

22 Neurochirurgie und Neuroradiologie

22.1 Allgemeine Bemerkungen

Neurochirurgische Operationen umfassen Eingriffe am zentralen und am peripheren Nervensystem. Anästhesiologische Besonderheiten ergeben sich jedoch im wesentlichen nur bei intrakraniellen Eingriffen („Kraniotomien“). Im Zentrum der Anästhesieführung steht hier die **Aufrechterhaltung der zerebralen Homöostase**. Zu diesem Zweck dient vorrangig die Erhaltung der zellulären Oxygenierung und Substratversorgung. Die eingehende Kenntnis der physiologischen Grundlagen von Hirndurchblutung, Hirnstoffwechsel und Hirndruck sowie der mit den einzelnen Erkrankungen verbundenen pathophysiologischen und pharmakologischen Besonderheiten bilden die Voraussetzung für das sichere Beherrschen der Neuroanästhesie.

22.2 Physiologische und pathophysiologische Besonderheiten

Die maßgebliche Stellgröße der zerebralen Oxygenierung ist die **Hirndurchblutung** (zerebraler Blutfluss [CBF]; Ruhewert: ca. 50–60 ml/100 g Hirngewebe/min). Unter physiologischen Bedin-

gungen wird sie stoffwechselabhängig gesteuert und unterliegt einer druckabhängigen Autoregulation (► Abb. 22.1).

22.2.1 Zerebrovaskuläre Autoregulation

In einem Bereich des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) von **60–150 mmHg** wird der CBF normalerweise durch autoregulative Veränderungen des Durchmessers pialer Arterien konstant gehalten. Der CPP ist abhängig vom arteriellen Mitteldruck (MAP), intrakraniellen Druck (ICP) und außerdem vom zentralvenösen Druck (ZVD), wenn dieser höher als der ICP ist. Der CPP wird wie folgt errechnet:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Eine Zunahme des CPP führt nur zu einer kurzfristigen Steigerung des CBF. Durch myogene Vorgänge, die wahrscheinlich NO-vermittelt sind, kommt es nämlich bei passiver Dehnung der größeren Hirnarterien (als Folge der CPP-Erhöhung) innerhalb von 1–2 min zu einer zerebralen Vasokonstriktion („Bayliss-Effekt“), wodurch eine länger anhaltende CBF-Zunahme vermieden wird. Umgekehrt entwickelt sich bei Abfall des CPP eine Vasodilatation, die eine Abnahme des CBF verhindert.

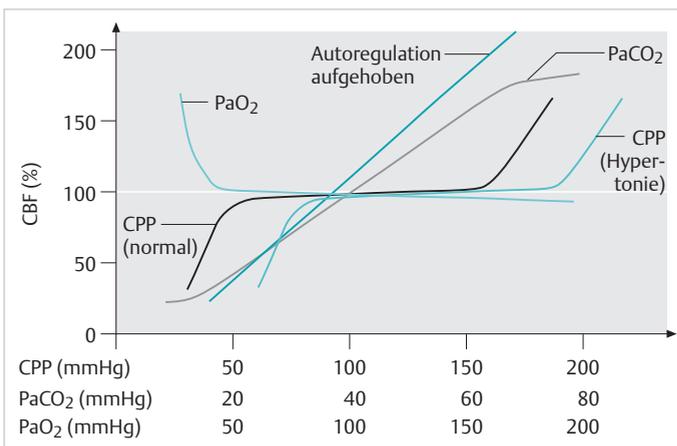


Abb. 22.1 Autoregulation der Hirndurchblutung.

Erst bei Über- oder Unterschreiten der autoregulatorischen Grenzen folgt die zerebrale Durchblutung direkt dem Perfusionsdruck („druckpassive Durchblutung“).

Merke



Änderungen des **CPP** innerhalb des Autoregulationsbereiches führen unter physiologischen Bedingungen zu direkt proportionalen Änderungen des zerebralen Gefäßwiderstands, was den CBF konstant hält!

Physiologische Bedeutung

Die zerebrovaskuläre Autoregulation kann als zweckmäßiger Schutzmechanismus des Organismus aufgefasst werden. Sie dient bei Abfall des CPP der Verhinderung einer Hirnischämie und bei seinem Anstieg der Verhinderung eines Hirnödems. Als **kritische Grenzwerte des CPP**, unterhalb deren eine zerebrale Ischämie zu erwarten ist, gelten

- ca. 40 mmHg bei Gesunden und
- 60–70 mmHg bei pathologischer intrakranieller Hämodynamik (z. B. ICP-Steigerung, zerebrovaskuläre Insuffizienz).

Beeinträchtigung der druckabhängigen Autoregulation

Die zerebrovaskuläre Autoregulation ist äußerst anfällig gegen Veränderungen des physiologischen Milieus. Durch Störgrößen wie **Ischämie**, **Hypoxie** und **Hyperkapnie** werden die Regulationsvorgänge ebenso wie durch **Trauma** oder **zerebral vasoaktive Pharmaka** beeinträchtigt und können sogar ganz aufgehoben werden. Unter solchen Bedingungen wird das Gehirn nur noch druckpassiv durchblutet.

Bei **chronischer arterieller Hypertonie** ist die Autoregulationskurve nach rechts verschoben. Das bedeutet, dass einerseits ein höherer CPP zur Verhinderung einer zerebralen Ischämie erforderlich ist, andererseits aber höhere arterielle Drücke toleriert werden, ohne dass es zu einem hyperämischen Hirnödem kommt.

22.2.2 CO₂-Reaktivität der Hirngefäße

Änderungen des PaCO₂ führen zu gleichgerichteten Änderungen der zerebralen Perfusion. Eine Zunahme des PaCO₂ von 20 bis 80 mmHg bewirkt eine annähernd lineare Steigerung des CBF, während eine Abnahme den umgekehrten Effekt hat (die Änderung des CBF beträgt bei Änderung des PaCO₂ um 1 mmHg, ca. 1–2 ml pro 100 g Hirngewebe und min).



Info

Heutzutage wird folgender **Mechanismus** angenommen. Die H⁺-Konzentration in der Extrazellulärflüssigkeit und Gefäßmuskulatur beeinflusst über eine Veränderung der Membranpermeabilität für bestimmte Ionen den Aktivitätszustand der Gefäßmuskelzelle. Eine Azidose führt zu einer Vasodilatation, eine Alkalose zu einer Vasokonstriktion. Bei aerober Glykolyse entstehen als Endprodukte CO₂ und H₂O. Die dadurch induzierte Zunahme der H⁺-Konzentration reguliert in der beschriebenen Art den zerebralen Vasomotorentonus. Auf diese Weise kann der CBF dem jeweiligen zellmetabolischen Bedarf zügig angepasst werden. Da die kleinen Widerstandsarterien und die Arteriolen am stärksten auf wechselnde CO₂-Blutspannungen reagieren, werden außerdem regionale Durchblutungsanpassungen ermöglicht.

Da CO₂ – im Gegensatz zu HCO₃⁻ – als Gas Membranen frei durchdringen kann, führen Änderungen des PaCO₂ – auch unabhängig vom zerebralen Metabolismus – zu einer Zu- oder Abnahme der extrazellulären H⁺-Konzentration. Das bedeutet, dass iatrogen durch **Änderung ventilatorischer Größen** zielgerichtet Einfluss auf die Hirndurchblutung und damit den Hirndruck (► Kap. 22.2.3) genommen werden kann. Bei einer **kontrollierten Hyperventilation** nimmt allerdings infolge allmählicher kompensatorischer Verminderung der HCO₃⁻-Konzentration im Liquor und in der Extrazellulärflüssigkeit der pH-Wert wieder ab, und damit wird der CBF – trotz fortgesetzter Hyperventilation – innerhalb von ca. 24 Stunden wieder auf sein Ausgangsniveau angehoben.

Merke

Änderungen des PaCO_2 beeinflussen die Hirndurchblutung durch umgekehrt proportionale Änderungen des zerebralen Gefäßwiderstands!



Physiologische Bedeutung

Durch die CO_2 -Regulation der Hirngefäße werden Durchblutung und metabolische Aktivität des Gehirns eng aufeinander abgestimmt. So lässt eine Zunahme des Hirnstoffwechsels die zerebrale Perfusion ansteigen, um den höheren O_2 - und Substratbedarf zu decken, und umgekehrt.

Veränderung der CO_2 -Reaktivität

Die zerebrovaskuläre CO_2 -Reaktivität ist weniger störanfällig als die druckabhängige Autoregulation. Sie wird durch eine **metabolische Azidose** (z.B. als Folge hypoxisch-ischämischer Zustände) oder **arterielle Hypotension** ($\text{MAP} < 50 \text{ mmHg}$) beeinträchtigt und schließlich außer Kraft gesetzt.

Die Ausprägung der CO_2 -Antwort scheint generell vom **Ausgangstonus der Hirngefäße** abzuhängen. So konnte gezeigt werden, dass die CO_2 -Reagibilität unter zerebral vasokonstriktorischen intravenösen Anästhetika vermindert ist, während sie durch volatile Anästhetika, die zu einer Dilatation der Hirngefäße führen, verstärkt wird.

Anästhesiologische Relevanz

Jede Art von Zellhypoxie, bedingt z.B. durch Gefäßerkrankungen, Hirntumoren, Entzündungen oder Traumen, führt über eine zunehmende Laktatazidose in den betroffenen Organbezirken zunächst zu einer Verminderung und schließlich zu einer kompletten Aufhebung der CO_2 -gesteuerten Gefäßreagibilität mit dem Ergebnis einer maximalen Vasoparalyse. Da es sich in solchen Fällen vielfach um **fokale hypoxische oder inkomplette ischämische** Veränderungen handelt, kann man sich die in intakten Gefäßprovinzen erhaltene CO_2 -Reaktivität für die anästhesiologische Praxis zunutze machen. So soll z.B. die kontrollierte Hyperventilation bei pathologisch erhöhtem Hirndruck die Durchblutung in minderperfundierte Arealen verbessern („inverser Steal-Effekt“ oder „Robin-Hood-Phänomen“). Damit dieser Effekt

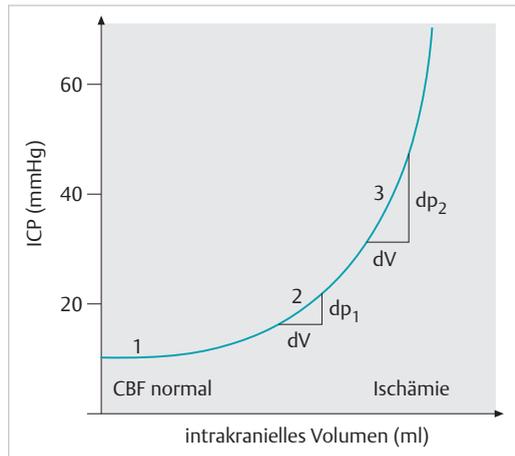


Abb. 22.2 Intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung. Eine Volumenzunahme bewirkt je nach Ausgangswert des ICP einen unterschiedlich starken ICP-Anstieg.
1 normaler CBF und ICP
2 noch ausreichender CBF bei leicht erhöhtem ICP
3 kritisch erniedrigter CBF, bedingt durch erheblichen ICP-Anstieg

auftreten kann, muss die CO_2 -Reaktivität jedoch in den „gesunden“ Gefäßgebieten unbedingt erhalten bleiben.

22.2.3 Intrakranieller Druck

Der intrakranielle Druck (ICP) wird durch die Volumina der Flüssigkeitskompartimente im knöchernen Schädel bestimmt:

- intrazelluläre und interstitielle Flüssigkeit (ca. 80%)
- zerebrales Blutvolumen (ca. 12%)
- Liquor cerebrospinalis (ca. 8%)

Der ICP beträgt physiologisch **0–15 mmHg** (Messung ▶ Kap. 3.14). Eine Zunahme des CBF geht mit einer Erhöhung des zerebralen Blutvolumens (CBV) einher. Da das Gehirn jedoch in einem halbgeschlossenen, nicht expansiblen Raum, dem Schädel, eingebettet ist, muss eine CBV-Zunahme – nach Erschöpfen der physiologischen Kompensationsmechanismen – zwangsläufig eine Steigerung des ICP zur Folge haben (▶ Abb. 22.2). Änderungen des intrakraniellen Drucks als Folge von Änderungen des intrakraniellen Volumens werden als Druck-Volumen-Beziehung mit der sog. **Elastance** (E) beschrieben:

$$E = dP/dV$$

Da nur der Druck gemessen werden kann, sollte der reziproke Wert der Elastance, die Compliance, nicht mehr zur Charakterisierung der intrakraniellen Druck-Volumen-Beziehung benutzt werden.

Normale und erhöhte ICP-Werte

- 0–15 mmHg: normal
- 15–30 mmHg: leicht erhöht
- 30–50 mmHg: stark erhöht
- > 50 mmHg: akute Einklemmungsgefahr!

Erst wenn ein ICP-Anstieg längere Zeit bestehen bleibt und sich nicht spontan normalisiert, spricht man von einer **pathologischen ICP-Erhöhung**. Überschreitet der ICP dabei 20–25 mmHg, so sollte therapeutisch interveniert werden.

Mögliche Auswirkungen eines pathologischen ICP-Anstiegs

- Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks mit zerebraler Ischämie (global – regional)
- Herniation von Hirnteilen
 - obere Einklemmung: Temporallappen im Tentoriumschlitz (→ Kompression des N. oculomotorius)
 - untere Einklemmung: Kleinhirntonsillen im Foramen magnum (→ Hirnstammkompression!)

Klinische **Zeichen der Einklemmung** sind:

- Bewusstlosigkeit und Erlöschen der Schmerzreaktionen → drastische Reduktion des Narkosemittelbedarfs
- maximale Miosis oder Mydriasis (Kompression des N. oculomotorius)
- Streckstellung der Extremitäten (beim nicht relaxierten Patienten)
- Zusammenbruch der Atem- und Herz-Kreislauf-Tätigkeit (Bradykardie, Hypertonie → Asystolie)

Differenzialdiagnostisch muss ein **akutes Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndrom** bei primärer Hirnstammschädigung erwogen werden.

Folgende Zustände, die zu einer **ICP-Erhöhung** führen können, sind klinisch bedeutsam:

- Hyperkapnie
- Hypoxämie
- Blutdruckanstieg (z. B. bei zu flacher Narkose)

- über die obere Autoregulationsschwelle
- bei gestörter Autoregulation
- Anstieg des ZVD (→ Verminderung des hirnvenösen Blutabflusses)
 - Husten und Pressen
 - Trendelenburg-Lagerung
 - erhöhter intrathorakaler oder -abdominaler Druck
 - PEEP-Beatmung
- Hyperthermie
- Hyperhydratation
- raumfordernde intrakranielle Prozesse (Tumoren, Blutungen, Abszesse, Hirnödeme)

Die meisten davon können durch das anästhesiologische Regime beeinflusst werden.

22.2.4 Hirnödem

Unter einem Hirnödem versteht man die pathologische Zunahme des intra- und/oder extrazellulären Wassergehalts des Gehirns. Hauptursachen dafür sind Ischämie, Trauma, Tumoren, Infektionen und die hypertensive Krise. Folgende Formen des Hirnödems können unterschieden werden:

- **vasogenes Hirnödem:** bedingt durch Störungen der Blut-Hirn-Schranke, gekennzeichnet durch Zunahme des extrazellulären Wassergehalts, z. B. *Trauma, Tumoren, Infektionen, hypertensive Krise*
- **ischämisches Hirnödem:** bedingt durch hypoxisch-ischämische Zellschädigung; gekennzeichnet primär durch Zunahme des intrazellulären Wassergehalts, bei sekundärer Störung der Blut-Hirn-Schranke schließlich auch des extrazellulären, z. B. *ischämischer Insult (= Hirninfarkt)*
- **postischämisches Hirnödem (= Reperfusionsoedem)**
- **zytotoxisches Hirnödem:** oft synonym für ischämisches Ödem verwendet, strenggenommen aber ein intrazelluläres Ödem durch Einwirken von Toxinen
- **osmotisches Hirnödem:** entsteht bei intakter Blut-Hirn-Schranke, wenn die Osmolarität des Plasmas geringer als die des Hirngewebes ist; gekennzeichnet durch Zunahme des intrazellulären Wassergehalts, z. B. *exzessive Zufuhr hyposmolarer Infusionen, Dysäquilibriumsyndrom (z. B. zu schnelle Senkung der Plasmaglukose durch Insulintherapie oder des Plasmaharnstoffs durch Hämodialyse), Schwart/Bartter-Syndrom (gesteigerte ADH-Sekretion), Pseudotumor cerebri*



Abb. 22.3 Circulus vitiosus bei Hirnödemen.

- **mechanisch bedingtes Ödem (Kompressions- oder Okklusionsödem):** bedingt durch Unterbrechung des Liquor(ab)flusses, gekennzeichnet durch Zunahme des extrazellulären Wassergehalts, z.B. *intrakranielle Massenzunahme, Verschiebung oder Herniation von Hirnanteilen, Hydrocephalus occlusus*

Auswirkungen eines Hirnödems

Durch die Ausbreitung der Ödemflüssigkeit im Gewebe steigt hier der Druck allmählich an, so dass die Durchblutung vermindert und als Folge davon der Zellstoffwechsel beeinträchtigt wird. Außerdem wird die Autoregulation in den ischämischen Arealen aufgehoben, so dass diese nur noch druckpassiv durchblutet werden. Bei kritischer ICP-Zunahme besteht die Gefahr der Einklemmung von Hirnanteilen mit lebensbedrohlicher Kompression des Hirnstamms (► Kap. 22.2.3).

► **CPP bei Hirnödemen und erhöhtem ICP.** Ein Abfall des CPP (durch Abnahme des MAP oder Zunahme des ICP) führt zu einer autoregulatorischen Dilatation der Hirngefäße in den ödemfernen Regionen, während die Autoregulation in den geschädigten Gebieten vermindert oder aufgehoben ist. Infolgedessen nimmt das CBV zu und damit auch der ICP. Der ICP-Anstieg zieht eine weitere CPP-Abnahme nach sich, was die Vasodilatation verstärkt, bis schließlich der CBF bei maximaler Vasodilatation und höchsten ICP-Werten sistiert (► Abb. 22.3). Umgekehrt bewirkt eine Zunahme des CPP (Anstieg des MAP oder Abfall des ICP) eine zerebrale Vasokonstriktion mit Abnahme des CBV und ICP, und zwar so lange, bis eine maximale Vasokonstriktion und der niedrigstmögliche ICP erreicht sind. Gestützt auf diese Überlegungen, wird ein **hoher CPP (> 60–70 mmHg)** zur Behandlung des erhöhten ICP angestrebt, um so eine autoregulatorische zerebrale Vasokonstriktion mit Abnahme des CBV und ICP hervorzurufen. Dieses Vorgehen setzt allerdings eine zumindest partiell intakte Autoregulation der Hirndurchblutung voraus.

22.3 Pharmakologie

Bei intrakraniellen Eingriffen ist es von besonderer Bedeutung, dass die eingesetzten Anästhetika, Hypnotika, Opioide und Muskelrelaxanzien die physiologische Homöostase zwischen zerebralem Sauerstoffverbrauch ($CMRO_2$), Hirndurchblutung und intrakraniell Druck nicht beeinträchtigen (► Tab. 22.1). Gemeinsames Charakteristikum aller **zentral dämpfenden Pharmaka** ist, dass sie die $CMRO_2$ reduzieren. Bei den meisten intravenösen Hypnotika ist dies mit einer Abnahme des CBF und folglich auch des ICP verbunden, während unter volatilen Inhalationsanästhetika der CBF und damit auch der ICP erstaunlicherweise zunehmen können.

Für eine pharmakologische Beeinflussung der **intrakraniellen Hämodynamik** bestehen prinzipiell folgende Möglichkeiten:

- direkte Veränderung des Durchmessers zerebraler Gefäße (z.B. volatile Anästhetika)
- indirekte Veränderung der Gefäßweite durch Beeinflussung des zerebralen (Funktions-)Stoffwechsels oder der Atmung ($PaCO_2$)
- Absenkung des CPP unter die untere oder Anhebung über die obere Autoregulationsschwelle

Veränderungen des ICP ergeben sich ausschließlich sekundär, vor allem als Folge medikamentöser Wirkungen auf den CBF, daneben auch auf die Liquorproduktion und -resorption.

22.3.1 Hypnotika

Thiopental, Methohexital, Propofol und Etomidat

Thiopental, Methohexital, Propofol und Etomidat reduzieren dosisabhängig den zerebralen Funktionsstoffwechsel. Da die physiologische Kopplung von $CMRO_2$ und CBF erhalten bleibt, kommt es dem Grad der *Stoffwechseldepression* entsprechend zu einer zerebralen Vasokonstriktion und damit zu einer *proportionalen Abnahme des CBF*. Die Maximalwirkung zeigt sich mit Erreichen eines Burst-Suppression- oder isoelektrischen EEG (50–60%ige Senkung der $CMRO_2$, bezogen auf die Ruhewerte; ca. 3,5 ml $O_2/100g$ Hirngewebe/min). An dieser Stelle ist der Funktionsstoffwechsel erloschen, und es bleibt nur noch der zur Erhaltung der Zellinte-

Tab. 22.1 Einflüsse von Anästhetika, Hypnotika, Opioiden und Relaxanzien auf die zerebrale Homöostase.

Substanz	CMRO ₂	CBF, ICP	Druckabhängige Autoregulation	CO ₂ -Regulation	Burst-Suppression-EEG	Krampfaktivität
Thiopental	↓↓	↓↓	↔	↓	ca. 5–7 mg/kg	↓↓
Methohexital	↓↓	↓↓	↔	↓	ca. 1–2 mg/kg	↓↓
Propofol	↓↓	↓↓	↔	↓	ca. 3 mg/kg	↓
Etomidat	↓↓	↓↓	↔	↓	ca. 0,3 mg/kg	↓
„Narkose-Opiode“	↔/↓	↔/↓	↔	↔	nein	↔
Midazolam	↓	↓	↔?	↔?	nein	↓↓
Ketamin > 1 mg/kg	↔ ¹	↑	↓	?	nein	(↓)
Isofluran	↓↓	bis 1 MAC ±0	> 1 MAC ↓	↑	> 2 MAC	↓
Sevofluran	↓↓	bis 1 MAC ±0	> 1 MAC ↓	↑	> 2 MAC	↓
Desfluran	(↑)?	↑	↓	↔	kontrovers	(↓)?
N ₂ O	↑	↑	erhalten ²	↔	nein	↔
Xenon	↔?	(↑)	↔?	↔?	nein	↔
Succinylcholin	(↑)	(↑)	↔	↔	↔	↔
nicht depolarisierende MR	↔	↔	↔	↔	↔	↔

CMRO₂ = zerebraler Sauerstoffverbrauch, CBF = zerebraler Blutfluss, ICP = intrakranieller Druck, MR = Muskelrelaxanzien; ↓↓ starke Abnahme, ↓ Abnahme, starke Zunahme, Zunahme, ↔ unverändert

¹ bezieht sich nur auf den globalen O₂-Verbrauch

² Verschiebung auf höheres CBF-Niveau

grität notwendige Strukturstoffwechsel übrig. Da die Reduktion des CBF mit einer Verminderung des CBV einhergeht, können diese Substanzen zur **Senkung eines erhöhten ICP** benutzt werden. Hierbei muss allerdings eine arterielle Hypotension vermieden werden, damit der CPP nicht abfällt (dies betrifft vor allem Propofol wegen seiner peripher vasodilatierenden Wirkung), und ebenso natürlich eine Hyperkapnie, die das CBV und damit auch den ICP wieder erhöhen würde.



Merke

Die artifizielle Induktion eines **Burst-Suppression-EEG** mit geeigneten intravenösen Hypnotika ist ein bewährtes Prinzip der „Neuroprotektion“ vor Eingriffen am Gehirn oder an den hirnersorgenden Arterien sowie beim schweren Schädelhirntrauma. Hierdurch lässt sich nicht nur der zerebrale O₂-Bedarf auf ein Minimum senken, sondern auch ein erhöhter ICP verringern, was die Voraussetzungen für eine bessere Durchblutung in ischämischen Hirnarealen schafft.

Midazolam

Während für die meisten Benzodiazepine keine oder nur eine minimale Abnahme von CBF und ICP gefunden wurde, führt Midazolam zu einer *gering- bis mittelgradigen Verminderung des CBF* als Folge einer entsprechenden Abnahme des zerebralen Metabolismus. Demgemäß wird auch, was die Supprimierung der hirnelektrischen Aktivität angeht, kein Burst-Suppression-EEG erreicht.

Ketamin

Die Wirkungen von Ketamin und S(+)-Ketamin auf die zerebrale Hämodynamik stehen im Gegensatz zu denen der bisher beschriebenen Hypnotika. Ketamin führt dosisabhängig zu einer *zerebralen Vasodilatation* mit Zunahme des CBF und dementsprechend zu einer ICP-Erhöhung bei Patienten mit gesteigerter intrakranieller Elastance. Der Mechanismus ist nicht ganz geklärt. Die $CMRO_2$ jedenfalls bleibt global unverändert. Dennoch kann der O_2 -Verbrauch in subkortikalen Regionen aufgrund der dissoziierten Wirkung von Ketamin ansteigen. Dieses Verhalten korrespondiert auch mit den Veränderungen im EEG. Die elektrische Tätigkeit des Kortex wird durch Ketamin gedämpft, wohingegen für subkortikale Areale eine Aktivierung nachweisbar ist. Ein Burst-Suppression-Muster kann also unter Ketamin nicht entstehen.

Nach einschlägigen Untersuchungen soll lediglich analgetisch wirksames *Low-dose-Ketamin* (0,5 mg/kg KG i.v., von S(+)-Ketamin die Hälfte) dann nicht zu einer ICP-Zunahme führen, wenn die Patienten davor hyperventiliert werden. Bei *höherer* Dosierung muss jedoch von einer Verschlechterung einer intrakraniellen Hypertension durch Ketamin ausgegangen werden. Daher darf es nicht bei Patienten mit entsprechender intrakranieller Raumforderung (Tumor, Hämatom, Ödem) angewendet werden. Das gilt ebenso für die Präeklampsie und Eklampsie.

22.3.2 Inhalationsanästhetika

Volatile Inhalationsanästhetika

Volatile Anästhetika führen zu einer dosisabhängigen *Entkopplung von CBF und $CMRO_2$* . Trotz Abnahme der $CMRO_2$ nimmt der CBF zu, und zwar

aufgrund einer direkten zerebral vasodilatierenden Wirkung dieser Substanzen. Als Folge der Vasodilatation wird sukzessive die zerebrovaskuläre Autoregulation vermindert, bis zu dem Punkt, wo das Gehirn nur noch druckpassiv durchblutet wird. Bei Patienten mit gesteigerter intrakranieller Elastance können sich deshalb unter volatilen Anästhetika bedrohliche ICP-Anstiege entwickeln. Zwischen den einzelnen Vertretern dieser Gruppe bestehen allerdings quantitative Unterschiede. Am stärksten sind die vasodilatierenden Eigenschaften bei Desfluran ausgeprägt, geringer bei Isofluran und am geringsten bei Sevofluran.

Stickoxydul (Lachgas, N_2O)

N_2O steigert regional den Hirnstoffwechsel und damit *indirekt* die Hirndurchblutung. Bei Patienten mit erhöhter intrakranieller Elastance kann der ICP zunehmen. N_2O nimmt, was den Einfluss auf den CBF und ICP angeht, eine Mittelstellung zwischen Desfluran und Isofluran ein.

Xenon

Von allen Inhalationsanästhetika hat Xenon die *geringsten zerebral vasodilatierenden Eigenschaften*. Tendenziell steigert aber auch Xenon den globalen CBF.

Praxistipp

Die Inhalationsanästhetika, die sich am besten für den neuroanästhesiologischen Gebrauch eignen, sind **Isofluran** und **Sevofluran**. Für diese beiden Substanzen gilt, dass sie

1. zumindest bei Hirngesunden in endexpiratorischen Konzentrationen bis zu 1 MAC weder den CBF ansteigen lassen noch die zerebrovaskuläre Autoregulation beeinträchtigen,
2. CO_2 -gesteuerte Änderungen der zerebralen Gefäßweite nicht nur zulassen, sondern in ihrer Intensität sogar eher steigern und
3. in endexpiratorischen Konzentrationen über 2 MAC zu einer kompletten Unterdrückung des funktionellen Hirnstoffwechsels führen, korrespondierend mit einem Burst-Suppression- oder isoelektrischen EEG.