



Klinische Anästhesie (8)

Stundenplan

22.11.11	Einführung, Geschichte, physiologische Grundlagen
24.11.11	Sicherung der Atemwege, Inhalationsanästhesie
29.11.11	Intubation, intravenöse Anästhesie, Sedierung
1.12.11	Beatmung, Blutgasanalyse
6.12.11	Voruntersuchungen, Aufklärung, Prämedikation
8.12.11	Analgesie, Relaxation
13.12.11	Volumenersatz, Therapie mit Blutkomponenten
15.12.11	Lokal- und Regionalanästhesie, Lokalanästhetika
20.12.11	Aufwachraum, postoperative Schmerztherapie
22.12.11	Intra- und postoperatives Monitoring, Simulation
10.1.12	Narkosekomplikationen, Zwischenfälle
12.1.12	Narkoseführung bei Risikopatienten (Fallbeispiele)
23.1.12	Abschlussklausur (LFI HS 1 & 2)

Klinische Hospitation / METI im Sommersemester

Klinische Anästhesie (8)

CASWELL HAZARD & CO. BROADWAY COR. 24th ST. SIXTH AVE. COR. 39th ST. NEW YORK AND 212 THAMES ST. LONDON

August Bier (1898)

LOKALANÄSTHESIE

Carl Koller (1884)

Klinische Anästhesie (8)

Einsatz von Lokalanästhetika

1. Oberflächenanästhesie (transdermal, Schleimhäute; intravenös)
2. Infiltrationsanästhesie
3. Nervenblockaden
4. Plexusanästhesien
5. Rückenmarksnähe Regionalanästhesie (Spinal- und Epiduralanästhesie)

zentrale Nebenwirkungen

Klinische Anästhesie (8)

Pharmakinetik und -dynamik von Lokalanästhetika

Wirkort: Axolemma

Dosis
↓
lokale Diffusion
↓
Absorption
↓
Verteilung
↓
Elimination

Klinische Anästhesie (8)

Angriffsorte an der Nervenfaser

Na⁺

Axoplasma

Axolemma

lipophil hydrophil, basisch

$$B \rightleftharpoons BH^+$$

Klinische Anästhesie (8)

Lokalanästhetika: Substanzgruppen

Amide besitzen ein geringeres Allergiepotezial als Ester; Zusatzstoffe können aber in beiden Gruppen Allergien auslösen.

$$\begin{array}{c}
 \text{O} \\
 \parallel \\
 \text{R}-\text{C}-\text{OH} + \text{HO}-\text{R} \rightarrow \text{R}-\text{C}-\text{OR} + \text{H}_2\text{O} \\
 \text{Alkohol} \qquad \qquad \qquad \text{Ester}
 \end{array}$$

$$\begin{array}{c}
 \text{O} \qquad \text{H} \\
 \parallel \qquad | \\
 \text{R}-\text{C}-\text{OH} + \text{HN}-\text{R} \rightarrow \text{R}-\text{C}-\text{NR} + \text{H}_2\text{O} \\
 \text{Amin} \qquad \qquad \qquad \text{Amid}
 \end{array}$$

Klinische Anästhesie (8)

Auswahlkriterien: Anschlagzeit, Wirkdauer, Toxizität

Prilocain

Cc1ccc(NC(=O)CN(C)C)cc1

mit Lidocain in EMLA-Creme, Verstoffwechslung über o-Toluidin: Met-Hb-Bildung

Bupivacain

Cc1ccc(NC(=O)N2CCN(CC2)C)cc1

lange Wirkdauer, geeignet für (postop.) Schmerztherapie, relativ hohe Kardiotoxizität

Benzocain	<i>Anaesthesin</i>
Procain	<i>Novocain</i>
Tetracain	<i>Pantocain</i>
Lidocain	<i>Xylocain</i>
Prilocain	<i>Xylonest</i>
Mepivacain	<i>Scandicain</i>
Ropivacain	<i>Naropin</i>
Bupivacain	<i>Carbostesin</i>

Klinische Anästhesie (8)

Adrenalin (meist 1:200.000) kontrahiert die ableitenden Gefäße. Dadurch wird die Resorption (systemische Toxizität) verringert und die Wirkdauer verlängert. **Cave: funktionelle Endarterien, Arrhythmiegefährdung**

„Maximaldosen“ von Lokalanästhetika Vasokonstriktor-Zusatz

	Einzeldosis ¹⁾ (mg)	Infusion (mg/h)
Prilocain	400 / 600	-
Lidocain	200 / 500	300
Mepivacain	300 / 500	240
Bupivacain	150 / 150	30
Levobupivacain	150 / -	
Ropivacain	keine Angaben	

¹⁾ ohne / mit Adrenalin

Klinische Anästhesie (8)

Die systemische Resorption hängt vom Applikationsort ab: ausschlaggebend ist der Kapillarisierungsgrad

ilioinguinal
periaxillär
epidural
kaudal
interkostal / intrapleural
topisch (Schleimhäute)

Klinische Anästhesie (8)

i.v.-Zugang, Auswickeln, Doppelkammernschette, Lidocain, Prilocain oder Mepivacain 40-80 ml (Arm bzw. Unterschenkel), rascher Wirkungseintritt und -verlust für OP-Zeiten von 30-40 min; ständige Überwachung. Vorsicht beim Öffnen des Tourniquet (frühestens nach 15 min): Gefahr zu rascher systemischer Resorption!

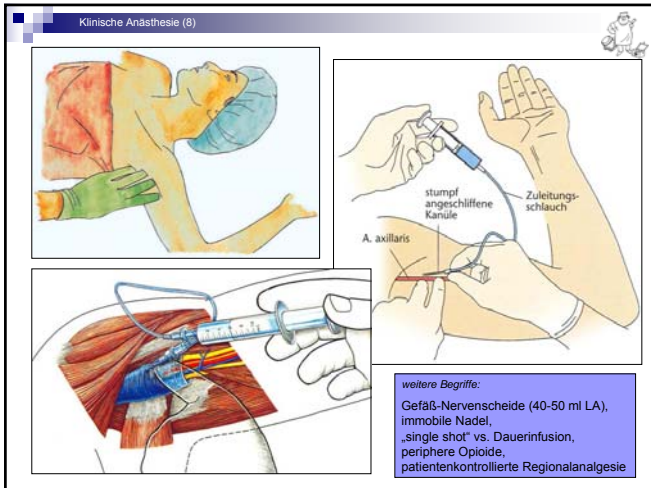
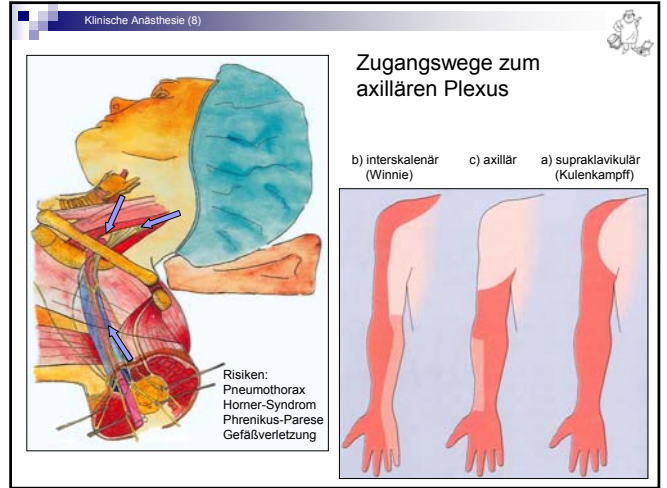
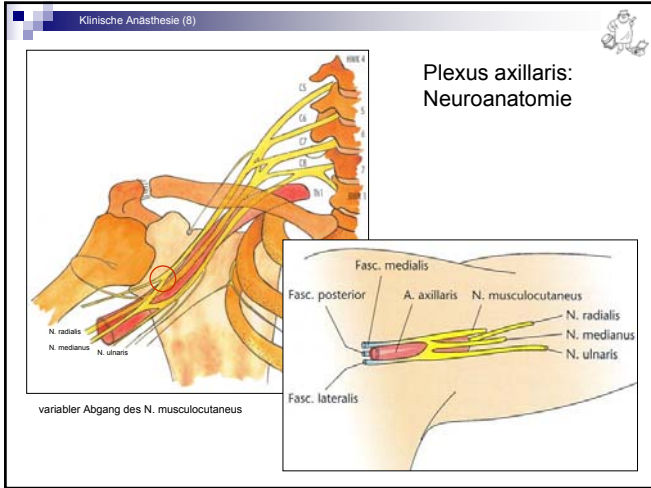
Kontraindikationen: Herzrhythmusstörungen, Gefäßerkrankungen, Neuropathien, Sichelzellanämie (Prilocain)

Intravenöse Regionalanästhesie (IVRA)

Klinische Anästhesie (8)

„ohne Parästhesie keine Anästhesie“

Alternative: Nervstimulatoren



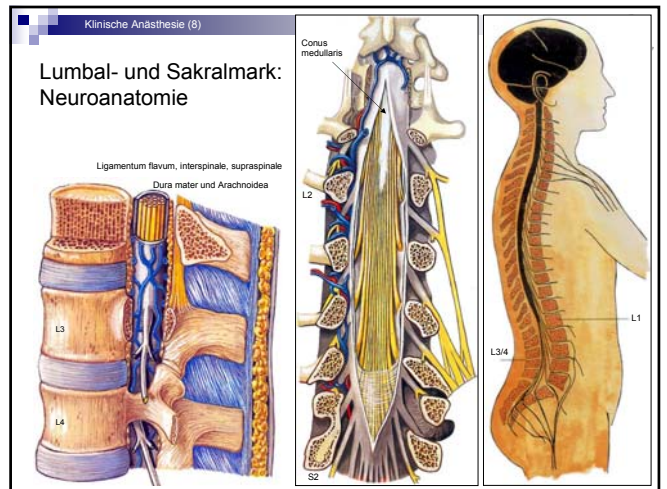
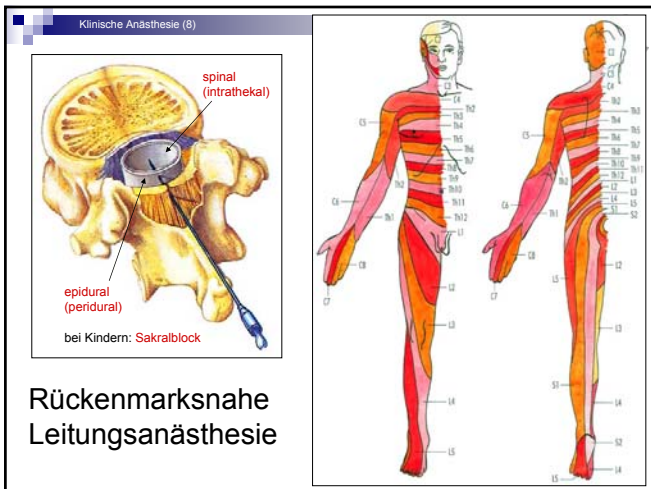
Klinische Anästhesie (8)

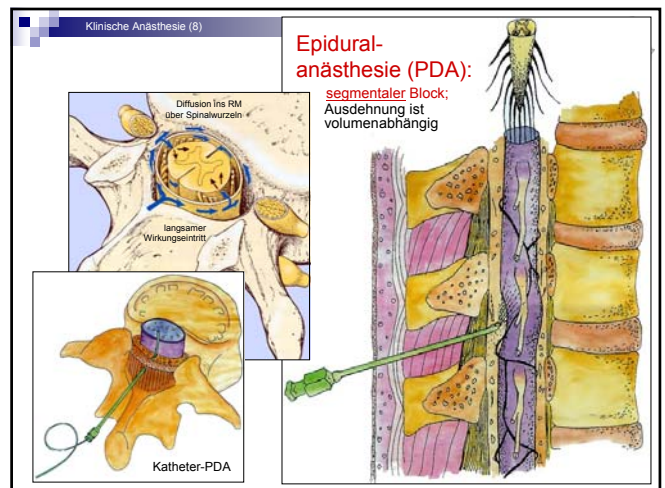
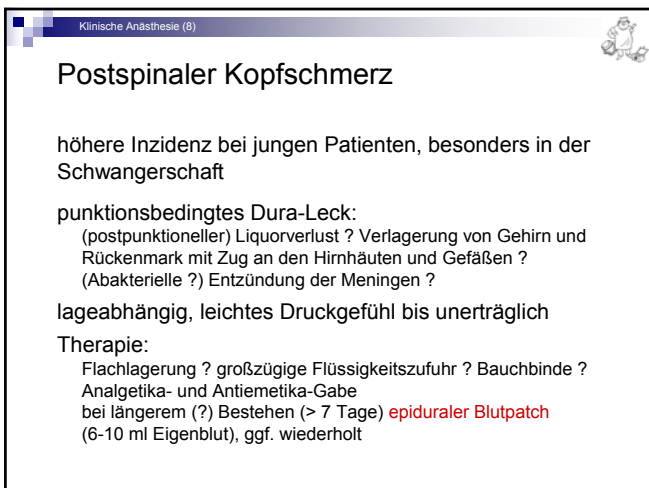
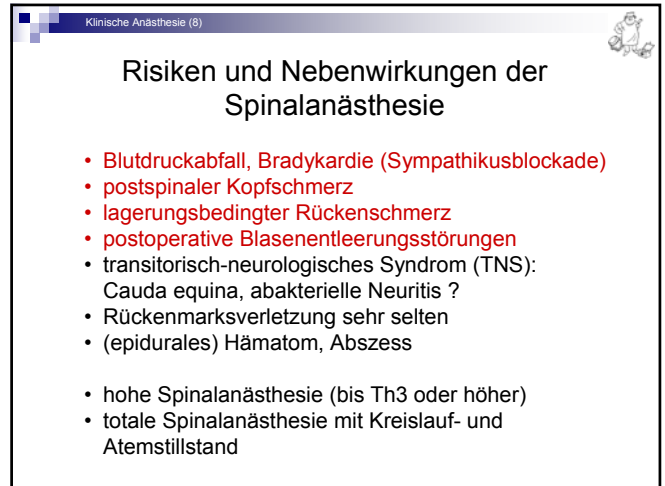
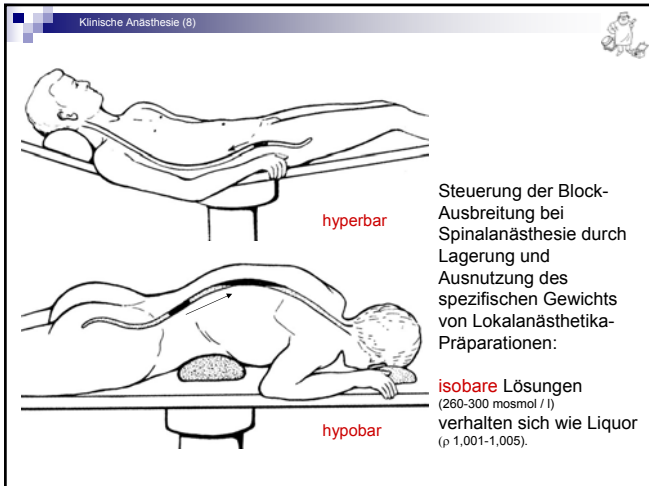
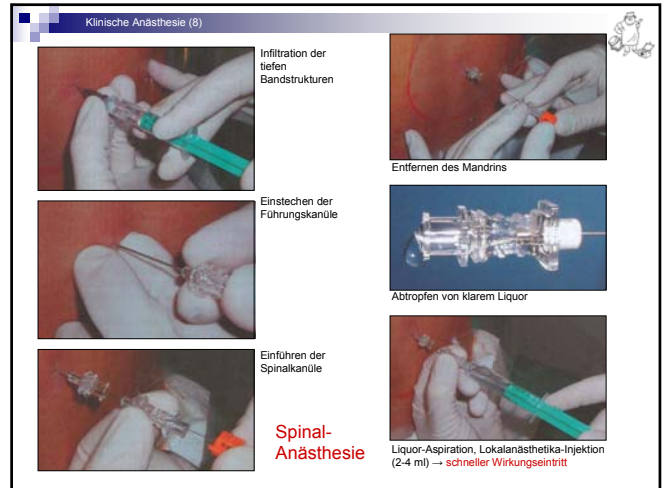
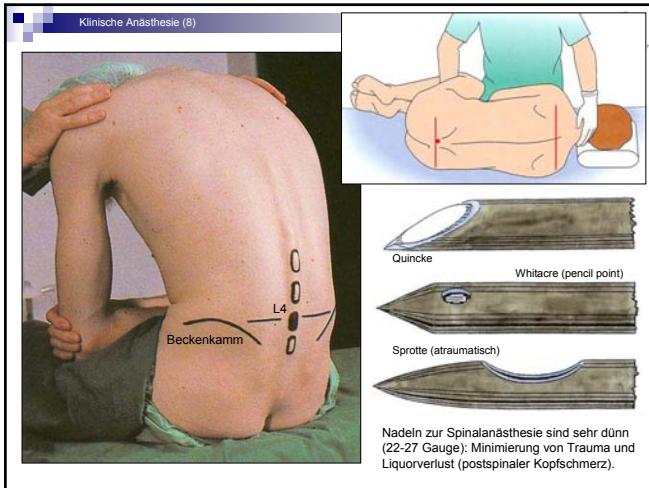
Die 31-jährige Patientin erwartet in Kürze in erstes Kind. Die Schwangerschaft ist regelrecht verlaufen, die Mutter fühlt sich wohl.

Ihre Freundin erzählt ihr, in der „Bunten“ hätte sie vor kurzem einen Artikel gelesen, in dem über die sog. „schmerzfreie Geburt“ berichtet worden sei.

In der Schwangeren-Sprechstunde des örtlichen Krankenhauses informieren Hebammen und eine Anesthesistin über Vor- und Nachteile einer Schmerzausschaltung unter der Geburt sowie über mögliche Anästhesietechniken, ihre potentiellen Nebenwirkungen und Risiken. Wieder zu Hause, ruft sie ihren Hausarzt an, der sie bei der Entscheidung unterstützen soll.

Gar keine oder Allgemein- oder Lokal- oder Regionalanästhesie?
Sensibilität und motorische Funktion; Auswirkung auf das Neugeborene
Schlimmste anzunehmende Komplikation?





Klinische Anästhesie (8)

Einmal-Set zur Katheter-PDA, Tuohy-Kanülen (16-18 Gauge)

Klinische Anästhesie (8)

„Loss of Resistance“- Technik zur Identifizierung des Epiduralraums;

für lumbale PDAs bei Erwachsenen sind (altersabhängig) bis zu 15 ml Lokalanästhetikum erforderlich.

Tuohy-Kanüle

Testdosis: 3-5 ml LA vor der Hauptdosis, zur Identifikation einer versehentlichen intrathekalen oder intravasalen Injektion (Adrenalin-Zusatz)

Klinische Anästhesie (8)

Geburtshilfliche Katheter-PDA

1. Eröffnungsperiode über Th10-L1
2. Austreibungsperiode zusätzlich über Sakralsegmente (S2-S4)

Differentialblock bei Epiduralanästhesie

Niedrigprozentige Lokalanästhetika (z.B. Bupivacain oder Ropivacain 0,2-0,25% schalten vornehmlich die dünneren sensiblen Nervenfasern aus (A δ , C), die Motorik (dicke A α -Fasern) bleibt weitgehend erhalten: Geburtshilfe, postoperative Schmerztherapie; Sympathikolyse (Gefäßerkrankungen, Stimulation der Magen-Darm-Tätigkeit).

Rückenmarksnahen Opioiden: Die Laminae 2-3 und 5 enthalten zahlreiche Opiatrezeptoren – Einsparung von Lokalanästhetika möglich.

Klinische Anästhesie (8)

Kombinierte Spinal- und Epiduralanästhesie (CSE):

rascher Anästhesiebeginn, Langzeittherapie über PDA-Katheter

1. Periduralraum punktieren
2. Spinalkanüle bis zum Anschlag vorschieben: Punktion Spinalraum, Injektion des intrathekalen Lokalanästhetikums
3. Spinalkanüle entfernen, Periduralkatheter einlegen, Lokalanästhetikagabe nach Bedarf

(Sehr dünne) Spinalkatheter sind ebenfalls verfügbar: Titration der Wirkung, Wirkungsverlängerung bis in die postoperative Phase.

Die Methode ist technisch aber recht aufwändig; neurologische Komplikationen durch Mikrokatheter wurden beschrieben.

Klinische Anästhesie (8)

Kontraindikationen der Regionalanästhesie

- Allergie gegen Lokalanästhetika
- entzündliche Veränderungen im Punktionsbereich
- unkooperative Patienten
- evtl. vorbestehende Nervenschädigung
- Gerinnungsstörungen (Acetylsalicylsäure, Heparin, Cumarin)

Eine niedrig dosierte Thromboembolie-Prophylaxe mit unfraktioniertem Heparin („low-dose“-Heparinisierung) führt bei rückenmarksnahen Regionalanästhesieverfahren nicht zu einem erhöhten Blutungsrisiko, wenn ein Intervall von 4 Stunden zwischen letzter Heparinabgabe und Punktion (bzw. Katheterentfernung) verstrichen ist. Eine erneute niedrig dosierte Heparindosis kann anschließend bereits nach 1 Stunde gegeben werden.

Gerinnungsanalysen sind bei klinisch und anamnestisch unauffälligen Patienten in der Regel nicht notwendig.

Klinische Anästhesie (8)

Klassifizierung von Nebenwirkungen

- Überempfindlichkeitsreaktionen
- sekundäre Kreislaufbelastung (Sympathikusblockade)
- Intoxikation = Überdosierung (Gehirn, Herz-Kreislauf)
- Nebenwirkungen von Vasokonstriktor-Zusätzen

Klinische Anästhesie (8)

Prophylaxe: ständiger verbaler Kontakt mit dem Patienten

Intoxikation mit Lokalanästhetika

- Zentralnervensystem:**
Unwohlsein, metallischer Geschmack, Benommenheit, Schwindel, Ohrensausen; Desorientiertheit, Schläfrigkeit, Bewusstlosigkeit; Nystagmus, Konvulsionen
 → **Sofort LA-Zufuhr stoppen! Hyperventilation mit hohem O₂-Anteil, Sedierung, ggf. Antikonvulsiva**
- Herz-Kreislauf-System:**
Bradyarrhythmie, QRS-Verbreiterung, Blockbilder; negative Inotropie, direkte / indirekte Vasodilatation; Asystolie oder Kammerflimmern („stone heart“)
 → **kardiopulmonale Reanimation, ggf. Herz-Lungen-Maschine**

Klinische Anästhesie (8) Anaesthesia 61:107-9 (2006)

Intralipid^R als Antagonist ?

In cardiac arrest secondary to local anaesthetic toxicity, which is unresponsive to standard therapy, intravenous administration of a lipid such as Intralipid^R is recommended in the following regimen:

1. give 1 ml/kg over 1 min,
2. repeat twice more at 3-5 min intervals,
3. then (or sooner if stability is restored), convert to an infusion at a rate of 0.25 ml/kg/min, continuing until haemodynamic stability is restored,
4. increasing the dose beyond 8 ml/kg is unlikely to be useful

5. in practice, in resuscitating an adult weighing 70 kg: take a 500-ml bag of Intralipid^R 20% and a 50-ml syringe, draw up 50 ml and give it *stat* intravenously, and then draw up and give another 20 ml, do exactly the same thing up to twice more as you gave epinephrine – if necessary or appropriate, then attach the Intralipid bag to a giving set and run it intravenously over the next 15 min.

Erste erfolgreiche Reanimationen:
 Plexus Bupivacain + Mepivacain → Rosenblatt MA et al., Anesthesiology 105:217 (2006)
 Plexus Ropivacain → Litz RJ et al., Anaesthesia 61:800 (2006)

Klinische Anästhesie (8)



LipidRescue[™]
Resuscitation for local anesthetic toxicity

www.lipidrescue.org

NAVIGATION

- Welcome
- Background
- Local Anesthetic Toxicity
 - Overview
 - Epidemiology
- Literature/Learning Links
- LipidRescue Experiments
- LipidRescue News
- How to Get Started
- Post Your Cases
- Wienberg Lab Photos

WEB STAFF

- Contact Us
- Legal Disclaimer
- Links
- Login

Case Reports of Lipid Rescue

- Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW et al. Successful Use of a 20% Lipid Emulsion to Resuscitate a Patient after a Presumed Bupivacaine-related Cardiac Arrest. *Anesthesiology* 2006; 102: 217-9.

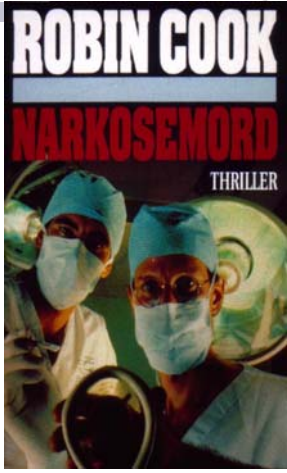
The first case report of successful resuscitation of a patient in prolonged cardiac arrest from presumed systemic local anesthetic toxicity. The patient recovered with no neurological sequelae after ~20 minutes of asystole and no response to ACLS.

- Litz RJ, Popp M, Stehr SK, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006; 61: 800-1.

The second case report of lipid emulsion infusion successfully resuscitating a patient from apparently intractable cardiac arrest. This case involved ropivacaine.

Editorials and Commentary on LipidRescue

Klinische Anästhesie (8)



ROBIN COOK
NARKOSEMORD
THRILLER

Wenn Sie die Nebenwirkungen von Lokalanästhetika nie wieder vergessen wollen ...