

Aus der Neurochirurgischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. med. G. OKONEK)  
der Chirurgischen Univ.-Klinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. med. H. HELLMER)

## Atmung und Beatmung bei hirenchirurgischen Anaesthesien\*

Von  
H. PFLÜGER

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 24. Juni 1958)

Hirenchirurgische Operationen werden an einem Organ ausgeführt, dessen vegetative Regulationszentren häufig sowohl durch die Grundkrankheit beeinträchtigt sind als auch durch den Eingriff selbst zusätzlich belastet werden. Hieraus ergeben sich für die Durchführung hirenchirurgischer Narkosen gegenüber allgemeinchirurgischen Eingriffen eine Reihe von Besonderheiten. Unter diesen nimmt die Beeinträchtigung der Atmung eine zentrale Stellung ein. Die Gefahr besteht in der Provokation oder auch in der Zunahme eines bereits vorhandenen Hirndruckes mit all seinen Folgen für das Atem- und Kreislaufzentrum. Die Eignung eines Narkoseverfahrens hängt also grundsätzlich davon ab, in welchem Maße der Hirndruck durch die Narkose beeinflusst wird.

Die Störungen der Atmung können auf zwei verschiedenen Wegen entstehen. Einmal führen pathologisch-anatomische Veränderungen — in Abhängigkeit vom Hirnprozeß — zu ihrer Beeinträchtigung, zum anderen vermag die Narkose selbst sowohl zentral als auch über den peripheren Ventilationsmechanismus für den Patienten unheilvolle Folgen heraufzubeschwören.

Eine zentrale Atemlähmung als Folge des vorliegenden Hirnprozesses kommt durch eine mechanische Kompression der Medulla oblongata infolge cerebellarer Einklemmung zustande. Auch aus scheinbar banalem Anlaß heraus kann dieses folgenschwere Ereignis eintreten, ohne daß bereits eine Narkose eingeleitet worden ist. Über eine Druckerhöhung im Venensystem wird der Schwellungszustand des Hirns gefördert. Diese Druckerhöhung wird durch Husten, Pressen, Erbrechen oder auch durch unvorsichtige Lagerung des Kopfes sowie durch kritiklos applizierte Infusionsmengen hervorgerufen. — Eine zusätzliche toxische

---

\* Im Auszug vorgetragen am 26. 11. 1957 vor der Medizinischen Gesellschaft Göttingen, anlaßlich des 20jährigen Bestehens der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen.

Schädigung durch Medikamente, insbesondere durch Morphin und Morphinderivate in der Prämedikation und eine übermäßige Verabreichung von Barbituraten kann sich in gleicher Weise katastrophal auswirken (OKONEK, JENSEN-PAULS u. JENSEN, HUNTER).

Im Verlauf einer Narkose treten, abgesehen von den erwähnten pathologisch-anatomisch und pharmakologisch bedingten zentralen Effekten, die Störungen im peripheren Ventilationsmechanismus in den Vordergrund. Über die großen klappenlosen Thoraxvenen, die in direkter Verbindung mit den Hirnvenen stehen, erfolgt eine unmittelbare Druckübertragung. Jede Druckerhöhung im Thoraxraum, gleich ob sie durch Exzitationsreaktionen, durch eine Preß- oder Stenoseatmung, oder durch die *Beatmung mit dem Atembeutel* ausgelöst wird, führt zu einem intracraniellen Drückanstieg. Bei erhaltener Spontanatmung ruft jede Beeinträchtigung der Expirationsphase auf dem Umweg über eine  $\text{CO}_2$ -Retention ebenfalls eine Erhöhung des Venendruckes hervor (HUNTER). Abgesehen von mechanischen Einengungen der Luftwege, tritt dies besonders bei teilcurarisierten Patienten auf, deren Atemvolumen keiner laufenden Kontrolle unterworfen wird. Durch die zunehmende Abflachung der Atemexkursionen und der damit verbundenen Reduzierung des Atemminutenvolumens, stellt sich eine schleichende  $\text{CO}_2$ -Retention ein. Sie ist um so schwerwiegender, als sie gleichzeitig noch mit einer inspiratorisch bedingten Hypoxie verknüpft ist (STEPHEN, WOODHALL, GOLDEN, MARTIN u. NOWILL). So gesellen sich zu den Gefahren der Hyperkapnie (Erhöhung der Hirndurchblutung) die beginnenden Symptome einer Anoxie, die zu einer Permeabilitätssteigerung und damit zu einem vermehrten Flüssigkeitsaustritt (Hirnvolumenvermehrung) führen.

Als Anaesthesieverfahren für hirnchirurgische Operationen hat sich fast überall die Intubationsnarkose durchgesetzt. Diese Methode hat zweifellos ihre Vorteile. Besonders bei atemphysiologisch ungünstigen Lagerungen der Patienten ist bei entsprechender Sorgfalt die Freiheit der Atemwege garantiert und ein ausreichender Gasaustausch gewährleistet. Da wegen der Eigenart des Operationsgebietes nur eine sehr flache Narkose erforderlich ist, wird zur Ausschaltung der durch die Intubation ausgelösten Reflexe und Reaktionen, von Relaxantien Gebrauch gemacht. Mit dieser Relaxation, gleich ob sie mit Curare-Präparaten oder mit Succinylbischolinchlorid erreicht wird, beginnen jedoch die Probleme dieser Methode. Eine Teilcurarisierung führt, wenn das Atemminutenvolumen nicht streng und konsequent mit einem eingeschlachteten Volumeter überwacht wird, zu den Zeichen und Gefahren einer In- und Expirationsbehinderung ( $\text{CO}_2$ -Retention und Hypoxämie). Werden die Symptome erkannt, so erfolgt deren Beseitigung vielfach durch Übergang zur assistierten Beatmung. Hierbei kann jedoch der Atemwiderstand, bedingt durch den noch vorherrschenden Eigenrhythmus,

ziemlich hoch und nur schwer überwindbar sein. Erst eine komplette Curarisierung des Patienten und gänzliche manuelle Beatmung mit dem Atembeutel (MILETTI) stellt die Voraussetzungen für einen ungehinderten Gasaustausch wieder her.

Es wurde bereits eingangs erwähnt, welche entscheidende Bedeutung der Druckerhöhung im Thoraxraum bei der Entstehung einer Hirnschwellung

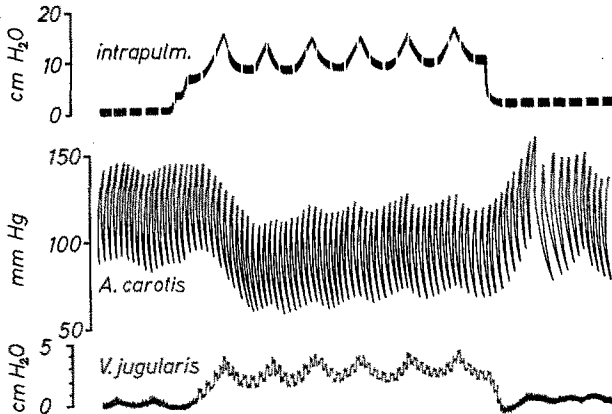


Abb. 1. Intrapulmonaler, intraarterieller und venöser Druck bei manueller Beatmung über den Atembeutel

zukommt. Die Beatmung eines curarisierten Patienten mit dem Atembeutel bedeutet aber nichts anderes, als die Provozierung einer intracranialen Drucksteigerung! Damit wird der Weg beschriften, dessen peinliche Vermeidung oberstes Gebot der hirnchirurgischen Anaesthesien ist.

Die *Spontanatmung* ist mit einer kreislauffördernden, dynamischen Änderung des intrathorakalen Druckes verknüpft. Durch die aktive Erweiterung des Brustraumes entsteht ein transpulmonales Druckgefälle zwischen dem konstanten Atmosphärendruck der Außenluft und dem aus dieser Erweiterung resultierenden „Unterdruck“ in den dilatierten Alveolen; die Inspiration läuft ab. Durch diese Druckerniedrigung im Thorax erfährt der venöse Rückfluß zum rechten Vorhof gleichzeitig eine aktive Unterstützung und Förderung (STOFFREGEN).

Infolge der Elastizität der Thoraxwand und des Lungengewebes erfolgt die Ausatmung im wesentlichen passiv. Die Verkleinerung des Thoraxraumes führt zu einem umgekehrten transpulmonalen Druckgefälle von den Alveolen zur Trachea hin; es wird expiriert.

Demgegenüber ist die *künstliche Beatmung* mit dem Atembeutel unphysiologisch. Zwar wird die Lunge in optimaler Weise belüftet, aber nur über den Weg der absoluten Umkehrung der respiratorischen, intrathorakalen Druckverhältnisse. An Stelle eines inspiratorischen

Unterdruckes wird jetzt durch den Atembeutel ein Überdruck im Brustraum erzeugt.

Dieser positive Einatemungsdruck erhöht zwangsläufig den Druck im rechten Vorhof. Der Vorhofdruck steigt etwa um die Hälfte des Beatmungsdruckes an (STOFFREGEN). Damit wird das für den venösen Rückstrom zum Herzen entscheidende Druckgefälle zwischen den extrathorakalen und den intrathorakalen Venen vermindert. Dieses verminderte Angebot auf der venösen Seite ruft eine entsprechend verringerte Auswurfleistung des Herzens auf der arteriellen Seite hervor. Eine ausreichende venöse Rückflußmenge zum Herzen ist nur dadurch möglich, daß der periphere Venendruck kompensatorisch ansteigt (STOFFREGEN). Ist nun aber das Kompensationsvermögen des Kreislaufs überfordert — und dies gilt besonders für Patienten im Hirndruck — dann muß eine

solche Überdruckbeatmung mit dem Atembeutel zu einem Absinken des arteriellen Blutdruckes führen (Abb. 1).

Bei entsprechenden Untersuchungen am curarisierten Patienten wurden die Ergebnisse, die in Abb. 1 wiedergegeben sind, ermittelt. Bei einsetzender Beatmung mit dem Atembeutel stellt sich ein signifikanter Abfall des arteriellen Blutdruckes ein, der von einem kompensatorischen Anstieg des Venendruckes begleitet wird: ein deutlicher Beweis für die unmittelbaren Folgen einer intrathorakalen Druckerhöhung, die sich auf das Venensystem und damit auf den Schwellungszustand des Hirns auswirkt. Das auf diese Weise entstandene Hirn-ödem kann so rasch zunehmen und so hochgradig werden, daß die

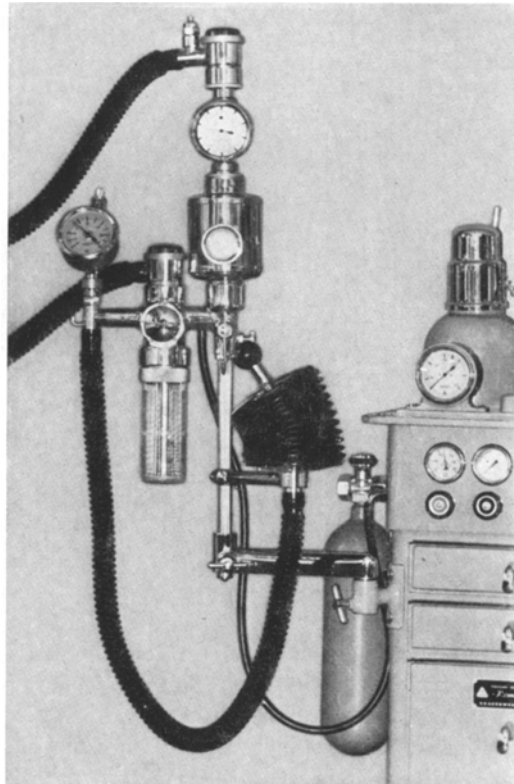


Abb. 2. Narkosegerät mit Zielharmonikabalg zur Wechsel-druckbeatmung, eingeschaltetem Manometer und Volumeter

Weiterführung der Operation in Frage gestellt ist. Diese ungünstige Situation wird mit der manuellen Beatmung über den Atembeutel hervorgerufen (LAZORTHES u. CAMPAN). Auch tierexperimentelle Untersuchungen bei intermittierender Überdruckbeatmung (RESSEL, DRUBE u. Mitarb.) ergeben einen deutlichen Anstieg des intracraniellen Druckes (Druckmessung nach Punktion des 3. und 4. Ventrikels beim Hund).

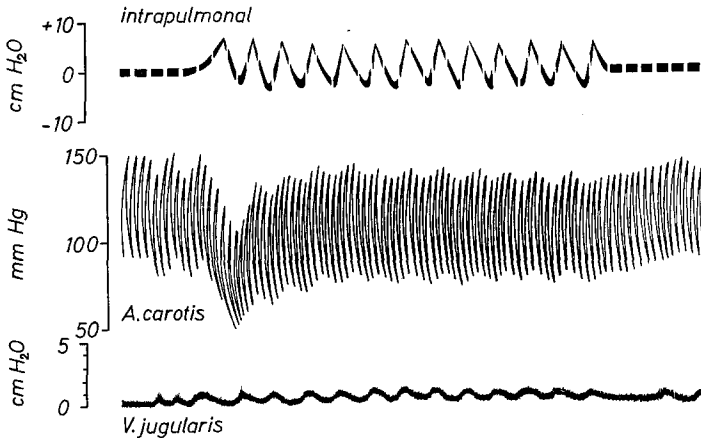


Abb. 3. Intrapulmonaler, intraarterieller und venöser Druck bei Wechseldruckbeatmung

Mit unserer heutigen Narkosetechnik versuchen wir, den hirnchirurgischen Erfordernissen in jeder Beziehung gerecht zu werden. Morphin und Morphinderivate werden strikt aus der Prämedikation herausgenommen (SWERDLOW). Man kann fast sagen, daß sie für den Hirndruckkranken „tödliche Gifte“ sind. — Die Verwendung von Barbituraten zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose wird auf das notwendige Mindestmaß beschränkt; hierbei machen wir uns gern den Barbiturateffekt einer geringen Senkung des intracraniellen- und Liquordruckes nutzbar (WORINGER u. Mitarb., HEWER, KERN). Die asphyktische Phase zur Intubation wird nach vorheriger Insufflation reinen Sauerstoffes durch eine schnelle und sichere Intubation so kurz wie möglich gehalten. Die Analgesie wird mit Stickoxydul-Sauerstoffgemischen in Kombination mit kleinsten Barbituratmengen herbeigeführt (DILLON). Ungünstige Abwehrbewegungen im Sinne von Pressen, Würgen oder Excitationserscheinungen lassen sich durch eine individuell dosierte Teilcurarisierung ausschalten. Wir sind jedoch bestrebt, die Curarisierung nur soweit wirksam werden zu lassen, daß die *Spontanatmung in keiner Weise beeinträchtigt wird*. Das Atemvolumen wird durch ein eingeschaltetes Volumeter ständig überwacht. Sollte sich aus irgendeinem Grunde eine Beatmung des Patienten als notwendig erweisen, so benutzen wir heute

nicht mehr den Atembeutel, sondern wir verwenden ausschließlich das sogenannte Wechseldruckverfahren.

Eine solche *Wechseldruck-Beatmung* kann mühelos mit einem einfachen Ziehharmonikabalg durchgeführt werden (Abb. 2). In das *geschlossene* Narkosesystem wird zur Kontrolle des Beatmungsdruckes ein Manometer eingeschaltet.

Inspiration und Expiration werden durch ein gleichgroßes trans-thorakales Druckgefälle mit umgekehrtem Vorzeichen bewirkt, mit dem Ziel, den mittleren Beatmungsdruck auf Null zu halten. Auf diese Weise wird die venöse Rückflußhemmung in der Einatmungsphase durch Rückflußförderung in der Ausatmungsphase ausgeglichen. Sowohl der venöse als auch der arterielle Druck bleiben konstant (Abb. 3). Wird darüber hinaus noch eine Hyperventilation betrieben, so kann nach KETY u. SCHMIDT zusätzlich die Hirndurchblutung auf 68% herabgesetzt werden.

Die mit dieser Narkosetechnik bei Erwachsenen gewonnenen guten Erfahrungen gaben uns Anlaß, auch bei Säuglingen und Kleinkindern zur Intubationsnarkose überzugehen. Das ältere Verfahren einer Apparatnarkose mit der Maske im halboffenen System haben wir gänzlich verlassen. Abgesehen

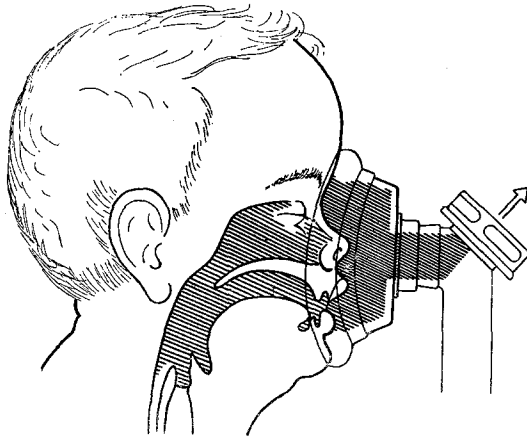


Abb. 4. Totraum der oberen Luftwege und der Narkosemaske (gestrichelt) bis zum Ausatemventil der Maske

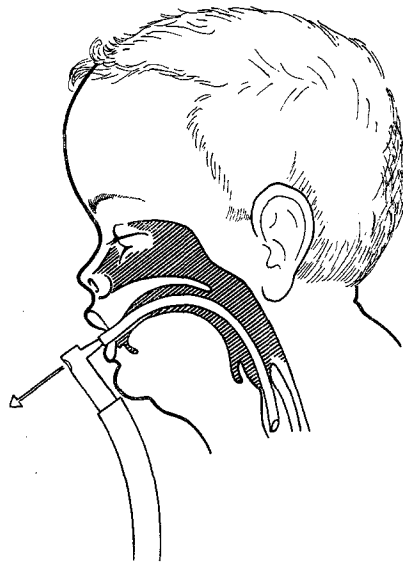


Abb. 5. Totraum der oberen Luftwege (gestrichelt), der durch endotracheale Intubation verkleinert wird

von der erheblichen Einengung des Operationsfeldes durch die Narkosemaske, wird selbst beim kleinsten Modell der Totraum um mindestens 45 cm<sup>3</sup> vergrößert. Belastend ist außerdem die leicht zur Erschöpfung führende Expirationsarbeit des Kindes gegen den relativ hohen Widerstand des Ausatemventils der Maske.

Besser als durch viele Worte führt ein Vergleich der Abb. 4 u. 5, auf denen der Totraum der oberen Luftwege gestrichelt dargestellt ist, zu der Einsicht, daß durch Intubation eine meßbare Verkleinerung desselben zustande kommt. Bei der Wahl eines möglichst weitlumigen Intubationskatheters — ohne aufblasbare Manschette — wird eine Stenoseatmung praktisch ausgeschlossen. Zudem verwenden wir am Mundende des Katheters ein mit einem Bohrloch versehenes Verbindungsstück. Diese Öffnung wandelt das für den Erwachsenen gebräuchliche geschlossene System in ein für das Kind günstigeres halb-offenes System mit geringstem Expirationswiderstand um (Abb. 5). Freie Luftwege vorausgesetzt, ist eine CO<sub>2</sub>-Retention nicht zu befürchten. Darüber hinaus bietet sich jederzeit und ohne Lösung des Verbindungsstückes die Möglichkeit intensiven endotrachealen Absaugens. Das Bohrloch ist in seinen Dimensionen so abgemessen, daß bei genügend großer Gasdurchflußmenge eine ausreichende Beatmung möglich ist. Es dient gleichzeitig als Sicherheitsventil gegen die Entstehung zu hoher Beatmungsdrucke.

Bei Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßnahmen werden die Patienten am Ende der Operation wach. Wir haben auf diese Weise narkosebedingte Gefahren — Atemdepressionen, Hirnschwellungen und eine erhöhte Blutungsneigung — weitgehend vermeiden können.

### Literatur

- DILLON, J. B.: Anesthetic Management of the Neurosurgical Patient. *Curr. Res. Anesth.* **3**, 241 (1956). — DRUBE, H. CH., F. ANSCHÜTZ u. J. SEUSING: Über das Verhalten des Liquordruckes bei der endotrachealen Beatmung. *Anaesthesist* **2**, 35 (1958). — HEWER, A. J. H.: *Acta neurochir.* (Wien) **2**, 319 (1952); zit. nach G. RESSEL. — HUNTER, A. R.: Grundsätzliches zur Anaesthesie in der Neurochirurgie. *Anaesthesist* **3**, 140 (1954). — JENSEN-PAULS, R. I., u. H. P. JENSEN: Die Narkose in der Neurochirurgie. *Ärzt. Wschr.* **1953**, 945. — KERN, E.: *Anesth. et Analg.* **6**, 96 (1947); zit. nach G. RESSEL. — KETY, S. S., and C. F. SCHMIDT: Effects of Altered Arterial Tension of Carbon Dioxide and Oxygen on Cerebral Blood Flow and Cerebral Oxygen Consumption of Normal Young Men. *J. clin. Invest.* **27**, 484 (1948). — LAZORTHES, G., et L. CAMPAN: L'évolution anesthésiologique en chirurgie cérébrale. *Anesth. et Analg.* **1**, 1—17 (1954). — MILETTI, M.: Allgemeine Anaesthesie in der Neurochirurgie. *Zbl. Neurochir.* **3**, 129 (1954). — OKONEK, G.: In: STICH, R., u. M. MAKAS: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, S. 86—91. Jena: Fischer 1958. — RESSEL, G.: Beatmung und intracranieller Druck. *Anaesthesist* **2**, 33 (1958). — STEPHEN, C. R., B. WOODHALL, J. B. GOLDEN, R. MARTIN and W. K. NOWILL: The Influence of Anaesthetic Drugs and Techniques on Intracranial Tension. *Anesthesiology* **4**, 365 (1954). — STOFF-

REGEN, J., H. HÖRNICKE u. H. BRÜNER: Zur Beatmung von Poliomyelitis-Patienten in der Eisernen Lunge. Dtsch. med. Wschr. **1954**, 1538. — STOFFREGEN, J.: Hämodynamische Veränderungen bei der künstlichen Beatmung (Dauerbeatmung). Klin. Wschr. **1956**, 422. — Persönliche Mitteilung. — STOFFREGEN, J., u. H. HÖRNICKE: Vergleich von Überdruckbeatmung und Wechseldruckbeatmung im Tierexperiment. Langenbecks Arch. klin. Chir. **283**, 185 (1956). — SWERDLOW, M.: The Effects of Premedication on the Respiration. Anaesthesist **1**, 108 (1957). — WORINGER, E., G. BROGLY, J. SCHNEIDER et P. GLOOR: Aptitude relative des divers anesthésiques généraux usuels à la pratique de la corticographie. Revue neur. **84**, 625 (1951). — WORINGER, E., G. BROGLY et J. SCHNEIDER: Études de l'action des anesthésiques généraux usuels sur la pression du L. C. R. Remarques pratiques quant à leur utilisation en chirurgie nerveuse. Anesth. et Analg. **8**, 649 (1951). — WORINGER, E., G. BROGLY et R. DORGLER: Anesthésie générale ou locale en neurochirurgie? Des avantages de l'anesthésie générale en neurochirurgie et des réserves qu'il convient de faire à son sujet d'après une expérience de 235 cas. Anesth. et Analg. **11**, 18 (1954).

Dr. H. PFLÜGER, Göttingen, Chirurgische Universitäts-Klinik, Goßlerstr. 10