

Larsen



Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege

8. Auflage

**Unter
Mitarbeit von
Pflege-
experten**

Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege

Reinhard Larsen

Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege

8., vollständig überarbeitete Auflage

Unter pflegerischer Mitarbeit von Tilmann Müller-Wolff

Mit 412 Abbildungen

 Springer

Prof. Dr. Reinhard Larsen
Fasanenweg 26
66424 Homburg, Saarland

ISBN-13 978-3-642-28290-4
DOI 10.1007/978-3-642-28291-1

ISBN 978-3-642-28291-1 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.
Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1984, 1987, 1992, 1994, 1999, 2004, 2007, 2012

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Ulrike Hartmann, Heidelberg
Projektmanagement: Dr. Ulrike Niesel, Heidelberg
Lektorat: Dr. Sirka Nitschmann, Werl-Westönnen
Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg
Fotos: Jürgen Drexler, Zweibrücken
Zeichnungen: Dr. Michael und Christiane von Solodkoff, Neckargemünd; Peter Lübcke, Wachenheim;
Annette Gack, Neuendettelsau
Umschlagmotiv: © Mathias Ernert, Medizinische Universitätsklinik, Heidelberg
Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Satz: medionet Publishing Services Ltd., Berlin

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort zur 8. Auflage

■ Von Professor Dr. Reinhard Larsen

Medizin und Pflege wird zunehmend als Wirtschaftsfaktor wahrgenommen, der Patient als Kunde. Die Folgen dieser von Politikern und Krankenhausmanagern angestoßenen »Industrialisierung« der Medizin sind unübersehbar: Fabrikähnliche Abläufe in den Krankenhäusern, Verschlechterung der Arbeitsbedingungen durch zunehmende Arbeitsverdichtung bei gleichzeitigem Stellenabbau, zunehmende Standardisierung der Krankenbehandlung nach Leitlinien statt individuell ausgerichteter Fürsorge.

Die Krankenpflege ist von diesen Veränderungen besonders betroffen, möglicherweise weil sie im Machtgefüge der Krankenhäuser – obwohl die größte Berufsgruppe – bislang als eher schwach eingeschätzt wurde. Der Pflegeforscher Frank Weidner, Direktor des Deutschen Instituts für angewandte Pflegeforschung, schlägt vier untrennbar miteinander verbunden Maßnahmen vor, um die unhaltbare Situation der Pflegeberufe zu verändern:

- eine bessere Ausbildung,
- eine Verbesserung des Pflegeimages,
- eine bessere Vergütung und
- eine Verbesserung der Arbeitsbedingungen.

Eine bessere Ausbildung und zunehmende Professionalisierung des Fachpflegepersonals war vom Ersterscheinen an grundlegendes Ziel dieses Buches. Es wurde auch über alle Neuauflagen hinweg beibehalten, erkennbar allein schon an der Verdreifachung des Buchumfangs von der ersten bis zur siebten Auflage. Dieser Zuwachs an Inhalt macht deutlich, welche hohen Anforderungen an das Wissen und Können der Pflegekräfte heute in der Anästhesie und Intensivmedizin gestellt werden. Angesichts der immer komplexer werdender Operationen an immer älter werdenden Patienten und angesichts der ebenso komplexen Behandlungsabläufe in der operativen und in der konservativen Intensivmedizin müssen Fachpflegepersonal und Ärzte noch stärker als bisher kooperieren und ihre jeweiligen Berufsgrenzen durchlässiger gestalten. Vor diesem Hintergrund ist der Wunsch der Pflegegruppe nach stärkerer Delegation ärztlicher Leistungen und Übernahme von mehr Verantwortung nur allzu verständlich.

Dieser aus meiner Sicht sachlich gerechtfertigte Wunsch der Pflegekräfte nach größerer Ei-

genständigkeit und weiterer Professionalisierung, aber auch die Erkenntnis eigener Grenzen haben mich bewogen, für die Neuauflage erfahrene Pflegeexperten unter der Herausgeberschaft von Tilmann Müller-Wolff als Autoren hinzuzuziehen. Sie haben nicht nur die pflegerischen Aspekte in den einzelnen Kapiteln vertiefend dargestellt oder erst herausgearbeitet, sondern auch eigenständige Kapitel verfasst und so dem Buch einen neuen pflegerischen Schwerpunkt verschafft. Hierfür sei ihnen herzlich gedankt.

Für die Neuauflage wurden außerdem alle Kapitel bearbeitet und aktualisiert, teilweise auch neu strukturiert und wiederum gestrafft. Zu den wichtigsten inhaltlichen Neuerungen gehören:

■ Aktuelle Leitlinien zu folgenden Themen:

- Präoperative Einschätzungen und präoperative Laboruntersuchungen
- Kardiales Risiko verschiedener Operationen
- Bluttransfusion und Gabe von Blutprodukten
- Kinderanästhesie: Impfabstände vor Operationen, präoperative Nahrungskarenz, Sedierung außerhalb des OPs, Vorgehen bei akuten Atemwegsinfekten
- Behandlung Polytraumatisierter
- Postoperative Schmerztherapie (S3-Leitlinie)
- Maligne Hyperthermie
- Reanimationsrichtlinien 2010
- Delegation ärztlicher Maßnahmen an das Pflegepersonal der Intensivstation (DGAI- und BDA-Stellungnahmen)
- Parenterale Ernährung
- Analgosedierung und Delirbehandlung beim Intensivpatienten (S3-Leitlinie)

■ Neue Kapitel:

- Intensivpflege: Ziele und Strategien
- Mobilisation, Prävention und Physiotherapie
- Atemtherapie

■ Neue Abschnitte und stärkere Bearbeitungen:

- Anästhesie bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom
- Adipositas per magna: Risiken und Narkoseverfahren
- Pflegerische Vorbereitung des Arbeitsplatzes und des Patienten
- Transport von Intensivpatienten

- Neue Konzepte der perioperativen Flüssigkeitszufuhr
- Behandlungsalgorithmus bei Blutgerinnungsstörungen, Novoseven: Indikationen und Anwendung
- DaVinci-Prostatektomie
- Aufwachraum: Qualifikation des Pflegepersonals; Behandlung der Hypothermie
- Stuhl drainagesysteme und Stuhlinkontinenz, Abführmaßnahmen beim Intensivpatienten
- Besonderheiten bei der Zufuhr von Medikamenten über Ernährungssonden
- **Grundlegend bearbeitet und neu strukturiert:**
 - Maschinelle Beatmung und NIV
 - Ertrinkungsunfall: Definitionen, Stadien, Pathophysiologie
 - Behandlung des schweren Asthmaanfalls
 - Akute Nierenschädigung und Nierenersatztherapie
 - Akutes Leberversagen (ALV)

Wie immer gilt es Allen zu danken, die mich bei der Neuauflage engagiert unterstützt haben, insbesondere Frau Ulrike Hartmann, Springer Verlag, für ihre unermüdlichen Verbesserungsvorschläge und Frau Sirka Nitschmann für ihre kompetente, noch die letzten, nicht für möglich gehaltene Fehler aufspürende Bearbeitung des Manuskriptes.

Reinhard Larsen

Homburg, im März 2012

■ Von Tilmann Müller-Wolff

Als ich vor 17 Jahren als Anfänger im Beruf der Krankenpflege meine Arbeit auf einer Intensivstation begann, standen abwechselnd Unsicherheit und Wissensdurst im Vordergrund. Gleich zu Anfang war mir bewusst, welcher Verantwortungsumfang mit der Patientenversorgung in der Intensivpflege und Anästhesie verbunden ist. Dass die Unsicherheit im Verlauf von Zeit und wachsender Erfahrung geringer werden konnte und von einer professionell und sicher empfundenen Intensivpflegetätigkeit abgelöst wurde, war v. a. auch Resultat von kollegialer Einarbeitung und regelmäßiger Fort- und Weiterbildung. Ein wesentlicher Anteil hieran bestand in der regelmäßigen Lektüre des »Larsen«, als Nachschlage- und Standardwerk für Intensivpflegende. Der »Larsen« half, große Anteile des Wissensdurstes zu befriedigen, zeigte Antworten und Lösungen für die tägliche Praxis auf und half mit Hinweisen auf weiterführende Literatur.

Die Anästhesie, Intensivmedizin und daraus resultierende Pflegetätigkeiten sind im Werk »Anästhesie und Intensivpflege für die Fachpflege« zusammengefasst und mit jeder Auflage über viele Jahre abgebildet und aktualisiert worden. Mit der nun vorliegenden Ausgabe erscheint der Larsen in der 8. Auflage mit der Besonderheit, dass Autoren aus der Pflege ihre Expertise mit eingebracht haben.

Als Verlag und Hauptautor mit der Bitte an mich herantraten, bei der Neugestaltung des Werkes mitzuwirken, sagte ich gerne und mit entsprechendem Respekt zu. Meine Aufgabe bestand in der Überarbeitung pflegerelevanter Anteile und der Auswahl geeigneter Mitautoren. Alle Autoren sind Experten für spezifische Fragestellungen pflegerischer Patientenversorgung und haben dies in Theorie und Praxis unter Beweis gestellt. Bei dieser Überarbeitung wurden Struktur und Aufbau des Buches bewusst beibehalten und Veränderungen auf das inhaltlich Notwendige beschränkt. Hierdurch wurde das erfolgreiche Konzept als Standard- und Nachschlagewerk für Krankenpflegende, Fachkrankenpflegende, Studenten und Ärzte in Intensivmedizin und Anästhesie beibehalten.

Eine Herausforderung der Neuauflage bestand in der zeitgemäßen Definition von Intensivpflege per se. Intensivmedizin und Anästhesie – respektive Intensivpflege und Anästhesiepflege – unterliegen fortlaufenden Veränderungen und Entwicklungen. In keinem klinischen Bereich arbeiten verschiedene Berufsgruppen so eng und patientenorientiert zusammen. Unter der Voraussetzung,

dass jedes Krankenhaus, jede Intensivstation unterschiedlich sind und jeder Patient individuell ist und insbesondere Bedingungen und Strukturen intensivmedizinischer Versorgung einer hohen Dynamik unterliegen, sind Definitionen allgemeiner Art schwierig. Einige Autoren, pflegerisch und nichtpflegerisch, haben sich in den letzten Jahren an mehr oder weniger spezifischen Definitionen der Intensivpflege versucht. Angepasst an Hintergrund und Zielsetzung der jeweiligen Veröffentlichungen resultierten politische, berufsständische oder auch wissenschaftliche Abhandlungen dazu. Vor dem Hintergrund der verfügbaren Definitionen und der Maßgabe, dass Intensivpflegende als Berufsgruppe selbst darlegen müssen, was »Intensivpflege« ist, wird mit der nun abgedruckten Definition (► Kap. 40) ein neuer Ansatz verfolgt. Auch vor dem Hintergrund sich verändernder Aufgaben- und Verantwortungsbereiche zwischen den patientenversorgenden Berufsgruppen, soll eine aktualisierte Definition helfen Grenzen zu ziehen und den Patienten mit seinen Bedürfnissen in den Mittelpunkt aller Diskussionen zu stellen.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Professor Reinhard Larsen für die Bereitschaft, sein Werk der vorhandenen pflegerischen Expertise gegenüber zu Öffnen und die Autoren und Inhalte entsprechend zu integrieren. Ebenso gilt mein Dank Frau Ulrike Hartmann vom Springer Verlag, die durch ihre konstruktiven Vorschläge und ihre wertvolle inhaltliche Begleitung die Entstehung der Auflage begleitet hat. Den Mitautoren darf ich für die disziplinierte und inhaltlich hochwertige Mitarbeit danken, die mir meine Aufgabe in der Koordination deutlich erleichtert hat.

Als für die pflegerischen Inhalte mitverantwortlicher Herausgeber freue ich mich, Ihnen diese aktualisierte Auflage mit präsentieren zu dürfen. Ich bin überzeugt, dass Ihnen das nun vorliegende Werk noch hilfreicher im Alltag und der Fortbildung sein wird, entsprechend der hochwertigen und prägnanten Tradition des Werkes.

Tilmann Müller-Wolff

Bereich Weiterbildungen,
Akademie der Kreiskliniken Reutlingen
Reutlingen, im März 2012

Der Wegweiser durchs Buch

Anästhesiologie ist die Lehre von der Narkose. Eine Narkose ist ein Zustand der Bewusstlosigkeit und Schmerzlosigkeit, ...

Kurze Erläuterung des Themas zu Beginn der Kapitel

Hypokaliämie

Hypokaliämie ist ein Abfall des Serumkaliums auf weniger als 3,8 mval/l.

Definition eines Fachbegriffes oder einer Erkrankung

Richtgrößen

- Frauen: 7,0 ID
- Männer: 8,0 ID

Wichtige Zusammenfassungen, Übersichten oder Aufzählungen

i Dosierung und Wirkdauer von Tilidin

- Einzeldosis: 50–100 mg als Kapsel oder Tropfen

Dosierungen von Medikamenten oder Dosierungsschemata

➤ Der Miller-Spatel ist gerade, die Spitze ist gebogen.

Wichtige Aussage - Merksatz

! Das Muskelrelaxans darf erst dann injiziert werden, wenn der Patient nach Zufuhr des Einleitungshypnotikums ...

Hinweis auf eine Gefahr für den Patienten oder das Personal

Praxistipp

Für eine effektive Prophylaxe sollten PPH am Abend vor der Operation und am Morgen ...

Hinweise zum praktischen Vorgehen

■ Praktisches Vorgehen

- Funktionierendes Absauggerät mit entsprechendem Zubehör bereitstellen.
- Patient mit erhöhtem Oberkörper auf dem ...

Beschreibung pflegerischer oder ärztlicher Handlungsabläufe

Beispiel

Das auf die Netzhaut des Auges einfallende Licht wird nicht als Lichtstrahl zur Sehrinde geleitet, ...

Beispiele aus der Praxis

Hinweis: Der Autor hat sich bei der Ansprache des Lesers für »Pflegerische«, »Pflegefachkraft« oder »Pflegerpersonal« entschieden. Hierbei ist selbstverständlich immer Krankenpflegepersonal bzw. Pflegefachpersonal gemeint.

Inhaltsverzeichnis

Anästhesie

I	Grundlagen und Verfahren in der Anästhesie und Anästhesiepflege	
1	Was ist eine Narkose?	4
2	Nervensystem: neurophysiologische Grundlagen	7
3	Autonomes Nervensystem: Funktion und Pharmakologie	12
4	Präoperative Einschätzung und Prämedikation	21
5	Vorgehen bei Begleiterkrankungen	30
6	Arbeitsplatz und Patient: von der Vorbereitung bis zur Ausleitung	58
	<i>Unter Mitarbeit von C. Hermes und T. Müller-Wolff</i>	
7	Narkosegeräte, Narkosesysteme, Narkosebeatmung	76
8	Überwachung des Patienten	84
9	Endotracheale Intubation, Larynxmaske und Larynxtubus	94
10	Inhalationsanästhesie	130
11	Intravenöse Anästhetika, Opioide und Sedativa	146
12	Muskelrelaxanzien	165
13	Lokalanästhetika	182
14	Spinalanästhesie	193
15	Periduralanästhesie	214
16	Regionale Nervenblockaden	228
17	Intraoperative Flüssigkeitstherapie	249
18	Transfusionsmedizin	257
19	Blutgerinnung	275
20	Strukturen in der Anästhesie	280
II	Spezielle Anästhesie	
21	Kinderanästhesie	292
22	Geburtshilfe und Erstversorgung des Neugeborenen	324
23	Herzchirurgie	357
24	Thoraxchirurgie	376
25	Gefäßchirurgie	384
26	Neurochirurgie	390
27	Augenoperationen	410
28	HNO-Operationen und Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie	414
29	Abdominalchirurgie	421

30	Orthopädie	429
31	Urologische Eingriffe	435
32	Ambulante Narkosen	443
33	Notfallbehandlung von Schwerverletzten	448
34	Lebensbedrohliche Narkosekomplikationen	461
III	Postoperative Versorgung	
35	Aufwachraum	472
	<i>Unter Mitarbeit von M. Klein und T. Müller-Wolff</i>	
36	Postoperative Schmerztherapie	481
	Intensivmedizin	
IV	Grundlagen der Intensivmedizin und Intensivpflege	
37	Einführung in die Intensivmedizin	502
38	Ethik und Recht in der Intensivmedizin	508
39	Psychosoziale Situation von Patienten, Angehörigen und Behandlungsteam	517
40	Intensivpflege: Ziele und Strategien	530
	<i>Unter Mitarbeit von T. Müller-Wolff und S. Pfeffer</i>	
41	Körperpflege, basale Stimulation und Dienstübergabe	536
	<i>Unter Mitarbeit von A. Schäfer, M. Grenner, T. Müller-Wolff</i>	
42	Mobilisation, Prävention und Physiotherapie	563
	<i>O. Rothaug, S. Filipovic und R. Larsen</i>	
43	Hygiene, Infektionen und Antibiotikatherapie	569
44	Überwachung des Intensivpatienten	586
	<i>Unter Mitarbeit von C. Hermes und T. Müller-Wolff</i>	
45	Ernährung des Intensivpatienten	608
46	Analgesie, Sedierung, Muskelrelaxierung und Delirbehandlung	616
47	Kardiovaskuläre Medikamente	625
48	Kardiopulmonale Reanimation	635
V	Lunge, Atmung und Beatmung	
49	Physiologie der Atmung	654
50	Respiratorische Insuffizienz: Pathophysiologie und Zeichen	667
51	Atemtherapie	674
	<i>Unter Mitarbeit von N. Schwabbauer</i>	
52	Intubation, Tracheotomie und Pflege des beatmeten Patienten	687
	<i>Unter Mitarbeit von R. Dubb, A. Kaltwasser und T. Müller-Wolff</i>	
53	Maschinelle Beatmung und NIV	704
	<i>Unter Mitarbeit von R. Dubb und A. Kaltwasser</i>	
54	Akute Störungen der Atmung: spezielle Krankheitsbilder	754

VI	Herz-Kreislauf-Funktion und ihre Störungen	
55	Physiologie des Herzens und des Kreislaufs	778
56	Herzrhythmusstörungen	795
57	Herzinsuffizienz und kardiogener Schock	804
58	Akutes Koronarsyndrom (ACS) und akuter Myokardinfarkt	808
59	Lungenembolie und akutes Cor pulmonale	819
VII	Niere, Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	
60	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	824
61	Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts	834
62	Akute Nierenschädigung und Nierenersatzverfahren	842
VIII	Spezielle Intensivmedizin	
63	Neurointensivmedizin	852
64	Herzchirurgische Intensivmedizin	892
65	Abdominalchirurgische Intensivmedizin	904
66	Pädiatrische Intensivmedizin	923
67	Intensivbehandlung von Schwerverletzten	952
IX	Intensivpflichtige Krankheitsbilder	
68	SIRS, Sepsis und Multiorganversagen	960
69	Schock	966
70	Präeklampsie-Eklampsie und HELLP-Syndrom	973
71	Akute Vergiftungen	980
72	Verbrennungskrankheit	989
73	Hypothermie	996
74	Tetanus	1000
	Serviceeteil	
	Glossar und Abkürzungen	1006
	Maßeinheiten und klinische Normalwerte	1010
	Stichwortverzeichnis	1013

Mitarbeiterverzeichnis

Dubb, Rolf

Klinik für Anästhesie und operative
Intensivmedizin, Intensivstation
Klinikum Stuttgart, Katharinenhospital
Kriegsbergstraße 60, 70174 Stuttgart

Grenner, Martina

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin
und Schmerztherapie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Gebäude 57, 66421 Homburg

Hermes, Carsten

Klinik für Anästhesiologie u. operative Intensiv-
medizin, Pflegedienst Intensivstation
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25, 53105 Bonn

Kaltwasser, Arnold

Weiterbildungsstätte für Intensivpflege
und Anästhesie
Akademie der Kreiskliniken Reutlingen GmbH
Steinbergstraße 31, 72764 Reutlingen

Klein, Manuela

Klinikum am Steinberg - Anästhesiepflege
Kreiskliniken Reutlingen GmbH
Steinbergstraße 31, 72764 Reutlingen

Filipovic, Silke, B.Sc.

Physiotherapie, Standort Marburg
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Baldingerstraße 1, 35033 Marburg

Müller-Wolff, Tilmann, M.A.

Bereich Weiterbildungen
Akademie der Kreiskliniken Reutlingen GmbH
Steinbergstraße 31, 72764 Reutlingen

Pfeffer, Sabine

Sana Herzchirurgie Stuttgart, Intensivstation
Sana Klinik Stuttgart
Herdweg 2, 70174 Stuttgart

Rothaug, Oliver

Zentrum Anästhesiologie, Rettungs-
und Intensivmedizin, Intensivstation
Universitätsklinikum Göttingen
Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen

Schäfer, Andreas

Pflegedienst Intensivstation
Klinikum Schwalmstadt
Krankenhausstraße 27, 34613 Schwalmstadt

Schwabbauer, Norbert

Atmungstherapie, Pulmonologie
Universitätsklinikum Tübingen
Otfried-Müller-Straße 10, 72076 Tübingen

Anästhesie

Grundlagen und Verfahren in der Anästhesie und Anästhesiepflege

Kapitel 1	Was ist eine Narkose? – 4
Kapitel 2	Nervensystem: neurophysiologische Grundlagen – 7
Kapitel 3	Autonomes Nervensystem: Funktion und Pharmakologie – 12
Kapitel 4	Präoperative Einschätzung und Prämedikation – 21
Kapitel 5	Vorgehen bei Begleiterkrankungen – 30
Kapitel 6	Arbeitsplatz und Patient: von der Vorbereitung bis zur Ausleitung – 58
Kapitel 7	Narkosegeräte, Narkosesysteme, Narkosebeatmung – 76
Kapitel 8	Überwachung des Patienten – 84
Kapitel 9	Endotracheale Intubation, Larynxmaske und Larynxtubus – 94
Kapitel 10	Inhalationsanästhesie – 130
Kapitel 11	Intravenöse Anästhetika, Opioide und Sedativa – 146
Kapitel 12	Muskelrelaxanzien – 165
Kapitel 13	Lokalanästhetika – 182
Kapitel 14	Spinalanästhesie – 193
Kapitel 15	Periduralanästhesie – 214
Kapitel 16	Regionale Nervenblockaden – 228
Kapitel 17	Intraoperative Flüssigkeitstherapie – 249
Kapitel 18	Transfusionsmedizin – 257
Kapitel 19	Blutgerinnung – 275
Kapitel 20	Strukturen in der Anästhesie – 280

Was ist eine Narkose?

- 1.1 Anästhetika – 5
- 1.2 Komponenten der Anästhesie – 5
- 1.3 Wirkort der Anästhetika – 5
- 1.4 Wie wirken Allgemeinanästhetika? – 5
- 1.5 Regionalanästhesie – 6
- Nachschlagen und Weiterlesen – 6

1.4 · Wie wirken Allgemeinanästhetika?

Anästhesiologie ist die Lehre von der Narkose. Eine Narkose ist ein Zustand der Bewusstlosigkeit und Schmerzlosigkeit, in dem chirurgische, diagnostische und therapeutische Eingriffe ohne Schmerzempfindungen und Abwehrreaktionen durchführbar sind.

Dieser Zustand wird auch als Anästhesie, *Empfindungslosigkeit*, bezeichnet. Die Anästhesie ist gekennzeichnet durch Bewusstlosigkeit, Schmerzlosigkeit und fehlende motorische Abwehrbewegungen auf chirurgische Stimulation oder andere starke Reize. Bewusstlosigkeit allein reicht für chirurgische Eingriffe nicht aus, da die Schmerzimpulse dennoch zum Gehirn weitergeleitet werden und körperliche Reaktionen wie Abwehrbewegungen oder Anstieg von Blutdruck- und Herzfrequenz auslösen können.

1.1 Anästhetika

Der Zustand der Anästhesie wird durch Substanzen erreicht, die zu einer reversiblen absteigenden Dämpfung des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) führen. Diese Substanzen heißen Anästhetika oder Narkotika; sie werden dem Körper auf unterschiedlichen Wegen zugeführt:

- über die Lungen: *Inhalationsanästhetika*: Isofluran, Desfluran, Sevofluran, Lachgas
- durch intravenöse Injektion (i.v.-Injektion): *i.v.-Anästhetika*: Thiopental, Propofol, Etomidat, Ketamin

Die Anästhetika wirken nicht nur auf das Gehirn, sondern auch auf andere Organfunktionen, v. a. auf Atmung, Herz und Kreislauf.

1.2 Komponenten der Anästhesie

Eine Allgemeinnarkose besteht klinisch aus folgenden Komponenten:

- Bewusstlosigkeit (Hypnose) und Amnesie (Verlust der Erinnerung),
- Schmerzlosigkeit (Analgesie),
- Reflexdämpfung,
- Muskeler schlaffung (Relaxierung).

Um den Zustand der Anästhesie zu erreichen, werden spezifische Medikamente miteinander kombiniert:

- i.v.-Anästhetika oder Inhalationsanästhetika für Bewusstlosigkeit und Amnesie, in höheren Konzentrationen zur Ausschaltung oder Abschwächung somatischer, viszerosomatischer und autonomer Reaktionen auf schädigende Reize, b. B. ergänzt durch Parasympathikolytika, β -Blocker, Vasodilatoren

- stark wirkende Opioide für die Analgesie (Schmerzlosigkeit),
- Muskelrelaxanzien für die Lähmung der Skelettmuskulatur.

Durch die Kombination verschiedener Substanzen, auch als Kombinationsnarkose bezeichnet, kann die chirurgische Anästhesie mit *geringeren* Dosen der einzelnen Substanzen erreicht und dadurch die Sicherheit für den Patienten erhöht werden.

1.3 Wirkort der Anästhetika

Die Allgemeinanästhetika wirken an unterschiedlichen Orten des zentralen Nervensystems. Nach derzeitigem Kenntnisstand entsteht der Zustand der Anästhesie nicht durch Beeinflussung eines speziellen Gebietes im Gehirn, sondern ist das Ergebnis hemmender (inhibitorischer) und erregender (exzitatorischer) Wirkungen der Anästhetika auf mehreren Ebenen des Gehirns und hemmender Wirkungen auf das Rückenmark.

1.4 Wie wirken Allgemeinanästhetika?

Anästhetika beeinträchtigen oder unterbrechen die Übertragung von Nervenimpulsen, wobei grundsätzlich folgende Mechanismen infrage kommen:

- Verminderung der neuronalen Erregbarkeit durch Änderungen des Ruhemembranpotenzials oder Beeinflussung der an der Entstehung des Aktionspotenzials beteiligten Prozesse. Wirkort sind die Kaliumkanäle der »Two-pore-Familie« K_{2P} . Inhalationsanästhetika können die Kaliumkanäle des ZNS öffnen und dadurch Bewusstlosigkeit und Schmerzlosigkeit hervorrufen.
- Hemmung der exzitatorischen (erregenden) Aktivität von Synapsen. Wirkort sind die NMDA-Rezeptoren. Hier wirkt z. B. das Ketamin.
- Verstärkung der inhibitorischen (hemmenden) Aktivität von Synapsen. Wirkort sind die $GABA_A$ -Rezeptoren. Hier wirken die i.v.-Anästhetika – mit Ausnahme von Ketamin – und in geringem Maße auch Inhalationsanästhetika.

Insgesamt sind die genauen Wirkmechanismen der Anästhetika bislang nicht geklärt worden.

1.5 Regionalanästhesie

Neben der Allgemeinnarkose gibt es noch eine andere Anästhesieform, die Regional- oder Lokalanästhesie. Bei dieser Anästhesie werden **Lokalanästhetika** in die Nähe von Nerven oder Nervenwurzeln injiziert. Die Lokalanästhetika dringen vorübergehend, in die Nervensubstanz ein und unterbrechen an dieser Stelle die Nervenleitung, sodass Schmerzimpulse nicht mehr zum zentralen Nervensystem gelangen können. Im Gegensatz zur Allgemeinanästhesie ist bei der Regionalanästhesie das *Bewusstsein* erhalten. Beispiele für Regionalanästhesieverfahren sind:

- Spinal- und Periduralanästhesie,
- Plexusanästhesie des Armes oder des Beines,
- periphere Nervenblockaden.

Nachschlagen und Weiterlesen

Hecker K, Rossain T (2001) Wirkmechanismen von Xenon und anderen volatilen Anästhetika. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie* 36: 644–646

Tonner PH (2006) Wirkmechanismen von Anästhetika. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 47: 265–282

Nervensystem: neurophysiologische Grundlagen

- 2.1 Allgemeiner Aufbau – 8**
 - 2.1.1 Das Neuron – 8
 - 2.1.2 Die Synapse – 9
 - 2.1.3 Transmitter – 10
 - 2.1.4 Rückenmark – 11
 - 2.1.5 Physiologie des Neurons – 11
 - 2.1.6 Rezeptoren – 11
- Nachschlagen und Weiterlesen – 11**

Das Nervensystem steht im Mittelpunkt jeder Narkose. Alle Anästhetika, aber auch viele andere bei einer Narkose eingesetzten Pharmaka, wirken primär auf das Nervensystem bzw. Gehirn und Rückenmark ein. Um die Wirkungsweise und die klinische Anwendung dieser Substanzen zu verstehen, sind bestimmte Grundkenntnisse über den allgemeinen Aufbau und die Physiologie des Nervensystems erforderlich.

2.1 Allgemeiner Aufbau

Die Grundbausteine des Nervensystems sind die Nervenzellen und Nervenfasern sowie das Stütz- und Ernährungsgewebe. Zum besseren Verständnis wird das Nervensystem in 2 Komponenten unterteilt, die jedoch anatomisch und funktionell untrennbar miteinander verbunden sind:

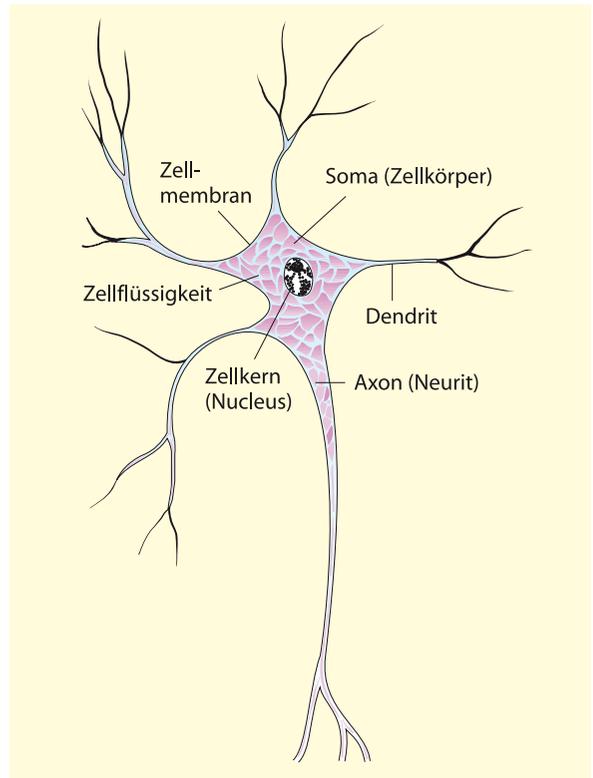
- zentrales Nervensystem (ZNS) und
- peripheres Nervensystem.

Das *zentrale* Nervensystem umfasst die innerhalb des Schädels und der Wirbelsäule eingeschlossenen Anteile, also das Gehirn und das Rückenmark. Das *periphere* Nervensystem besteht aus Nervenzellen und Nervenfaserbündeln, die das zentrale Nervensystem mit den Sinnesorganen wie Auge, Ohr usw., und den Erfolgsorganen wie Muskeln, Sinnesrezeptoren usw., verbinden. Diese peripheren Anteile sind die Gehirnnerven und die Spinalnerven. Die Spinalnerven sind mit dem Rückenmark über eine vordere und hintere Wurzel verbunden; die Hirnnerven haben hingegen wechselnde Verbindungen. Die Nerven sind Faserbündel, wobei jede Faser mit dem Körper einer einzelnen Nervenzelle verbunden ist.

Weiterhin wird noch ein **autonomes Nervensystem** unterschieden, das ebenfalls einen zentralen und einen peripheren Anteil besitzt. Es besteht aus einer Ansammlung von Nerven und Ganglien (Ansammlung von Nervenzellen) durch die das Herz, die Blutgefäße, Eingeweide, Drüsen usw. mit Nerven versorgt werden (Innervation). Diese Organe funktionieren autonom, d. h. unabhängig vom Willen des Menschen und sind doppelt mit Nerven versorgt: durch das *sympathische* Nervensystem und durch das *parasympathische* Nervensystem.

2.1.1 Das Neuron

Als Neuron bezeichnet man eine Nervenzelle mit all ihren Fortsätzen. Es ist die anatomische und funktionelle Grundstruktur des Nervensystems. Die Leistungsfähigkeit des Nervensystems wird von der Zahl der Neurone bestimmt. Das menschliche Nervensystem enthält etwa 10–15 Mrd. Neurone.



■ Abb. 2.1 Nervenzelle mit Fortsätzen (Neuron)

Aufbau und Funktion

Die Nervenzellen unterscheiden sich von den übrigen Zellen des Körpers nicht nur durch ihren komplizierten Aufbau, sondern auch noch durch zwei besondere Eigenschaften:

- Erregbarkeit und
- Erregungsleitungsvermögen.

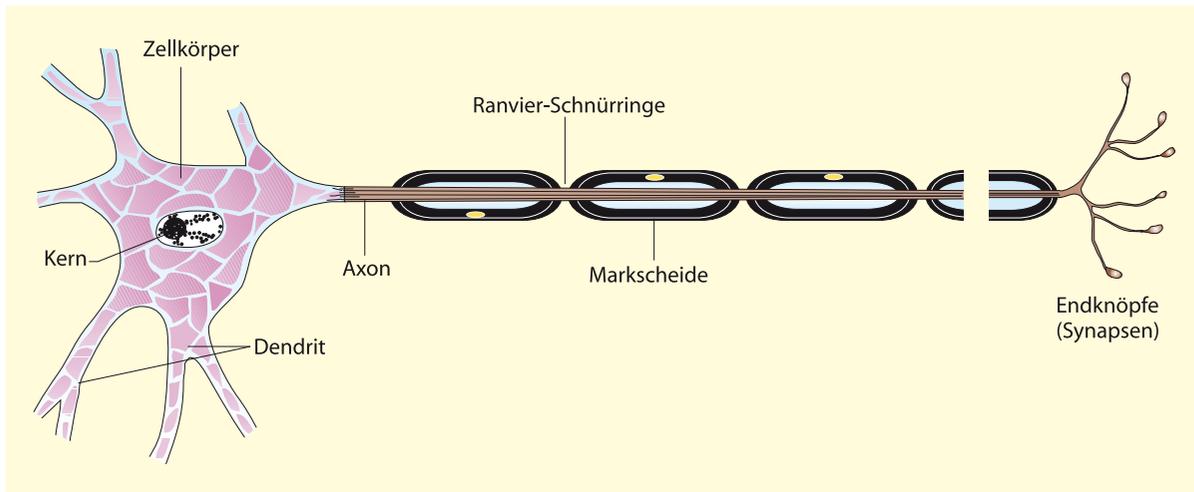
Diese beiden Eigenschaften, Erregbarkeit und Erregungsleitungsvermögen, besitzen neben den Neuronen auch noch die Muskeln und die Sinnesorgane.

Erregungen sind gewisse Zustandsänderungen des Neurons, die für den Körper die Bedeutung von Nachrichten besitzen. Zur Verarbeitung von Erregungen sind die Nervenzellen mit zwei Arten von Fortsätzen versehen:

- Dendriten und
- Neuriten (■ Abb. 2.1).

Dendriten sind kleine, meist stark verästelte Fortsätze, die Erregungen empfangen. Nervenzellen besitzen zahlreiche Dendriten.

Neuriten, auch Axone genannt, übermitteln Erregungen. Die Erregungen werden entweder an eine andere Nervenzelle oder an ein bestimmtes Erfolgsorgan, z. B. Muskel, Drüse usw. übermittelt. Jedes Neuron besitzt nur einen Neuriten.



■ Abb. 2.2 Neurit mit Markscheide, Ranvier-Schnürringen und Endknöpfen (Synapsen)

Arten von Neuronen

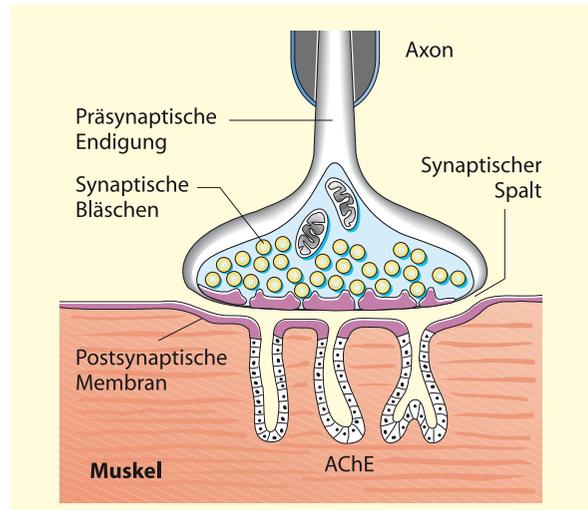
Folgende Neurone werden unterschieden:

- sensorische Neurone,
- motorische Neurone,
- sympathische Neurone,
- parasympathische Neurone.

Die Fortsätze der Neurone, die Neuriten und Dendriten, sind – wie die Zelle selbst – von einer *Membran* umgeben. Viele Neuriten besitzen sogar einen besonderen Mantel, der sie umhüllt. Dieser Mantel wird als *Markscheide* bezeichnet (■ Abb. 2.2). Die Markscheide umhüllt den Neuriten nicht durchgängig, sondern wird von sog. Schnürringen (Ranvier-Schnürringe, ■ Abb. 2.2) unterbrochen. Die Schnürringe treten etwa im Abstand von jeweils 1 mm auf.

2.1.2 Die Synapse

Die Synapse (■ Abb. 2.3) ist eine *Schaltstelle* im Nervensystem: hier wird die Erregung von einem Neuron auf ein anderes übertragen. Der Neurit hat im peripheren und zentralen Nervensystem nur die Funktion, Erregungen zu leiten. Die über den Neuriten geleitete Erregung kann nur von einem spezialisierten Teil der Nervenzelle aufgenommen werden, nämlich der Synapse. An der Verbindungsstelle berühren sich die beiden Neuronen nicht; sie sind vielmehr durch einen Spalt, den *synaptischen Spalt*, voneinander getrennt. Hierbei wird der die Erregung heranzuführende Teil als *präsynaptisches* (vor der Synapse liegendes) Element bezeichnet, der die Erregung empfangende Teil hingegen als *postsynaptisches* Element (hinter der Synapse befindliches).



■ Abb. 2.3 Chemische Synapse zwischen Nerv und Muskel (motorische Endplatte). In den synaptischen Bläschen befindet sich der Überträgerstoff (Transmitter), mit dem die Erregung vom Nerven auf den Muskel übertragen wird. Die über das Axon eintreffenden Erregungen setzen den Transmitter (hier: Acetylcholin) aus den Bläschen frei. Der Transmitter diffundiert durch den synaptischen Spalt zur postsynaptischen Membran und löst dort eine Erregung aus, die zur Kontraktion des Muskels führt (■ Kap. 12); AChE = Acetylcholinesterase

Die Synapse ist somit die **Schaltstelle** im Nervensystem, während die Neuriten die **Leitungsdrähte** darstellen. In der Synapse werden Erregungen nicht nur übertragen, sondern auch *integriert*. Ein Signal kann an der Synapse verstärkt oder abgeschwächt oder von hier auf einen anderen Weg umgeschaltet werden.

2.1.3 Transmitter

Eine Erregung wird immer nur in *einer* Richtung übertragen: vom präsynaptischen zum postsynaptischen Element, nur ausnahmsweise in beide Richtungen, nämlich in sog. reziproken Synapsen. Im präsynaptischen Element (und nur dort) befindet sich eine Anzahl gleichartiger *Bläschen (Vesikel)*. Diese Bläschen (■ Abb. 2.3) enthalten einen bestimmten Stoff, der als *Überträgersubstanz* oder Transmitter bezeichnet wird. Dieser Botenstoff vermittelt die Übertragung einer Erregung zwischen den einzelnen Nervenzellen. Bläschen mit Transmittersubstanz finden sich auch an den Kontaktstellen zwischen Nerv und Muskel, den *motorischen Endplatten*. Hier ist der Transmitter in die Übertragung einer Erregung vom Nerv auf den Muskel eingebunden. Die Wirkung eines Transmitters kann durch folgende 3 Mechanismen rasch beendet werden:

- Der Transmitter diffundiert in das umgebende Gewebe und wird dadurch so verdünnt, dass er nicht mehr wirken kann.
- Der Transmitter wird im synaptischen Spalt enzymatisch abgebaut, z. B. Acetylcholin.
- Der Transmitter wird mit spezifischen Transportern in Zellen aufgenommen (sog. Wiederaufnahmeträger) und gespeichert. Von dort kann er wieder freigesetzt werden und erneut an einer Erregungsübertragung teilnehmen (Recycling). Beispiele: Katecholamine, Serotonin, Aminosäuren).

Zu den wichtigsten Neurotransmittern gehören folgende Substanzen:

- Acetylcholin
- Katecholamine: Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin
- Serotonin und Histamin
- Aminosäuren wie GABA (γ -Aminobuttersäure), Aspartat, Glutamat, Glycin
- Adenosintriphosphat (ATP)
- Tachykinine

Azetylcholin

Azetylcholin ist an einer Vielzahl von Funktionen beteiligt, so z. B. an Muskelbewegungen (Motorik) und vegetativen Regulationen, aber auch an Lernen und Gedächtnis. Vorkommen:

- verschiedene Hirnareale, motorische Hirnnervenkerne,
- α - und γ -Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks,
- alle präganglionären sympathischen und parasympathischen Neurone,

- alle postganglionären parasympathischen Neurone,
- motorische Endplatten.

Katecholamine

Die Katecholamine spielen eine besondere Rolle im sympathischen Nervensystem und bei der (extrapyramidalen) Motorik.

■ Adrenalin

Als Neurotransmitter beeinflusst Adrenalin den Blutdruck und die Atmung (Freisetzung in Vagus-kernen des Gehirns), außerdem die Sekretion von Oxytozin und Vasopressin (Freisetzung im Hypothalamus). Weiterhin ist Adrenalin an der zentralen Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt.

■ Noradrenalin

Dieser Transmitter befindet sich in postganglionär-sympathischen Neuronen, aber auch in zentralen Neuronen. Das zentrale noradrenerge System ist an der Kontrolle der Herz-Kreislauf-Funktion und an der Steuerung der Atmung beteiligt. Außerdem werden die neuroendokrinen Funktionen des Hypothalamus-Hypophysen-Systems beeinflusst und das Aufmerksamkeitsniveau gesteigert (»*Weckreaktion*«). Das noradrenerge System kann durch sensorische Reize aktiviert werden.

■ Dopamin

Dopamin ist die Vorstufe von Noradrenalin. Dopaminerge Nervenzellkörper befinden sich v. a. im Mittel- und im Zwischenhirn, weiterhin in einigen peripheren postganglionär-sympathischen Neuronen (z. B. in der Niere). Die Substanz spielt eine wichtige Rolle bei der Willkürmotorik; ein Mangel an Dopamin führt zu Bewegungsarmut (Akinesie), Starre der Muskulatur (Rigor) und Tremor (Parkinson-Erkrankung). Dopaminerge Neurone vermitteln die Empfindung von Lust und Freude (mesolimbische, dopaminerge Belohnungsbahn).

Serotonin

Serotonin ist an der Regulation von Blutdruck, Körpertemperatur und endokriner Aktivität beteiligt und beeinflusst außerdem das Ess- und Sexualverhalten sowie Motorik, Schmerzempfindung, Erbrechen und den Schlaf. Bei endogener *Depression* ist die Konzentration von Serotonin im Gehirn erniedrigt.

Glutamat und GABA

Glutamat ist der wichtigste erregende (exzitatorische) Transmitter des Zentralnervensystems, GABA hingegen der wichtigste hemmende (inhibitorische).

2.1.4 Rückenmark

Das Rückenmark befindet sich im Wirbelkanal. Jedem Wirbel entspricht ein Abschnitt des Rückenmarks, der als *Rückenmarksegment* bezeichnet wird. Beim Erwachsenen endet das Rückenmark im Bereich der oberen Lendenwirbelsäule. Betrachtet man das Rückenmark im Querschnitt, so erblickt man bereits mit bloßem Auge eine graue, schmetterlingsförmige Struktur, die *graue Substanz*. Hier befinden sich die Zellkörper von Neuronen. Die graue Substanz wird von *weißer Substanz* umgeben; die weiße Substanz besteht aus Nervenfasern, die zum Gehirn aufsteigen oder vom Gehirn in die Peripherie ziehen.

Vorder- und Hinterwurzeln

In jedem Rückenmarksegment treten hinten (dorsal) Nervenfasern in das Rückenmark ein und vorne (ventral) aus dem Rückenmark heraus. Alle *afferenten* (die Erregung zum Gehirn leitenden) Nervenfasern verlaufen über die *Hinterwurzeln* in das Rückenmark, während alle *efferenten* (die Erregung vom Gehirn zur Peripherie leitenden) bzw. motorischen und vegetativen Fasern das Rückenmark über die *Vorderwurzeln* verlassen und zu ihren Erfolgsorganen in der Peripherie ziehen. Die Zellkörper der efferenten Nervenfasern liegen alle in der grauen Substanz. Hingegen befinden sich die Zellkörper der afferenten Nervenfasern alle *außerhalb* des Rückenmarks und zwar nahe den Durchtrittstellen der Wurzeln aus dem Wirbelkanal. Diese lokale Anhäufung von vielen Nervenzellen außerhalb des zentralen Nervensystems wird als *Ganglion* bezeichnet (hier genauer als Spinalganglion). Im Übrigen bilden auf jeder Seite die Vorder- und Hinterwurzeln einen gemeinsamen Nerv, den *Spinalnerv*, der durch eine Lücke zwischen zwei Wirbelbögen (Zwischenwirbelloch) aus dem Wirbelkanal austritt. Die aus dem Rückenmark austretenden Nerven versorgen den ganzen Körper – mit Ausnahme des Kopfes, der von 12 paarigen Kopfnerven innerviert wird.

2.1.5 Physiologie des Neurons

■ Wie leitet die Nervenzelle Informationen weiter?

Dies geschieht mit Hilfe von elektrischen Signalen, die in 2 Gruppen eingeteilt werden können:

- Aktionspotenziale und
- synaptische Potenziale.

Aktionspotenziale leiten die elektrische Erregung am Neuron entlang, vergleichbar der Stromleitung im Haushalt. Hierbei fließt der Strom immer einem Spannungsgefälle entlang, d. h. vom Ort hoher Spannung zum Ort mit niedrigerer Spannung.

Synaptische Potenziale bewirken die Erregungsübertragung zwischen Nervenzelle und Sinneszelle, Nervenzelle und Nervenzelle, Nervenzelle und Muskelfaser, Nervenzelle und Drüse usw.

2.1.6 Rezeptoren

Rezeptoren sind Sinneszellen, die auf verschiedene Reize ansprechen, z. B. für das Sinnesorgan Auge ist das Licht der zugehörige Reiz. Alle Sinneszellen sind normalerweise für eine bestimmte Energieform besonders empfindlich, für andere Energieformen nur in geringerem Maße oder gar nicht; so ist z. B. der Schlag auf das Auge kein adäquater Sinnesreiz, um einen Sehvorgang (»Sterne«) auszulösen.

Die von außen auf eine Sinneszelle eintreffende Energie (z. B. das ins Auge fallende Licht) muss vor der Weiterleitung in das Gehirn, wo der eigentliche Sehvorgang stattfindet, in Erregung umgewandelt werden. Diese Erregung wird von den sensiblen Nervenzellen dem zentralen Nervensystem als elektrisches Signal zugeleitet.

Beispiel

Das auf die Netzhaut des Auges einfallende Licht wird nicht als Lichtstrahl zur Sehrinde geleitet, sondern vorher in eine Erregung umgewandelt, die dann als elektrisches Signal zum Sehzentrum gelangt.

Nachschlagen und Weiterlesen

- Baer MF, Connors W, Paradiso MA, Engel A (2008) Neurowissenschaften. Spektrum Heidelberg
- Schmidt RF, Schaible HG (2006) Neuro- und Sinnesphysiologie. 5. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg
- Trepel M (2006) Neuroanatomie. Struktur und Funktion. StudentConsult. Urban & Fischer, München
- Thompson R (2001) Das Gehirn. Spektrum Heidelberg

Autonomes Nervensystem: Funktion und Pharmakologie

3.1 Aufbau des peripheren autonomen Nervensystems – 13

- 3.1.1 Sympathisches Nervensystem – 13
- 3.1.2 Parasympathisches Nervensystem – 13
- 3.1.3 Unterschied zwischen Sympathikus und Parasympathikus – 14

3.2 Pharmakologie des autonomen Nervensystems – 15

- 3.2.1 Pharmakologie des parasympathischen Nervensystems – 15
- 3.2.2 Physiologie des sympathoadrenergen Systems – 17
- 3.2.3 Pharmakologie des sympathischen Nervensystems – 17

Nachschlagen und Weiterlesen – 20

Das autonome oder vegetative Nervensystem innerviert das Herz und die Gefäße sowie die Drüsen und die glatte Muskulatur aller Organe, nicht jedoch die quergestreifte Muskulatur. Es besteht aus einem *afferenten*, den Reiz zum ZNS hintragenden Anteil und einem *efferenten* (motorischen) Teil, der die Impulse vom ZNS zu den Organen leitet. Der efferente Teil des sympathischen und parasympathischen Leitungsbogens besteht aus 2 Neuronen, den prä- und postganglionären Neuronen. Die Zellkörper des afferenten (viserosensiblen) Neurons befinden sich in den Spinalganglien und in den sensiblen Ganglien. Die übergeordneten Integrationszentren liegen im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) und im Hypothalamus. Diese Zentren regeln Atmung und Herz-Kreislauf-Funktion, Stoffwechsel, Temperatur, Schlaf, Drüsensekretion, Gefühle (Emotionen) usw. Da diese Funktionen nicht direkt dem Willen des Menschen unterworfen sind und auch nicht bewusst erlebt werden, wird das vegetative Nervensystem auch als unwillkürliches (autonomes, selbstregulierendes) Nervensystem bezeichnet. Für die Anästhesie spielt das autonome Nervensystem eine wichtige Rolle, weil seine Funktionen durch die meisten Anästhetika und viele andere bei der Narkose zugeführte Substanzen beeinflusst werden.

3.1 Aufbau des peripheren autonomen Nervensystems

Das periphere autonome Nervensystem (Abb. 3.1) besteht aus zwei Komponenten, die überwiegend einander entgegen gerichtete Wirkungen besitzen:

- Sympathikus und
- Parasympathikus.

3.1.1 Sympathisches Nervensystem

Die Zellkörper der präganglionären sympathischen Neurone liegen in den Seitenhörnern des Rückenmarks, und zwar im gesamten Brust- und im oberen Lendenmarksbereich (C_8 - L_2 oder L_3), also *thorakolumbal* (Abb. 3.1). Ihre Neuriten verlassen das Rückenmark durch die Vorderwurzeln und ziehen dort zu den sympathischen Ganglien. Hier verbinden sie sich über Synapsen mit den dort befindlichen Neuronen. Von den Ganglien aus verlaufen die *postganglionären* (nachganglionären) Nervenfasern zu den verschiedenen Organen, Blutgefäßen, Drüsen usw. Die *Ganglien* sind rechts und links der Wirbelsäule von oben nach unten durch Nervenstränge miteinander verbunden; diese Ganglienkette bildet den rechten und linken **Grenzstrang** (Abb. 3.1). Sympathische Ganglien gibt es außerdem noch im Bauch und im Becken. Das sympathische Nervensystem wirkt u. a. er-

regend auf das Herz und die Gefäßmuskulatur sowie die Pupillen, hingegen hemmend auf die Darm- und Bronchialmuskulatur.

- **Der Überträgerstoff von den postganglionären Neuronen auf die Effektoren, z. B. das Herz oder die Gefäßmuskeln, ist das Noradrenalin (Abb. 3.1).**

Darum werden die postganglionären Neurone auch als *adrenerg* bezeichnet.

- **Im sympathischen Nervensystem gibt es keine afferenten Fasern!**

Zum sympathischen Nervensystem gehört auch das **Nebennierenmark**. Dieses Organ ist ein sympathisches Ganglion, das aus postganglionären Neuronen besteht. Diese postganglionären Neurone werden durch präganglionäre Neuriten aktiviert. Werden die präganglionären Neurone erregt, so setzt das Nebennierenmark *Hormone* frei, die **Katecholamine**:

- Adrenalin und
- Noradrenalin.

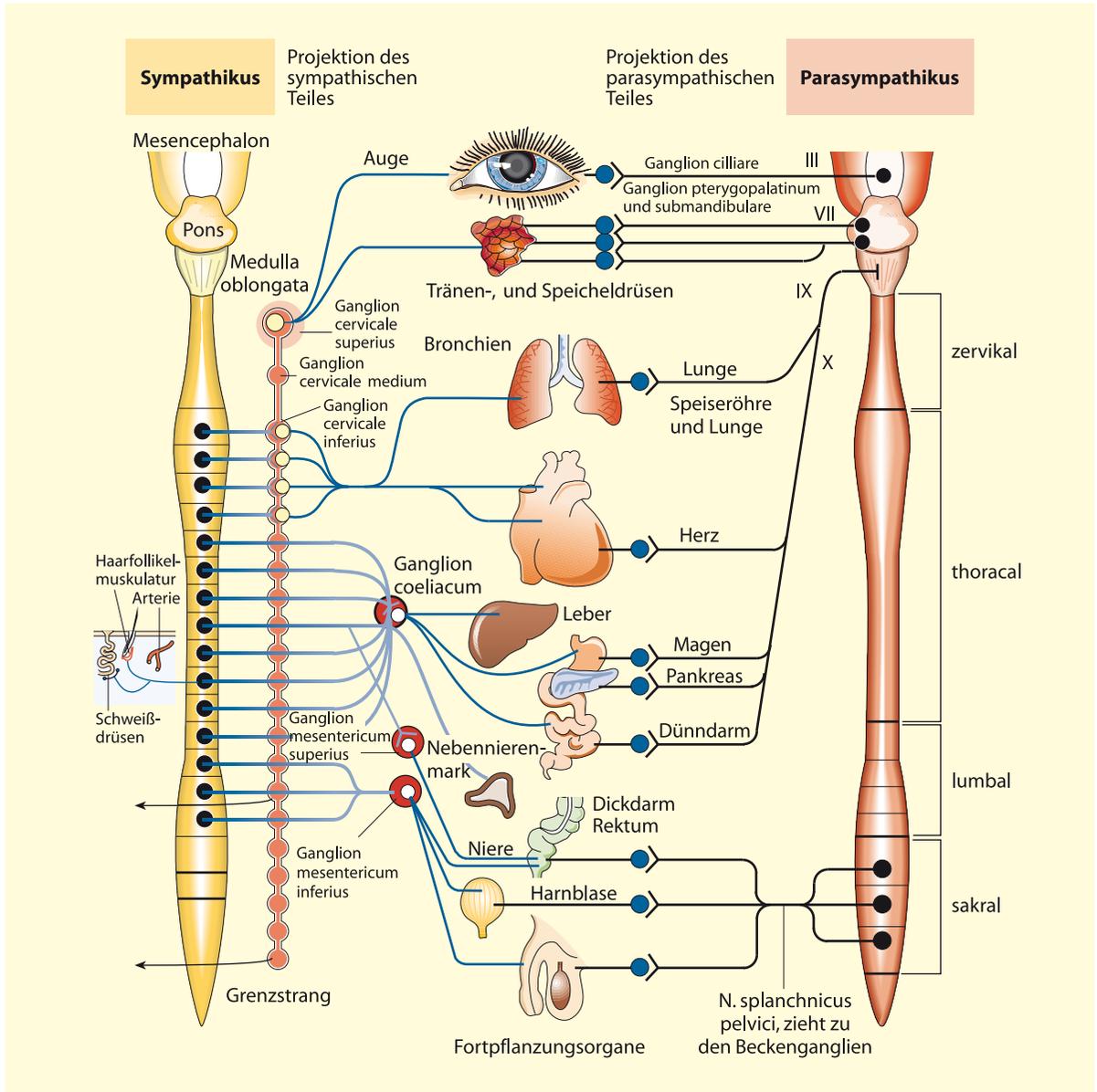
Diese Substanzen gelangen in den Kreislauf und wirken v. a. auf den Stoffwechsel, sodass vermehrt Brennstoffe wie Glukose und freie Fettsäuren für »Stressreaktionen« (»Kampf- oder Fluchtreaktion«) bereitgestellt werden. Hierbei überwiegt Adrenalin mit einem Anteil von 80 %.

3.1.2 Parasympathisches Nervensystem

Die Zellkörper der präganglionären Neurone des parasympathischen Nervensystems liegen im Hirnstamm und im sakralen Teil des Rückenmarks (S_2 - S_4 , Abb. 3.1). Wichtigster parasympathischer Nerv ist der X. Hirnnerv, der **N. vagus**; daneben verlaufen präganglionäre Axone auch in den Hirnnerven III, VII und IX.

Die Ganglien des parasympathischen Nervensystems liegen dicht bei den versorgten Organen, also nicht, wie die des Sympathikus, neben der Wirbelsäule. Der periphere Anteil besteht immer aus 2 Nervenzellen, die miteinander über Synapsen in den Ganglien verbunden sind. Das erste Neuron läuft zum Ganglion hin; der entsprechende Neurit ist eine präganglionäre Nervenfasern. Das zweite Neuron liegt im Ganglion; der zugehörige Neurit wird als postganglionäre Nervenfasern bezeichnet.

Die präganglionären Nervenfasern sind lang, die postganglionären Fasern hingegen kurz. Die meisten Organe des Körpers sind parasympathisch *und* sympathisch innerviert.



■ **Abb. 3.1** Aufbau des autonomen Nervensystems. Der Sympathikus entspringt im thorakolumbalen Bereich des Rückenmarks, der Parasympathikus hingegen im Hirnstamm und im sakralen Teil des Rückenmarks (nach Kandell: Neurowissenschaften, Spektrum 1996; mit freundl. Genehmigung von McGraw-Hill Companies, Inc.)

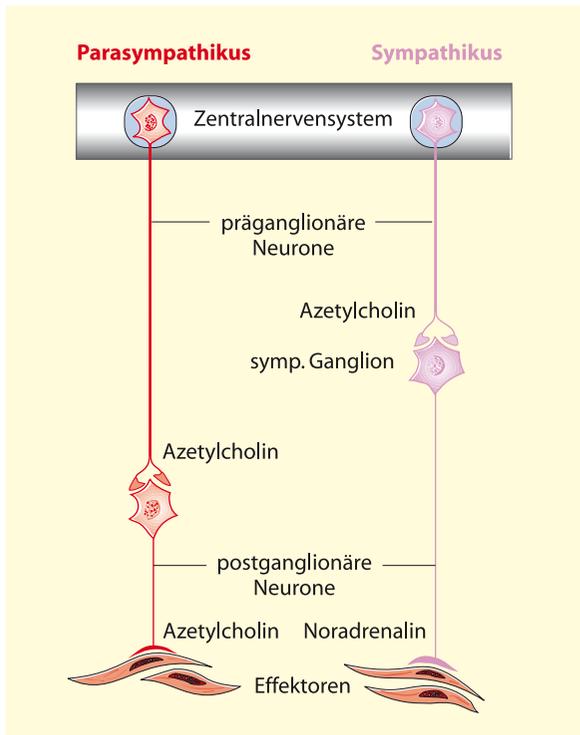
➤ **Der Überträgerstoff im parasympathischen Nervensystem ist prä- und postganglionär das Acetylcholin (Abb. 3.2).**

Wegen ihres Überträgerstoffs werden die parasympathischen Neurone auch als *cholinerg* bezeichnet. Statt parasympathischer Innervation wird auch der Begriff *vagale Innervation* verwendet, wenn Vagusfasern das entsprechende Organ versorgen.

3.1.3 Unterschied zwischen Sympathikus und Parasympathikus

Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Systemen besteht in ihrer Wirkung auf die Organe und in den jeweiligen Überträgerstoffen. Der Sympathikus wirkt meist erregend auf die Organfunktion, der Parasympathikus hemmend.

Der Sympathikus wird auch als **Notfallsystem** betrachtet, das unter »Stress« maximal aktiviert werden



■ Abb. 3.2 Überträgerstoffe im autonomen Nervensystem.

kann. Der Parasympathikus hingegen ist der Nerv des Schutzes und Ausgleichs. Er dient der Erhaltung und Neugewinnung von Energien und dominiert im Stadium der Ruhe und Entspannung.

3.2 Pharmakologie des autonomen Nervensystems

Bei einer Narkose, aber auch bei Patienten auf der Intensivstation, werden häufig Medikamente eingesetzt, die auf das autonome Nervensystem einwirken. Hierbei können Substanzen unterschieden werden, die wie ein Überträgerstoff des autonomen Nervensystems wirken; sie werden wegen der imitierenden Wirkung als *Mimetika* bezeichnet. Daneben gibt es Substanzen, die den Überträgerstoff bzw. seine Wirkung blockieren; sie werden als *Lytika* bezeichnet.

Je nach Wirkmechanismus können diese Substanzen direkt oder indirekt auf das autonome Nervensystem einwirken:

- **Direkt** wirkende Medikamente reagieren mit dem Rezeptor des autonomen Nervensystems. Entweder erregen sie ihn, dann sind sie *Agonisten*, oder sie besetzen und blockieren ihn, dann sind sie *Antagonisten*.
- **Indirekt** wirkende Medikamente greifen in den Stoffwechsel der Überträgerstoffe ein. Auch sie können

erregend oder hemmend wirken. *Azetylcholin* spielt als Überträgerstoff eine zentrale Rolle im autonomen Nervensystem. Die Substanz befindet sich

- in allen präganglionären Fasern des Parasympathikus und Sympathikus,
- in allen postganglionären parasympathischen Fasern,
- in einigen postsynaptischen Sympathikusfasern (z. B. Schweißdrüsen),
- in allen motorischen Endplatten der Skelettmuskulatur (die aber nichts mit dem autonomen Nervensystem zu tun haben).

3.2.1 Pharmakologie des parasympathischen Nervensystems

Parasympathikomimetika

Diese Substanzen wirken wie eine *Azetylcholin*freisetzung im postganglionären Parasympathikus; sie *erregen* also den Parasympathikus. Zwei Gruppen von Parasympathikomimetika können unterschieden werden:

- **direkte Parasympathikomimetika**, z. B. Azetylcholin, Pilocarpin, Muskarin, Arecholin, und
- **indirekte Parasympathikomimetika**, z. B. Cholinesterasehemmer wie Physostigmin, Neostigmin, Pyridostigmin.

Azetylcholin

Azetylcholin wird wegen seiner diffusen Wirkung und raschen Spaltung in unwirksame Metabolite nicht als Medikament eingesetzt. Körpereigenes Azetylcholin hat folgende Wirkungen:

- **Herz-Kreislauf:** Vasodilatation mit Blutdrucksenkung, Abnahme der Herzfrequenz (negativ chronotrop), Verminderung der Kontraktionskraft der Vorhöfe (negativ inotrop),
- **Auge:** Pupillenverengung (Miose),
- **Magen-Darm-Trakt:** Tonuserhöhung, Zunahme von Kontraktion und Peristaltik, Steigerung der Drüsensekretion, Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe,
- **Harnblase:** Kontraktion des parasympathischen Blasenmuskels, Abnahme der Blasenkapazität, Entleerung der Blase.

Cholinesterasehemmer

Diese Substanzen sind Anticholinesterasen, d. h. indirekte Parasympathikomimetika (die aber auch noch an der motorischen Endplatte wirken). Sie hemmen die Cholinesterasen, das sind Enzyme, die das Azetylcholin abbauen (► Kap. 12). Hierdurch wird Azetylcholin verzögert abgebaut; die Azetylcholinkonzentration am Rezeptor steigt an, der Tonus des Parasympathikus nimmt zu.

Cholinesterasehemmer wie *Neostigmin (Prostigmin)* und *Pyridostigmin (Mestinon)*, erregen den Darm und die motorische Endplatte, kontrahieren die Bronchien und verlangsamen die Herzfrequenz. Lokal am Auge angewandt, wirken sie pupillenverengend.

Die Substanzen werden z. B. angewendet bei:

- Darm- oder Blasenatonie,
- Antagonisierung von nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien,
- Myasthenia gravis,
- Glaukom.

Parasympathikolytika

Diese Substanzen *hemmen* die Wirkung von Azetylcholin in Organen, die durch postganglionäre cholinerge Fasern innerviert werden. In der Anästhesie werden sie eingesetzt zur

- Hemmung der Drüsensekretion und
- Blockierung vagaler Herz-Kreislauf-Reaktionen.

Atropin

Atropin ist der Prototyp eines Parasympathikolytikums. Die Substanz gehört zu den Belladonna-Alkaloiden, die in früheren Zeiten gern von schönen Frauen (*bella donna*) gehobener Gesellschaftsschichten angewandt wurden, um wundersam große Pupillen zu erhalten. Andere Belladonna-Alkaloide sind Scopolamin und Homatropin.

Wirkmechanismus. Atropin und die anderen Substanzen dieser Gruppe üben eine kompetitive (verdrängende) Wirkung auf Azetylcholin und andere muskarinartige Stoffe aus. *Antagonisten* dieser Substanz sind die Cholinesterasehemmer.

Wirkort. Exokrine Drüsen, glatte Muskelzellen und das Herz; hier wird der Parasympathikus geblockt.

Pharmakologische Eigenschaften

ZNS. Atropin stimuliert in klinischen Dosen (0,5–1 mg) die Medulla oblongata und höhere zerebrale Zentren. In toxischen Dosen ist die erregende Wirkung ausgeprägter: Unruhe, Erregbarkeit, Desorientiertheit, Halluzinationen, Delir (z. B. Tollkirschenvergiftung). Bei sehr hohen Dosen tritt der Tod durch zentrale Atemlähmung ein.

Scopolamin erzeugt in klinischen Dosen (0,3–0,5 mg) Müdigkeit und Amnesie.

Auge. Der M. sphincter pupillae und der M. ciliaris werden bei lokaler Anwendung gelähmt; hierdurch kommt es zur Pupillenerweiterung (Mydriasis) und Akkomodationslähmung mit Sehstörungen. Intramuskulär verabreichtes Atropin beeinflusst das Auge nicht (► Kap. 27) Die

lokalen Wirkungen am Auge können mit Pilocarpin oder Cholinesterasehemmern aufgehoben werden.

Respirationstrakt. Atropin hemmt die Sekretion der Drüsen in Nase, Mund, Rachen und Bronchien. Hierdurch trocknen die Schleimhäute aus. Dieser Effekt ist in der Anästhesie erwünscht, wenn sekretionssteigernde Anästhetika (z. B. Ketamin) eingesetzt oder sekretionsfördernde Manipulationen (z. B. Bronchoskopie) durchgeführt werden.

Atropin relaxiert in gewissem Maße die glatten Muskeln der Bronchien und kann so eine durch Parasympathikomimetika bzw. cholinerge Substanzen hervorgerufene Bronchokonstriktion antagonisieren.

Herz. Nach i.v.-Injektion von Atropin steigt die Herzfrequenz an, weil die vagalen Einflüsse auf den Sinusknoten blockiert werden. Die Wirkung ist am deutlichsten bei jungen Menschen mit hohem Vagotonus, während sie bei Kindern und sehr alten Menschen ganz ausbleiben kann.

Atropin wird auch eingesetzt, um vagal bedingte Bradykardien oder Asystolien zu beseitigen. Die Wirkungen auf den Blutdruck sind gering.

Magen-Darm-Trakt. Atropin hemmt im gesamten Magen-Darm-Trakt die Peristaltik.

Schweißdrüsen. Die Schweißdrüsen werden in ihrer Aktivität gehemmt.

Körpertemperatur. Nach der Gabe von höheren Dosen kann bei Erwachsenen die Körpertemperatur ansteigen. Hingegen genügen bei Neugeborenen und Kleinkindern oft bereits niedrige Dosen, um ein »*Atropin-Fieber*« hervorzurufen. Die Hemmung der Schweißdrüsensekretion scheint hierbei der wesentliche Faktor zu sein.

Zufuhr. Atropin kann s.c., i.m. oder i.v. gegeben werden. Per os wird die Substanz nur zu 25 % resorbiert. Atropin verschwindet rasch aus dem Blut und verteilt sich im restlichen Körper.

Anästhesie und Anticholinergika

Die routinemäßige Zufuhr von Atropin bzw. Parasympathikolytika für Narkosen ist überholt! Die Substanzen werden nur bei speziellen Indikationen eingesetzt:

- Behandlung einer vagalen Stimulation des Herzens,
- Prophylaxe starker Speichel- und Bronchialsekretion während der Narkose,
- gleichzeitige Gabe mit Cholinesterasehemmern bei der Antagonisierung von Muskelrelaxanzien.

Für eine komplette Vagusblockade sind beim Erwachsenen etwa 3 mg Atropin erforderlich. Bei einer i.v.-Injektion beginnt die Wirkung innerhalb von 1 min und dauert etwa 30 min.

Nicht zugeführt wird Atropin bei:

- Fieber,
- bestimmten Herzerkrankungen,
- Hyperthyreose.

3.2.2 Physiologie des sympathoadrenergen Systems

Adrenerger Rezeptor

Alle Nervenfasern, die *Noradrenalin* freisetzen, werden als *adrenerg* bezeichnet. Hierzu gehören die postganglionären sympathischen Nervenfasern von Herz, Drüsen und glatten Muskelzellen.

Im peripheren Nervensystem gibt es 2 Arten von adrenergen Rezeptoren: α -Rezeptoren und β -Rezeptoren. Eine Stimulation der α -Rezeptoren bewirkt eine erregende Reaktion, eine Stimulation der β -Rezeptoren zumeist eine hemmende Reaktion.

α -Rezeptoren

Bei diesen Rezeptoren können α_1 - und α_2 -Rezeptoren unterschieden werden:

- α_1 -Rezeptoren finden sich postsynaptisch; sie steigern die Erregbarkeit und vermitteln die typischen α -adrenergen Reaktionen, wie z. B. Kontraktion der glatten Muskelzellen.
- α_2 -Rezeptoren befinden sich v. a. präsynaptisch; ihre Stimulation hemmt die Freisetzung des Überträgerstoffs Noradrenalin aus den Nervenendigungen, d. h. die Erregbarkeit nimmt ab. Hingegen wirkt die Blockade des α_2 -Rezeptors durch sog. α -Blocker wie eine vermehrte Noradrenalinfreisetzung.

β -Rezeptoren

Bei den β -Rezeptoren können 3 Gruppen unterschieden werden: β_1 -, β_2 - und β_3 -Rezeptoren. Die β_1 - und β_2 -Rezeptortypen steigern die Erregbarkeit.

- β_1 -Rezeptoren befinden sich v. a. im Herzen. Hier wirken Noradrenalin und Adrenalin etwa gleich stark.
- β_2 -Rezeptoren finden sich in Blutgefäßen, in Bronchien, im Magen-Darm-Trakt und im Uterus. Hier wirkt Adrenalin wesentlich stärker als Noradrenalin.
- β_3 -Rezeptoren befinden sich im Fettgewebe. Ihre Stimulation steigert den Abbau von Fett (Lipolyse).

Dopaminerge Rezeptoren

Folgende Typen von Dopaminrezeptoren werden unterschieden: DA_1 -, DA_2 -, DA_3 -, DA_4 - und DA_5 -Rezeptoren.

Die DA_1 -Rezeptoren befinden sich in den glatten Muskeln der Blutgefäße von Niere, Herz, Splanchnikusgebiet und Gehirn, außerdem in den proximalen Tubuluszellen der Niere. Ihre Aktivierung führt zur Vasodilatation, in den Tubuluszellen der Niere zur Hemmung der Na^+ -Rückresorption aus der Tubulusflüssigkeit.

Die DA_2 -Rezeptoren befinden sich in autonomen Ganglien und sympathischen Nervenendigungen. Ihre Stimulation bewirkt eine Hemmung der Noradrenalinfreisetzung in den sympathischen Nervenendigungen und in den Ganglien; die Sympathikusaktivität nimmt ab. Die Aktivierung der DA_2 -Rezeptoren im Nebennierenmark hemmt die Synthese und Freisetzung von Aldosteron. Außerdem finden sich diese Rezeptoren in der Hypophyse und in den Karotiskörperchen.

In [Tab. 3.1](#) sind die Wirkungen der verschiedenen Rezeptoren im autonomen Nervensystem zusammengestellt.

3.2.3 Pharmakologie des sympathischen Nervensystems

Im sympathischen Nervensystem gibt es verschiedene Rezeptoren und Überträgerstoffe. Die Rezeptoren werden, wie oben beschrieben, als α_1 -, α_2 -, β_1 - β_2 - und β_3 -Rezeptoren sowie als Dopaminrezeptoren bezeichnet; ihre Erregung oder Blockade führt jeweils zu unterschiedlichen Reaktionen an den Erfolgsorganen. Die wichtigsten postganglionären Überträgerstoffe sind die *Katecholamine*:

- Adrenalin,
- Noradrenalin,
- Dopamin.

Präganglionär ist hingegen auch im sympathischen Nervensystem *Azetylcholin* der Überträgerstoff.

Die Wirkungen der Transmitter beruhen auf einer dosisabhängigen Stimulation dopaminerger und β - sowie α -adrenerger Rezeptoren.

Sympathikomimetika

Diese Substanzen sind adrenerge Agonisten, d. h. sie wirken wie die Freisetzung eines natürlichen Überträgerstoffes im sympathischen Nervensystem; sie imitieren dessen Wirkungen. Entsprechend den unterschiedlichen sympathischen Rezeptoren gibt es auch verschiedene Sympathikomimetika ([Tab. 3.2](#)).

Adrenalin

Adrenalin (z. B. Suprarenin, Epinephrin) wird hauptsächlich im *Nebennierenmark* gebildet. Allgemein ähneln die Wirkungen einer Adrenalinzufuhr von außen denen einer Stimulation adrenerger Nerven. Die Wirkungen sind jedoch nicht identisch, da Unterschiede zwischen Adrenalin

Tab. 3.1 Rezeptorwirkung bei autonomer Stimulation

Organ	Rezeptoren	Adrenerge	Cholinerge
Herz			
SA-Knoten	β_1	Tachykardie	Bradykardie
Vorhöfe	β_1	Erhöhte Automatie	Verminderte Inotropie
AV-Knoten und Leitungsgewebe	β_1	Gesteigerte Leitungsgeschwindigkeit	Verminderte Leitungsgeschwindigkeit
Ventrikel	β_1	Positiv inotrop und chronotrop	Geringe Abnahme der Kontraktilität
Blutgefäße			
Haut und Schleimhäute	α	Kontraktion	Dilatation
Skelettmuskel	α, β_2	Kontraktion, Dilatation	Dilatation
Koronarien	α, β_2	Kontraktion, Dilatation	Dilatation
Magen-Darm-Trakt			
Tonus und Motilität	α_2, β_2	Abnahme	Zunahme
Sphinkter	α	Kontraktion	Relaxation
Harnblase			
Detrusor	β	Relaxation	Kontraktion
Sphinkter	α	Kontraktion	Relaxation
Thrombozyten	α_2	Aggregation	
Auge			
Sphincter pupillae	α	Kontraktion	Keine Wirkung
M. ciliaris	β	Relaxation	Kontraktion
Haut			
Pilomotoren	α	Kontraktion	Keine Wirkung
Schweißdrüsen	α	Lokale Sekretion	Generalisierte Sekretion

und Noradrenalin, dem eigentlichen Überträgerstoff des postganglionären Sympathikus, bestehen. Dieser Unterschied ergibt sich im Wesentlichen aus der Wirkung auf die α - und β -Rezeptoren.

Blutdruck. Adrenalin (Suprarenin) steigert in klinischen Dosen den systolischen Blutdruck, während der diastolische Druck meist unverändert bleibt bzw. sogar etwas abfallen kann. Die Gefäße der Haut (Blässe!), Schleimhäute und Nieren verengen sich, die der Skelettmuskulatur werden erweitert. Die Hirndurchblutung bleibt unbeeinflusst. Pulmonalarteriendruck und Pulmonalvenendruck steigen an; die Koronardurchblutung nimmt zu.

Herz. Adrenalin stimuliert das Herz. Es wirkt direkt auf die β -Rezeptoren des Herzens (β_1 -Rezeptoren). Diese Rezeptoren befinden sich in Leitungs- und Schrittmacherge-webe sowie im Myokard:

- Tachykardie,
- Zunahme von Kontraktionskraft, Arbeit und Sauerstoffverbrauch (O_2 -Verbrauch) des Herzens,
- Gefahr von Arrhythmien.

Magen-Darm-Trakt. Die glatten Muskeln des Magen-Darm-Trakts werden relaxiert.

Uterus. Adrenalin stimuliert die β -Rezeptoren des schwangeren Uterus: Tonus des Uterus und Wehenstärke nehmen ab (»Wehenhemmung).

Atemwege. Die Bronchien werden durch Stimulierung der β_2 -Rezeptoren erweitert (Bronchodilatation oder -lyse).

ZNS. Während der Infusion von Adrenalin können Unruhe, Angst, Kopfschmerzen und Tremor auftreten.

■ Tab. 3.2 Sympathikomimetika und ihre Rezeptoren

Substanz	Rezeptoren	Dosierung
Adrenalin	α , β	2–20 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$
Noradrenalin	α , β	2–16 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$
Isoproterenol	β	1–5 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$
Dopamin	Dopaminerge (D_1 , D_2) β , α	2–20 $\mu\text{g}/\text{kgKG}/\text{min}$
Dobutamin	β	1–10 $\mu\text{g}/\text{kgKG}/\text{min}$

Stoffwechsel. Der Blutzucker wird gesteigert, Kalium kann vorübergehend ansteigen.

Zufuhr. Adrenalin kann s.c., i.m., i.v. oder per Infusion zugeführt werden. Die orale Anwendung ist unwirksam. Im Körper wird Adrenalin sehr rasch, d. h. innerhalb von Sekunden inaktiviert.

Bei i.v.-Injektion sollte die Substanz wegen der ausgeprägten Nebenwirkungen verdünnt werden. Als Einzeldosis reichen meist 0,25 mg. Dosierung bei Dauerinfusion:

■ Tab. 3.2.

Bei s.c.-Injektionen können lokale Reizungen des subkutanen Gewebes auftreten. Handelspräparationen von Adrenalin sind:

- Injektionslösung 1 : 1000, z. B. Suprarenin,
- Nasentropfen zur Schleimhautabschwellung,
- Aerosol für Asthmatiker bei Asthmaanfall,
- wässrige Lösung,
- Zusatz in Lokalanästhetikallösungen.

Therapeutische Anwendung. Adrenalin wird bei folgenden Krankheitsbildern eingesetzt:

- Bronchospasmus,
- allergischer Schock,
- Herzstillstand,
- lokale Blutstillung,
- Zusatz für Lokalanästhetika als Vasokonstriktor (Verlängerung der Wirkdauer).

Nebenwirkungen. Folgende Nebenwirkungen können bei der Gabe von Adrenalin auftreten:

- Furcht, Angst, Spannung, Kopfschmerzen, Zittern, Benommenheit, Blässe, Atemnot, Herzklopfen,
- Hypertonie mit Hirnblutungen,
- Herzrhythmusstörungen und Tachykardie,
- Abnahme der Nierendurchblutung.

Noradrenalin

Noradrenalin (z. B. Arterenol) ist der natürliche Transmitter an postganglionären adrenergen Nerven. Die Substanz wirkt vorwiegend auf die α -Rezeptoren und nur wenig auf die β -Rezeptoren – mit Ausnahme der β -Rezeptoren des Herzens.

Herz. Die Wirkung ist positiv inotrop, jedoch geringer als bei Adrenalin. Der Sinusknoten wird stimuliert; die Herzfrequenz kann jedoch abnehmen, weil durch den ausgelösten Blutdruckanstieg die Karotis- und Aortenkörperchen erregt werden (Reflexbradykardie). Die Koronardurchblutung nimmt zu.

Kreislauf. Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen durch die Stimulation der α -Rezeptoren an. Die begleitende Bradykardie kann durch Atropin beseitigt werden. Das zirkulierende Blutvolumen nimmt ab, weil eiweißfreie Flüssigkeit in den Extrazellulärraum verlagert wird.

Bronchien. Noradrenalin führt zu einer geringen Erweiterung der Bronchien.

Stoffwechsel. Der Blutzucker steigt nur nach höheren Dosen an.

Nebenwirkungen. Die Nebenwirkungen sind ähnlich wie bei Adrenalin. Von besonderer Bedeutung ist die starke Abnahme der Nierendurchblutung und des Blutflusses im Magen-Darm-Trakt.

Zufuhr. Noradrenalin (Arterenol) wird nur per Infusion zugeführt, nicht als i.v.-Bolus (Wirkung nicht steuerbar) und auch nicht per os (unwirksam).

! Wegen der Nekrosegefahr darf Noradrenalin (Arterenol) niemals paravasal infundiert werden!

Therapeutische Anwendung. Als generalisierter Gefäßkonstriktor bei Blutdruckabfällen unterschiedlicher Ursache (vorher Volumenmangel ausgleichen!). Dosierung und Richtlinien: ► Kap. 47.

Dopamin

Dopamin ist die direkte Vorstufe von Noradrenalin. Die Substanz befindet sich in hoher Konzentration in sympathischen Nerven und im Nebennierenmark, weiterhin ist Dopamin ein zentraler Neurotransmitter. Dopamin steigert die Erregbarkeit von D_1 -Rezeptoren, während die Erregbarkeit der D_2 -Rezeptoren vermindert wird.

Herz.

- Steigerung der Herzfrequenz,
- Zunahme der Kontraktionskraft.