

Redaktion

H. Forst · Augsburg
T. Fuchs-Buder · Nancy
A. Heller · Dresden
M. Weigand · Heidelberg



3 Punkte sammeln auf...

[springermedizin.de/
eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

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 in der e.Akademie 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
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

K. Engelhard

Klinik für Anästhesiologie, Universitätsmedizin Mainz, Mainz, Deutschland

Neuroanästhesie

Zusammenfassung

Die anästhesiologischen Herausforderungen während einer Kraniotomie ergeben sich aus der anatomisch bedingten geringen Kompensationsfähigkeit des intrakraniellen Raums gegenüber einer Volumenzunahme und der minimalen Ischämietoleranz des Gehirns. Die verwendeten Anästhetika sollten den intrakraniellen Druck nicht erhöhen und die Ischämietoleranz verbessern. Ein akuter lebensbedrohlicher Anstieg des intrakraniellen Drucks kann kurzzeitig durch Hyperventilation gesenkt werden, bevor Maßnahmen wie Osmotherapie und Gabe von Injektionsanästhetika greifen. Perioperativ sollte durch Volumentherapie, Beatmungsoptimierung, engmaschige Überwachung von arteriellem Blutdruck, Plasmaglukosekonzentration und Körperkerntemperatur die Homöostase des Patienten gewährleistet werden (6 Ns). Die optimale Anästhesieführung bedarf der exakten Kenntnis der Operation und deren potenzieller Komplikationen. Postoperativ ist eine zeitnahe Extubation anzustreben, um die kognitive Funktion engmaschig überwachen zu können.

Schlüsselwörter

Kraniotomie · Intrakranieller Druck · Hirnödem · Sitzende Lagerung · Wachkraniotomie

Chirurgie und Anästhesie haben das Gehirn als gemeinsames Zielorgan

Das Gehirn besitzt einen hohen Grundbedarf an Sauerstoff und Glucose bei gleichzeitig fehlender Speicherkapazität

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie die wichtigsten operativen Eingriffe am Gehirn.
- sind Sie in der Lage, das jeweils optimale Anästhesiekonzept für verschiedene intrakranielle Eingriffe zu wählen.
- können Sie einen intrakraniellen Druckanstieg therapieren.
- kennen Sie das Vorgehen zu sitzender Lagerung und Wachkraniotomie.

Hintergrund

Die Besonderheit der Neuroanästhesie besteht darin, dass Chirurgie und Anästhesie das Gehirn, dessen Funktion und Integrität sie durch ihre Interventionen beeinflussen, als gemeinsames Zielorgan haben. Das Gehirn ist das vulnerabelste und unersetzbarste Organ des Menschen, und eine Schädigung hat fundamentale Folgen für die Persönlichkeit und die Lebensumstände des Patienten. Daher muss eine kenntnisreiche und **präzise Anästhesieführung** dazu beitragen, perioperativ potenzielle Schäden des Gehirns zu antizipieren und abzuwenden. Das ultimative Ziel der Neuroanästhesie ist es, die ausreichende Versorgung der Gehirnzellen mit Sauerstoff und Glucose sicherzustellen sowie gleichzeitig die chirurgischen Operationsbedingungen zu optimieren.

Neurophysiologie

Da das Gehirn durch eine rigide Knochenhülle geschützt ist, kann ein **Volumenanstieg** eines der 3 intrakraniellen Kompartimente (Hirngewebe, Blut, Liquor) kaum kompensiert werden. Eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks („intracranial pressure“, ICP) führt somit relativ schnell zur Herniation von Hirngewebe und zur Unterbindung der zerebralen Blutzufuhr, was letztendlich den Hirntod des Patienten bedingt.

Das Gehirn besitzt einen hohen Grundbedarf an Sauerstoff und Glucose bei gleichzeitig fehlender Speicherkapazität. Dies resultiert in einer geringen **Ischämietoleranz**. Daher muss die kontinuierliche Versorgung mit Sauerstoff und Glucose sichergestellt sein. Hierzu wird der zerebrale Blutfluss („cerebral blood flow“, CBF) innerhalb weiter Grenzen unabhängig vom zerebralen Perfusionsdruck („cerebral perfusion pressure“, CPP) konstant gehalten (**zerebrovaskuläre Autoregulation**). Der CPP errechnet sich aus der Differenz von arteriellem Mitteldruck („mean arterial pressure“, MAP) und ICP. Sauerstoff- und Glucosebedarf des Gehirns ergeben sich aus dem relativ stabilen zerebralen Erhaltungsstoffwechsel (Erhalt der strukturellen Integrität des Gehirns) und dem bedarfsadaptierten Funktionsstoffwechsel. Die Durchblutung des Gehirns passt sich dem schwankenden Bedarf des Funktionsstoffwechsels an.

Neuroanesthesia

Abstract

Anesthesiological challenges during craniotomy result from the anatomically related low compensatory capacity of the intracranial space in response to increased volume and the low ischemic tolerance of brain tissue. The anesthetic agents used should therefore not increase the intracranial volume and improve the ischemic tolerance. An acute life-threatening increase of intracranial pressure can be temporarily treated by hyperventilation until measures, such as osmotherapy and infusion of intravenous anesthetics become effective. During an operation the homeostatic parameters including blood volume, blood pressure, partial pressure of carbon dioxide and oxygen in blood, plasma glucose concentration and core body temperature have to be closely monitored and kept normal (6 Ns). Optimal implementation of anesthesia necessitates a detailed knowledge of the surgical approach and potential complications. Postoperatively, patients should be extubated as soon as possible to closely monitor cognitive function so that potential deterioration can be detected.

Keywords

Craniotomy · Intracranial pressure · Brain edema · Sitting position · Awake craniotomy

Allgemeine neuroanästhesiologische Aspekte

Anästhetika

Da postoperative Komplikationen (z. B. intrakranielle Blutung, Hirnödem) nur am wachen Patienten zeitnah diagnostiziert und somit therapiert werden können, sollten gut steuerbare Anästhetika wie Propofol, Sevofluran und Desfluran eingesetzt werden [1]. Ist der präoperative ICP normal, scheinen die Operationsbedingungen für den Neurochirurgen (Zugang zum und Sicht auf das Operationsgebiet, Schwellung des Gehirns) unabhängig vom gewählten Anästhetikum zu sein [1, 2]. Ist der ICP erhöht, sollte auf die Gabe volatiler Anästhetika verzichtet werden, da diese aufgrund ihres direkt vasodilatierenden Effekts den ICP weiteranstiegen lassen können. Bei einem erwarteten schwierigen operativen Zugang (z. B. tief liegendes Operationsgebiet) sollte ebenfalls auf volatile Anästhetika verzichtet werden, um die Sicht des Operateurs auf das Operationsgebiet nicht unnötig zu verschlechtern. Auch sollte bei bekannter postoperativer Übelkeit und Erbrechen („postoperative nausea and vomiting“, PONV) oder einem hohen Apfel-Score auf die Verwendung der proemetisch wirkenden **inhalativen Anästhetika** verzichtet werden, da neben dem Unwohlsein der Patienten Würgen und Erbrechen den ICP weitererhöhen können.

Dexmedetomidin verbessert perioperativ die kardiovaskuläre Stabilität und reduziert die Notwendigkeit von Analgetika und Antiemetika im Vergleich zu den bisherigen Anästhetika, ist aber möglicherweise nicht so gut steuerbar wie diese [3, 4]. Ketamin beeinflusst den ICP nicht und ist durch seine analgetischen, kreislaufstabilisierenden und bronchodilatierenden Effekte ggf. eine ideale Ergänzung für die Anästhesieführung. Distickstoffmonoxid eignet sich wegen des direkt vasodilatierenden Effekts nicht für den Einsatz in der Neuroanästhesie.

Alle Anästhetika können in experimentellen Untersuchungen die Ischämietoleranz nach akuter Hirnschädigung erhöhen. Allerdings gibt es keine akzeptable durchgeführte klinische Studie, die eine Translation dieser Erkenntnisse auf den Menschen rechtfertigen würde.

Opioide und Benzodiazepine beeinflussen den zerebralen Metabolismus, den CBF und den ICP kaum. Bei der Auswahl sollte man allerdings auch hier auf eine gute Steuerbarkeit in Bezug auf ein zügiges postoperatives Aufwachen achten.

Beatmung

Perioperativ sollten sowohl Hypoxie wie auch Hyperoxie vermieden werden, damit es weder zur unzureichenden Sauerstoffversorgung der Gehirnzellen kommt noch oxidativer Stress des Gewebes aufgrund freier Sauerstoffradikale generiert wird. Der **Kohlenstoffdioxidpartialdruck** im arteriellen Blut sollte sich am unteren Normbereich orientieren ($p_a\text{CO}_2$, 35–38 mmHg). Ein zu hoher $p_a\text{CO}_2$ erweitert die zerebralen Gefäße und erhöht das zerebrale Blutvolumen („cerebral blood volume“, CBV) und somit den ICP. Daher wurde der Nutzen einer Hyperventilationstherapie zur ICP-Kontrolle diskutiert, aber aufgrund eines verschlechterten neurologischen Endergebnisses bei Schädel-Hirn-Trauma-Patienten wieder verworfen. Die Hyperventilation senkt zwar den ICP, führt aber aufgrund der Vasokonstriktion v. a. zu einem eklatanten Missverhältnis von Angebot und Bedarf an Sauerstoff und Glucose. Daher sollte eine **milde Hyperventilation** ($p_a\text{CO}_2 = 30\text{--}34$ mmHg) nur kurz bei ICP-Anstieg eingesetzt werden, bis andere ICP-senkende Therapiemaßnahmen greifen.

Solange der endexpiratorische $p\text{CO}_2$ kontinuierlich kontrolliert wird, kann eine **druckkontrollierte Beatmungsform** gewählt werden. Ein positiver endexpiratorischer Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP) von bis zu 15 cm H_2O behindert den venösen Abfluss aus dem Gehirn und den CBF nicht [5].

Kreislauftherapie und Volumenmanagement

Ein adäquater CPP (MAP–ICP) und CBF ermöglichen die kontinuierliche Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Glucose. Der CPP kann mithilfe von Vasopressoren und Volumen im idealen Bereich zwischen 60–70 mmHg aufrechterhalten werden. Um ein adäquates Herzzeitvolumen zu erzielen, als eine wichtige Determinante des CBF, kann eine Therapie mit **Inotropika** notwendig sein.

Volatile Anästhetika können aufgrund ihres direkt vasodilatierenden Effekts den ICP erhöhen

Ketamin kann eine ideale Ergänzung für die Anästhesieführung sein

Intraoperativ müssen die physiologischen Parameter im Normbereich gehalten werden

Der CPP kann mithilfe von Vasopressoren und Volumen im idealen Bereich zwischen 60–70 mmHg aufrechterhalten werden

Der osmotische Druck reguliert den Austausch von Flüssigkeit zwischen Intravasalraum und Interstitium

Bei unkompliziertem Verlauf kann 12 h nach Kraniotomie mit Heparin antikoaguliert werden

Gut steuerbare Anästhetika ermöglichen die schnelle Extubation des Patienten direkt nach Beendigung der Operation

Die Osmotherapie wird nur als Bolus eingesetzt

Schon geringe Volumenzunahmen durch eine fortbestehende intrakranielle Blutung führen zur Dekompensation

Ziel der Volumentherapie ist die **Normovolämie** (zentralvenöse Sauerstoffsättigung > 70 %, spontane Diurese von > 0,5 ml/kgKG/h, dynamische Vorlastparameter). Bei der Wahl der Infusionslösung muss beachtet werden, dass aufgrund der Undurchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke für Ionen nicht der onkotische, sondern der osmotische Druck den Austausch von Flüssigkeit zwischen Intravasalraum und Interstitium reguliert. Um ein Hirnödem zu vermeiden, ist die Anwendung hypoosmolarer Flüssigkeiten, wie elektrolytfreie Kohlenhydratlösungen niedriger Konzentration (z. B. 5%ige Glucoselösungen) und destilliertes Wasser, obsolet. Eine Ringer-Laktat-Lösung ist ebenfalls gering hypoosmotisch (maximal 1000 ml/Tag bei Kraniotomie).

Kolloidale Lösungen (z. B. Gelatinepräparate) haben keinen negativen Effekt auf das Gehirn und können auch in der Neuroanästhesie eingesetzt werden, solange sie nicht hypoosmolar sind. Für hydroxyethylstärkehaltige Arzneimittel ruht bis September 2016 allerdings die Zulassung.

Perioperatives Gerinnungsmanagement

Aufgrund der geringen Kompensationsmöglichkeiten für eine intrakranielle Volumenzunahme stellt die **postoperative Blutung** nach Kraniotomie eine lebensbedrohliche Komplikation dar (Inzidenz: etwa 0,5 %; [6]). Gleichzeitig treten aber gehäuft folgende Komplikationen nach Kraniotomie auf [7] auf:

- tiefe Beinvenenthrombosen (Inzidenz: 2–4 %) und
- Lungenembolien (Inzidenz: 0,8–2 %).

Den optimalen Kompromiss zwischen den Komplikationen scheint bei unkompliziertem postoperativem Verlauf der Beginn einer Thromboseprophylaxe mit Heparin 12 h nach Kraniotomie darzustellen [8]. Patienten, die aufgrund ihrer Vorerkrankungen bereits **präoperativ Antikoagulanzen** dauerhaft einnehmen, sollten auf eine Antikoagulation mit Heparin umgestellt werden, das möglicherweise perioperativ pausiert oder antagonisiert werden kann [7]. Zwölf Stunden nach Kraniotomie kann auch bei diesen Patienten die Antikoagulation mit Heparin wiederaufgenommen werden. Eine Therapie mit **niedrigdosiertem Aspirin** sollte 4 Tage präoperativ ebenfalls beendet und eine Woche nach der Operation wieder begonnen werden [9]. Eine Ausnahme stellen Patienten mit einem intravasalen Stent dar.

Perioperative Komplikationen

Viele Komplikationen nach intrakraniellen Eingriffen werden durch ein Hirnödem, eine intrakranielle Blutung oder eine zerebrale Ischämie ausgelöst und führen zu einer Erhöhung des ICP. In **Tab. 1** werden die Therapieoptionen bei erhöhtem ICP dargestellt. Um diese Komplikationen frühzeitig zu detektieren, ist die Verwendung gut steuerbarer Anästhetika zu empfehlen, um eine schnelle Extubation des Patienten direkt nach Beendigung der Operation zu ermöglichen. Ist die Vigilanz des Patienten postoperativ trotz des sicheren Abklingens der Anästhetikawirkung reduziert, empfiehlt es sich, in Rücksprache mit dem Operateur zügig eine **Computertomographie (CT)** des Schädels durchzuführen, um potenzielle Komplikationen schnell zu diagnostizieren und zu therapieren.

Hirnödem

Perioperativ kann ein Hirnödem z. B. durch die Schädigung der Blut-Hirn-Schranke oder eine niedrige Plasmaosmolarität verursacht werden und bedingt einen ICP-Anstieg. Bei den zur Therapie eingesetzten **hyperosmolaren Lösungen** scheint die hypertone Kochsalzlösung dem Mannitol überlegen zu sein [10, 11]. Die Osmotherapie sollte nur bei erhöhtem ICP und nur als Bolus eingesetzt werden [12]. Während der Therapie ist die Plasmaosmolarität engmaschig zu überwachen, um Komplikationen wie eine tubuläre Nekrose der Nieren zu vermeiden. Furosemid scheint die Wirkung der Osmotherapie zu unterstützen.

Blutung

Die Patienten sollten innerhalb der ersten 24 h nach einer Kraniotomie intensiv überwacht werden, da in diesem Zeitraum die meisten Nachblutungen stattfinden [6]. Sind die kompensatorischen intrakraniellen Reserven durch die raumfordernde Wirkung einer Blutung aufgebraucht, führen

Tab. 1 Therapie eines perioperativ erhöhten intrakraniellen Drucks

Maßnahme	Wichtigste Effekte	Bemerkung
Osmotherapeutika	Erhöhung des intravasalen osmotischen Drucks	Osmotherapeutika nur als Bolus verabreichen
Hypertone Kochsalzlösung	Plasmaexpansion und Verbesserung des venösen Abflusses	Bei längerer Gabe Kontrolle der Plasmaosmolarität (< 320 mosmol/l)
Mannitol	durch Senkung der Plasmaviskosität	Volumenausgleich bei erhöhter Diurese Furosemid scheint die Wirkung der Osmotherapeutika positiv zu verstärken
Barbiturate, Propofol	Suppression des zerebralen Funktionsstoffwechsels, gefolgt von einer Vasokonstriktion: Reduktion des CBV	Da gleichzeitige Reduktion von Metabolismus und CBF keine Gefahr der Ischämie Cave: MAP-Abfall vermeiden, da sonst CPP trotz ICP-Senkung reduziert werden kann (CPP = MAP-ICP) Therapie nur bei zunächst aktivem EEG sinnvoll
Milde Hyperventilation (p _a CO ₂ : 30–34 mmHg)	Vasokonstriktion und Reduktion des CBV	Cave: Reduktion der zerebralen Perfusion mit Gefahr der zerebralen Ischämie, da der zerebrale Metabolismus unverändert hoch bleibt Nur für kurzen Zeitraum bei akutem ICP-Anstieg einzusetzen, streng selektiver Einsatz
Lagerungsmaßnahmen	Verbesserung der venösen Drainage von intrakraniell Blut	CPP-Abfall bei Oberkörperhochlagerung
30°-Oberkörper-Hochlagerung		Intraoperativ ist häufig keine Änderung der Lagerung möglich
Gerade Kopf-Hals-Achse		
Einlage einer Liquor-drainage	Reduktion des intrakraniellen Liquorvolumens	Verletzungsrisiko des Gehirngewebes besteht Liquor nicht zu schnell ablassen, da sonst Einblutungsgefahr besteht Ablauf auf ca. 10–15 cm H ₂ O einstellen
Systemische milde Hypothermie (T: 33–34 °C)	Reduktion des Struktur- und Funktionsstoffwechsels gefolgt von einer Vasokonstriktion: Reduktion des CBV	Der ICP kann effektiv gesenkt werden Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma konnte eine Hypothermie die Mortalität nicht reduzieren Erhöhung der perioperativen Ischämietoleranz
Kortikosteroide	Reduktion der Neuroinflammation	Effektive Reduktion eines fokalen Hirnödems bei Tumor
	Stabilisierung der Blut-Hirn-Schranke	Eine intensiviertere Kortikosteroidtherapie nach Schädel-Hirn-Trauma kann nicht empfohlen werden
Entlastung einer Blutung	Chirurgische Dekompression eines intrakraniellen Hämatoms	Sorgfältige Blutstillung, um weitere Nachblutung zu vermeiden
	Reduktion des intrakraniellen Volumens	Kontrolle der Gerinnung und Antikoagulation

CBF zerebraler Blutfluss, *CBV* zerebrales Blutvolumen, *CPP* zerebraler Perfusionsdruck, *EEG* Elektroenzephalogramm, *ICP* intrakranieller Druck, *MAP* arterieller Mitteldruck, *p_aCO₂* arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck, *T* Temperatur.

schon geringe Volumenzunahmen durch ein Fortbestehen der Blutung zu einer Dekompensation, die eine Herniation des Gehirns und zerebrale Ischämie zur Folge haben kann.

Ischämie

Bei neurovaskulären Eingriffen kann es durch **temporären Verschluss** (Clip) der zuführenden Gefäße zu einer zerebralen Ischämie kommen. Bei einem schwierigen operativen Zugang kann der Druck durch die verwendeten Retraktoren zu hoch sein und die Perfusion des darunterliegenden Gewebes reduzieren. Des Weiteren bedingt eine **Subarachnoidalblutung** häufig einen schweren Gefäßspasmus, der eine Minderdurchblutung des abhängigen Gewebes bewirkt. Um eine multifaktoriell verursachte Minderversorgung des Gehirns zu vermeiden, sollte perioperativ ein adäquater CPP (60–70 mmHg) aufrechterhalten werden. Eine tiefe Anästhesie kann durch die Reduktion des

Ein durch die Retraktoren zu stark erhöhter Druck kann die Perfusion des darunterliegenden Gewebes reduzieren

Die Lagerung des Patienten muss im Dialog mit allen Beteiligten erfolgen

Die normale Kopf-Hals-Achse sichert den venösen Rückstrom des zerebralen Blutes

Die sitzende Position des Patienten ermöglicht Eingriffe in der hinteren Schädelgrube

Ein offenes Foramen ovale ist vor Beginn der Operation auszuschießen

Energiebedarfs die Ischämietoleranz erhöhen, allerdings senken Anästhetika ihrerseits wieder den CPP und verstärken so die Ischämie.

Lagerung

Grundsätzlich können Kraniotomien in Rücken-, Seiten-, Bauchlage oder in sitzender/halbsitzender Position durchgeführt werden. Die Lagerung des Patienten muss im Dialog mit allen Beteiligten erfolgen. Generell kann es bei Lageveränderung eines anästhesierten Patienten zum CPP-Abfall kommen, der durch adäquate Volumentherapie und differenzierter Vasopressorengabe kompensiert werden sollte.

Eine zu starke **Anteflexion des Kopfes** kann Schäden des zervikalen Rückenmarks (Tetraplegie) und des Kehlkopfes (Atemwegsverlegung) verursachen. Gegebenenfalls kann die Integrität des Rückenmarks mithilfe **evozierter Potenziale** (EP) überwacht werden. Häufig betreffen **Lagerungsschäden** den Plexus brachialis, die peripheren Nerven der oberen Extremität und den N. ischiadicus. Diese Gebiete müssen sorgfältig gepolstert und die Lagerung regelmäßig überprüft werden. Besondere Sorgfalt ist auf eine perfekte Fixierung des **Endotrachealtubus** zu legen, da intraoperativ der Zugang zum Tubus häufig erschwert ist und dieser durch die Nähe zum Operationsgebiet auch akzidentell disloziert werden kann. Nach finaler Lagerung muss die Tubuslage nochmals kontrolliert werden.

Mayfield-Klemme

Für eine Kraniotomie kann der Kopf des Patienten mithilfe einer Mayfield-Klemme optimal fixiert werden. Da die Fixierung, die vom Operateur durchgeführt wird, sehr schmerzhaft ist (meist aus völliger Ruhe heraus), muss eine **adäquate Analgesie** entweder durch systemische Opioidgabe oder lokale Infiltration/kraniale Leitungsblockade mit Lokalanästhetika erfolgen. Die Kopf-Hals-Achse sollte möglichst in der Norm bleiben, damit der venöse Rückstrom des zerebralen Blutes nicht behindert wird.

Sitzende Lagerung

Die sitzende Position des Patienten ermöglicht Eingriffe in der hinteren Schädelgrube. Um ein **venöses Pooling** zu vermeiden, sollten auch die Beine des Patienten hoch gelagert werden. Da bei der sitzenden Lagerung das Kopfniveau über dem des Herzens liegt, kann es perioperativ aufgrund des bestehenden Unterdrucks zum Ansaugen von Luft kommen. Diese **Luftembolie** führt je nach Ausprägung zunächst zu einer Gasaustauschstörung der Lungen (Abfall des endexpiratorischen pCO₂, Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung), zu einer Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstands, kardialen Arrhythmien und aufgrund der reduzierten Vorlast im linken Herzen zu einem systemischen Druckabfall bis hin zur Reanimationspflichtigkeit.

Bei Patienten mit einem offenen Foramen ovale können die Luftblasen in das arterielle systemische Kreislaufsystem übertreten sowie v. a. bei der Obstruktion der Koronarien und zerebraler Gefäße sehr schwere Schäden verursachen (paradoxe Embolie, [13]). Daher ist ein offenes Foramen ovale vor Beginn der Operation auszuschließen. Möglicherweise kann die Modifikation der sitzenden Position in eine **halbsitzende Position** ein Kompromiss darstellen, durch den auch Patienten mit einem offenen Foramen ovale sitzend sicher operiert werden können [14].

Zur frühzeitigen Detektion einer Luftembolie dienen die präkordiale **Doppler-Sonographie** (3. Bis 6. rechtsseitiger parasternaler Interkostalraum, Mühlsteingeraus) oder die **transösophageale Echokardiographie** (TEE, Goldstandard). Folgende Maßnahmen sollten bei einer Luftembolie, in Abhängigkeit von deren Schweregrad, sofort ergriffen werden [15, 16]:

1. inspiratorische Sauerstoffkonzentration auf 100 % erhöhen,
2. Chirurgen informieren, Lufteintrittsstelle verschließen und/oder Operationsgebiet mit Kochsalzlösung fluten,
3. Wenn möglich, sitzende Lagerung aufheben, Kopftieflage, Linksseitenlage,
4. Kompression der beidseitigen Jugularvenen,
5. Aspiration von Luft im rechten Atrium über einen zentralen Venenkatheter (ZVK, Spitze im rechten Atrium platziert, multiple Perforierung an der Spitze),
6. differenzierte Therapie mit Vasopressoren bei Kreislaufinsuffizienz bis hin zur kardiopulmonalen Reanimation.

Tab. 2 6 Ns als Ziel der Homöostase

Intervention	Ziel
Normoxämie	$p_aO_2 > 80$ mmHg
Normokapnie	p_aCO_2 35–38 mmHg
Normovolämie	$S_{zV}O_2 > 70\%$; Diurese $> 0,5$ ml/kgKG/h
Normotension	CPP 60–70 mmHg, systolischer Blutdruck > 100 mmHg
Normothermie	$T 37 \pm 0,5$ °C
Normoglykämie	Plasmaglukosekonzentration 4,4–8,3 mmol/l (80–150 mg/dl); Werte > 10 mmol/l (> 180 mg/dl) therapieren

CPP zerebraler Perfusionsdruck, *p_aO₂* arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck, *p_aO₂* arterieller Sauerstoffpartialdruck, *S_{zV}O₂* zentralvenöse Sauerstoffsättigung, *T* Temperatur.

Anästhesie bei speziellen Eingriffen

Grundlegende Maßnahmen

Eine **medikamentöse Prämedikation** sollte nur bei normalen ICP verabreicht werden, da sonst durch eine Hypoventilation die ICP-Erhöhung aggraviert wird. Für eine Kraniotomie sind die folgenden Maßnahmen sinnvoll:

- routinemäßige Ableitung eines Mehrkanal-EKG (Ableitungen II und V5, um Myokardischämien zu diagnostizieren),
- Messungen der peripheren Sauerstoffsättigung und der Körperkerntemperatur,
- Anlage einer arteriellen Kanüle zur kontinuierlichen Messung des CPP (Druckabnehmer auf Höhe des äußeren Gehörgangs kalibrieren) und
- Durchführung regelmäßiger Blutgasanalysen.

Entgegen früherer Annahmen behindert der **ZVK** die venöse Drainage des intrakraniellen Blutes nicht. Jedoch kann bei einer unkomplizierten Kraniotomie auf einen ZVK verzichtet werden. Zwei bis 3 gut zugängliche großlumige Venenverweilkanülen sind unabdingbar. Die Anlage eines Blasenkateters dient der Flüssigkeitsbilanzierung und der Diagnostik eines möglichen zentralen Diabetes insipidus aufgrund eines Mangels an antidiuretischem Hormon (ADH).

Eine präoperativ begonnene **Glukokortikoidtherapie** sollte intraoperativ weitergeführt werden (z. B. 100 mg Hydrokortison vor Operationsbeginn, danach 50 mg alle 6 h). Eine perioperative Antibiotikaprophylaxe sollte nach dem jeweiligen Keimspektrum ausgewählt werden. Die Aufrechterhaltung der Homöostase des Patienten ist wichtig, da hierüber möglicherweise das neurologische Endergebnis des Patienten verbessert werden kann (■ Tab. 2). Intraoperativ können zur Überwachung der Integrität des Gehirns und des Hirnstamms EP abgeleitet werden [17, 18].

Um in der **Ausleitungsphase** vegetative Stressreaktionen, Schmerzen und Agitation zu vermeiden, kann über einen Zeitraum von 30 min vor Extubation Lidocain (1–1,5 mg/kgKG i.v.; *Cave*: zulassungsüberschreitende Anwendung) oder Clonidin (fraktioniert bis zu 150 µg i.v.) gegeben werden. Der Patient sollte, wenn möglich, postoperativ schnell erwachen und für 24 h intensiv überwacht werden, da unentdeckte Zunahmen des intrakraniellen Volumens (z. B. Hämatom, Ödem) lebensbedrohlich werden können. Die Inzidenz von PONV nach Kraniotomien liegt mit bis zu 50 % höher als bei anderen Operationen; deswegen sollte bei Risikopatienten (Apfel-Score) eine entsprechende Prophylaxe durchgeführt werden (Kortikosteroid, 5-HT₃-Antagonisten, Vermeidung von volatilen Anästhetika; [19]).

Über die Hälfte der Patienten haben während der ersten 24 h nach Kraniotomie Schmerzstärken mit einem Wert von mehr als 3 auf der visuellen Analogskala und werden meistens aus Angst vor opioidbedingten Komplikationen insuffizient therapiert (z. B. Apnoe; [20]). Da die unzureichende Akutschmerztherapie mit der Chronifizierung des Schmerzens nach einem Jahr korreliert, ist es wichtig, schon initial eine **adäquate Schmerztherapie** einzuleiten.

Die Aufrechterhaltung der Homöostase des Patienten ist wichtig

Die Inzidenz von PONV nach Kraniotomien liegt mit bis zu 50 % höher als bei anderen Operationen

Ziel der Analgosedierung ist der schmerz- und stressfreie Patient bei gleichzeitig erhaltener guter Kooperationsfähigkeit

Schon vor Narkoseeinleitung muss eine arterielle Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung angelegt werden

Vor einem temporären Gefäßverschluss kann der zerebrale Metabolismus durch einen Propofol- oder Barbituratbolus gesenkt werden

Bei transssphenoidalen Zugang müssen Tubus und Magensonde oral eingeführt werden

Wachkraniotomie/Elektroden für die tiefe Hirnstimulation

Besteht eine anatomische Nähe von funktionell essenziellen Hirnarealen zum Operationsgebiet, kann die Resektion am wachen Patienten durchgeführt werden, um die maximale Tumorentfernung bei gleichzeitiger Reduktion des Risikos für postoperative neurologische Störungen zu gewährleisten. Der Patient muss hierfür voll orientiert sein und sollte detailliert über das anästhesiologische und chirurgische Prozedere aufgeklärt werden. Ziel der Analgosedierung ist der schmerz- und stressfreie Patient bei gleichzeitig erhaltener guter Kooperationsfähigkeit für die intraoperativen Testungen. Der Patient kann, muss aber nicht, zunächst sediert und intubiert werden (Trachealtubus, Larynxmaske). Zur Resektion der Rauforderung wird er erweckt und extubiert (gut steuerbare Anästhetika notwendig). Durch die Kombination aus kranialer Leitungsblockade und **einfühlsamer Patientenführung** kann die medikamentöse Therapie mit Analgetika und Sedativa reduziert werden [21]. Auf Komplikationen wie Atemwegsverlegungen, Apnoe, Erbrechen/Aspiration, zerebralen Krampfanfall oder Agitation muss man sich im Vorfeld vorbereiten, um eine sofortige Intervention zu ermöglichen (Fiberoptik, Larynxmaske, großzügige Indikation für Antiemetika, Sedierung).

Patienten zur **Elektrodenimplantation** für die tiefen Hirnstimulation (Hirnschrittmacher) müssen aufgrund des kleinen operativen Zugangs initial nicht anästhesiert werden. Meist wird die Dauermedikation zur Behandlung der Grunderkrankung (z. B. M. Parkinson) vor der Operation abgesetzt, um intraoperativ den optimalen Ort der Elektrodenplatzierung exakt identifizieren zu können. Die Wahrnehmung des Vollbilds der Krankheitssymptome wird von den Patienten gelegentlich als sehr belastend wahrgenommen und erschwert den perioperativen Ablauf.

Zerebrales Aneurysma

Ein rupturiertes zerebrales Aneurysma stellt eine Notfallindikation dar, während nichtrupturierte zerebrale Aneurysmen elektiv operiert werden können. In Abhängigkeit von Lage, Form und Größe kann das zerebrale Aneurysma chirurgisch („clipping“) oder neuroradiologisch („coiling“) versorgt werden. Um starke Blutdruckschwankungen zu vermeiden, muss schon vor Narkoseeinleitung eine arterielle Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung angelegt werden. Es sollte ein opioidbasiertes Anästhesieverfahren bevorzugt werden. Bei Subarachnoidalblutung können Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Herzrhythmusstörungen, myokardiale Ischämien und ein neurogenes Lungenödem auftreten.

Es sollte ein **Cell-Saver-System** vorbereitet werden, das im Fall einer intraoperativen Blutung schnell zum Einsatz kommen kann. Bei einer Blutung besteht häufig die Notwendigkeit, das zuführende Gefäß temporär zu verschließen (Clip); dies kann in einer Ischämie im abhängigen Gehirngewebe resultieren. Um die **Ischämietoleranz** des Gewebes zu erhöhen, kann vor Setzen des Clips der zerebrale Metabolismus durch einen Propofol- oder Barbituratbolus gesenkt und so dem verminderten Sauerstoffangebot während der Ischämiephase angepasst werden. Dieser Bolus ist meist von einer kurzen **arteriellen Hypotension** begleitet, die dazu beitragen kann, das Ausmaß der Blutung zu minimieren und dem Operateur so eine bessere Übersicht zu ermöglichen. Derzeit wird diskutiert, ob bei akuter Blutung aus dem Aneurysma die Sicht auf das Operationsgebiet durch einen kurzen Herz-Kreislauf-Stillstand durch Adenosingabe oder ein „rapid pacing“ (Herzfrequenzerhöhung auf 180 Schläge/min durch passageren Schrittmacher) verbessert werden kann [22].

Selläre und supraselläre Prozesse

Je nach Grunderkrankung können bei Patienten mit sellären und suprasellären Prozessen anästhesie-relevante Symptome auftreten (■ Tab. 3). Fast immer wird der nasale, transssphenoidale Zugang zum Operationsgebiet gewählt. Der zur Abschwellung der Nasenschleimhaut eingespritzte oder mithilfe von Nasentamponaden applizierte **α_2 -Agonist** (z. B. Naphazolin) erhöht den systemischen Blutdruck und führt zur **Reflexbradykardie**. Diese darf keinesfalls mit Atropin, sondern muss z. B. fraktioniert mit Urapidil behandelt werden, da es sonst zu einem weiteren Blutdruckanstieg und in extremen Fällen zum Rechtsherzversagen kommen kann [23]. Tubus und Magensonde müssen oral eingeführt werden (Fixierung im linken Mundwinkel). Zum Auffangen des in den Pharynx ablaufenden Blutes dient eine Rachentamponade. Da postoperativ eine Nasentamponade eingelegt

Tab. 3 Wichtige anästhesierelevante Symptome bei sellären und suprasellären Prozessen

Erkrankung	Symptome	Problematik
Adrenokortikotropes Hormon (↑)	Körperstamm betonte Adipositas	Blutzucker- und Blutdruckprobleme
M. Cushing	Arterielle Hypertonie	Elektrolytentgleisung
	Diabetes mellitus	Schwieriger Atemweg
	Ulcus ventriculi	Gastrale Blutung
	Osteoporose	Gastraler Reflux
	Hyperpigmentismus	Kardiomyopathie mit Linksherzinsuffizienz Schlaf-Apnoe-Syndrom
Somatotropes Hormon (↑)	Verstärktes Wachstum der Akren und Gesichtsschädelknochen (z. B. Prognathie)	Schwieriger Atemweg
Akromegalie	Makroglossie, hypertrophierte Epiglottis, pharyngeale Mukosa	Anlage arterieller Kanüle erschwert
	Subglottische Stenose	Blutzucker- und Blutdruckprobleme
	Arterielle Hypertension	Linksherzinsuffizienz
	Nervenkompression, Karpaltunnelsyndrom	Schlaf-Apnoe-Syndrom
	Kardiomyopathie	Störung des Blutflusses der A. ulnaris (Cave bei Anlage einer arteriellen Kanüle)
	Diabetes mellitus	
Visusprobleme		
Antidiuretisches Hormon (↑)	Polyurie (2–15 l/Tag)	Blutdruckprobleme
Diabetes insipidus	Starkes Durstgefühl	Hypovolämie
	Hyperosmolarität (> 320 mosmol/l)	Therapie: Desmopressin (z. B. 0,2–0,5 µg)

wird, sollte der Patient bereits präoperativ über die Notwendigkeit der **Mundatmung** nach dem Erwachen aus der Narkose aufgeklärt werden.

Infratentorielle Eingriffe

In der hinteren Schädelgrube sind viele lebenswichtige Strukturen auf sehr engem Raum komprimiert. Die Vielfalt der venösen Gefäße/Sinus erhöht die Gefahren einer Blutung und einer venösen Luftembolie, zumal die Eingriffe oft in sitzender Lagerung durchgeführt werden. Wird in der Nähe des Hirnstamms operiert, sind **starke Blutdruckschwankungen** (z. B. hypertensive Krise) zu erwarten, die im Extremfall nur durch Sistieren der chirurgischen Stimulation zu terminieren sind. Eine tiefe Anästhesie und Analgesie verbessern die vegetative Abschirmung. Da durch eine postoperative Schwellung der Strukturen in der hinteren Schädelgrube schnell vitale Funktionen (z. B. Atmung, Kreislauf) beeinträchtigt sein können, sollte mit dem Chirurgen besprochen werden, ob die Ausdehnung und die Lage des Operationsgebiets eine **schnelle Extubation** erlauben.

Fazit für die Praxis

- Die gewählten Anästhetika sollten den ICP nicht erhöhen und müssen gut steuerbar sein, um ein rasches postoperatives Erwachen und die Extubation des Patienten zu ermöglichen.
- Bei akutem lebensbedrohlichen ICP-Anstieg kann kurzzeitig eine Hyperventilation initiiert werden, bevor andere Maßnahmen wie Osmotherapeutika oder Vertiefen der Anästhetika greifen.
- Perioperativ muss die Homöostase des Patienten überwacht und aufrechterhalten werden.
- Bei aufwendigen Lagerungen des Patienten können erhebliche Kreislaufreaktionen auftreten.
- Der enge Informationsaustausch zwischen Chirurg und Anästhesist ist während einer Kraniotomie von besonderer Bedeutung.
- Der Anästhesist muss den Operationsablauf, einschließlich der potenziellen Komplikationen, genau kennen.

Tiefe Anästhesie und Analgesie verbessern die vegetative Abschirmung

Korrespondenzadresse



Univ.-Prof. Dr. K. Engelhard
Klinik für Anästhesiologie,
Universitätsmedizin Mainz
Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz
engelhak@uni-mainz.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. K. Engelhard gibt an, dass sie im Auftrag von *AbbVie* und *Fresenius-Kabi* gelegentlich edukative Vorträge hält.

Alle ethischen Richtlinien wurden bei Erstellen des Artikels eingehalten. Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Chui J, Mariappan R, Mehta J, Manninen P, Venkatraghavan L (2014) Comparison of propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy procedures: systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth* 61:347–356
- Ghoneim AA, Azer MS, Ghobrial HZ, El Beltagy MA (2015) Awakening properties of isoflurane, sevoflurane, and desflurane in pediatric patients after craniotomy for supratentorial tumours. *J Neurosurg Anesthesiol* 27:1–6
- Peng K, Wu S, Liu H, Ji F (2014) Dexmedetomidine as an anesthetic adjuvant for intracranial procedures: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Neurosci* 21:1951–1958
- Pasternak JJ, Lanier WL (2015) Neuroanesthesiology update. *J Neurosurg Anesthesiol* 27:87–122
- Schramm P, Closhen D, Felkel M, Beres M, Klein KU, David M, Werner C, Engelhard K (2013) Influence of PEEP on cerebral blood flow and cerebrovascular autoregulation in patients with acute respiratory distress syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol* 25:162–167
- Jian M, Li X, Wang A, Zhang L, Han R, Gelb AW (2014) Flurbiprofen and hypertension but not hydroxyethyl starch are associated with post-craniotomy intracranial haematoma requiring surgery. *Br J Anaesth* 113:832–839
- Scheller C, Rachinger J, Strauss C, Alfieri A, Prell J, Koman G (2014) Therapeutic anticoagulation after craniotomies: is the risk for secondary hemorrhage overestimated? *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 75:2–6
- Smith TR, Lall RR, Graham RB, McClendon J Jr, Lall RR, Nanney AD, Adel JG, Zakarija A, Chandler JP (2014) Venous thromboembolism in high grade glioma among surgical patients: results from a single center over a 10 year period. *J Neurooncol* 120:347–352
- Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DJ, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A, Villar JC, Sigamani A, Biccard BM, Meyhoff CS, Parlow JL, Guyatt G, Robinson A, Garg AX, Rodseth RN, Botto F, Lurati Buse G, Xavier D, Chan MT, Tiboni M, Cook D, Kumar PA, Forget P, Malaga G, Fleischmann E, Amir M, Eikelboom J, Mizera R, Torres D, Wang CY, VanHelder T, Paniagua P, Berwanger O, Srinathan S, Graham M, Pasin L, Le Manach Y, Gao P, Pogue J, Whitlock R, Lamy A, Kearon C, Baigent C, Chow C, Pettit S, Chrolavicius S, Yusuf S, POISE-2 Investigators (2014) Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 370:1494–1503
- Dostal P, Dostalova V, Schreiberova J, Tyll T, Habalova J, Cerny V, Rehak S, Cesak T (2015) A comparison of equivolume, equiosmolar solutions of hypertonic saline and mannitol for brain relaxation in patients undergoing elective intracranial tumor surgery: a randomized clinical trial. *J Neurosurg Anesthesiol* 27:51–56
- Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C (2014) Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J* 31:679–683
- Sorani MD, Morabito D, Rosenthal G, Giacomini KM, Manley GT (2008) Characterizing the dose-response relationship between mannitol and intracranial pressure in traumatic brain injury patients using a high-frequency physiological data collection system. *J Neurotrauma* 25:291–298
- Schlundt J, Tzanova I, Werner C (2012) A case of intrapulmonary transmission of air while transitioning a patient from a sitting to a supine position after venous air embolism during a craniotomy. *Can J Anaesth* 59:478–482
- Feigl GC, Decker K, Wurms M, Krischek B, Ritz R, Unertl K, Tagatiba M (2014) Neurosurgical procedures in the semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent foramen ovale. *World Neurosurg* 81:159–164
- Fritz G (2008) Perioperative Management bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position. Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI. *Anästhesiol Intensivmed* 49:5
- Gracia I, Fabregas N (2014) Craniotomy in sitting position: anesthesiology management. *Curr Opin Anaesthesiol* 27:474–483
- Jameson LC, Sloan TB (2012) Neurophysiologic monitoring in neurosurgery. *Anesthesiol Clin* 30:311–331
- Macdonald DB, Skinner S, Shils J, Yingling C, American Society of Neurophysiological Monitoring (2013) Intraoperative motor evoked potential monitoring – a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *Clin Neurophysiol* 124:2291–2316
- Latz B, Mordhorst C, Kerz T, Schmidt A, Schneider A, Wisser G, Werner C, Engelhard K (2011) Postoperative nausea and vomiting in patients after craniotomy: incidence and risk factors. *J Neurosurg* 114:491–496
- Mordhorst C, Latz B, Kerz T, Wisser G, Schmidt A, Schneider A, Jahn-Eimermacher A, Werner C, Engelhard K (2010) Prospective assessment of postoperative pain after craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 22:202–206
- Seemann M, Zech N, Graf B, Hansen E (2015) [Anesthesiological management of awake craniotomy: asleep-awake-asleep technique or without sedation]. *Anaesthesist* 64:128–136
- Lee SH, Kwun BD, Kim JU, Choi JH, Ahn JS, Park W, Yun JH (2015) Adenosine-induced transient asystole during intracranial aneurysm surgery: indications, dosing, efficacy, and risks. *Acta Neurochir (Wien)* 157:1879–1886
- Klein KU, Wisser G, Engelhard K, Werner C (2010) Pulmonary edema and prolonged awakening after nasal naphazoline application in a transspenoidal hypophysectomy patient. *J Neurosurg Anesthesiol* 22:269

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Folgende Maßnahmen sollte bei Auftreten einer Luftembolie während einer Operation in sitzender Position durchgeführt werden:

- Der arterielle Blutdruck des Patienten sollte medikamentös gesenkt werden.
- Es sollten beidseits die Jugularvenen komprimiert werden.
- Die Aspiration von Blut/Luft über den liegenden ZVK ist obsolet.
- Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration darf nicht erhöht werden.
- Die Lagerung des Patienten sollte keinesfalls aufgehoben werden.

? Folgende Infusionslösung ist bei einer Kraniotomie kontraindiziert:

- Glucose, 5%ig
- Ringer-Lösung
- Mannitol, 20%ig
- Physiologische Kochsalzlösung
- Hypertone Kochsalzlösung

? Zur Therapie eines erhöhten ICP kann intraoperativ folgende Maßnahme ergriffen werden:

- Kopftieflagerung
- Hypoventilation
- Barbiturattherapie
- Systemische Hyperthermie
- Hypovolämie

? Eine dosisabhängige Erhöhung des ICP ist für folgendes Medikament bekannt:

- Propofol
- Thiopental
- Sufentanil
- Desfluran
- Midazolam

? Eine Patientin wacht nach Kraniotomie seit 20 min trotz sicher abgeklungener Anästhetika- und Opioidwirkung und neuromuskulärer Erholung nicht auf. Welche Maßnahmen ergreifen Sie?

- Patient auf die Intensivstation zur Nachbeatmung verlegen.
- Den Operateur verständigen und eine Computertomographie des Schädels veranlassen.
- Weiter abwarten, da die Patientin irgendwann wach werden muss.
- Das Anästhesiegerät austauschen, um einen Defekt auszuschließen.
- Hypoventilieren, um den $p_a\text{CO}_2$ als Trigger für die Spontanatmung zu erhöhen.

? Für die Anästhesie eines Patienten zur Operation eines zerebralen Aneurysmas gilt:

- Eine arterielle Kanüle darf erst nach Narkoseeinleitung gelegt werden, um den Patienten keinem unnötigen Stress auszusetzen.
- Bei einer akuten Blutung muss der arterielle Blutdruck erhöht werden, um die Blutungsquelle besser identifizieren zu können.
- Vor temporärem Verschluss der zuführenden Gefäße sollte ein Propofolbolus gegeben werden, um den zerebralen Metabolismus zu senken.
- Eine opiatbasiertes Anästhesieverfahren sollte nicht gewählt werden, da die Operation am Gehirn mit wenig Schmerzen einhergeht.
- Ein Cell-Saver-System muss nicht vorbereitet werden, da nicht mit einem relevanten Blutverlust zu rechnen ist.

? Ein Patient mit einer erhöhten Ausschüttung des somatotropen Hormons kommt zur partiellen Hypophysenresektion. Welche potenzielle Problematik müssen Sie bei der Narkoseeinleitung besonders beachten?

- Unverträglichkeit von Opioiden
- Schwieriger Atemweg
- Osteoporose
- Körperstammbetonte Adipositas
- Ulcus ventriculi

? Das Gehirn besitzt ...

- eine hohe O_2 -Speicherkapazität
- eine hohe Ischämietoleranz
- eine hohe Glucosespeicherkapazität
- eine hohe Proteinspeicherkapazität
- einen hohen O_2 -Bedarf

? Zeichen für eine Luftembolie bei sitzender Lagerung sind:

- Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstands
- Erhöhte Nachlast des linken Ventrikels
- Abfall des endexpiratorischen $p\text{CO}_2$
- Abfall des $p_a\text{CO}_2$
- Anstieg des $p_a\text{O}_2$

? Für eine Kraniotomie gilt:

- Ein ZVK behindert die venöse Drainage des intrakraniellen Blutes.
- Jeder Patient sollte nachbeatmet werden, um eine stressfreie Extubation zu ermöglichen.
- Ein PEEP von 10 cm H_2O behindert die Drainage des intrakraniellen Blutes.
- Zur vegetativen Stressabschirmung kann 30 min vor Ende der Operation Clonidin gegeben werden.
- Der Patient hat nach einer Kraniotomie kaum Schmerzen.



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei



Diese zertifizierte Fortbildung ist
12 Monate auf [springermedizin.de/
eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie) verfügbar.
Dort erfahren Sie auch den genauen
Teilnahmeschluss. Nach Ablauf des
Zertifizierungszeitraums können Sie diese
Fortbildung und den Fragebogen weitere
24 Monate nutzen.