craniotomy. *Anaesth Intensive Care* 20(3):341–344
10. Chang BS, Lowenstein DH (2003) Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 60:10–16
11. Costello TG, Cormack JR (1998) Clonidine premedication decreases hemodynamic responses to pin head-holder application during craniotomy. *Anesth Analg* 86:1001–1004
12. CRASH Trial Collaborators (2004) Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 1008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321–1328
13. CRASH Trial Collaborators (2005) Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury – outcomes at 6 months. *Lancet* 365:1957–1959
14. Del Gaudio A, Ciritella P, Perrotta F et al (2006) Remifentanyl vs fentanyl with a target controlled propofol infusion in patients undergoing craniotomy for supratentorial lesions. *Minerva Anesthesiol* 72:309–319
15. Engelhard K, Werner C (2006) Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. *Curr Opin Anaesthesiol* 19(5):504–508
16. Francony G, Fauvage B, Falcon D et al (2008) Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med* 36:795–800
17. Gerlach K, Uhlig T, Hüppe M et al (2003) Remifentanyl-propofol versus sufentanil-propofol anaesthesia for supratentorial craniotomy: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 20(10):813–820
18. Glantz MJ, Cole BF, Forsyth PA et al (2000) Practice parameter: anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 54:1886–1893
19. Goldhaber SZ, Dunn K, Gerhard-Hermann M et al (2002) Low rate of venous thromboembolism after craniotomy for brain tumor using multimodality prophylaxis. *Chest* 122:1933–1937
20. Hans P, Bonhomme V (2006) Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 19(5):498–503
21. Holmström A, Akeson J (2005) Sevoflurane induces less cerebral vasodilation than isoflurane at the same A-line autoregressive index level. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:16–22
22. Holmström A, Akeson J (2005) Desflurane induces more cerebral vasodilation than isoflurane at the same A-line autoregressive index level. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:754–758
23. Kerscher C, Zimmermann M, Graf BM, Hansen E (2009) Kraniale Leitungsanästhesien. *Hilfreiche Techniken für Neurochirurgie, Dermatologie, plastische Chirurgie und Schmerztherapie. Anaesthesist* 58(9):949–958
24. National Institute for Health and Clinical Excellence (2008) Surgical site infection (clinical guideline 74). <http://www.nice.org.uk/Guidance/CG74>
25. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE et al (2003) Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 98(2):329–336
26. Pinosky ML, Fishman RL, Reeves ST et al (1996) The effect of bupivacaine skull block on the hemodynamic response to craniotomy. *Anesth Analg* 83:1256–1261
27. Punjasawadwong Y, Phongchiewboon A, Bunchungmongkol N (2007) Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD 003843
28. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J et al (2001) A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 17(3):154–162
29. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E et al (2007) Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 6(3):215–222
30. Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie (2008) Perioperative Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position. Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAL. *Anaesthesiol Intensivmed* 49:47–51

# CME-Fragebogen

## kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

**Bitte beachten Sie:**

- Antwortmöglichkeit nur online unter: [CME.springer.de](http://CME.springer.de)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

**Welche der folgenden Aussagen zum zerebralen Perfusionsdruck (CPP) trifft am ehesten zu? Der CPP...**

- liegt unter Normalbedingungen bei 50 ml/100 g Gewebe/min.
- wird durch die zerebrale Autoregulation zwischen 50 und 150 mmHg konstant gehalten.
- sollte im dominanten Bulbus venae jugularis bestimmt werden.
- ergibt sich aus der Differenz von mittlerem arteriellen Blutdruck (MAP) und intrakraniellen Druck (ICP).
- ist vom zerebralen Gefäßwiderstand (CVR) unabhängig.

**Sie übernehmen einen intubierten und beatmeten Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT) und liegendem ICP-Monitoring von der Intensivstation für eine Entlastungsoperation. Die aktuelle Blutgasanalyse zeigt einen arteriellen Kohlendioxidpartialdruck ( $p_a\text{CO}_2$ ) von 35 mmHg und einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck ( $p_a\text{O}_2$ ) von 80 mmHg. Welche der folgenden Maßnahmen zur Senkung des erhöhten ICP ist am wenigsten indiziert?**

- Kopf in Neutralposition lagern.
- Forcierte Hyperventilation ( $p_a\text{CO}_2 < 30$  mmHg).
- Oberkörperhochlagerung (30°).
- Kreislaufstabilisierung (Volumen, Katecholamine).
- Erhaltung der Normoxie.

**Sie führen die Narkose bei einem Patienten mit einem Subduralhämatom und einer Mittellinienverschiebung von 1,5 cm durch. Welche Medikamentenkombination ist zur Narkoseaufrechterhaltung bei diesem Patienten am geeignetsten?**

- Sevofluran bis zur Erzielung eines isoelektrischen EEG in Kombination mit Remifentanyl.
- Desfluran in Kombination mit Sufentanyl.
- Isofluran in Kombination mit einer kontinuierlichen Gabe von Fentanyl.
- Isofluran in Kombination mit bolusweiser Gabe von Fentanyl.
- Propofol in Kombination mit Remifentanyl.

**Eine 55-jährige Patientin mit Adipositas permagna unterzieht sich einer Laminektomie an der Lendenwirbelsäule in Knie-Ellbogen-Lagerung. An Vorerkrankungen bestehen eine arterielle Hypertonie und ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. Welche der folgenden Komplikationen kann bei dieser Lagerung typischerweise auftreten?**

- Erblindung.
- Venöse Luftembolie.
- Läsion des Plexus brachialis.
- Fettembolie.
- Läsion der A. axillaris.

**Was trifft für die Narkoseeinleitung und Intubation von Patienten mit einem SHT am wenigsten zu?**

- Bis zum Ausschluss einer Instabilität der Halswirbelsäule (HWS) erfolgt die Immobilisation der HWS durch eine harte Schanz-Krawatte.
- Die Immobilisation der HWS kann während der Laryngoskopie durch manuelle „In-line“-Stabilisation erfolgen.
- Eine fiberoptische Wachintubation ist unbedingt zu vermeiden, da sie mit den größten Bewegungen in der HWS einhergeht.
- Die Häufigkeit von Verletzungen der HWS ist bei SHT-Patienten mit einem Glasgow-Coma-Scale- (GCS-)Wert von <8 und einem fokalen neurologischen Defizit erhöht.
- Eine notfallmäßige Intubation sollte nach den Regeln einer „rapid sequence induction“ durchgeführt werden.

**Ein 77-jähriger Patient mit einer Stenose der A. carotis interna dextra von 70% unterzieht sich einer lumbalen Laminektomie in Knie-Ellbogen-Lagerung. Welches nichtinvasive Monitoringverfahren hilft Ihnen am ehesten, eine intraoperative „awareness“ zu vermeiden?**

- Somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP).
- Nahinfrarotspektroskopie.
- Bispektraler Index (BIS).
- Karotissonographie.

- Transösophageale Echokardiographie.

**Ein 40-jähriger Patient erhält am Ende eines neurochirurgischen Eingriffs eine ICP-Sonde, anschließend soll er auf die neurochirurgische Intensivstation verlegt werden. Wie soll mit dem ICP-Monitoring verfahren werden?**

- Diskonnektieren des Monitors von der ICP-Sonde; während der kurzen Phase des Transports sind keine relevanten ICP-Änderungen zu erwarten.
- Diskonnektieren; die während des Transports gemessenen ICP-Werte sind nicht aussagekräftig.
- Kontinuierliches ICP-Monitoring durchführen, vom angezeigten ICP-Wert jedoch 10 mmHg abziehen.
- Kontinuierliches Monitoring durchführen.
- ICP-Werte erst nach radiologischer Lagekontrolle beachten.

**Welche Aussage zur Narkoseführung und Therapie bei intrakranieller Hypertension trifft am ehesten zu?**

- Hypertone Kochsalzlösung gilt als Referenzsubstanz der Osmotherapie.
- Der Einsatz von Tris-Puffer zur Therapie eines erhöhten ICP ist obsolet.
- Die dekompressive Kraniektomie (DK) ist bei Erwachsenen mit SHT ein etabliertes Standardverfahren, das zu den Basismaßnahmen zählt.



- Eine tiefe Hypothermie ist intraoperativ obligat.
- Eine adäquate Narkosetiefe ist anzustreben.

**Welche Aussage zu Krampfanfällen und zur antiepileptischen Therapie trifft am ehesten zu?**

- Eine prophylaktische Phenytoingabe wird nur während der ersten 7 Tage nach einem schweren SHT empfohlen.
- Die Anfallshäufigkeit bei Patienten mit einem Hirntumor liegt bei 10–20%.
- Nach einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung sollten Antikonvulsiva unbedingt als Langzeittherapie eingesetzt werden.
- Zirka 40% aller Patienten mit einem schweren SHT erleiden posttraumatische Krampfanfälle.
- Patienten mit einem neu diagnostizierten Hirntumor sollten unmittelbar nach Diagnosestellung mit einer prophylaktischen antiepileptischen Therapie beginnen.

**Ein Patient mit SHT zeigt einen ICP-Anstieg. Welcher der folgenden Parameter könnte dafür am ehesten verantwortlich sein?**

- Hypernatriämie: Serumnatriumkonzentration von 150 mmol/l.
- Hyperkapnie: paCO<sub>2</sub>-Wert von 47 mmHg.
- Normothermie: Körpertemperatur von 36°C.
- Alkalose: pH-Wert von 7,50.
- Jugularvenöse Sauerstoffsättigung von 60%.

**Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)**