

# Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische  
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WY

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung  
Abbott GmbH, Wiesbaden

# Inhaltsübersicht über Band I

## Anatomie und klinische Physiologie

### Herz und Kreislauf

<b>1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen</b> (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3 Bau des Herzens	1.4
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.7
<b>1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf</b> (K. Taeger)	1.9
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5 Hochdrucksystem	1.18
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7 Blutdruck	1.22
1.2.8 Kreislaufregulation	1.22
<b>1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1 Einführung	1.25
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3 Cor pulmonale	1.32
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8 Arteriosklerose	1.42
<b>1.4 Hypertonie</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1 Definition und Einteilung	1.43
1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3 Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4 Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5 Therapie	1.46
1.4.6 Hypertensive Krise	1.47
1.4.7 Prognose	1.47
<b>1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen</b> (B. Zwißler)	1.49
1.5.1 Das normale EKG	1.49
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7 Kardioversion	1.62

<b>1.6</b>	<b>Pharmakologie von Herz und Kreislauf</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
<b>1.7</b>	<b>Spezielles hämodynamisches Monitoring</b> (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
<b>1.8</b>	<b>Schock</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
<b>1.9</b>	<b>Embolie</b> (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
<b>1.10</b>	<b>Kontrollierte Hypotension</b> (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
<b>1.11</b>	<b>Hämodilution</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
<b>1.12</b>	<b>Herzkrankheit und Narkoseführung</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
<b>1.13</b>	<b>Herzschrittmacher</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

## **Atmung und Beatmung**

<b>2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts</b>	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
<b>2.2 Physiologie der Atmung</b> (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
<b>2.3 Pathophysiologie der Atmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
<b>2.4 Lungenfunktion in Narkose</b> (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO <sub>2</sub> -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
<b>2.5 Akute respiratorische Insuffizienz</b> (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
<b>2.6 Maschinelle Beatmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
<b>2.7 Beatmungsgeräte</b> (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
<b>2.8 Der künstliche Luftweg</b> (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

## **Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt**

<b>3.1 Säure-Basen-Status</b> (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
<b>3.2 Niere</b> (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
<b>3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen</b> (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
<b>3.4 Niereninsuffizienz</b> (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
<b>3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie</b> (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

## **Die Leber** (K. Taeger, M. Haller)

<b>4.1 Anatomie und Physiologie der Leber</b>	<b>4.1</b>
<b>4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber</b>	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
<b>4.3 Pathophysiologie der Leber</b>	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

## **Blutgerinnung** (J. Klimm, K. P. Ittner)

<b>5.1 Die Hämostase</b>	5.1
<b>5.2 Die Systeme der Hämostase</b>	5.2
5.2.1 Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2 Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3 Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4 Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse-Systems	5.15
<b>5.3 Gerinnungsuntersuchungen</b>	5.21
5.3.1 Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2 Labormethoden	5.22
<b>5.4 Störungen des Hämostasesystems</b>	5.28
5.4.1 Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2 Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3 Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4 Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
<b>5.5 Verbrauchskoagulopathie</b>	5.34
5.5.1 Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2 Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3 Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4 Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5 Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6 Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7 Kompensierte und dekompenzierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8 Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9 Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
<b>5.6 Thrombophilie</b>	5.39
5.6.1 Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2 Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

## **Nervensystem** (P. Lemberger, K. Taeger)

<b>6.1 Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem</b>	6.1
<b>6.2 Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems</b>	6.3
6.2.1 Rückenmark	6.5
6.2.2 Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3 Brücke, Pons	6.7
6.2.4 Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5 Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6 Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7 Großhirn	6.9
6.2.8 Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9 Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10 Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11 Hüllen des Gehirns	6.11

<b>6.3</b>	<b>Funktionen des animalen Nervensystems</b>	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
<b>6.4</b>	<b>Anatomie des autonomen Nervensystems</b>	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
<b>6.5</b>	<b>Funktionen des autonomen Nervensystems</b>	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
<b>6.6</b>	<b>Pharmakologie des autonomen Nervensystems</b>	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
<b>6.7</b>	<b>Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung</b>	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

## 1.9 Embolie (B. Zwißler und C. Geyr)

### 1.9.1 Definition

Unter einer Embolie versteht man die Verlegung von Teilen der Blutstrombahn durch nicht ortsständige Materialien, d.h. durch Partikel, die mit dem Blut transportiert werden und schließlich in dem zur Peripherie hin immer enger werdenden Gefäßsystem „hängenbleiben“. Damit unterscheidet sich die Embolie grundsätzlich von einer Gefäßverlegung infolge Thrombose oder Arteriosklerose, da in diesen Fällen das Hindernis (z.T. sehr langsam über Tage, Wochen, Monate oder Jahre) „vor Ort“ entsteht. Eine Embolie stellt ein akutes Ereignis dar und bedarf rascher Therapie.

### 1.9.2 Pathophysiologie

Embolien können sowohl im Systemkreislauf als auch im Lungenkreislauf auftreten und führen dabei – unabhängig von der Beschaffenheit des Embolus selbst – zu charakteristischen Symptomen.

#### 1.9.2.1 Arterielle Embolie

Verlegungen im Bereich des arteriellen Gefäßsystems haben eine Ischämie und Hypoxie in dem minderdurchbluteten Gewebsgebiet zur Folge. Ob und in welcher Weise eine arterielle Embolie klinisch auffällig wird, hängt neben der Größe des Embolus von der Funktion und Ischämieempfindlichkeit des betroffenen Organs sowie der Existenz eines Umgehungskreislaufes ab; die Beschaffenheit des Embolus selbst ist erst in zweiter Linie von Bedeutung. In der Mehrzahl aller arteriellen Embolien wird es sich jedoch bei dem Embolus um ein Blutgerinnsel handeln. Die Hauptemboliequelle stellen dabei Thromben im Bereich des Herzens dar. Sie können sowohl im Vorhof (v.a. bei Vorhofflimmern) als auch im Ventrikel (v.a. bei

Vorliegen eines Herzwandaneurysmas) oder an den Herzklappen (v.a. bei Endocarditis) entstehen und von dort aus in die verschiedenen Organsysteme „streuen“.

Bei einem akuten Verschuß einer größeren Extremitätenarterie (z.B. A. femoralis) empfindet der Patient zunächst starke Schmerzen. Die Extremität wird wegen der verminderten Durchblutung blaß und kühl; ihre Funktion ist eingeschränkt. Pulse sind häufig nicht mehr tastbar. Wegen der hohen Ischämietoleranz von Haut, Fett, Knochen und Muskulatur hat eine Embolie in diesem Bereich bei rascher Therapie eine gute Prognose. Im Gegensatz dazu kann eine akute Verlegung von Koronargefäßen lebensbedrohliche Folgen haben. Da die Kollateralversorgung des Herzkranzgefäße limitiert und die Ischämietoleranz des Herzens gering ist, kommt es schon nach kurzer Zeit zum Untergang von Myokardzellen und zum Myokardinfarkt. Ähnliches gilt für die Embolie von Hirngefäßen, die einen Schlaganfall mit entsprechenden neurologischen Ausfallerscheinungen (z.B. Seh-, Sprachstörungen, Lähmungen) zur Folge haben kann. Ausgedehntere Embolien im Bereich der Darmgefäße (z.B. Mesenterialinfarkt) führen zu Darmnekrosen mit Ileus und Gefahr der Entwicklung einer Peritonitis.

Die Diagnose einer arteriellen Embolie wird durch eine Angiographie gesichert. Die Therapie besteht in der raschen Rekanalisierung des entsprechenden Stromgebietes.

#### 1.9.2.2 Pulmonale Embolie

Die akute Lungenembolie stellt die dritthäufigste Todesursache dar. Besondere Aufmerksamkeit verdient dabei die Tatsache, daß sich Lungenembolien bei 25% aller autopsierten Todesfälle nachweisen lassen, davon jedoch nur 20–30% vor dem Tod auch diagnostiziert werden. Die Lungenembolie gilt daher als die häufigste vermeidbare Todesursache in der Klinik!

Die Verlegung der pulmonalen Strombahn durch einen Embolus hat eine Reihe von pathophysiologischen Konsequenzen, die in Abb.1.55 zusammenfassend dargestellt sind. Charakteristisch für die Lungenembolie ist die akute Widerstandszunahme in der pulmonalen Strombahn. Diese wird zunächst durch die rein mechanische Verlegung der Lungenarterien durch den Embolus ausgelöst und durch die Freisetzung gefäßverengender Mediatoren zusätzlich verstärkt.

Am Herzen bewirkt die pulmonale Widerstandszunahme zunächst eine Nachlasterhöhung des rechten Ventrikels. Die obere Grenze der Anpassungsfähigkeit des nicht vorgeschädigten rechten Ventrikels liegt etwa bei einem mittleren pulmonalarteriellen Druck (PAP) von 40 mmHg. Ist dieser Druck erreicht, kommt es zum akuten, meist irreversiblen Rechtsherzversagen (akutes „Cor

pulmonale“) mit Anstieg des ZVD und Abfall von HZV und arteriellem Druck. Wird ein kritischer myokardialer Perfusionsdruck unterschritten, entwickelt sich ein kardiogener Schock.

In der Lunge führt die Obstruktion der Strombahn einerseits zur Tachypnoe und andererseits zur Hypoxie der nicht mehr durchbluteten Lungenbezirke. Es kommt dadurch zur Schädigung von Lungenendothel und -epithel mit Ödembildung und zum Verlust von Surfactant. Hierdurch wird der Atelektasenbildung und der Entwicklung infektiöser Komplikationen Vorschub geleistet; die Oxygenierung des Blutes ( $\text{PaO}_2$ ) wird verschlechtert. Auch die Abatmung von Kohlendioxid ist bei Vorliegen einer Lungenembolie in charakteristischer Weise verändert. Dies soll in Abb. 1.56 demonstriert werden:

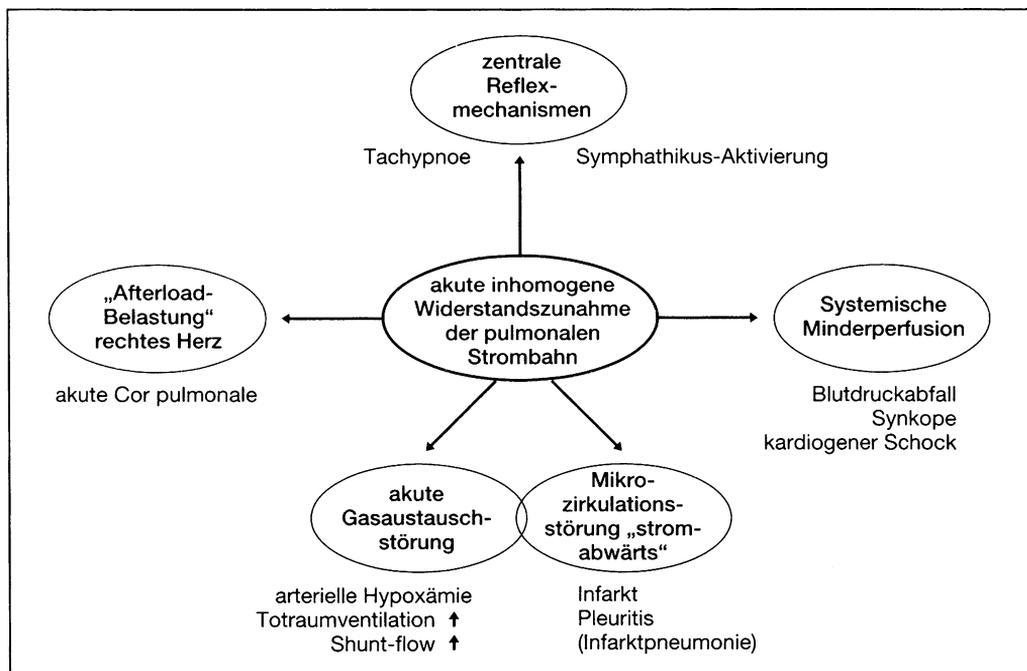


Abb. 1.55: Auswirkungen einer akuten Lungenembolie auf Herz und Kreislauf (nach SEEGER).

Der normale  $\text{PCO}_2$  im gemischtvenösen Blut beträgt etwa 45 mmHg. In der Alveole wird  $\text{CO}_2$  abgegeben. Arterieller und endexpiratorischer  $\text{PCO}_2$  betragen nun nur noch 40 mmHg. Wird die Lungenstrombahn durch einen Embolus verschlossen, gelangt  $\text{CO}_2$  nicht mehr an die Alveolen und kann demnach nicht mehr abgeatmet werden, der alveoläre Totraum nimmt zu. Folge ist ein rascher Abfall der expiratorischen  $\text{CO}_2$ -Konzentration (nachzuweisen mit Hilfe der Kapnographie). Das Verhalten des arteriellen  $\text{PCO}_2$  hängt dagegen vom Ausmaß der alveolären Ventilation des Patienten ab. Bei gleichbleibender Ventilation, also etwa beim beatmeten Patienten, wird die  $\text{CO}_2$ -Konzentration im Blut ansteigen, es kommt zur Hyperkapnie. Dagegen wird der wache Patient in der Regel auf eine Lungenembolie mit einer Tachypnoe reagieren, so daß hier paradoxerweise häufig eine Hypokapnie beobachtet wird.

### 1.9.3 Verschiedene Embolieformen

Sowohl die arterielle als auch die pulmonale Embolie können durch unterschiedliche Materialien ausgelöst werden (Abb. 1.57); In der Mehrzahl aller Fälle besteht der Embolus aus einem Blutgerinnsel (Thrombus). Die Besonderheiten der einzelnen Embolieformen, ihre Entstehung, Prophylaxe und Therapie sollen im folgenden besprochen werden.

#### 1.9.3.1 Thrombembolie

Unter Thrombembolie versteht man die Verschleppung von intravasal entstandenen Thromben mit der Blutströmung. Die Entstehung eines intravasalen Blutgerinnsels wird durch die drei folgenden Faktoren (VIRCHOW'sche Trias) begünstigt:

- Schädigung der Gefäßwand
- Verlangsamung der Blutströmung
- gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes

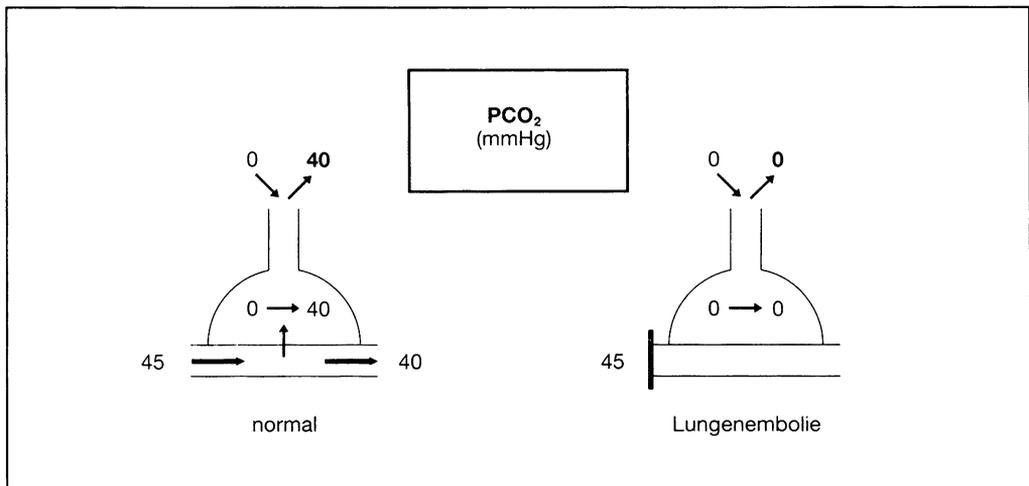


Abb. 1.56: Auswirkungen einer akuten Lungenembolie auf den pulmonalen Gasaustausch.

Die Schädigung des Gefäßwandendothels führt zur Freilegung der darunter liegenden Basalmembran und der Kollagenfasern. Thrombozyten besitzen eine starke Affinität zu Kollagen, setzen sich an diesem fest und bilden einen durch Fibrin verfestigten, wandständigen Thrombus. Diese Form der Thrombenbildung spielt insbesondere bei Gefäßverletzungen durch Trauma und Operation eine besondere Rolle. Eine Verlangsamung der Blutströmung findet man hauptsächlich in den tiefen Beinvenen von bettlägerigen Patienten. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist bei Operationen, Verletzungen und bei Eindickung des Blutes erhöht (vgl. Kap. 5).

Aus den geschilderten Mechanismen der Thrombenbildung (v.a. dem Einfluß der Blutflußgeschwindigkeit) läßt sich leicht ableiten, daß die günstigsten Voraussetzungen für die Entstehung eines Thrombus im venösen Stromgebiet vorliegen. Deshalb wird die Thrombembolie ganz überwiegend das Pulmonalarteriensystem und erst in zweiter Linie das arterielle Kreislaufsystem betreffen (vgl. Kap. 2).

Neben Operation und Trauma wird das Risiko einer Venenthrombose und damit die Gefahr der Thrombembolie durch eine Vielzahl weiterer Faktoren bzw. Erkrankungen erhöht (Auswahl in Tab. 1.23).

Tab. 1.23: Risikofaktoren der Thrombembolie (Auswahl).

- Operationen  
v.a. untere Extremität, Becken
- Trauma
- Alter > 60 Jahre
- Varikosis
- Thrombose in der Anamnese
- Immobilisierung
- Tumorerkrankung
- Adipositas
- Östrogenbehandlung

Allerdings führt nicht jeder Venenthrombus sofort zur Thrombembolie. Vielmehr kann das Schicksal eines gefäßständigen Thrombus über drei Wege verlaufen:

#### Der Thrombus

- wird durch die körpereigene Fibrinolyse abgebaut und das Gefäß rasch wiedereröffnet
- wird bindegewebig umgebaut; daß Gefäß verodet und wird eventuell später rekanalisiert
- wird durch den Blutstrom oder mechanische Einwirkungen (z.B. Extremitätenbewegungen) ganz oder teilweise von der Gefäßwand abgelöst, mit der Blutströmung verschleppt und embolisiert (Thrombembolie).

Ist die Diagnose einer pulmonalen Thrombembolie gesichert (z.B. durch Pulmonalisangiographie), bzw. besteht ein hochgradiger Verdacht auf das Vorliegen einer akuten

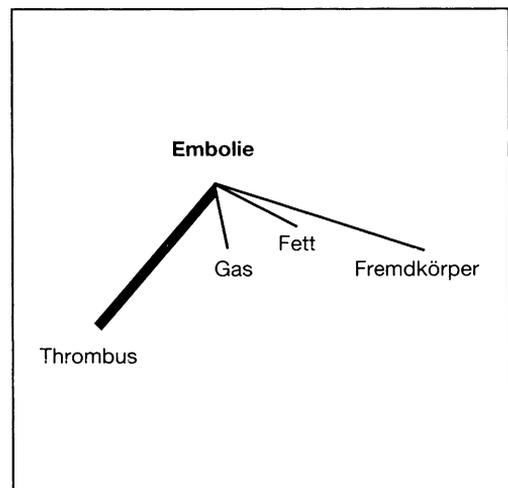


Abb. 1.57: Unterschiedliche Formen der Embolie.

Lungenembolie, so sollte sofort mit der Therapie begonnen werden. Sie läßt sich unterteilen in Sofortmaßnahmen, Basistherapie und spezielle Maßnahmen (Tab. 1.24).

Tab. 1.24: *Therapie der Thrombembolie der Lunge.*

#### Sofortmaßnahmen

- absolute Bettruhe
- Lagerung (meist sitzend)
- Gabe von Sauerstoff
- intravenöser Zugang
- Analgesie + Sedierung
- ggf. Volumengabe (ZVD-Kontrolle)
- ggf. positiv inotrope Substanzen
- ZVK; ggf. Pulmonalkatheter

#### Basistherapie

- Heparin und/oder
- Thrombolyse

#### Spezielle Maßnahmen

- Die Sofortmaßnahmen zielen darauf ab, bei den Patienten eine ausreichende Oxygenierung, Hämodynamik und Analgesie sicherzustellen. Es werden also zunächst lediglich die Symptome behandelt.
- Die Basistherapie umfaßt die Gabe von Heparin sowie ggf. die Thrombolyse. Heparin in höherer Dosierung verhindert ein weiteres Anwachsen des Thrombus, kann diesen jedoch nicht auflösen. Im Gegensatz dazu führt die Gabe sog. Thrombolytika (z.B. Streptokinase, Urokinase, rt-PA) zu einer Verkleinerung oder Auflösung des Embolus. Thrombolytika weisen jedoch z.T. erhebliche Blutungskomplikationen auf, so daß die Indikation kritisch gestellt werden muß.
- Zu den speziellen Therapiemaßnahmen zählt beispielsweise die operative Entfernung des Thrombus aus der Pulmonalarterie bei fulminanter Embolie. Die Implantation eines „Schirms“ in die Vena

cava inferior hat als prophylaktische Maßnahme das Ziel, aus den Beinen stammende rezidivierende Emboli auf ihrem Weg zur Lunge abzufangen.

Da die Zahl der tödlich verlaufenden Lungenembolien beachtlich ist, muß auf eine wirksame Thromboseprophylaxe größter Wert gelegt werden. Wichtig ist, daß die Prophylaxe bereits intraoperativ wirksam ist, da hier die Thrombusbildung beginnt. So sind 50% der postoperativen Thromben bereits am Abend des Operationstages und 90% bis zum 3. postoperativen Tag nachweisbar.

Physikalische Maßnahmen alleine haben sich für die Prophylaxe als nicht ausreichend erwiesen, so daß heute zusätzliche Medikamente verabreicht werden (Tab. 1.25).

Tab. 1.25: *Methoden der Thrombembolieprophylaxe.*

#### physikalische Maßnahmen

- Frühmobilisierung
- intensive Krankengymnastik (Physiotherapie)
- Gummistrümpfe perioperativ

#### medikamentöse Maßnahmen

- „low-dose“ Heparin oder
- Cumarine oder
- Dextran

- Dextran entfaltet seine antithrombotische Wirksamkeit u.a. durch Hemmung der Thrombozytenaggregation, Reduktion der Aktivität des Gerinnungsfaktors VIII sowie über eine Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes. Die erste Gabe sollte unmittelbar nach Narkoseeinleitung erfolgen (z.B. 100 ml 6% Dextran 60; Vorgabe von Promit®!), gefolgt von Wiederholungsdosen in den darauffolgenden Tagen.

- Heparin wirkt in der zur Thromboseprophylaxe verwendeten, niedrigen Dosierung von 2–3 x täglich 5.000 Einheiten subcutan als Antithrombin. Hierdurch wird ein ausreichender Thromboseschutz erzielt. Unerwünschte Blutungen unter dieser Therapie sind selten. Die erste Dosis Heparin sollte etwa 2 Std präoperativ gegeben werden. Eine Weiterentwicklung des Heparin – das sog. niedermolekulare Heparin (z.B. Fragmin®) – muß nur noch einmal täglich verabreicht werden und weist bei gleicher oder sogar besserer antithrombotischer Wirksamkeit wahrscheinlich noch weniger Blutungsnebenwirkungen als Standard-Heparin auf. Kontrolluntersuchungen der Gerinnung sind weder bei Verwendung von Standard-Heparin in niedriger Dosierung noch bei niedermolekularem Heparin erforderlich. Bei Heparin-Überdosierung steht mit Protamin ein rasch wirkendes Gegenmittel zur Verfügung.
- Die Cumarine (z.B. Marcumar®) hemmen die Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren. Da Cumarine nur oral verabreicht werden können, eine lange Halbwertszeit haben, im therapeutischen Bereich eine ausgeprägte Blutungsneigung induzieren und nicht rasch antagonisiert werden können, sind sie für den Einsatz in der perioperativen Phase ungeeignet. Ihren festen Platz haben Cumarine jedoch bei der Langzeitprophylaxe von Thrombosen (z.B. nach Herzklappenersatz, Gefäßprothesen, rezidivierenden Beinvenenthrombosen und Lungenembolien etc.).

### 1.9.3.2 Gasembolie

Eine Gasembolie kann auftreten, wenn ein Gasmisch von außen in die Blutbahn eindringt. Dazu müssen zwei Voraussetzungen gegeben sein. Zum einen muß eine freie Verbindung zwischen Gefäßlumen und einem umgebenden, gasförmigen Raum bestehen; zum anderen muß der Druck, unter

dem der umgebende gasförmige Raum steht, höher sein als der Druck im Gefäßlumen.

Die häufigste Form der Gasembolie wird durch Luft verursacht. Unter Normalbedingungen (ZVD 5–12 cm H<sub>2</sub>O beim liegenden Patienten) dürfte ein spontanes Eindringen von Außenluft in das Gefäßsystem nicht möglich sein. Häufig ist jedoch der ZVD soweit erniedrigt, daß er besonders bei hochgelagertem Operationsgebiet (z.B. halbsitzende Lagerung in der Neurochirurgie) unter den atmosphärischen Druck absinkt. Außerdem wird der ZVD gewöhnlich als Mitteldruck angegeben. Während der Zyklen der Herzaktion und besonders bei forcierter spontaner Inspiration können durchaus phasenweise subatmosphärische Drucke in den großen Venen erreicht werden. Während kleine, peripher gelegene, eröffnete Venen bei sinkendem Innendruck durch den Luftdruck komprimiert werden und so das Eindringen von Luft verhindert wird, ist die Gefahr des Lufteintritts bei Eröffnung großer, thoraxnah gelegener Venen bzw. des Herzens selbst immer gegeben.

Aber nicht nur bei operativen Eingriffen, sondern auch bei der Punktion oder Dauerkanülierung von Venen, besteht die Gefahr des Eindringens von Luft in das Gefäßsystem. Um diese Komplikation zu vermeiden, müssen Spritzen, Infusions- und Transfusionssysteme luftfrei gefüllt werden. Beim Einlegen eines ZVK ist auf ständigen Verschuß der Punktionskanüle zu achten. Das Ansatzstück des Venenkatheters sollte mit einem 3-Wegehahn fest verbunden werden, der bei Hantieren (z.B. Blutentnahme, Wechsel des Infusionssystems) zur Gefäßseite hin fest verschlossen werden kann. Bei Überdruckinfusionen ist besondere Vorsicht geboten.

Die typischen Situationen, in denen es zur Luftembolie kommen kann, sind nochmals in Tab. 1.26 zusammengefaßt:

Tab. 1.26: Eingriffe mit hohem Risiko einer Luftembolie.

- Neurochirurgische Eingriffe (v.a. sitzende Lagerung)
- Herzchirurgische Eingriffe
- Operative Eingriffe an Leber- und Nierenvenen
- Pleurapunktion
- Pneumothorax
- ZVK-Anlage
- Infusions- u. Transfusionstherapie (Überdruck!)

Entscheidend für die Schwere der Symptomatik einer Gasembolie ist Menge und Lokalisation des eingedrungenen Gases. Während im arteriellen Gefäßsystem bereits die Anwesenheit geringster Gasmengen zu dauerhaften Schäden führen kann (z. B. Hirninfarkt), werden im venösen System auch größere Mengen häufig gut toleriert. Das tödliche Gasvolumen für Luft ist nicht eindeutig zu bestimmen, jedoch kann es am vorgeschädigten Herzen bereits bei 20 ml zu lebensbedrohlichen Situationen kommen. Insgesamt wird die Beurteilung dadurch erschwert, daß sich die Menge des eingedrungenen Gases nachträglich häufig nicht mehr feststellen läßt.

Klinisch kann sich eine pulmonale Gasembolie bei leichtem Verlauf allein in einem vorübergehenden Abfall des arteriellen Drucks mit oder ohne Tachykardie äußern. In schweren Fällen treten die Zeichen des akuten Rechtsherzversagens auf. Über dem Herzen ist in der akuten Phase ein charakteristisches „Mühlradgeräusch“ (Vermischung von Luft mit Blut) zu hören. Bei Eingriffen mit einem hohen Risiko einer Luftembolie (z. B. Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube in halbsitzender Lagerung) sollten daher die Herztöne mit Hilfe eines präkordialen Stethoskops bzw. einer über dem Herzen auf dem Brustkorb fixierten Doppler-Sonde kontinuierlich überwacht werden. Bei Eindringen großer Gasvolumina in das rechte

Herz kann es, insbesondere bei gleichzeitig vorbestehenden Herzkrankheiten, zum plötzlichen Herz-Kreislaufstillstand kommen.

Zur Prophylaxe einer Gasembolie sollte bei der Durchführung von Infusionen bzw. Transfusionen mit Überdruck auf das Vorliegen geeigneter Luftfallen geachtet werden. Zentrale Venenkatheter oder zentral liegende Punktionskanülen sind immer verschlossen zu halten, solange keine Injektion, Infusion oder Blutentnahme erfolgt. Besteht bei der Art des operativen Eingriffs die Möglichkeit der Eröffnung großer thoraxnaher Venen, sollte das Absinken des ZVD durch ausreichende Volumensubstitution bzw. (bei hohem Risiko) durch Anlegen einer sog. Antishock-Hose vermieden werden. Gelegentlich ist durch PEEP-Beatmung in den entscheidenden Phasen der Operation das Eindringen von Luft in das Gefäßsystem zu vermeiden, da PEEP den Druck in den extrathorakalen Venen erhöht (Vgl. Kap. 2.6.4).

Ist trotz aller Vorsichtsmaßnahmen Gas in das Gefäßsystem eingedrungen, müssen die in Tab. 1.27 dargestellten Therapiemaßnahmen zu seiner Entfernung bzw. zur Verhütung einer weiteren Verschleppung erfolgen.

Tab. 1.27: Therapiemaßnahmen nach erfolgter Gasembolie.

- Verschuß des Lecks
- 100% O<sub>2</sub>
- Tieflagerung der Eintrittspforte
- Linksseitenlagerung (soll den Übertritt von Gas aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie verhindern)
- Beatmung mit PEEP (umstritten)
- „Absaugen“ des Gases über einen Rechtsherz-Katheter

Führen die genannten Maßnahmen nicht zum Erfolg, müssen eine gezielte Bekämpfung des nunmehr drohenden Rechtsherzversagens und, bei akutem Kreislaufstillstand, alle Maßnahmen der kardiopulmonalen Wiederbelebung eingesetzt werden.

Neben den Luft-Embolien hat in den letzten Jahren mit der Zunahme endoskopischer Operationen („minimal invasive Chirurgie“) die Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) – Embolie an Häufigkeit zugenommen. Der Grund hierfür liegt darin, daß praktisch bei jeder Form der endoskopischen Operation (z.B. Laparoskopie, Hysteroskopie = Spiegelung der Gebärmutter; Thorakoskopie) CO<sub>2</sub> unter hohem Druck in das jeweilige Operationsgebiet gepumpt wird, um so dem Operateur möglichst freie Sicht zu verschaffen. Kommt es während der Operation zur Eröffnung von Venen, so wird das unter hohem Druck stehende CO<sub>2</sub> förmlich ins Blutgefäßsystem hineingepreßt. Zwar löst sich CO<sub>2</sub> sehr gut in Blut auf; andererseits können wegen des hohen Drucks rasch große CO<sub>2</sub>-Mengen aufgenommen werden, die dann als CO<sub>2</sub>-Blasen zur Lunge gelangen und dort die typischen Symptome einer schweren Lungenembolie (s.o.) auslösen können. Mehrere akute Todesfälle sind in diesem Zusammenhang bislang bekannt geworden. Bei endoskopischen Eingriffen unter Verwendung von CO<sub>2</sub> muß daher immer auch an die Möglichkeit einer Gasembolie gedacht werden. Bei Verdacht ist die Operation sofort abubrechen. Die Therapie entspricht der bei Luftembolie.

### 1.9.3.3 Fettembolie

Eine Fettembolie liegt vor, wenn im Gefäßsystem Fetttropfen auftreten, die infolge ihrer Größe einen Abschnitt nicht passieren können und damit den betreffenden Teil der Strombahn verlegen. Die Ursachen und Auslösemechanismen der Fettembolie sind bislang nicht völlig geklärt. Sicherlich spielt das mechanische Eindringen von Fetttropfchen in das Gefäßsystem eine entscheidende Rolle (Einschwemmtheorie). So wird das häufige Auftreten von Fettembolien im Rahmen von Knochenbrüchen durch ein vermehrtes Eindringen von (stark fetthaltigem) Knochenmark in die Blutbahn erklärt.

Aber auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen können Fettembolien ausgelöst werden (Übersicht in Tab. 1.28). Eine besonders enge Beziehung besteht hierbei zwischen Fettembolie und Schock. Häufig sind es Patienten, die sich im Schock befinden oder befunden haben, bei denen nach einem Intervall von wenigen Minuten bis zu mehreren Tagen eine Fettembolie zu beobachten ist. Dies deutet daraufhin, daß hier über nicht bekannte Mechanismen vermehrt Fett im Blut auftaucht.

Tab. 1.28: Mögliche Auslöser einer Fettembolie.

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frakturen<br/>v.a. lange Röhrenknochen,<br/>Becken, Rippen</li> <li>- ausgedehnte Weichteilverletzungen</li> <li>- Schock</li> <li>- Pankreatitis</li> <li>- Verbrennung</li> <li>- Intoxikation</li> <li>- Eklampsie</li> </ul> |
|---|

Je nach Lokalisation löst eine Fettembolie primär pulmonale bzw. systemische Symptome aus. Fettpartikel im venösen Kreislauf gelangen zunächst über das rechte Herz in den Lungenkreislauf (primäre Fettembolie). Sind die Fetteilchen ausreichend groß, führen sie hier zur Verlegung von Teilen der Lungenstrombahn mit entsprechend negativen Auswirkungen auf die kardiopulmonale Funktion (vgl. Kap. 2.2). Im Kapillargebiet der Lunge hängengebliebene Fetttropfchen können das Bild einer akuten respiratorischen Insuffizienz (ARDS) hervorrufen.

Der im Vergleich zu Luft- und Thromboembolien recht hohe Anteil von Embolisierungen in Abschnitten des arteriellen Kreislaufes erklärt sich aus der Tatsache, daß ein Fetttropfchen aufgrund seiner Oberflächeneigenschaften einen Engpaß wesentlich leichter überwinden kann als Luft oder Blutkoagel. Viele der Fetttropfchen im venösen Blut passieren daher die Lungenkapillaren und bleiben erst in der Körperperipherie hän-

gen (sekundäre Fettembolie). Eine Embolisierung von Fett in den großen Kreislauf kann z.B. im Bereich der Hirngefäße zu Parenchym- und Kapillarendothelnekrosen mit anschließenden kleinen Blutungen führen. Der Ausfall von zerebralen Funktionen hängt vom Schweregrad und der Lokalisation der Embolisierung ab. Diagnostisch verwertbar sind Verschlüsse der Netzhautgefäße. Klinisch kommt es über Unruhe, Schwindel, Brechreiz und Erbrechen zu Somnolenz und eventuell zum Koma. Punktförmige Haut- und Konjunktivalblutungen können leicht erkannt werden und weisen auf eine Fettembolie hin. Häufig entwickelt sich im Verlauf eine Verbrauchskoagulopathie.

Klinisch wird häufig beobachtet, daß Patienten beim Einzementieren einer Gelenksprothese (z.B. eines künstlichen Hüftgelenks) mit Hilfe von Knochenzement (z.B. Palacos®) hämodynamisch instabil werden und sich der Gasaustausch verschlechtert. Ist ein SWAN-GANZ-Katheter plaziert, so ist meist gleichzeitig ein Anstieg des PAP festzustellen. Todesfälle in diesem Zusammenhang wurden mehrfach beschrieben. Die genauen Ursachen dieser Nebenwirkung von Knochenzement sind unbekannt. Allerdings wird angenommen, daß der auf die Markhöhle ausgeübte Druck beim Einbringen der Gelenksprothese (+ Zement) zu einer Einschwemmung von Fett ins Gefäßsystem und damit zu einer Fettembolie führt; darüber hinaus soll Knochenzement selbst eine Art „Ausflockung“ von Fett in der Blutbahn auslösen. Unabhängig von der letztlich zutreffenden Ursache beinhaltet die Therapie – wie bei anderen Embolieformen auch – die Stabilisierung der Kreislauffunktion sowie die Gabe von 100% O<sub>2</sub>.

#### 1.9.3.4 Fremdkörperembolie

Fremdkörper können, wenn sie in ein Blutgefäß eingedrungen sind, verschleppt werden und zu Embolien führen. Insbesondere die Anzahl der im Rahmen von ärztlichen Behandlungsmaßnahmen in die Blutbahn eingebrachten Gegenstände ist nicht gering.

Im Bereich der Anästhesiologie und Intensivmedizin ist die Fremdkörperembolie durch Teile von Venenkathetern und/oder deren Mandrins immer wieder vorgekommen. Wird ein Venenkatheter durch eine Stahlnadel vorgeschoben, so ist ein Zurückziehen des Katheters zur Lagekorrektur nicht gestattet, da hierbei die Gefahr des Abscherens besteht. Eingedrungene Katheter Teile gelangen rasch in den rechten Vorhof oder die rechte Kammer, z.T. auch in das Pulmonalarteriensystem. Diese Katheterembolien verursachen im allgemeinen keine Symptome. Es muß allerdings immer mit Spätkomplikationen wie Thrombenbildung, bakterieller Endokarditis, Sepsis, Herzwandschädigungen bis zur Perforation, Herzklappenverletzungen und mechanischer Schädigung der Lungenarterien gerechnet werden. Fremdkörper sollten daher – wenn möglich – operativ oder unter Röntgenkontrolle entfernt werden.