

Skript für Anästhesie in der Neurochirurgie

Erstellt von Dirk Repkewitz, Abteilung Neuroanästhesie und Intensivmedizin des Kepleruniklinikums Linz

A Allgemeiner Teil

1. Anästhesieziele:

Akinesie des Patienten (kein Husten, keine Bewegung des Kopfes)

Relaxiertes Gehirn (bei Eröffnung der Dura quillt das Hirn nicht hervor, sondern der subarachnoidale Raum wird sichtbar)

Neuromonitoring soll nicht gestört werden (keine Relaxierung wegen MEPs und EMGs, keine Inhalationsanästhetika)

Schnelles, angenehmes Erwachen

Die Akinesie wird erreicht durch eine hohe Remifentanyl – Rate (optimal $0,5\mu\text{g}/\text{kgKG}/\text{min}$) und **nicht** durch eine tiefe Hypnose (die Propofoldosierung wird mit $5\text{mg}/\text{kgKG}/\text{Stunde}$ als ausreichend angesehen)

Das Gehirn wird „relaxiert“ durch Verkleinerung der drei Kompartiment Zellvolumen/Interstitium – Blutvolumen - Liquorvolumen.

Das Zellvolumen kann kaum beeinflusst werden, dagegen kann der Wassergehalt des Interstitiums mit einer Mannitol-Infusion verringert werden. Mannitol wirkt nur an der intakten Blut-Hirn-Schranke. Es verringert somit nur den intrakraniellen Druck, aber nicht das intrakranielle Ödem in einem Areal mit gestörter Blut-Hirn-Schranke. Ein Tumorödem spricht sehr gut auf Dexamethason an. Mannitol ist als 15% und 20% Lösung verfügbar. Mannitol zieht Wasser aus dem Interstitium in den intravasalen Raum und vergrößert so das Blutvolumen und senkt den peripheren Widerstand. Das globale HZV wird beim herzgesunden Patienten gesteigert. Das initial erhöhte Blutvolumen im intrakraniellen Raum führt reflektorisch zu einer intrakraniellen Vasokonstriktion und so zu einer Abnahme des intrakraniellen Volumens und konsekutiv auch des intrakraniellen Drucks. Dieses Frühphänomen der Mannitolwirkung ist gefolgt von der späteren Wirkung, dem Wasserentzug und Verkleinerung des Hirninterstitiums.

Das intrakranielle Blutvolumen kann durch eine Hirnstoffwechselsenkung verringert werden. Merke: Function drives metabolism and metabolism drives flow. Der gesteigerte Stoffwechsel bewirkt mehr CO_2 -Produktion. CO_2 und Wasser stehen über die Carboanhydrasen im Gleichgewicht mit H^+ . Interstitielles H^+ ist ein potenter Vasodilatator. Eine tiefe Sedierung führt zur zerebralen Stoffwechselsenkung, zur Abnahme der H^+ -Ionenkonzentration, zur Vasokonstriktion und so zu einer Verkleinerung des intrakraniellen Blutvolumens. Diese Kausalkette ist physiologisch. Unphysiologisch wäre es aber über eine Hyperventilation die H^+ -Ionenkonzentration zu verringern, ohne dass der Hirnstoffwechsel gesenkt würde. Ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf wäre die Folge.

Der Hirnstoffwechsel lässt sich auch über eine kontrollierte Hypothermie deutlich senken, wobei nicht nur der Funktionsstoffwechsel, sondern auch der Strukturstoffwechsel gesenkt wird. Die Hypothermie in der Neurochirurgie hat sich zumindest im OP-Bereich nicht durchsetzen können. Die Studienlage konnte an die vermeintlichen Erfolge der Kardiologen und Notfallmediziner mit der Hyperthermie nach Reanimation nicht anknüpfen. Eine Hypothermie kann nicht empfohlen werden, sondern eine strikte Normothermie.

Das Liquorkompartiment kann mit einer lumbalen Drainage verringert werden. Dazu wird praeoperativ über eine Touhy-Nadel ein spezieller Katheter in Höhe 4/5 der LWS in den Spinalkanal eingelegt und dann intraoperativ nach Angaben des Neurochirurgen 30-50ml Liquor über eine Tropfkammer abgelassen.

1. Physiologische Grundlagen

Die Höhe und Konstanz des intrakraniellen Drucks (ICP) ergibt sich aus der Monroe-Kellie-Doktrin, die besagt, dass das Hirnvolumen, das intrakranielle Blutvolumen (CBV) und das Liquorvolumen die Höhe des ICP bestimmen und seine Konstanz nur gewährleistet ist, wenn Volumenveränderungen eines Kompartiments durch gegenläufige Volumenverschiebungen der beiden anderen Kompartimente ausgeglichen werden.

Das Hirnvolumen wird physiologisch weitgehend gleich gehalten und ist von dem Hydratationszustand des Gesamtorganismus unabhängig durch die

besondere Endothelstruktur der Hirnkapillaren, den tight-junctions. Eine vermehrte isotone Flüssigkeitsaufnahme führt also nicht zu einem Hirnödem.

Auch der zerebrale Blutfluss (CBF) ist physiologisch konstant durch die Autoregulation der Hirndurchblutung, die über den Baylissreflex in den Arteriolenwänden gesteuert wird. Der Baylissreflex ist funktionsfähig im Bereich eines systemischen Mitteldruckes zwischen 50 und 150mmHG. Beim chronischen Hypertoniker sind diese Grenzen zu höheren Werten hin verschoben.

Das intrakranielle Liquorvolumen ist bei konstantem zerebralem Perfusionsdruck (CPP) ebenfalls gleichbleibend. Die Liquorproduktion liegt bei 20ml/h.

Alle drei intrakraniellen Volumina können pharmakologisch beeinflusst werden.

Neben der rein reflektorischen Steuerung des CBF über den Blutdruck wird die regionale Hirndurchblutung auch dem Sauerstoffbedarf/Metabolismus angepasst. Diese vaskulär-metabolische Kopplung ist die Grundlage für den BOLD-Effekt (blood-oxygen-level-dependent-Effekt) in der funktionellen Kernspintomographie. In einem aktiven Hirnareal kommt es zu einem Anstieg von K^+ , H^+ und Adenosin im Interstitium und infolge zu einer Relaxation der glatten Muskulatur im Endothel mit konsekutiver Vasodilatation. Dabei bleibt die globale Hirndurchblutung in summa mit 50ml/min/dl Hirngewebe nahezu konstant. Eine Varianz von 20% findet sich bei deutlichen Änderungen des O_2 -Bedarfs.

Eine Hypoventilation bewirkt eine intravasale CO_2 Retention. CO_2 passiert im Gegensatz zu H^+ die Blut-Hirn-Schranke und dissoziiert zusammen mit H_2O im zerebralen Interstitium zu Bicarbonat und H^+ . Dieser interstitielle H^+ -Ionenkonzentrationsanstieg bewirkt über denselben Mechanismus wie oben beschrieben auch eine Vasodilatation. Eine Hypoventilation imitiert also im Hinblick auf die zerebrale Perfusion einen erhöhten Metabolismus und eine Hyperventilation vice versa einen erniedrigten Metabolismus.

2. Pathophysiologie

Die beschriebenen Mechanismen der Regulation der Hirndurchblutung und die Funktion der tight-junctions sind in geschädigten Hirnarealen potentiell gestört. Dieser Umstand muss in den therapeutischen Überlegungen berücksichtigt werden.

Der Erhalt der Autoregulation über den Bayliss-Reflex ist unter Narkosebedingungen – auch wenn es sich um total intravenöse Anästhesien (TIVA) handelt – zumindest teilweise aufgehoben. Bei zerebralen Angiographien erscheint die venöse Phase bei wachen Patienten viel schneller als bei Patienten, die mit einer TIVA narkotisiert sind, obwohl der arterielle Mitteldruck in beiden Situationen innerhalb der Autoregulationsgrenzen liegt. Der zerebrale Blutfluss ist unter Propofolinfusion eindeutig vermindert („das Kontrastmittel schleicht nur so durch das Gehirn“).

Das Hirnvolumen kann erhöht sein durch zwei Formen von Ödemen: Das vasogene und das zytotoxische Hirnödem.

Das vasogene Ödem ist definiert als vermehrte Flüssigkeit im Interstitium, die über eine gestörte Blut-Hirn-Schranke (tight-junctions sind nicht mehr tight) eingedrungen ist. Ursächliche Noxen sind intracerebrale Tumore, Abszesse, Entzündungen und Kontusionen.

Das vasogene Hirnödem spricht teilweise auf eine Dexamethasontherapie an und lässt sich mit Osmotherapeutika zumindest kurzfristig beeinflussen.

Das zytotoxische Ödem ist definiert als intrazelluläre Schwellung, hervorgerufen durch ein ischämiebedingtes Versagen der Membranfunktion oder durch eine Wasserintoxikation. Das zytotoxische Ödem reagiert nicht auf Dexamethason oder Osmotherapie.

Ein vasogenes Ödem bei Hirntumoren oder Hirnabszessen spricht hervorragend auf Dexamethason an. Bei entzündlichen Prozessen sollte frühzeitig der mikrobielle Nachweis über eine stereotaktische Biopsie gelingen, um gezielt gleichzeitig mit der Dexamethason-Therapie antibiotisch zu behandeln.

Das vasogene Ödem beim SHT spricht nicht auf Dexamethason an. Die einzige Klasse I-Empfehlung in der gesamten Leitlinie zur SHT-Therapie der Brain Trauma Foundation (BTF) ist die Aussage, dass eine Dexamethasonbehandlung beim SHT abzulehnen ist.

Die Osmotherapeutika bleiben dann als einzige Substanzklasse, die das Hirnvolumen beim vasogenen Hirnödem beeinflussen. Beim SHT äußert sich die BTF auf dem Level II mit der Empfehlung Mannitol in der Dosierung von 0.25 – 1g/Kg/KG zu geben und dabei Blutdruckwerte von systolisch < 90mmHg zu vermeiden. Auf dem Level III wird empfohlen, Mannitol ohne ICP-Monitoring nur dann zu geben, wenn akute Einklemmungszeichen gegeben sind.

Osmotherapeutika wirken nur bei einer intakten Blut-Hirn-Schranke dadurch, dass Wasser vom zerebralen Interstitium in den Intravasalraum diffundiert.

Die systemischen Effekte der Osmotherapeutika sind eine Zunahme des Intravasalvolumens, damit eine Senkung der Viskosität und des peripheren Widerstandes und eine Steigerung des Herzminutenvolumens. Diese Effekte sind ausgeprägter bei hypertoner NaCl-Lösung und bei rascher Infusion kann es über die Senkung des peripheren Widerstandes zu einem passageren Blutdruckabfall kommen. Sie bewirken aber auch eine zusätzliche Steigerung der Sauerstofftransportkapazität im Zerebrum, nachdem der ICP durch den Wasserausstrom gesenkt wurde. Kommt es allerdings zu einer raschen Diurese, kehren sich diese systemischen Effekte um. Deshalb sollte nach einer Osmotherapie eine Normovolämie angestrebt werden.

Eine einmalige Gabe von Mannitol 15-20% oder NaCl 2-7.5% ist relativ unproblematisch, kann periphervenös gegeben werden und erfordert weder einen zentralvenösen Katheter noch ein Monitoring der Elektrolyte und der Osmolarität. Erst bei wiederholter Gabe wird nicht nur der Effekt der Therapie unsicherer, sondern sie wird auch aufwendiger. Die Osmolarität des Serums sollte 320 mosmol nicht übersteigen.

Beim zytotoxischen Ödem können Osmotherapeutika kaum wirken, da sich das zu entziehende Wasser nicht im Interstitium, sondern intrazellulär befindet und die Blut-Hirn-Schranke geöffnet ist. Beim ischämischen Schlaganfall und einer intraparenchymatösen Blutung sollten keine Osmotherapeutika gegeben werden, es sei denn, dass durch ein malignes Ödem eine Einklemmung bevorsteht und eine Dekompressionskraniektomie sich unmittelbar anschließt.

Zusammenfassend gesehen sind die therapeutischen Möglichkeiten, das Volumen des größten intrakraniellen Kompartiments pharmakologisch zu verringern, sehr limitiert.

Pharmakologische Beeinflussung des intrakraniellen Blutvolumens

Hypnotika wie Barbiturate, Propofol, Midazolam, Etomidat, 4-Hydroxybutansäure senken den zerebralen Stoffwechsel und konsekutiv die zerebrale Perfusion und das intrazerebrale Blutvolumen über die oben beschriebene vaskulär-metabolische Kopplung, wobei unter Narkosedosierungen die globale Hirndurchblutung über den Bayliss-Effekt nicht bei 50ml/min/dl Hirngewebe erhalten sein kann. Sonst wäre der Effekt der metabolischen Suppression auf die ICP-Senkung nicht möglich.

Die Substanzen unterscheiden sich in ihrer Potenz, den Funktionsstoffwechsel der Neurone zu senken und in ihrem Nebenwirkungsprofil. In der kontinuierlichen Anwendung scheidet Etomidat wegen seiner Nebennierenrindensuppression und 4-Hydroxybutansäure wegen seines hohen Natriumgehaltes aus.

Barbiturate haben den deutlichsten Effekt auf den Metabolismus der Neurone. In Europa ist nur noch Thiopental erhältlich. Es verschlechtert die ohnehin bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck supprimierte Immunkompetenz, so dass es schnell zu Pneumonien und anderen Infektionen kommt. Ein Barbituratcoma zur ICP-Senkung gilt deshalb als ultima ratio.

Propofol ist besser steuerbar als Thiopental und hat ein deutlich günstigeres Nebenwirkungsprofil. Die Anwendung wird limitiert durch eine Überlastung der Enzyme der mitochondrialen Atmungskette mit der Folge einer Hypertriglyceridämie und in seltenen Fällen durch eine ausgeprägte Laktatazidose im Sinne eines Propofol-Infusions-Syndroms.

Ist eine über mehrere Tage hinaus dauernde tiefe Sedierung zur ICP-Senkung erforderlich, dann ist Midazolam die Alternative mit dem geringsten Nebenwirkungsrisiko. Es spricht nichts dagegen, Midazolam mit Ketamin zu kombinieren, um dessen protektive Eigenschaften (NMDA-Rezeptor-Blockade) auf die Neurone und prokinetische Potenz auf die Darmmotorik auszunutzen.

Die Gabe von Trishydroxymethylaminomethan-Puffer (TRIS) wirkt alkalisierend und imitiert eine Hyperventilation. Dadurch kommt es zu einer zerebralen Vasokonstriktion mit den gleichen Gefahren einer zerebralen Ischämie, weil keine gleichzeitige entsprechende Stoffwechselsenkung vorliegt. Nach der

Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie soll TRIS nur einmalig als Therapieversuch angewendet werden (50ml einer 36,34% Lösung).

Zusammenfassend sind die Hypnotika auf Grund ihrer Senkung des Funktionsstoffwechsels der Neurone antikonvulsiv und potentiell neuroprotektiv wirksam.

Pharmakologische Beeinflussung des Liquorvolumens

Der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid bewirkt eine metabolische Azidose (Bikarbonatausscheidung) und dadurch am spontan atmenden Patienten eine kompensatorische Hyperventilation. Azetazolamid wird in der Therapie des Pseudotumors cerebri verwendet. Ein Pseudotumor ist nichts anderes als ein Hydrocephalus malresorptivus. Azetazolamid reduziert die Liquorproduktion und steigert die Diurese . Es ist nicht geeignet für die Intensivtherapie des Hirnödems.

Das Liquorvolumen wird effektiver durch externe Drainagesysteme reduziert, die gleichzeitig ermöglichen, den intrakraniellen Druck zu messen. Eine weitere pharmakologische Beeinflussung ist nicht erforderlich.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass häufig eine ausreichend wirksame pharmakologisch induzierte Volumenreduktion aller drei intrakranieller Kompartimente nicht existiert, so dass dann neurochirurgische Maßnahmen erforderlich sind, den intrakraniellen Druck zu senken.

B Spezieller Teil

1. Grundsätzliche Vorbemerkungen

Zur Hypnose stehen Propofol, Sevofluran, Desfluran und auch Isofluran zur Auswahl. Die Inhalationsnarkotika senken den zerebralen Stoffwechsel bei gleichzeitiger Steigerung der Hirndurchblutung. Man spricht hier von einer Luxusperfusion. Dies kann bei Patienten mit einer zerebrovaskulären Insuffizienz von Vorteil sein. In der Neurochirurgie soll aber das intrazerebrale Blutvolumen möglichst verkleinert werden. Vergleicht man das intrazerebrale Blutvolumen bei identischem BIS zwischen Sevofluran- und Propofolnarkosen, so ergibt sich doch ein deutlicher Vorteil gegenüber einer TIVA mit Propofol. In der Praxis sind diese Unterschiede bei einem MAC-Wert von 0,5 des verwendeten Gases aber nicht zu sehen. Jedoch muss wegen des

neurophysiologischen Monitorings (MEPs SSEPs) auf eine Inhalationsanästhesie weitgehend verzichtet werden. Zumindest sollte der MAC-Wert $\leq 0,5$ liegen und konstant gehalten werden, damit Amplituden- und Latenzveränderungen intraoperativ nicht fehlinterpretiert werden. Bei MEPs und EMG darf auch nicht relaxiert werden, so dass es angebracht ist, in der Neurochirurgie nur zur Intubation zu relaxieren und sonst die Narkose ohne Relaxierung in tiefer Analgesie zu fahren. Für ein gutes neurophysiologisches Monitoring ist Homöostase von Blutdruck, Temperatur, Ventilation wichtig und Bolusgaben von Propofol sollen vermieden werden.

In der Praxis sieht es dann so aus:

Propofol 2mg/KG in einer Minute als Bolus zur Einleitung

Remifentanyl 1 µg/KG in einer Minute als Bolus zur Einleitung

Rocuronium 0,5 mg/KG zur Intubation

Aufrechterhaltung mit Propofol 5mg/KG /Stunde und Remifentanyl 0,4-0,5µg/KG/min. Hierzu muss der Blutdruck über einen Arterienol-Perfusor auf MAP-Werte über 70 gehalten werden.

Für dieses Regime ist kein zentralvenöser Zugang erforderlich, aber eine invasive Blutdruckmessung ist obligat.

Ein ZVK ist in der Neuroanästhesie indiziert,

- wenn in der Aneurysmachirurgie Adenosin für einen temporären Herzstillstand gegeben werden soll (s.u.),
- bei OPs in sitzender Position nur wegen der Empfehlung des wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI (WAKNA), die in der vermeintlichen Vorstellung formuliert wurde, dass über diesen Katheter Luft wirksam abgesaugt werden könnte,
- in der Aneurysmachirurgie bei SAB zur postoperativen Nimodipine-Infusion und zur induzierten Hypertension bei Vasospasmus und
- bei desolaten peripheren Venenverhältnissen.

2. Vaskuläre Neurochirurgie

Die neurochirurgische Versorgung von rupturierten Aneurysmen und inzidentellen Aneurysmen, also Aneurysmen die nicht geblutet haben und Zufallsbefunde sind, kommt in Betracht, wenn ein primäres Coiling nicht möglich oder riskanter wäre als eine Operation.

Das Anästhesiemanagement ist bei inzidentellen Aneurysmen und Aneurysmen mit SAB gleich.

Es wird eine TIVA bevorzugt.

4 Fremd-EKs werden eingekreuzt und im OP gelagert.

Cellsaver wird vorbereitet.

Zwei großlumige periphere Verweilkanülen

Bei inzidentellem Aneurysma: 2-lumiger ZVK (für Adenosin-Bolus)

Bei Aneurysmen mit SAB: mindestens 4-lumiger ZVK für die Intensivtherapie (Vasospasmusprophylaxe und –therapie)

Zur sicheren Präparation des Aneurysmas wird oft das Trägergefäß vor und nach dem Aneurysma temporär geclippt. Zur Vermeidung eines Hirninfarktes soll dieses Ausclippen 10 Minuten nicht überschreiten (Stoppuhr!) Zusätzlich ist ein Trapanalbolus zur Hirnprotektion sinnvoll – kombiniert mit einer induzierten Hypertonie (Akrinor®, Ephedrin®, Arterenol) um den leptomeningealen und sonstigen Anastomosen eine Chance zur Kollateralversorgung einzuräumen.

Ein Adenosinbolus (1mg/Sekunde Herzstillstand als Richtwert) dient auch zur sichereren Präparation. Er ist aber bei weitem nicht so gut steuerbar, wie das temporäre Ausclippen. Ein Adenosinbolus ist aber lebensrettend, wenn das Aneurysma bei der Präparation unvorhergesehen platzt und der Operateur keine Sichtgewinnen kann, um den Clip setzen zu können.

Eine induzierte Hypotension wird nicht mehr verlangt.

Eine Alternative zum Adenosinbolus ist das Overpacing, das zwar präoperativ aufwendiger ist, dafür aber besser steuerbar als das sehr kurz wirksame Adenosin.

AV-Malformationen/ Angiome

Die Angiome werden nie notfallmäßig operiert, sondern die OP wird sorgfältig geplant.

Ein ZVK ist nicht erforderlich.

Sonst i.v.-Zugänge und Blutmanagement wie beim Aneurysma.

Angiome bestehen aus einem oder mehreren zuführenden Arterien (Feeder), einem Gefäßknäuel aus pathologischen Gefäßen (nicht autoreguliert, hoher Blutfluss, niedriger Druck) und einer oder mehreren abführenden Venen.

Dadurch, dass die pathologischen Gefäße nicht autoreguliert sind, kann eine Blutdrucksenkung auf Werte knapp oberhalb der 50 Mitteldruckgrenze den intraoperativen Blutverlust senken, ohne dass bei den meist jungen Patienten eine zerebrale Ischämie riskiert wird. Nachdem das Angiom ausgeschaltet wurde, wird der hohe Blutfluss nun umgelenkt auf die Kapillaren der Umgebung des Angioms, die zwar autoreguliert sind, aber dennoch nicht auf die plötzliche Umverteilung „eingestellt“ sind. Es besteht dann die Gefahr eines vasogenen Ödems. Es ist deshalb von Vorteil, den Blutdruck in der Aufwachphase nicht ansteigen zu lassen. Dieses Vorgehen war in der Praxis häufig schwierig. Seit einiger Zeit steht zur Blutdruckkontrolle das Clevidipine zur Verfügung – ein ultrakurzwirksamer Kalziumantagonist. Mit einem Clevidipineperfusor lässt sich der gewünschte Zielblutdruck intra- und postoperativ sicher erreichen ohne dass das intrazerebrale Blutvolumen erhöht wird.

Anästhesie beim Externen-Internen-Bypass (EIAB)

Der EIAB war früher ein gängiges Verfahren zur Prophylaxe eines hirnischämischen Insultes bis eine Studie veröffentlicht wurde, die belegt, dass ASS 100mg /Tag genauso wirksam sei. (Failure of Extracranial-Intracranial Arterial Bypass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke - Results of an International Randomized Trial N Engl J Med 1985, 313: 1191-1200) Danach ist es um dieses Verfahren still geworden und es wird nur mehr bei ausgewählten Pathologien angewendet. Anästhesiologisch bietet die Inhalation mit Desfluran Vorteile, weil der Chirurg dilatierte Gefäße besser präparieren und nähen kann. Außerdem sollte das Hirn nicht zu sehr zurückfallen (relaxieren) – sonst muss der Bypass eine Durakante und Gefälle überwinden. Der Bypass sollte also von

extern nach intern möglichst in einer Ebene verlaufen. Bei diesem intrakraniellen Eingriff ist also Mannitol ausnahmsweise nicht angebracht.

3. Anästhesie zur Hypophysenchirurgie

Der chirurgische Zugang zur Hypophyse geht primär durch die Nase – egal ob eine endoskopische Technik angewendet wird oder mit dem OP-Mikroskop operiert wird. Dies bedeutet, dass postoperativ beide Nasenlöcher tamponiert sind und der Patient über den Mund atmen muss. Da ein Erbrechen mit austamponierter Nase ausgesprochen unangenehm ist, empfiehlt es sich, die Narkose als TIVA zu fahren und gleichzeitig mit der Intubation eine Magenablaufsonde oral unter Sicht – eventuell mit Magillzange – zu legen. Diese Sonde wird dann vor der Extubation unter Sog gezogen, um Blut und Schleim aus dem Magen und Rachen zu entfernen. Nach der Intubation wird mit einer Mullbinde der Rachenraum gut austamponiert. Auch diese Binde wird vor der Extubation gezogen, um den Rachenraum möglichst blut- und schleimfrei zu bekommen.

Vergleich mikroskopische und endoskopische Technik:

Die endoskopische Technik soll die Nase besser schonen, bietet ein besseres OP-Feld und erfordert nicht unbedingt eine Nasentamponade postoperativ. (Aussagen und Bild aus der Internetseite der Schweizer privaten Klinikgruppe Hirslanden)

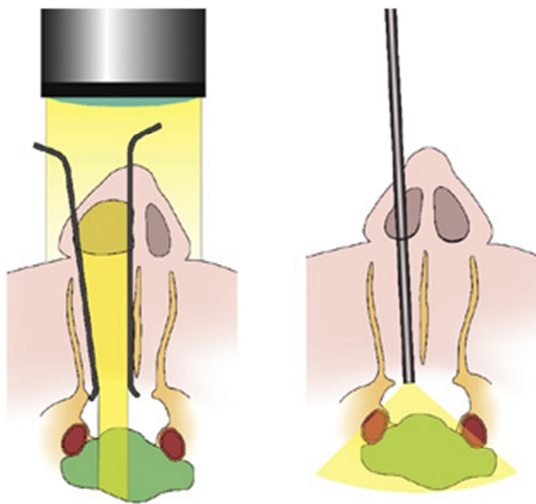


Abb. 3a und Abb. 3b

Die schematische Zeichnung demonstriert den wesentlichen Unterschied zwischen der mikroskopischen und der endoskopischen transnasalen Operationstechnik. Wegen des langen und schmalen Zugangskorridors bleiben die seitlich gelegenen Strukturen bei der mikroskopischen Operation nicht einsehbar (Abb. 3a). Die endoskopische Technik ermöglicht eine optimale Darstellung des tiefliegenden Operationsfeldes mit direkter Kontrolle der vollständigen Tumorresektion (Abb. 3b).

Da in Einrichtungen mit intraoperativem Kernspin die Resektionskontrolle intraoperativ erfolgt, muss die Narkoseausstattung kernspintauglich sein.

Intubation mit einem Normaltubus oder einem vorgebogenem Tubus.

2 Venenverweilkanülen

Arterielle invasive Blutdruckmessung

Blasendauerkatheter !

2 gekreuzte EKs

Der Blutverlust kann bei endoskopischer Technik schon mal beträchtlich sein. Gern wünschen sich die Neurochirurgen eine Blutdrucksenkung und Tranexamsäure. Worst case wäre eine Verletzung der A. Carotis interna.

Hormonsubstitution:

Praeoperativ bestehende Dauermedikation wird weiter gegeben.

Eine gehabte Kortisonsubstitution wird während der Narkoseeinleitung auf 100mg Hydrocortison augmentiert und dann mit 100mg Hydrocortison /Tag weitergeführt.

Patienten ohne praeoperative Hormonsubstitution erhalten am OP-Tag 100mg Hydrocortison/ 24 Std.

Postoperativ muss der Blutzucker, die Urinmenge und das spezifische Gewicht kontrolliert werden. Thromboseprophylaxe postoperativ um 20 Uhr mit 40mg Lovenox. Cushing-Patienten sind extrem thrombosegefährdet!

Vorsicht bei Patienten mit Akromegalie!

Eventuell besteht ein schwieriger Intubationssitus. Unbedingt eine Videolaryngoskopie bereithalten, eventuell ist auch die Maskenbeatmung nicht möglich. Deshalb ist es ratsam, bei massiver Akromegalie mit einem Somatostatin-Analogen den Patienten vorbehandeln zu lassen, um die Weichteilschwellung zu mindern. Letztlich ist die fiberoptische Wachintubation nicht zu umgehen, aber auch sie ist bei riesiger Zunge nicht ganz einfach.

Persönliche Erfahrung des Autors: Die Kombination von C-MAC

Videolaryngoskop und Bronchoskop. Der Anästhesist sprüht den Mund und Rachen in der spray-as-you-go-Technik mit Xylocain ein, der Patient wird mit Propofol leicht sediert, und mit dem C-MAC (Gebogener, langer Spatel) wird die Epiglottis dargestellt. Dann übernimmt der Anästhesiepfleger/schwester das C-MAC und der Anästhesist dirigiert das Bronchoskop mit gehalftertem Tubus in die Trachea. So kann die riesige Zunge gut umgangen werden.

4. Anästhesie bei Operationen in sitzender/halbsitzender Lagerung

Neben der Behandlung der SAB ist kein Thema im WAKNA so häufig und leidenschaftlich diskutiert worden, wie die Sitzende Position. Das fängt bei der Indikation an. Absolut indiziert ist sie nur bei schwierigsten Zugängen zu infratentoriellen Tumoren (häufig Schwannome des N. Akustikus/Vestibularis),

bei der sonst der Zugang in Bauch/Seitenlage zu risikoreich wäre. Die Indikation zur Sitzenden ist also sehr eingeschränkt und bei Kindern nie gegeben. Die große Gefahr der sitzenden Lagerung ist die Luftembolie, die auch bei halbsitzender Position genauso auftreten kann wie in voll sitzender. Luftembolie ist immer möglich, wenn das OP-Gebiet über der Herzebene liegt. Goldstandard zur Diagnose ist die TEE und das endtidale CO_2 , wobei der CO_2 -Abfall später und nur bei deutlichen Embolien beobachtet wird. Die wirksame Therapie ist die sofortige Information des Chirurgen, der dann die Eintrittsstelle mit Wachs (meist sind es Knochenemissarien) verschließen oder koagulieren kann. Die offene Vene wird häufig erst durch die Kompression der Halsvenen (Queckenstedt-Manöver) sichtbar. Luft über den ZVK abzusaugen ist nicht zielführend. Wenn ein Lufteinlass nicht entdeckt wird, sollten alle Knochenränder abgewacht, das OP-Gebiet mit feuchten Kompressen belegt, der Kopf möglichst tief gelagert und dann abgewartet werden bis die Luft in der TEE nicht mehr sichtbar ist. Führt auch das nicht zum Ziel (was sehr selten der Fall ist), dann muss die OP zügig beendet und zu einem späteren Zeitpunkt fortgesetzt werden; denn die dauernde Flutung der Lungenstrombahn mit Luft über Stunden führt spätestens postoperativ zu einem Reperfusionsschaden mit einem ARDS, das sehr ausgeprägt sein kann.



Die sitzende Position hat noch einen weiteren Nachteil, der postoperativ zum Tragen kommt: Einen Pneu-Encephalon, also subfrontale Luft, die während der OP aufgestiegen ist und groteske Formen annehmen kann. Dies kann zur postoperativen Misslichkeiten des Patienten führen – im schlimmsten Fall zum Abriss einer Brückenvene mit subduraler Blutung.

Spannungspneumocephalus



5. Anästhesieführung in der Neurochirurgie der Tumore

Die Patienten sind bei vorbestehendem Tumorödem vorbehandelt mit Dexamethason und bei höhergradigen Gliomen mit 5-Hydroxylävinlinsäure (5-ALA). 5-ALA macht die Haut lichtempfindlich – deshalb soll die OP-Saal-Beleuchtung gedimmt werden.

Die Narkose wird eingeleitet mit Remifentanyl- und Propofolboli wie im Allgemeinen Teil beschrieben, nach Relaxierung Legen der Magensonde unter Sicht mit Magillzange und dann Intubation.

Die Sinnhaftigkeit der Magensonde darf diskutiert werden. Häufig läuft doch viel Sekret ab, das dann schon mal postoperativ nicht mehr erbrochen werden kann und nicht selten findet man weißliche Krümel in der Sonde, die Überreste des Dormicums. Fazit: Eine Magensonde nützt mehr als sie schadet.

Arterielle Kanüle nicht in Seldingertechnik, sondern einfach und schnell mit einer speziellen Venflon legen. Simultan kann der Blasendauerkatheter und eine zweite Venflon von der Pflegekraft gesetzt werden. Ein zentraler Venenkatheter ist fakultativ und lässt sich fast immer völlig risikolos über eine Vena jugularis externa einschwemmen. Das erfordert keinen Ultraschall. Nach diesen Prozeduren kann der Patient freigegeben werden. Als Komfort für den Patienten zur postoperativen Schmerztherapie ist ein Skalpblock zu empfehlen.

Anlage wie im Kapitel Wachkraniotomie beschrieben. Dann kann die Mayfield-Klemme oder Sugittahalterung ohne Vertiefung der Analgesie angelegt werden.

Nach Einleitung der Narkose erhalten die Patienten gewichtsadaptiert 20-40 mg Dexamethason. Dexamethason wird dann postoperativ je nach Wunsch des Chirurgen mit 6 x 4 mg weitergegeben und dann tageweise reduziert.

Zeitgleich mit dem Hautschnitt wird Mannitol 20% gewichtsadaptiert zwischen 150 und 250 ml schnell infundiert. Diese einmalige Osmotherapie kann nur nützen und nicht schaden. Bis zum Hautschnitt ist die Remifentanilperfusorrate mit 0.1µg/KG/min ausreichend und wäre es auch im weiteren Verlauf. **Aber** aus Sicherheitsgründen um Husten zu vermeiden wird mit Hautschnitt der Perfusor auf 0,4µg/KG/min gestellt. Es ist in der intrakraniellen Chirurgie, die ja keine Schmerzreize setzt, nicht sinnvoll mit Sufentanil- oder Fentanylboli zu arbeiten, weil die Zeitabstände der Boli schwer einzuschätzen sind (es gibt keine Puls- und Blutdruckanstiege) und man geneigt ist, eher kürzere Abstände zu wählen. Dann wird das Sufentanil kumulieren und die Aufwachphase verlängern.

Patienten mit einem gut sitzenden Skalpblock brauchen zur postoperativen Schmerztherapie gegen Ende der OP nur 1-2g Novalgin und 10-15mg Piritramid. Das Piritramid kann eine halbe Stunde vor dem erwarteten OP-Ende gegeben werden – also nach Duraverschluss. Gleichzeitig kann das Remifentanil reduziert werden.

6. Epilepsiechirurgie

Zur Epilepsiechirurgie gehören diagnostische Eingriffe (Elektrodenimplantationen), Resektionen von epileptogenen Regionen (Temporallappenteilresektionen und Amygdala-Hippokampektomien) sowie die Explantationen der diagnostischen Elektroden.

Die Elektroden werden mit rahmenloser Stereotaxie navigiert gelegt. Das bedeutet, dass der Kopf eingespannt wird. Da die Navigation sehr genau sein muss, darf hierbei kein Skalpblock gestochen werden; denn die Infiltrationswülste über den Nervi supraorbitales würden die Navigationseinstellung erschweren. Also ist hier bei der Mayfield die Analgesie zu vertiefen. Zur Hypnose Propofol oder Desflurane/Sevoflurane. Für die postoperative Schmerztherapie reicht Novalgin.

Für die Resektion mit intraoperativer kortikaler EEG-Ableitung soll nicht mit Dormicum praemediziert werden und zur Hypnose Sevoflurane 0,5 MAC verwendet werden. Propofol hat eher antikonvulsive Wirkungen, während Sevoflurane prokonvulsive Eigenschaften hat. Deshalb wünschen sich die begleitenden Neurologen Sevoflurane. (Am liebsten gar kein Hypnotikum). Wird die Resektion aber nur mit anatomischen Landmarken durchgeführt, kann die Narkose wie in der Tumorchirurgie beschrieben durchgeführt werden.

Für die Explantation der Elektroden reicht eine Narkose mit Kehlkopfmaske und Novalgin zur Schmerztherapie.

7. Anästhesie für die Elektrokrampftherapie (EKT)

Narkosen für die EKT werden häufig von Neuroanästhesisten mitbetreut, deshalb wird dieses Kapitel hier kurz abgehandelt.

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) stellt bei korrekter Indikation die schnellste und am häufigsten wirksame Behandlungsform psychischer Erkrankungen dar. Sie wird in Kurznarkose unter Muskelrelaxation durchgeführt. In einer Pilotstudie wurde zur Anästhesie Etomidate verwendet, das im Gegensatz zum Propofol und dem nicht mehr verfügbaren Methohexital sehr gute Krampfpotentiale zulässt. Es konnte gezeigt werden, dass die EKT geschlechtsunspezifisch antidepressiv wirkt. Bei einer vierwöchigen EKT konnte keine Hemmung der Steroid-11 β -Hydroxylase festgestellt und somit auch keine Beeinträchtigung der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse beobachtet werden. Desweiteren geht die EKT mit einer guten klinischen Verträglichkeit einher.

Narkoseführung:

Praeoxygenierung, 15-20mg Etomidate, Relaxierung mit Succinylcholin gewichtsadaptiert (Muskelgewicht!) 30-80 mg. Cave: Die Relaxierung überdauert häufig die Etomidatewirkung. Dann reicht es, den Patienten zu beruhigen und den Unterkiefer zu stützen (Esmarch-Handgriff)

Der Anästhesist überwacht die Patienten nach der EKT bis diese ansprechbar und sicher nicht mehr relaxiert sind.

Die EKT kann auch zur Behandlung des Malignen Neuroleptischen Syndroms eingesetzt werden. Hierbei darf wegen der Verbindung zur Malignen

Hyperthermie kein Succinylcholin verwendet werden, sondern es muss auf Rocuronium/Sugammadex ausgewichen werden.

8. Anästhesie bei der Thermokoagulation des Ganglion gasseri

Häufig sind es alte Patienten, denen eine Operation nach Jannetta (Dekompression des N.trigeminus am Hirnstamm) nicht mehr zuzumuten ist, oder die nach dieser Prozedur noch Schmerzen haben. Nicht selten führt eine Multiple Sklerose zur Trigeminusneuralgie – auch diese Patienten profitieren von der Thermokoagulation. Hierzu wird eine Sonde transbuccal nach Landmarken und unter Bildwandlersicht in das Foramen ovale dirigiert und dann bei richtiger Lage stimuliert. Hierbei soll der wache Patient den Stimulationsreiz als seine typischen, in der Lokalisation richtigen Schmerzen erkennen. Wenn das der Fall ist wird unter Propofolsedierung das Ganglion koaguliert.

Anästhesieablauf: Idealerweise keine Praemedikation mit Dormicum, sondern im Eingriffsraum 1-2mg Dormicum i.v., dann 0,5 mg Alfentanil, Sauerstoffbrille. Der Neurochirurg infiltrierte die Einstichstelle und schiebt die Sonde vor. Schmerzen dabei lassen sich nicht immer vermeiden, spätestens bei der Reizung müssen Schmerzen zugelassen werden. Nach erfolgreicher Testung dann Propofol 50-100 mg.

C Sehr spezieller Teil für den NMC („Kochbuch“)

1. Praemedikation:

Die übliche Dauermedikation bis auf die Antikoagulantien weiterführen. Es gibt zur Fortführung der Dauermedikation gemeinsame Empfehlungen der Deutschen Gesellschaften für Innere Medizin, Chirurgie und Anästhesie, die prinzipiell auch für österreichische Patienten sinnvoll sein müssten. Grundsätzlich sollen Anthypertonika weitergegeben werden, wobei die ACE-Hemmer und Angiotensin antagonistien disponibel sind. Bei einem ausgeprägten Hypertonus, der mit Betablockern, Kalziumantagonisten, Thiazid, und ACE-Hemmern eingestellt ist, ist es besser alles auch am OP-Tag weiterzugeben, besonders wenn die OP erst im Laufe des Tages vorgesehen ist. Zu den Antidiabetika sagt die Empfehlung, dass die gute Blutzuckereinstellung mit oralen Antidiabetika Vorrang hat vor einem eventuell bestehendem

Nebenwirkungsprofil dieser Medikamente – sprich Metformin bis zum Vorabend weitergeben.

Gewarnt wird immer wieder vor Benzodiazepinen bei Benzodiazepin-naiven Patienten, die über 65 Jahre alt sind. Äußerste Zurückhaltung bei Benzos und nicht routinemäßig die Verordnung in der Praemedikation anklicken! Es hilft den Patienten zu erklären, dass sie die Narkose besser vertragen werden ohne Beruhigungstablette und dass ein postoperatives Delir so eher vermieden werden kann. Dormicum bringt den Patienten natürlich überhaupt keinen Benefit, wenn es unmittelbar vor Transport zur OP gegeben wird – dann finden sich die oben beschriebenen weißlichen Krümel in der Magensonde.

2. Lumbale Bandscheibe, Spinalkanalstenose:

Im Narkosegerät Alter, Größe und Gewicht eingeben, Desflurane benutzen. Einleitung mit Remifentanylbolus $1\mu\text{g}/\text{Kg}$ (Perfusor Bolustaste drücken und bei 80Kg 0,8 einstellen und den Bolus auslösen), Rate dann auf $0,1\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ stellen, Propofol geben und relaxieren. Zuerst Magensonde unter Sicht, dann Intubation. Perfusor auf $0,5\mu\text{g}/\text{kg}$ zurückdrehen und Beatmung starten mit VC-AF mit Flow von 0,7. Dann den Vapor auf 10 stellen bis der MAC von 0,5 erreicht ist. Das dauert bis die Venflon am Handrücken oder Unterarm gelegt ist oder eine arterielle Venflon gestochen ist. Sodann den Vapor auf ca. 4 stellen. Inzwischen wird der Dauerkatheter gesetzt und dann der Patient freigegeben. Für die Bauchlagerung das blaue Polster auf den Kopf legen, die Beatmungsschläuche sichern und dann den Patienten ummi. Sollte eine Dekonnektion der Beatmungsschläuche nötig sein, bitte immer auf Beatmungsstopp stellen, damit kein Gas verloren geht. Vertiefung der Analgesie zum Hautschnitt auf $0,1\text{-}0,15\mu\text{g}/\text{Kg}$. 4mg Dexamethason als PONV-Prophylaxe. Im letzten Drittel der OP (Ausräumung des Bandscheibenraumes) gewichtsadaptiert 1-2g Novalgin infundieren und spätestens bei Beginn der Blutstillung Dipidolor 10-15mg, eher 15mg. Remifentanylperfusor mit Beginn der Subkutannaht abstellen und Desflurane mit Beginn der Hautnaht. Nach der Hälfte der Hautnähte kann der flow auf 15 l gestellt werden und der Patient nach dem Verband in Bauchlage extubiert werden. Für den Aufwachraum zur Schmerztherapie Neodolpasse und Dipidolor vorschreiben, weiter Ebrantil, Ondansan, Nifedipin und Xomolix nach Bedarf.

3. Halsbandscheibe, Zugang von ventral (OP nach Smith-Robinson)

Narkoseführung wie lumbale Bandscheibe- nur das Desflurane erst zeitgleich mit dem Verband abstellen, sonst wacht der Patient unter der Abdeckung auf. Die übliche arterielle Blutdruckmessung ist komfortabel, aber fakultativ und absolut nur - wie auch bei allen Narkosen - bei kardial instabilen Patienten indiziert.

4. Halsbandscheibe, Zugang von dorsal (OP nach Frykholm)

Narkoseführung wie oben. Der Kopf wird eingespannt, d.h. Vertiefung der Analgesie!

5. Anästhesie bei Ventrikulo-peritonealen Shuntanlagen

Narkoseführung wie bei lumbale Bandscheibe.

6. Anästhesie bei Stereotaktischer Biopsie und externen Ventrikeldrainagen

Narkoseführung wie lumbale Bandscheibe. Kopf wird bei der Biopsie allerdings eingespannt (Analgesie vertiefen). Keine Analgetika für den Aufwachraum erforderlich, da die Hautschnitte lokal infiltriert werden.

7. Anästhesie zur Bohrlochtrepation beim chronischen subduralen Hämatom

Die Patienten sind durchwegs alt und multimorbide, so dass der Eingriff in Lokalanästhesie das sicherste Anästhesieverfahren ist. Auch bei beidseitigem Hämatom lässt sich die OP in Lokalanästhesie machen. Wichtig ist nur die wirklich großzügige Infiltration mit 20 ml Ropinaest/Xylonaest (Wie beim Skalpblock) pro Seite. Auch die geplante Ausleitung der Drainage muss infiltriert werden. Bei unruhigen Patienten muss deren Kopf vom Anästhesisten oder Anästhesiepfleger gehalten werden. Keine Sedierung mit Dormicum oder Propofol, sonst werden die Patienten nicht mehr führbar.

Soll der Eingriff in Narkose gemacht werden, dann im Anästhesieverfahren wie für Externer Ventrikeldrainage. Analgetika für den AWR sind nicht notwendig.

8. Anästhesie für Knochendeckelreimplantationen und Palacosplastik

Narkoseführung wie bei lumbaler Bandscheibe. Zusätzlich Skalpblockade. Vorsichtige Infiltration der N. Zygomatici; denn hier ist häufig der Trepanationsdefekt. Deshalb immer Knochenkontakt suchen!

Bei guter Skalpblockade brauchen die Patienten zur postoperativen Schmerztherapie nur intraoperativ 1-2 g Novalgin und kein Piritramid.

9. Anästhesie bei instrumentierten Fusionen der LWS und BWS.

Schmerzhafte Eingriffe von ventral, dorsal und auch transthorakal.

Bei transthorakalem Zugang: Doppellumentubus, arterielle Kanüle, ZVK fakultativ, Interkostalblockade im ICR des Hautschnitts, darüber und darunter – also 3 Blockaden mit Xylonest/Adrenalin. Am OP-Ende wird der Operateur gebeten unter Sicht von innen die Blockaden mit Ropinaest zu wiederholen.

Bei allen Zugangswegen Narkoseführung mit Sufentanil. Achtung! Im NMC ist das Sufentanil in der Konzentration 50µg/ml – das sonst eher verwendete Sufentanil mite hat 5µg/ml. Einleitung mit 100µg, Remifentanilperfusor auf 01µg/KG/min stellen, Desflurane oder Propofol wie üblich verwenden. Den Operateur bitten, den Hautschnitt zu infiltrieren mit Xylonest/Adrenalin. Zum Hautschnitt nochmals 50µg Sufenta und im Stundentakt wiederholen oder nach Puls/RR-Anstieg. Nicht mehr als 250µg Sufentanil verwenden. Nicht mit Perfusor arbeiten, sonst müssen die Patienten lange nachbeatmet werden. Idealerweise 2 Stunden vor OP-Ende kein Sufenta mehr sondern 1 Stunde vor OP-Ende 15 mg Piritramid und 1-2 g Novalgin. Abschalten des Remifentanilperfusors vor Ende der Subkutannaht. Bei den „Studienpatienten“ kein Voltaren und andere NSARs verwenden und vorschreiben. Vor Hautnaht den Operateur bitten, die Schnittränder mit Ropinaest zu infiltrieren.

Unter diesem Regime sollten die Patienten am Ende der OP extubierbar und schmerzarm sein. Werden die Patienten doch anschließend auf die ITS verlegt, dann beatmet mit laufendem Remifentanil- und Propofolperfusor.

Transthorakal operierte Patienten werden am OP-Ende auf einen Standardtubus umintubiert und dann beatmet auf die ITS verlegt.

10. Anästhesie zur Trombektomie der A. carotis interna (CEA)

Die CEA kann in Regionalanästhesie (Plexus zervikalis-Blockade), in Allgemeinanästhesie, oder in Kombination beider Verfahren durchgeführt werden. Die Datenlage zum besten Verfahren ist nicht eindeutig. Am NMC wird die Allgemeinnarkose bevorzugt, bei der der Patient am OP-Ende im Saal extubiert wird. Narkoseverfahren deshalb wie bei lumbaler/zervikaler Bandscheibe, zusätzlich arterielle Blutdruckmessung und NIRS-Monitoring anlegen. ZVK ist nicht erforderlich. Desflurane nicht über 0.5 MAC wegen des neurophysiologischen Monitorings. Der Operateur sollte den Hautschnitt infiltrieren, spätestens vor der Hautnaht – dann reicht zur postoperativen Schmerztherapie intraoperativ Novalgin. Neodolpasse und Paracetamol für die ITS vorschreiben. Die Patienten werden aus Sicherheitsgründen (Nachblutung) auf die ITS verlegt.

Anästhesie zu neuroradiologischen Interventionen

Die interventionelle Neuroradiologie ist ein relativ junges, innovatives und in den letzten Jahren sich ausweitendes Fachgebiet, das eng in die Notfallversorgung von neurochirurgischen und neurologischen Patienten eingebunden ist. Mit der Technik der Mikrokatheterisation werden nahezu alle Hirngefäße erreicht und mit speziellen Tools können Gefäße wiedereröffnet (Vasospasmus, Thrombosen) oder verschlossen werden (Angiome und Aneurysmen). Die große Domäne der interventionellen Neuroradiologie ist daher die Akutversorgung des hirnischämischen Insults mit intraarteriellen Thrombektomien, das Coiling von Aneurysmen und im Zuge des auftretenden Vasospasmus nach einer SAB die Ballondilatation oder die Anlage eines temporären Katheters zur arteriellen Nimodipine-Perfusion. Routineeingriffe sind Stentimplantationen bei thrombosierten, stenotischen Gefäßen, besonders der A. carotis interna, aber auch intrazerebrale Stentimplantationen und Embolisationen von AV-Malformationen. Der Zugangsweg für alle transarteriellen Eingriffe ist eine in Seldinger-Technik angelegte Gefäßschleuse in der A.femoralis und nur in Ausnahmefällen – bei unmöglicher, frustraner Punktion der A. femoralis in der A. brachialis.

Wünsche des Neuroradiologen an die Anästhesie

Fragt man nun einen Neuroradiologen, welche Anforderungen er an die Anästhesie stellt, so wird er immer die völlige Akinesie des Patienten in den Vordergrund rücken und in zweiter Linie sich wünschen, dass erfahrene Anästhesisten für seinen Arbeitsplatz eingeteilt werden und nicht gerade die jüngsten Mitarbeiter, die vielleicht der Meinung sind, dass es sich bei den interventionellen Prozeduren nur um einfache erweiterte Angiographien handelt und nicht bedenken, dass dabei in hochsensiblen Arealen manipuliert wird und die verschiedensten Pathologien ausgelöst werden können. Es sollten also Kollegen für diese Arbeitsplätze eingesetzt werden, die in der Weiterbildung fortgeschritten sind und Erfahrungen in der neurochirurgischen/neurologischen Intensivbehandlung haben.

Besonderheiten des Anästhesiearbeitsplatzes in der interventionellen Radiologie

Der Anästhesiearbeitsplatz befindet sich in einem Hybrid-OP (Angiographieraum/OP-Saal), d.h. dass der Anästhesist strahlengefährdet ist und für diesen Arbeitsplatz besonders auf seinen Strahlenschutz hin geschult werden muss. Günstig ist, dass das Anästhesiepersonal – wenn es die baulichen Gegebenheiten zulassen – sich während der Intervention im Kontrollraum aufhält und nur zum Wechseln von Infusionen oder Zuspritzen von Medikamenten (z.B. Heparin) den Eingriffsraum nach Rücksprache mit dem Interventionalisten kurz betritt. Wünschenswert ist ein Satellitenmonitor des Narkosegerätes im Kontrollraum und optimal wäre eine Fernbedienung über diesen Monitor. Remotebedienungen von Narkosegeräten sind aktuell allerdings nicht verfügbar.

Grundsätzliche Überlegungen zur Anästhesie in der Neuroradiologie

Theoretisch könnten alle Eingriffe in Lokalanästhesie und Narkose-stand-by durchgeführt werden. Da aber die absolute Akinese des Patienten Vorrang hat gegenüber einer eventuellen neurologischen Kontrolle, sollten alle intrazerebralen Interventionen in Allgemeinanästhesie erfolgen und nur das Stenting der A. carotis interna bei kooperativen Patienten in Lokalanästhesie.

Interventionen sind in ihrem Zeitaufwand und Ausgang häufig unberechenbar. Das bedeutet, dass eine Intubation der Kehlkopfmaske vorzuziehen ist. Sie enden abrupt, d.h. der Eingriff klingt nicht langsam mit Wundverschluss aus, so dass bei Relaxation ein gut steuerbares Muskelrelaxans verwendet werden sollte. Geeignet ist hierfür das cis-Atracurium in kontinuierlicher Applikation mit einem Perfusor. Weniger geeignet ist das Mivacurium, weil die große therapeutische Breite eine optimale Einstellung der Perfusionsgeschwindigkeit erschwert. Weiterhin sprechen die Möglichkeit eines unvorhergesehenen Pseudocholinesterasemangels und wirtschaftliche Gesichtspunkte gegen das

Mivacurium. Der letzte Punkt gilt besonders für die Kombination Rocuronium/Sugammadex, die zwar für Anästhesien in der Neuroradiologie sehr geeignet wäre. Dauerrelaxierung ist prinzipiell zwar nicht erforderlich, aber als „back up“ für die Akinese unbedingt zu empfehlen; denn Husten und Kopfbewegungen während der Microkatheterisierungen von Aneurysmen und Angiomen können Perforationen verursachen und damit tödliche Komplikationen sein.

Die eigentliche Narkose sollte den Anforderungen entsprechen, die auch ein Neurochirurg bei intrakraniellen Eingriffen an den Anästhesisten stellt, d.h. Optimierung der zerebralen Perfusion ohne intrakranielle Drucksteigerungen zu provozieren. Mit einer TIVA ist man bei diesem Setting zweifelsfrei auf der sicheren Seite, aber es spricht auch nichts gegen eine balancierte Anästhesie mit MAC-Werten um 0,5. Auch wenn eine Intervention nicht besonders schmerzhaft ist, sollte eine tiefe Analgesie angestrebt werden; denn Hypnose allein – auch wenn sie BIS-gesteuert ist – verhindert nicht Husten und unbewusste Bewegungen, sondern völlige Akinese wird nur durch eine tiefe Analgesie erreicht. Optimal ist hierfür ein Remifentanil-Perfusor mit Infusionsraten ab $0,4\mu\text{g/KgKG/min}$ aufwärts. Das Narkosemonitoring entspricht dem Standard eines neurochirurgischen Eingriffs.

Bei allen Interventionen werden im Vorfeld oder spätestens während der Intervention Thromocytenaggregationshemmer oder Heparin gegeben, so dass alle blutungsgefährdeten Eingriffe wie externe Ventrikeldrainagen oder zentrale Katheter vor der Gabe dieser Substanzen gelegt werden sollten. Ist dies im Notfall nicht möglich, dann empfiehlt es sich dringend, den zentralvenösen Katheter ultraschallgeführt über die V. jugularis interna zu legen, um eine arterielle Punktion sicher auszuschliessen. Zentrale Venenkatheter sind für die anästhesiologische Prozedur während der Intervention grundsätzlich nicht erforderlich, sie werden es jedoch in der anschließenden Intensivbehandlung von Patienten mit Subarachnoidalblutungen.

Während der ZVK optional ist, muss der Blasendauerkatheter als unbedingt erforderlich angesehen werden. Auch wenn die Infusionsrate niedrig gehalten werden könnte, so bekommt der Patient über die Spüllösungen der Microkatheter Flüssigkeitsmengen, die nicht zu beeinflussen sind.

Ballondilalationen und Stenteinlagen der A. carotis im extracraniellen Verlauf

Dieser Eingriff wird bei kooperativen Patienten grundsätzlich in Lokalanästhesie durchgeführt. Der Neuroradiologe wünscht jedoch gegebenenfalls ein „stand-by“ eines Anästhesisten. In einigen Radiologieabteilungen ist es üblich, den Patienten während der Prozedur eine Quietscheente in die kontralaterale Hand zu geben und den Patienten aufzufordern, diese während der kritischen Phasen (Aufdehnen der Stenose und Stentplatzierung) zu drücken. Fast immer kommt es beim Aufdehnen der Stenose und beim Aufdehnen des Stents zu Bradykardien bis hin zur kurzfristigen Asystolie. Die Patienten können dann kurz unkooperativ oder bewusstlos werden und sich unkontrolliert bewegen. Wenn während der Prozedur der Patient nicht tachykard, sondern normofrequent oder durch eine eventuell vorbestehende Betablockade bradykard ist, muss vor den Aufdehnungs-Manövern der Vagusreiz, der durch die Irritation des Carotis-Sinus-Knotens ausgelöst wird, mit Atropin blockiert werden.

Die Patienten mit Stenosen der A. Carotis leiden häufig an generalisierter Arteriosklerose mit KHK und arterieller Hypertonie. Antihypertensive Medikation sollte am Eingriffstag fortgeführt werden mit Ausnahme von ACE-Hemmern; denn nach Anlage und Aufdilataion des Stents werden fast immer langanhaltende Blutdruckabfälle beobachtet. Es ist daher kein Luxus, diese Patienten mit einem invasiven Blutdruckmonitoring zu überwachen.

Es gibt Hinweise, dass Statine die periprozedurale Komplikationsrate hinsichtlich Ischämieereignissen senken (1). Die vorbestehende Medikation mit Statinen soll daher nicht unterbrochen werden.

Coiling von intracerebralen Aneurysmen

Die Technik, Aneurysmen mit Drahtspiralen (Coils) auszuschalten, ist seit 1990 bekannt. Die Prozedur geschieht immer in der Verwendung von Katheter, Führungskatheter, Microkatheter, Microführungsdraht. Zunächst wurden die Coils elektrolytisch vom Führungskatheter abgelöst; der Erfinder war Neurochirurg und zugleich Elektroingenieur. Heute werden die Coils auch mechanisch getrennt.

Die Prozedur des Coiling wird immer in Narkose durchgeführt, wobei man sich zur Narkosekonzeption folgende Fragen stellen kann:

Intubation oder Kehlkopfmaske? - In aller Regel kommt nur die Intubation in Frage; denn es handelt sich häufig um Notfalleingriffe mit ungewissem Ausgang bezüglich der Dauer und des neurologischen Ausgangs. Nur bei inzidentellen, voraussichtlich gut coilbaren Aneurysmen, kann auch eine Narkose mit Kehlkopfmaske durchgeführt werden.

TIVA oder Balancierte Anästhesie? - Beide Techniken sind nahezu uneingeschränkt anwendbar. Bei der TIVA ist man jedoch hinsichtlich Hirndrucksteigerungen immer auf der sicheren Seite.

Typische Komplikationen beim Coiling sind Thrombosierungen des Trägersgefäßes und die erneute Blutung aus dem Aneurysma.

Kommt es während der Intervention zu einem Gefäßverschluss, der nicht durch einen Vasospasmus zu erklären ist (Nimodipine-Injektion über den liegenden Katheter ist erfolglos) kann bei einem frischen Thrombus mit Abciximab, einem GPIIb-IIIa-Rezeptorinhibitor, versucht werden, die Thrombose zu verhindern, ansonsten muss lysiert werden, z. B. mit Aktilyse.

Kommt es zu einer Blutung während der Intervention (typischerweise während der Sondierung oder Platzierung des ersten Coils), dann sollte nicht

abgebrochen, sondern zügig weitere Coils gesetzt werden. Die Blutung wird dann rasch zum Stehen kommen.

Als Notfallmedikamente sollten Heparin, Aciximab, Aspisol, Protamin und Actilyse bereitstehen.

Niemals sollte ein Coiling ohne die Möglichkeit einer nachfolgenden Intensivtherapie begonnen werden.

Embolisationen

Embolisiert werden gefäßreiche Tumore und Angiome. Sofern intrakraniell interveniert wird, ist auch für diese Prozeduren eine Narkose erforderlich. Die Embolisation der Hochfluss- AV-Malformationen ist dabei besonders ausspruchsvoll. Diese Angiome haben pathologische Gefäße, die nicht der Autoregulation unterliegen. Das Gefäßknäuel (Nidus) wird von Feeder-Gefäßen versorgt und das Blut wird über große drainierende Venen abgeleitet. Das Interventionsziel ist, alle Angiomgefäße bis hin zum Nidus zu embolisieren. Wenn dies nicht gelingt, sollte zeitnah operiert werden; denn das teilembolisierte Angiom hat die Tendenz sich zu verändern und womöglich zu vergrößern. Neben der operativen Versorgung gibt es noch die Möglichkeit der Radiochirurgie.

Als Embolisat wird überwiegend das Onyx verwendet und nur noch sehr selten das Histoacryl. Das Onyx wird sehr langsam injiziert und anschließend der Mikrokatheter vom Embolisat mechanisch abgelöst. Durch diesen Ablösemechanismus kommt es immer zu einem mehr oder weniger starken Zug auf das embolisierte Angiom in kaudaler Richtung. Typischerweise kommt es dabei zu kurzfristigen Bradykardien durch Druck auf den Hirnstamm je nach Lage des Angioms. Hilfreich für den Neuroradiologen zur Mikrokatheterisation der Feeder ist ein hoher Blutfluss in diesen Gefäßen. Da diese keine Autoregulation haben, kann der höhere Fluss über eine Steigerung des systemischen Blutdruckes erreicht werden. Beim Injizieren des Embolisesates allerdings sollte der Fluss reduziert, d.h. der Blutdruck gesenkt werden, damit das Embolisat nicht gleich durch den Nidus hindurch schießt. Besonders bei

Verwendung von Histoacryl wird von einigen Neuroradiologen sogar ein temporärer Herzstillstand gewünscht, der mit Adenosin gezielt ausgelöst werden kann, damit das Embolisat sicher im Nidusbereich aushärtet (2).

Nach einer Embolisation muss der Patient mindestens für 24 Stunden intensivmedizinisch überwacht werden, weil es immer durch die Blutflussveränderungen zu Blutungen aus dem Restangiom oder bei vollständiger Embolisation zu Blutungen aus den benachbarten Gefäßen kommen kann. Dadurch dass die Patienten häufig nach Embolisationen PTT-wirksam heparinisiert werden um die Thrombosegefahr in den ableitenden drainierenden Venen herabzusetzen, können diese Blutungen sehr groß und lebensbedrohlich werden. Eine akute Blutung kann natürlich auch während der Microkatheterisation auftreten, wenn der Katheter die fragilen, pathologischen Gefäße perforiert. Dann gibt es keine akute Therapieoption außer vielleicht Faktor VIIa.

Niemals sollte der Anästhesist Verursacher einer solchen Perforation sein, dadurch dass der Patient während der Prozedur hustet oder sich bewegt! Deshalb ist es ratsam, die Patienten konsequent, relaxometrieüberwacht zu relaxieren.

Anästhesie für Thrombektomien

Thrombektomien beim akuten Schlaganfall sind die häufigste Notfall-Intervention und sollen nach der Indikationsstellung durch Neurologen und Neuroradiologen dann zeitnah erfolgen. Wegen des Zeitdruckes gibt es zur Anästhesieführung zwei Meinungen: Intervention ohne Narkose in stand-by und Narkose. Dazu gibt es auch prospektive Untersuchungen – allerdings von Neurologen -, bei denen das Outcome ohne Narkose besser war als mit. Die DGAI, und hier der WAKNA hat sich nun entschlossen, diesen Vergleich nochmals zu überprüfen mit Narkosen von Anästhesisten durchgeführt und stand-by mit Anästhesisten. Es ist eine europaweite Multicenterstudie, bei der auch Prof. Jens Meier beteiligt ist und nennt sich Anaesthesiological Routine Care for Thrombectomy in Cerebral Ischemia ARCTIC-1.

Es ist die Meinung des Autors, dass Narkosen bei Thrombektomien die Prozedur verkürzen – zum neurologischen Outcome kann keine Meinung abgegeben werden.

Vorgehen bei der akuten Intervention:

Neurologe sollte anwesend sein und einen Status erheben, währenddessen kann der Patient monitiert werden und der Anästhesist legt in Lokalanästhesie einen arteriellen Zugang am paretischen Arm. Dann Narkoseeinleitung unter arterieller RR-Überwachung als RSI-Einleitung. Bei den meist zahnlosen Patienten Gebiss entfernen, praeoxygenieren. Remifentanylperfusor auf $0,1\mu\text{g}/\text{KG}$ (geschätzte Muskelmasse)/min, Propofol nach Wirkung und sofort mit Rocuronium relaxieren. Trotz RSI kann vor der Intubation die Magensonde platziert werden (nur bei optimalem Intubationssitus). Fortführung der Narkose als Desfluran-Inhalationsnarkose oder als TIVA. Desfluran bietet theoretische Vorteile und ermöglicht eine raschere Extubation. Eine Vertiefung der Analgesie wie beim Coiling und Embolisieren ist nicht erforderlich, da eventuelle Kopfbewegungen zwar unschön, aber nicht gefährlich wären. Ziel soll ja sein, den Patienten zügig wieder zu extubieren.

Kreislaufunterstützung in gewohnter Weise mit Akrinor und Arterienolperfusor. Nach Intubation Dauerkatheter und 2. Venflon am Fußrücken oder Unterarm.

Nach Intervention wird der Patient beatmet auf die ITS verbracht und dort extubiert. Falls kein Platz auf der ITS vorhanden ist, wird der Patient intubiert in die zuweisende Klinik zurücktransportiert oder – falls der Patient vor der Thrombektomie in einem passablen neurologischen Zustand war – extubiert auf die Stroke Unit verlegt.

Anästhesieführung bei der Wachkraniotomie zur Operation von Hirntumoren

Die Neurochirurgie am wachen Patienten wird dann bevorzugt, wenn während der Operation funktionell wichtige Hirnareale erkannt werden sollen. Diese Areale sind zwar in der präoperativen Planung durch bildgebende Verfahren – insbesondere durch die funktionelle MRI – dem Operateur bewusst und lassen sich in die Navigationssysteme einspielen, aber Funktion und Anatomie sind häufig während der laufenden Operation nicht kongruent, so dass optimale funktionelle postoperative Ergebnisse nur durch Bed-Side-Testing erzielt werden können.

Das Austesten eloquenter Areale geschieht durch bipolare elektrische Stimulation in verschiedenen Stärken auf der Kortexoberfläche über dem zu resezierenden Tumor. Diese Reizungen imitieren temporär eine Läsion und können zu kurzzeitigen Ausfällen, insbesondere der Sprache führen. So lässt sich eine Karte der funktionell wichtigen Gebiete erstellen, die nicht operativ angegangen werden sollten.

Dieses Bed-Side-Testing wird nach Eröffnung der Dura mater erstellt und erst zu diesem Zeitpunkt muss der Patient völlig wach und kooperativ sein. Ist der Test beendet, kann der Patient für die eigentliche Tumorresektion wieder schlafen.

Als Komplikation der bipolaren kortikalen Stimulation ist das Auslösen eines Grand-mal-Anfalles gefürchtet, weshalb an einigen Kliniken regelhaft ein kortikales EEG während der Testphase abgeleitet wird, um das Entstehen eines Krampfes rechtzeitig zu erkennen und zu therapieren. Die Therapie besteht in der Spülung des stimulierten Areales mit Eiswasser als erste Maßnahme und erst bei Versagen in der Gabe von Antikonvulsiva.



Fasertraktographien des Gehirns

Cardiff University Brain Research Imaging Centre – CUBRIC (UK); Siemens Healthineers (DE); Engineering and Physical Sciences Research Council-EPSC (UK); The Wolfson Foundation (UK); Wellcome (UK)

Dieses Bild gibt einen Einblick in die immense Konnektivität des Gehirns und nötigt jedem Neurochirurgen Respekt ab, in dieses komplexe Netzwerk einzugreifen. Dieser Respekt ist die Indikation, Tumore am wachen Patienten zu resektieren um die Persönlichkeit, die Fähigkeiten des Patienten nicht zu verändern.

Wenn man das Gehirn als „Konnektom“ betrachtet und die Konnektivität ins Rampenlicht rückt, dann wird das beschriebene klassische Testing an vielen Zentren so verfeinert, in dem nicht mehr kortikal stimuliert, sondern fortlaufend während der Resektion getestet wird. Dies ist zwar für Patient, Neuropsychologe und Operateur extrem anstrengend, führt aber zu optimalen postoperativen Ergebnissen, insbesondere dann, wenn es um für den Patienten wichtige Funktionen geht, wie ein Musikinstrument zu spielen oder mathematische Probleme zu erfassen. Diese hochrangigen, dem individuellen Alltag entnommenen Leistungen werden vorab nach neuropsychologischen und

anatomischen Kriterien analysiert, um für das intraoperative Setting geeignete Aufgaben für eine strukturierte Testung zu entwickeln. Idealerweise lässt man bei Musikern diese unter der Operation Gitarre spielen und zu einem Playback improvisieren. Dann können Verständnis(Konnektivität) und Motorik gleichzeitig getestet werden. Der Nachteil dieses Testprinzips ist aber die deutlich verlängerte Wachphase des Patienten, der dann erst bei einer intraoperativen Kernspinkontrolle des Resektionsgebietes schlafen kann. Ergibt diese Kontrolle, dass noch resektionsfähige Tumorreste vorliegen, muss der Patient wieder aufwachen und erneut wie oben beschrieben während der Nachresektion getestet werden. Es kann sich dann sogar noch eine weitere Kernspinkontrolle anschließen, so dass die gesamte Operation in Schlaf-Wach-Schlaf-Wach-Schlafphasen stattfindet.

Das Procedere, diese Schlaf- Wach-Schlafphasen zu erreichen ist von Klinik zu Klinik sehr unterschiedlich und geht von „völlig wach“ während der gesamten Prozedur über „Analgoesedierung“ in der Schlafphase bis zur Narkose mit Intubation während der Schlafphasen. In der Klinik des Verfassers, in der die Patienten in einem OP mit intraoperativen Kernspin und mit fortlaufender intraoperativen Testung operiert werden, hat sich folgendes Konzept der Anästhesieführung bewährt:

Praemedikation als ausführliches Gespräch mit dem Patienten spätestens am Vorabend der Operation. Hier soll ein vertrauensvolles Verhältnis zum Patienten aufgebaut werden, indem ihm die gesamte Prozedur erklärt wird. Dabei sollte auch erörtert werden, dass nach der ersten Wachphase sich nicht unbedingt eine weitere Tiefschlafphase/Narkose anschließen muss, sondern dass der Patient entscheiden kann, in welchem Zustand er die Kernspinkontrolle erleben möchte. Eine medikamentöse Praemedikation wird nicht angeboten. Sie ist überflüssig und kontraproduktiv.

Vor Einleitung im OP-Saal soll sich der Patient in Absprache mit dem Operateur selbst lagern, wie der Operateur meint, so operieren zu können und der Patient meint, über längere Zeit so bequem liegen zu können. Es wird dem Patienten nochmals erklärt, dass er in der Wachphase sich leicht bewegen und seine Lage verändern darf und dass nur der Kopf fixiert ist.

Einleitung der Narkose mit 0,1µg/kgKG/min Remifentanyl , 5mg/kgKG/h Propofol und einem Propofolbolus gewichtsadaptiert, so dass sich ohne Maskenbeatmung die IGEL®Larynxmaske einführen lässt.

Fortführung der Narkose mit den o.g. Perfusoreinstellungen. Anlage eines Blasendauerkatheters und einer arteriellen Blutdruckmessung über die A.radialis, vorzugsweise am gleichseitigen Arm zu m Tumor. Die arterielle Blutdruckmessung ist nicht zwingend notwendig, bietet aber mehr Komfort für den Patienten. Ebenfalls nicht zwingend notwendig ist die Anlage eines zentralen Venenkatheters. In der Klinik des Verfassers werden beide Zugänge gelegt und auf periphere Zugänge verzichtet, um dem Patienten maximale Bewegungsfreiheit zu verschaffen.

Dann wird ein Skalpblock gestochen mit insgesamt 20ml pro Seite einer Mischung aus 15ml Ropivacain (Ropinaest® 7,5mg/ml) und 5ml Lidocain (Xylanaest 1%® mit Adrenalin 1:200000) an den Nervenaustrittspunkten der Nervi supratrochleares, supraorbitales, zygomatici, temporales, occipitalis minor und major – also etwa 3ml Lokalanästhetikum pro Nerv. Da die Nervi occipitales durch Landmarken schwerer zu lokalisieren sind, wird hier mehr infiltriert als bei den Stirnnerven. Einen wirksamen Skalpblock erkennt man daran, dass beim Anlegen der Mayfieldfixation unter dem o.g. Narkoseregime keine Schmerzreaktion in Form von Blutdruck- oder Pulsanstiegen zu beobachten ist. Die Haut im Bereich der Dornen wird dann noch bis zum Periost extra infiltriert. Dies gelingt nur mit wenig Anästhetikum unter hohem Druck (Luerlockspritzen verwenden). Nach diesen Prozeduren ist der Patient für den OP freigegeben. Der Patient erhält noch einen Dexamethasonbolus von 20-40 mg i.v. um das Tumorödem günstig zu beeinflussen und die Vigilanz in der Wachphase zu verbessern, indem die euphorisierende Wirkung des Kortisons ausgenutzt wird. Der Hautschnitt wird vom Operateur noch mit Xylonest/Adrenalin infiltriert, so dass der Patient nach Trepanation und Eröffnung der Dura schmerzfrei aufwachen kann.

Die Wachphase wird eingeleitet, indem der Propofolperfusor ausgeschaltet und der Remifentanylperfusor auf 0,02µg/kgKG/min zurückgefahren wird. Bei dieser niedrigen Dosierung empfiehlt es sich, das Remifentanyl auf 1mg auf 50ml zu verdünnen um akzeptable Perfusorlaufzeiten zu erreichen. Die niedrige Remifentanildosis wird als Basisanalgesie für eventuellen Diskomfort wie

Muskelschmerzen durch die lange Liegedauer angesehen. Remifentanyl sollte nicht über diese Dosis gesteigert werden, um keine Nausea zu provozieren. Bewährt hat sich auch die zusätzliche Gabe von Novalgin® oder Neodolpasse®. Nach Abstellen des Propofols wird der Patient nach 10 Minuten wach und ist nach 20 Minuten kooperationsfähig. Die Larynxmaske wird bei Augenöffnen des Patienten entfernt. Bei einer Stressreaktion in der Aufwachphase kann die Tachykardie sehr gut mit Metoprolol kupiert werden. Sodann tritt der Anästhesist zurück und überlässt den Patienten dem Neuropsychologen.

Wenn der Operationsverlauf eine weitere Testung nicht mehr erforderlich macht, gibt es für den Patienten drei Optionen die OP bis zur Hautnaht zu erleben. Entweder er bleibt wach, weil er sich wohl fühlt und keine Narkose mehr möchte, oder er wird sediert mit Propofol, oder er erhält eine erneute Narkose wie in der Einleitung mit Larynxmaske. Die Verwendung der IGEL® ist deshalb empfehlenswert, weil sich diese Maske problemlos am fixierten, rotierten Kopf einführen lässt. Eine Intubation in diesem Setting würde nur fiberoptisch oder mit Videolaryngoskop gelingen und wäre ein unnötiges zusätzliches Risiko.

Insgesamt gesehen ist die Anästhesieführung für die Wachkraniotomie ein einfaches, risikoarmes Verfahren. Allerdings ist für diese Prozedur nicht jeder Patient geeignet. Stark übergewichtige und psychisch auffällige, instabile Patienten werden ausgeschlossen.

Weiterführende Literatur: Awake Craniotomy and Bedside Cognitive Mapping in Neurosurgery,

Guillaume Herbet and Hugues Duffau, Neurosurgical Neuropsychology

DOI:<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809961-2.0008-4> Copyright 2019 Elsevier Inc.

Merke: vor der Narkoseeinleitung soll sich der Patient auf dem OP-Tisch selbst bequem lagern

Merke: Mögliche Komplikation einer kortikalen Teststimulation ist ein Grand-mal-Anfall

Merke: bei einer Wachkraniotomie muss ständig steriles eisgekühltes Wasser bereitstehen

Merke: Als Device zur Sicherung des Atemweges ist die IGEL®Maske bei Wachkraniotomien besonders geeignet.

Merke: Eine gute Lokalanästhesie der Kopfhaut (Skalpblock und Infiltration des Hautschnittes) ist unabdingbar für eine gute Compliance des Patienten

Merke: Keine Opiate während der Wachphase um Nausea nicht zu provozieren