



Anästhesie zur Multiorganentnahme

Anja Lubitzsch / Heike Schwelm



Kurs 2005 / Universitätsspital Basel

Vorwort

Wir stehen im Operationssaal. Ein Patient* liegt intubiert auf dem OP-Tisch sein Herz schlägt, der Brustkorb hebt und senkt sich regelmäßig, er hat rosige Haut, Isofluran läuft, Fentanyl wird verabreicht, der Chirurg setzt das Skalpell an, der Patient reagiert auf Schnitt, er wird tachykard, sein Blutdruck steigt, er schwitzt, seine Augen tränen. Es scheint wie immer.

Nein, es ist anders. Der Patient ist hirntot und seine Organe werden zur Transplantation entnommen. Wir fragen uns, was müssen wir für die Anästhesieführung beachten? Warum kann ein hirntoter Patient überhaupt noch so reagieren? Nimmt er etwas wahr? Wie sollen wir uns verhalten? Eine Allgemeinanästhesie durchführen oder doch nur ein Muskelrelaxanz verabreichen? Was ist richtig und was ist falsch? Kann man das überhaupt definieren? Was ist ethisch und zwischenmenschlich vertretbar?

Einige von uns kennen diese Situation.

Es bestehen Diskrepanzen zwischen Theorie und Praxis. Im Unterricht wurde uns eindeutig gelehrt, dass eine Muskelrelaxation ausreichend ist, da der Patient hirntot ist und keinerlei Wahrnehmungen mehr hat. Aber in der Praxis war es auf einmal bei dem oben beschriebenen Patienten anders, es lief Isofluran und er bekam auch Fentanyl.

Wir sind auf dieses Thema durch diese spezielle Situation gestossen und haben uns gefragt "**Wie würden wir eigentlich diese Anästhesie nach bestem Wissen und Gewissen durchführen?**".

Existieren im Universitätsspital Basel Richtlinien zur Anästhesieführung? Wenn ja, beinhalten diese auch die oben angesprochene Problematik?

Unsere Abschlussarbeit in der Weiterbildung zur Pflegefachfrau für Anästhesie und Reanimation soll sich mit diesem Thema befassen.

Ziel unserer Arbeit ist eine nach Schwerpunkten differenzierte Auseinandersetzung mit dieser Thematik und eine Klärung zur Anästhesieführung beim hirntoten Patienten, unter speziell eingegrenzten Aspekten. Zuerst möchten wir einige Begriffe

mit Bezug auf das Thema bearbeiten. Danach setzen wir uns mit der Pathophysiologie und der daraus resultierenden organprotektiven Therapie bzw. dem Management zur Anästhesieführung auseinander. Insbesondere wollen wir eine Erklärung für die Aussage "Keine Allgemeinanästhesie beim Hirntoten" finden. Unser Ziel ist es diese Thematik für die Leser (Interessierte) zusammenfassend darzustellen. Wir sind uns bewusst, dass wir in dieses komplexe und umfangreiche Thema nur einen kleinen, zusammenfassenden Einblick aus medizinischer Sicht geben können.

Ein weiteres Ziel ist es eine anwendbare Arbeit, welche in der Praxis hilfreich sein kann zu schaffen. Wir möchten das Thema verständlich aufarbeiten und dem Leser plausible Erklärungen geben, umso entscheidungsfähiger zu sein.

Wir danken allen Interviewpartnern für ihr Interesse, ihre Zusammenarbeit und ihre Ehrlichkeit.

Ganz besonders danken wir Kai Monte, Dr. Arno Mutschler, Dr. Thierry Girard und Karsten Boden für die Durchsicht und Korrektur unserer Arbeit. Des weiteren möchten wir Christoph Schori für seine Hilfe bei der Vorbereitung und Konzeption unserer Arbeit, Huguette Ott Zwingelstein für die Übersetzung unserer E- Mail in Französisch, dem gesamten Team der Anästhesiepflege, für die zur Verfügung gestellte Zeit und ausserdem für die Unterstützung von Thomas Vögele danken.

* In dieser Arbeit wird die männliche Form verwendet, die weibliche ist sinngemäss mitgemeint.

0 Abkürzungsverzeichnis

CMV	Kontrollierte Mandatorische Beatmung
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
FAEP	Frühe Akustisch Evozierte Potentiale
FFP	Fresh Frozen Plasma
FiO₂	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
FMH	Verbindung der Schweizer Ärztinnen und Ärzte
Hes	Hydroxyethylstärke
Hk	Hämatokrit
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
paCO₂	Kohlendioxidpartialdruck
paO₂	Sauerstoffpartialdruck
PEEP	positiver endexspiratorischer Druck
pH	Kurzbezeichnung für Wasserstoffionenkonzentration
SAMW	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
USB	Universitätsspital Basel
Vt	Atemhubvolumen
ZNS	Zentrales Nervensystem
ZVD	Zentraler Venendruck
ZVK	Zentraler Venenverweilkatheter

Inhaltsverzeichnis

VORWORT	1
0 Abkürzungsverzeichnis	3
EINLEITUNG	6
1 Fragestellungen	6
2 Aufbau und Methode	6
3 Eingrenzung	7
HAUPTTEIL	8
4 Zentrale Begriffe und Organisationen	8
4.1 Swisstransplant	8
4.2 Eurotransplant	8
4.3 Zentrale Ethikkommission	10
4.3.1 Ethische Richtlinien zur Organentnahme	10
4.3.2 Voraussetzungen zur Multiorganentnahme	11
5 Hirntod und Hirntoddiagnostik	12
5.1 Allgemeine Definition	12
5.2 Ursachen	13
5.3 Feststellung des Hirntodes	13
5.3.1 Voraussetzungen	13
5.3.2 Vorgehen bei klinischem Verdacht auf Hirntod und erfüllten Voraussetzungen	14
5.3.3 Anforderungen an die den Tod diagnostizierenden Ärzte	15
5.3.4 Besonderheiten bei Kindern vor dem 3. Lebensjahr	15
6 Pathophysiologische Veränderungen beim Hirntoten und organprotektive Therapie	16
6.1 Kardiovaskuläre Veränderungen	16
6.2 Pulmonale Veränderungen	18
6.3 Endokrinologie	19
6.3.1 Mangel an Antidiuretischen Hormon (ADH)	19
6.3.2 Mangel an Schilddrüsenhormonen	20
6.3.3 Mangel an Adrenokortikotropen Hormonen	20
6.3.4 Mangel an Insulin	20
6.4 Elektrolytstörungen	21
6.5 Gerinnungsstörungen	21

6.6	Hypothermie	21
7	Allgemeines Vorgehen und Ziele der Anästhesie	22
7.1	präoperative Diagnostik	22
7.2	Monitoring und Diverses	23
7.3	Beatmung	24
7.4	kardiovaskuläre Probleme	24
7.5	Diabetes insipidus	26
7.6	Gerinnungsstörungen	26
7.7	Hypothermie	26
7.8	Spinale Reflexe	26
7.9	Blutzuckermanagement	28
7.10	Reihenfolge der Organentnahme	28
7.11	Beendigung der anästhesiologischen Betreuung	28
8	Keine Allgemeinanästhesie bei Multiorganentnahmen ???	29
SCHLUSSTEIL		32
9	Zusammenfassung	32
10	Schlusswort	32
11	Literaturverzeichnis / Quellenverzeichnis	34

Anhang:

Protokoll zur Feststellung des Hirntodes
 Organspenderausweis
 Diabetesschema des Departements Anästhesie des USB
 E- Mail an andere Spitäler
 Interviewfragen
 Richtlinien Universitätsspital Madison (Wisconsin) USA

EINLEITUNG

1 Fragestellungen

Hauptfrage

Wie würden wir eine Anästhesie nach bestem Wissen und Gewissen beim hirntoten Spender zur Multiorganentnahme durchführen?

Uns haben bei dem Schreiben der Arbeit folgende Fragen und Aussagen geleitet:

- Was gibt es für zentrale Begriffe zum Thema Hirntod und Organentnahme zu klären?
- Zu welchen pathophysiologischen Veränderungen kommt es beim hirntoten Patienten? Wie sind diese, in Hinsicht auf eine Multiorganentnahme zu therapieren?
- Welche besonderen Aspekte für die Anästhesieführung ergeben sich aus den pathophysiologischen Veränderungen beim hirntoten Multiorganspender?
- Keine Allgemeinanästhesie beim hirntoten Multiorganspender?

2 Aufbau und Methode

Unsere Arbeit ist durch Literaturrecherchen und Interviews entstanden. Wir verwendeten Fachbücher und ausgewählte publizierte Literatur aus elektronischen Datenbanken, wie PubMed.

Durch die gezielten Fragestellungen erarbeiteten wir anhand der Texte und medizinischer Fachauskünfte die Antworten in einer für uns logischen und nachvollziehbaren Reihenfolge.

3 Eingrenzung

Diese Arbeit beschränkt sich auf die durch Pathophysiologie entstehende Problematik beim hirntoten erwachsenen Multiorganspender, bezugnehmend auf die organerhaltende Therapie und der daraus resultierenden Probleme zur Anästhesieführung beim Multiorganspender. Insbesondere wollen wir klären, warum der hirntote Spender keine Allgemeinanästhesie benötigt. Die gesamte Arbeit ist vorwiegend an medizinische beziehungsweise fachliche Aspekte gebunden.

Bei unseren Recherchen sind wir ausserdem auf Themengebiete (z. B. ethische Fragen, religiöse Texte, juristische Fragen) gestossen, welche wir bewusst ausklammern, beziehungsweise nur kurz benennen möchten, um den Rahmen der Arbeit nicht zu sprengen.

Die Vorschläge zur speziellen Therapie stammen aus aktuellen Skripten (siehe Literaturverzeichnis). Wir wissen, dass die Medizin einer ständigen Entwicklung unterworfen ist. Forschung, Entwicklung und klinische Erfahrung in Bezug auf Krankheiten, Therapie und medikamentöse Behandlung entwickeln sich ständig weiter. Somit kann es zu unterschiedlichen Therapieempfehlungen kommen. Wir sind bemüht diese, wenn nötig anhand von Quellenangaben hier aufzulisten. Ausserdem müssen wir bemerken, das wir die Angaben der organprotektiven Therapie nur bis zum Zeitpunkt der Fertigstellung unserer Arbeit berücksichtigen konnten.

HAUPTTEIL

4 Zentrale Begriffe und Organisationen

4.1 Swisstransplant



Swisstransplant (15) ist die schweizerische nationale Stiftung für Organspende und Transplantation. Ihre Aufgabe ist die Koordination der Transplantations- und Spendeaktivitäten in der Schweiz, die Information und Sensibilisierung der Öffentlichkeit und des Spitalpersonals, das Archivieren und Erstellen von Statistiken und die Förderung der internationalen Zusammenarbeit. Swisstransplant hat seinen Hauptsitz in Bern und arbeitet eng mit Eurotransplant zusammen.

Organspenderausweis siehe Anhang

4.2 Eurotransplant

Die Stiftung Eurotransplant (3) ist eine gemeinnützige Organisation, die sich als wichtigstes Ziel die Förderung der Organtransplantation gesetzt hat. Eurotransplant vermittelt und koordiniert den internationalen Austausch von Spenderorganen in einem Einzugsgebiet, in dem 118 Millionen Menschen leben.

Als Vermittler zwischen Spender und Empfänger spielt Eurotransplant eine zentrale Rolle, in der Annahme und Verteilung von Spenderorganen für Transplantationen. Eurotransplant erhält die Daten aller potentiellen Empfänger, wie z.B. Blutgruppe, Gewebeeigenschaften (HLA-Gruppen), Erkrankungsursache, Dringlichkeit, Ort und Namen des Spitals, in dem der Patient behandelt wird. Diese Daten werden in einer zentralen Datenbank gespeichert, und anschliessend wird der Patient auf die Warteliste gesetzt. Ab diesem Punkt beginnt für den Empfänger die Wartezeit. Für Nierenpatienten gilt dies ab dem Zeitpunkt der ersten Dialyse.

Sobald nun ein Spender innerhalb der Eurotransplant-Region gemeldet wird, bestimmt das regionale Gewebetypisierungslabor dessen Blutgruppe und Gewebeeigenschaften. Hieran schliesst sich die Weitergabe aller relevanten (medizinischen) Daten zum Spender an Eurotransplant, die in einem speziellen

Computerprogramm verwaltet werden. Schnell kann jetzt mit den vorhandenen Daten der bestgeeignete Empfänger für das gerade gemeldete Spenderorgan ausgesucht werden. Um ein gutes Ergebnis zu erzielen ist es wichtig, dass das Spenderorgan in allen Bereichen bestmöglich zum Empfänger passt. Hierbei sind die Auswahlkriterien je nach Spenderorgan unterschiedlich.

Nach Abschluss des Computerauswahlverfahrens kontaktiert Eurotransplant unverzüglich die Ärzte im Transplantationsspital des betreffenden Empfängers, um sie mit den medizinischen Informationen des Spenders vertraut zu machen. Diese Ärzte treffen dann vor Ort allein die Entscheidung über die Annahme oder Verweigerung des betreffenden Spenderorgans. Wird das Organ akzeptiert, nimmt der behandelnde Arzt umgehend Kontakt mit dem ausgewählten Empfänger auf.

Wurde das Organ vom behandelnden Arzt des Empfängers akzeptiert, bereitet nun Eurotransplant gemeinsam mit dem regionalen Koordinator des Spenderkrankenhauses die Entnahme des Organs vor. Gleichzeitig wird der (internationale) Transport des Organs vom Spenderkrankenhaus zur betreffenden Transplantationsklinik des Empfängers in die Wege geleitet.



Sollte einmal innerhalb der Eurotransplant Region kein geeigneter Empfänger vorhanden sein, setzt sich Eurotransplant mit einer seiner Schwesterorganisationen wie z. B. UK- Transplant oder Scandiatransplant in Verbindung. Seit den frühen siebziger Jahren besteht ebenfalls eine gute Zusammenarbeit mit Frankreich und (ost-) europäischen Ländern. Dabei darf der gesamte Ablauf von der Entnahme bis zur Transplantation des/der Spenderorgan(e)s nur wenige Stunden in Anspruch nehmen. Das bedingt eine reibungslose Organisation, die buchstäblich Leben rettet. Um dies zu gewährleisten, ist die Telefonzentrale von Eurotransplant rund um die Uhr mit speziell geschulten Mitarbeitern besetzt. Neben der Unterstützung durch alle beteiligten Ärzte, ist Eurotransplant dabei auch auf die Hilfe von Polizei, Ambulanzdiensten und Fluggesellschaften angewiesen.

4.3 Zentrale Ethikkommission

Die Zentrale Ethikkommission der Schweiz (ZEK) (11) antizipiert und diskutiert ethische Probleme der Medizin. Sie orientiert sich an den Entwicklungen auf nationaler und internationaler Ebene und fördert dabei den Informationsaustausch und die Zusammenarbeit mit verwandten Institutionen.

Die ZEK formuliert ethische Richtlinien als Hilfestellungen für die medizinische Praxis oder die biomedizinische Forschung. Zudem nimmt sie Stellung zu medizinisch-ethischen Fragen, die aufgrund aktueller Ereignisse oder von öffentlichen oder privaten Institutionen bzw. von Einzelpersonen an die SAMW herangetragen werden.

4.3.1 Ethische Richtlinien zur Organentnahme bei verstorbenen Spendern

Eine Entnahme von Organen kann bei einer verstorbenen Person im Zustand des Herz- oder Hirntodes ausgeführt werden, sofern alle Bedingungen der Gesetzgebung und der Rechtssprechung erfüllt sind und wenn der Verstorbene zu Lebzeiten keine ausdrückliche gegenteilige Anordnung getroffen hat. Der für einen potentiellen Organspender zuständige Arzt bespricht mit den nächsten Angehörigen die Möglichkeit und die Art einer Organentnahme sowie das Vorgehen. Diese Mitteilung muss auch dann erfolgen, wenn die verstorbene Person ihr Einverständnis zur Organentnahme schriftlich hinterlassen hat.

Die Bestätigung des Todes muss gemäss den Empfehlungen der SAMW vom 8. Juni 1995 „Richtlinien zur Definition und Feststellung des Todes im Hinblick auf Organtransplantationen“ durch einen oder mehrere Ärzte erfolgen, die sich weder mit der Organentnahme noch mit dem Organempfänger oder mit der Transplantation befassen.

Das betreuende Personal wird in die verschiedenen Entscheidungsschritte bis zur Organentnahme einbezogen.

Die Anonymität des Organempfängers muss gegenüber den Angehörigen des Spenders und die des Spenders, gegenüber dem Empfänger gewährleistet sein. Ebenso müssen beide beteiligten Seiten die Anonymität gegenüber Drittpersonen wahren.

4.3.2 Voraussetzungen zur Multiorganentnahme

Die Entnahme von Spenderorganen ist an zwei unabdingbare Voraussetzungen gebunden.

1. **Nachweis des eingetretenen Todes** (Hirntoddiagnostik, also Nachweis über den vollständigen und endgültigen Ausfall aller Hirnfunktionen)
2. **Zustimmung zur Organentnahme** (Organspendeausweis, mutmasslicher Wille des Verstorbenen, Zustimmung der nächsten Angehörigen)

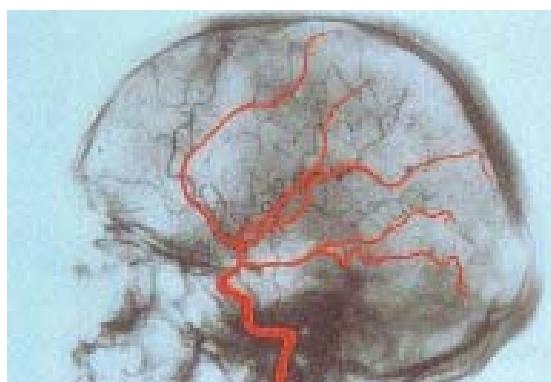
5 Hirntod und Hirntoddiagnostik

5.1 Allgemeine Definition

"... Der Hirntod ist nach naturwissenschaftlich- medizinischen Kriterien der Tod des Menschen. Er ist definiert als Zustand der irreversiblen erloschenen Gesamtfunktion von Grosshirn, Kleinhirn und Hirnstamm bei künstlicher Aufrechterhaltung der Atem- und Herz- Kreislauf- Funktion. Ursache des Hirntods sind akute schwere primäre oder sekundäre Hirnschäden, die meist zu hochgradiger intrakranieller Drucksteigerung mit Stillstand der Hirndurchblutung führen. Dabei kommt es spätestens nach 10 Minuten zum irreversiblen Ausfall der integrativen Hirnfunktionen..."

(Larsen, 2002, S. 896)

Darstellung einer Angiographie der Hirngefäße als Normalbefund & bei Hirntod



Normalbefund unter Darstellung aller Äste der A. carotis externe und interna.



Bei Hirntod stellen sich nur die Äste der A. carotis externa dar, welche unter anderem die Gesichtsweichteile versorgt. Der Blutfluss in der A. Carotis interna (Pfeil) und A. vertebralis ist beim Eintritt in die Schädelhöhle unterbrochen.

5.2 Ursachen

Primäre Hirnschäden	Sekundäre Hirnschäden
<ul style="list-style-type: none">- betreffen Gehirn unmittelbar strukturell- Hirnverletzungen- intrakranielle Blutungen- Hirntumoren- akuter Verschluss- Hydrocephalus	<ul style="list-style-type: none">- betreffen das Gehirn unmittelbar über den Stoffwechsel als Folge von:<ul style="list-style-type: none">- Hypoxie- Kreislaufstillstand- langdauerndem Schock

5.3 Feststellung des Hirntodes

Die Diagnose des Hirntodes erfordert:

- die Erfüllung der Voraussetzungen
- die Feststellung der klinischen Symptome
- Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe)
- den Nachweis der Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome

Die Erfüllung der Voraussetzungen, die obligate Feststellung von Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Atemstillstand (Apnoe) sowie die vorgesehenen Beobachtungszeiten oder geeignete ergänzende Untersuchungen geben dem Arzt die Sicherheit, den Hirntod festzustellen und zu dokumentieren.

5.3.1 Voraussetzungen

- tiefes Koma bekannter Ursache
- kein Hinweis für Intoxikation
- keine Infektion des ZNS bekannt
- keine Hypothermie (rektal > 34 °C)
- keine das Koma erklärende metabolische Störung
- keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa

5.3.2 Vorgehen bei klinischem Verdacht auf Hirntod und erfüllten Voraussetzungen

Klinische Beurteilung (durch den direkt behandelnden Arzt) und Eintrag im Dokumentationsblatt:

- a) tiefes Koma bekannter Ursache
- b) beidseits weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen
- c) fehlende okulozephale Reflexe (klinisch durch Kopfbewegung und kalorische Prüfung mit Eiswasser)
- d) Fehlen der Kornealreflexe
- e) Fehlen jeglicher Reaktion auf Schmerzreize (Druck auf Austrittsstelle 2.Trigeminus- Ast oder Nagelfalz)
- f) fehlender Husten- und Schluckreflex
- g) fehlende Spontanatmung

Rein spinale Reflexe sind nicht zu beachten.

(12, 16)

Frühestens nach 6 Stunden:

- Apnoe - Test: Voraussetzung: keine Relaxation (Train of four) und pH im Normbereich
- klinische Beurteilung (durch unabhängigen Neurologen/ Neurochirurgen und direkt behandelnden Arzt): Untersuchungen wie oben a) bis g) und Eintrag ins Dokumentationsblatt

(12, 16)

Hilfsuntersuchungen:

- zerebrale Angiographie ist zur Feststellung des Hirntodes erforderlich:
 - a) wenn keine klinische Prüfung der Hirnstammreflexe möglich ist
 - b) bei Verdacht auf Polyradiculitis cranialis („zerebraler Guillain- Barrè“)
- fakultativ zur Gewinnung von Zusatzinformationen: EEG

(12, 16)

5.3.3 Anforderungen an die den Tod diagnostizierenden Ärzte

Die Feststellung des Todes muss durch zwei Ärzte erfolgen, deren formale FMH-Ausbildung die Reanimation und Todesdiagnostik umfasst: Der erste Arzt stellt den Herzkreislaufstillstand und die klinischen Zeichen fest, der zweite Arzt bestätigt den Befund nach 10 - minütiger Beobachtungszeit.

(12,16)

5.3.4 Besonderheiten bei Kindern vor dem 3. Lebensjahr

Bei Frühgeborenen (unter 37 Wochen postmenstruell) ist das den Richtlinien zugrunde liegende Konzept der Hirntodfeststellung bisher nicht anwendbar.

Bei reifen Neugeborenen (0 bis 28 Tage), Säuglingen (29 bis 365 Tage) und Kleinkindern bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr (366 bis 730 Tage) gelten wie beim Erwachsenen die bereits genannten Voraussetzungen und die beschriebenen Ausfallsymptome. Ihre Überprüfung erfordert jedoch wegen der reifungsbedingten pathophysiologischen und physiologischen Umstände besondere Kenntnisse und Erfahrungen.

Die Beobachtungszeit der klinischen Ausfallsymptome beträgt unabhängig von der Ursache bei reifen Neugeborenen mindestens 72 Stunden, bei Säuglingen und Kleinkindern mindestens 24 Stunden.

Die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome ist nur dann nachgewiesen, wenn bei den erforderlichen mindestens zwei Untersuchungen, jeweils zusätzlich entweder ein Null- Linien - EEG oder das Fehlen der FAEP oder dopplersonographisch ein zerebraler Zirkulationsstillstand festgestellt worden ist.

Das Perfusionsszintigramm muss als ergänzende Untersuchung nur einmal, und zwar nach der zweiten klinischen Feststellung der Ausfallsymptome durchgeführt werden.

(12,16)

Protokoll zur Feststellung des Hirntodes siehe Anhang

6 Pathophysiologische Veränderungen beim Hirntoten und organprotektive Therapie

6.1 Kardiovaskuläre Veränderungen

Im Rahmen der dem Hirntod vorausgehenden intrazerebralen Drucksteigerung ist zuerst eine arterielle Hypertonie zu beobachten. Mit dem Eintritt des Hirntodes kommt es jedoch bei fast allen Spendern zu einer arteriellen Hypotonie und zu einem Abfall des Herzzeitvolumens.

Zu den Ursachen zählen:

- Relativer Volumenmangel durch Vasoplegie nach Sympatikusausfall
- Volumendefizit durch
 - dehydrierende Massnahmen während der Hirndrucktherapie
 - unbehandelten Diabetes insipidus oder osmotische Diurese bei Hyperglykämie
- Aktivierung des Mediatorensystems
- Myokardschädigung/-insuffizienz durch
 - extreme Katecholaminausschüttung während des Hirntodeintritts
 - Verletzungen oder Reanimation
- Mangel an Cortison
- Hypothermie

Eine Hypotension kann darüber hinaus durch eine bereits vorbestehende Hypovolämie, wie sie im Rahmen einer Diuretikatherapie oder von traumatisch bedingten Blutverlusten auftritt noch verstärkt werden.

Therapie

Für eine gute Transplantatfunktion ist ein ausreichender Perfusionsdruck der Spenderorgane von entscheidender Bedeutung. Eine längerfristige Hypotension gefährdet die Organfunktion.

Erster Schritt in der kreislaufstabilisierenden Therapie ist der differenzierte Volumenersatz unter engmaschiger Kontrolle der hämodynamischen Parameter.

Dabei können Konflikte zwischen dem Volumenbedarf zur Aufrechterhaltung der Diurese und der Gefahr von Verschlechterungen der Lungenfunktion durch Überwässerung und Senkung des osmotischen Drucks entstehen. Ein ZVD über 6 mmHg verschlechtert signifikant den arterioalveolären Sauerstoffgradienten und sollte bei geplanter Lungenentnahme nicht überschritten werden.

Prinzipiell ist jede verfügbare kristalloide und kolloidale Volumenersatzlösung zur Therapie geeignet, einzig die hochsubstituierten Stärkelösungen sollten vermieden werden. Dabei müssen die aktuellen Serumwerte wie Natrium, Kalium, Gesamteiweiß beziehungsweise Albumin und der Hämatokrit beachtet werden. Um so wahrscheinlicher jedoch eine Eignung der Lungen zur Transplantation sind, desto eher sollten kolloidale Volumenersatzstoffe und Blutprodukten bevorzugt werden. Im Allgemeinen empfiehlt sich ein Verhältnis von kristalloiden zu kolloidalen Lösungen von 2:1.

Differenzierte Volumentherapie im Rahmen der Intensivtherapie des Organspenders

- Infusionstherapie unter ausgeglichener Bilanzierung der Ein - und Ausfuhr
- Volumeneratztherapie: kombinierte Gabe Kristalloide / Kolloide 2:1
- Gabe von Erythrozytenkonzentraten falls Hk < 20% bei stabiler Kreislaufsituation, falls Hk < 30% bei instabiler Kreislaufsituation und in Abhängigkeit von Alter, Vorerkrankungen und geplanter Transplantation
- FFP als Volumenersatz nur bei gleichzeitiger Gerinnungsstörung

Möglicherweise sind Katecholamine notwendig, um die Perfusion der Spenderorgane aufrecht zu erhalten. Bei der Auswahl ist zu beachten, dass die Applikation amimetischer Katecholamine, eine Reduktion der gastrointestinalen Perfusion hervorrufen. Zur Steigerung der myokardialen Kontraktilität und damit des Herzzeitvolumens eignet sich besonders Dobutamin (bis 15 µg/ kg /min), für welches bislang keine negativen Auswirkungen auf die gastrointestinale Perfusion der Organspender nachgewiesen werden konnte. Noradrenalin (0,05 – 0,5 µg/ kg /min) kann bei ausreichend hohem Herzzeitvolumen und erniedrigtem systemischen Widerstand zum Einsatz kommen. Adrenalin stellt eine mögliche Alternative dar, birgt aber die Gefahr einer höhergradigen Vasokonstriktion. Ein weiterer Ansatz besteht in der Verabreichung von Vasopressin oder einer Kombination der Katecholamine.

Bei der Verwendung von Katecholaminen sind Hypertonien unbedingt zu vermeiden ($\text{MAP} > 110 \text{ mmHg}$). Hypertensive Phasen, wie sie auch vor Eintritt des Hirntodes im Rahmen einer intrazerebralen Blutung auftreten können, bergen die Gefahr kardialer Mikroinfarkte. Diese histopathologisch erkennbaren Veränderungen können beim Empfänger zu einer Herzinsuffizienz führen.

Oftmals lassen sich mit Eintritt des Hirntodes vermehrte Arrhythmien und Überleitungsstörungen beobachten. Ursachen dafür sind die zerebrale Schädigung, Myokardischämen oder - kontusion, Hypothermie, Säure Basen Haushalt und Elektrolytstörungen. Gelegentlich können Bradykardien beobachtet werden, welche resistent gegen Atropin sind, also keinen vagalen Ursprung haben. Therapie der Wahl sind chronotrop wirksame Medikamente wie Isoproterenol oder in Einzelfällen, Herzschriftmacher. Als terminale Rhythmen treten Asystolie oder seltener auch Kammerflimmern auf, welche extrem therapieresistent sind.

6.2 Pulmonale Veränderungen

Ursachen, die zum Hirntod führen, verursachen oftmals auch pulmonale Veränderungen und damit Oxygenationsstörungen. Beispiele dafür sind die Aspiration, Lungenkontusion, Pneumonie oder Überwässerung. Durch die im Rahmen der intrazerebralen Drucksteigerung auftretende arterielle Hypertonie und des erhöhten systemischen und pulmonalarteriellen Widerstandes kann ein neurogenes Lungenödem entstehen.

Therapie

Ein Hirntodkriterium stellt die Apnoe dar, weshalb eine kontrollierte Ventilation erforderlich ist. Die Beatmung erfolgt mit kontrollierten Beatmungsmustern unter Berücksichtigung der individuellen pathophysiologischen Situation. Ein günstiges Verfahren ist die druckkontrollierte Beatmung mit einem PEEP von 5 - 10 cmH_2O mit der niedrigsten FiO_2 , die eine sichere Oxygenierung gewährt. Auf einen PEEP-Verlust durch Diskonnektion ist zur Vermeidung von Atelektasen besonders zu achten. Hyperventilation führt durch Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve zur schlechteren Sauerstoffversorgung der Organe. Die FiO_2 sollte so gewählt

werden, dass der $\text{paO}_2 > 80-150 \text{ mmHg}$ und die Sauerstoffsättigung $> 95\%$ beträgt. Grundsätzlich ist zu sagen das höhere inspiratorische Sauerstoffpartialdrücke das Risiko der Bildung von Respirationsatelektasen erhöhen.

Vor geplanter Lungenentnahme ist eine möglichst wenig invasive Beatmung durchzuführen. Beatmungsdrücke sollten niedrig gehalten, das Tidalvolumen auf Werte $< 10 \text{ ml/kg KG}$ reduziert werden und die FiO_2 idealerweise $< 0,4$ betragen.

6.3 Endokrinologie

Der Hirntod führt zu einem Mangel der sonst im Hypophysenhinterlappen gespeicherten und freigesetzten Hormone Oxytocin und Antidiuretisches Hormon (ADH, Vasopressin), sowie der im Hypophysenvorderlappen gebildeten Hormone STH (somatropisches Hormon), TSH (thyroideastimulierendes Hormon) und ACTH (adrenokortikotropes Hormon). Der Spiegel der in den Zielorganen produzierten Hormone Cortisol, Aldosteron und Thyroxin können konsekutiv ebenfalls vermindert sein.

6.3.1 Mangel des Antidiuretischen Hormons (ADH)

Die verminderte Blutversorgung der Neurohypophyse und die kurze Halbwertszeit des ADH von wenigen Minuten, führt bei mehr als 80% aller Hirntoten zur Ausbildung des Diabetes insipidus. Aufgrund des ADH - Mangels und der fehlenden Wasserrückresorption kommt es zu exzessiver Ausscheidung eines verdünnten Urins ($< 1005 \text{ g/l}$) und in Folge zur Hypernatriämie. Beispielhaft seien die durch ein zu hohes Natrium geschädigten Hepatozyten genannt, die den Transplantationserfolg und damit den Patienten gefährden können.

Basistherapie der Behandlung von hirntoten Organspendern ist die frühzeitige fraktionierte, intravenöse Gabe von Desmopressin als Bolus. Wegen des protrahierten Wirkungseintritts und der schlechten Steuerbarkeit des Desmopressin lässt sich der Diabetes insipidus hiermit allerdings nur unbefriedigend kontrollieren und ein Wiederauftreten kann nicht sicher verhindert werden. Wesentlich geeigneter scheint die kontinuierliche, intravenöse Gabe von Desmopressin. Alternativ kommt auch Vasopressin kontinuierlich intravenös appliziert zum Einsatz.

6.3.2 Mangel an Schilddrüsenhormonen

Niedrige Serumwerte an Schilddrüsenhormonen, entsprechend dem Euthyroid Sick Syndrom, welches bei Patienten im Rahmen der Intensivmedizin häufig diagnostiziert wird, kommt auch bei Organspendern vor. Die Bedeutung ist allerdings nicht eindeutig geklärt. Einige Autoren weisen darauf hin, dass die niedrigen Werte für Beeinträchtigungen des myokardialen Zellmetabolismus und konsekutiv der Myokardkontraktilität verantwortlich sein können. Die Gabe von Schilddrüsenhormonen als Monotherapie oder in Form eines „Cocktails“ mit Insulin, Vasopressin und Cortisol wird in einigen Studien empfohlen. Weitere Studien zeigen, dass bei potentiellen Organspendern unter zusätzlicher Substitutionstherapie von T3 die Herzkontraktilität verbessert und die dadurch bedingte hämodynamische Instabilität aufgehoben werden konnten. Die alleinige T3- Gabe führte in einer Untersuchung zu einer signifikanten Erhöhung des systolischen Blutdrucks, zu einer verbesserten Hämodynamik und einer Reduktion des Katecholaminbedarfs, während in einer anderen Studie eine schlechtere Hämodynamik und Azidose unter T3- Therapie beobachtet wurde.

6.3.3 Mangel an Adrenokortikotropen Hormonen

Nach Eintritt des Hirntodes konnte bislang kein signifikanter Abfall des ACTH und des Cortisols festgestellt werden. Allerdings erscheinen die gemessenen Cortisolspiegel niedriger als man auf Grund der Stresssituation erwarten würde. Ob dies jedoch klinisch relevant ist, bleibt unklar. Signifikant erniedrigte oder nichtdetektierbare Cortisolspiegel werden regelmäßig bei Patienten gefunden, die zuvor Dexamethason erhalten haben. In diesen Fällen wird empfohlen, die Glukokortikoidtherapie weiterzuführen.

6.3.4 Mangel an Insulin

Obwohl die endokrine Pankreasfunktion auch nach Eintritt des Hirntodes ausreichend ist, werden Hyperglykämien bei Hirntoten häufig beobachtet. Bei circa ¾ der Patienten besteht eine Insulinresistenz.

6.4 Elektrolytstörungen

Bei Hirntoten werden häufig Hypernatriämie und teilweise schwere Hypokaliämien beobachtet. Als Ursache kommen neben dem bereits erwähnten Diabetes insipidus, vor allem Diuretikatherapie und Glukosurie im Rahmen einer Hyperglykämie in Betracht. Um negative Auswirkungen auf die Herz- Kreislauffunktion zu vermeiden, sollten die Elektrolytstörungen grundsätzlich ausgeglichen werden.

6.5 Gerinnungsstörungen

Durch die Freisetzung fibrinolytisch aktiver Substanzen oder Plasminogenaktivatoren aus dem ischämischen Gehirn können Gerinnungsstörungen induziert werden. In nahezu allen Spendern finden sich Anzeichen für eine Verbrauchskoagulopathie. In schweren Fällen ist die Gabe von Plasma oder Gerinnungsfaktoren erforderlich. Bei Therapieresistenz muss die Organentnahme zügig vorangetrieben werden.

6.6 Hypothermie

Sowohl der Ausfall des hypothalamischen Temperaturregulationszentrums als auch der fehlende Vasomotorentonus tragen zur Auskühlung des Organspenders bei. Um negative Folgen wie Herzrhythmusstörungen, Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve, Gerinnungsstörungen und anderes zu vermeiden, sollte die Körpertemperatur durch aktive Erwärmung auf mindestens 35°C gehalten werden.

(1, 4, 7, 8, 9, 17)

7 Allgemeines Vorgehen und Ziele der Anästhesie

Im Allgemeinen scheint es, dass die Aufgaben des Anästhesisten signifikant von den üblichen Vorgehensweisen während einer "normalen" Anästhesie abweichen. Es macht den Eindruck eines sogenannten Fortführens der Intensivtherapie mit dem Ziel, die getroffene Entscheidung zur Organsspende umzusetzen.

Zu den **Hauptaufgaben** gehören

- **Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung**
- **Regulierung der Hämodynamik und Homöostase**
- **Optimierung des chirurgischen Eingriffs durch Ausschaltung spinaler Reflexe**

bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Organe mit einer speziellen gekühlten Konservierungslösung perfundiert werden.

Im Vordergrund der Anästhesieführung stehen ausschliesslich die Erhaltung der Funktionstüchtigkeit der zu entnehmenden Organe, also eine organprotektive Therapie, hinsichtlich auf den Erfolg der Transplantation.

Durch die pathophysiologischen Veränderungen beim hirntoten Patienten sind schnell auftretende Dysregulationen und damit verbundene Komplikationen zu erwarten, deshalb muss die "Anästhesieführung" unter spezifischen Schwerpunkten betrachtet werden. Um mögliche Komplikationen und Probleme frühzeitig zu erkennen muss der Patient optimal monitorisiert sein. Nachfolgend wollen wir einen Überblick über Diagnostik, Monitoring, die wichtigsten Probleme und deren Therapie geben.

7.1 Präoperative Diagnostik

Der Multiorganspender sollte ausreichend für die Operation vorbereitet werden, dazu gehören die Bestimmung folgender Laborparameter und andere präoperative Diagnostik (10,13).

Labor:

- Blutgruppe
- Blutbild
- klinische Chemie (Elektrolyte)
- ABGA und gemischtvenöse BGA
- Gerinnungsstatus (je nach Ausgangswerten)
- Serologie (Transplantationslabor)
- HLA Typisierung (Transplantationslabor)
- evtl. Serumosmolarität, Urinosmolarität
- Blutzucker

Andere Diagnostik:

- EKG
- Thoraxröntgen
- Sonographie Abdomen, Echokardiographie
- evtl. Koronarographie

7.2 Monitoring und Diverses:

Der Patient muss optimal monitorisiert sein, um eventuell auftretende Komplikationen frühzeitig zu erkennen. Dazu gehören:

- EKG 5 Ableitungen
- Pulsoxymetrie
- Kapnometrie
- invasive Blutdruckmessung
- Temperatursonden (ösophageal, rectal)
- Blasendauerkatheter
- ZVD Messung (evtl. vorhandener Pulmonalkatheter)
- Magensonde
- Gefäßzugänge (2 grosslumige periphere Zugänge, ZVK 2 lumig)
- Wärmedecke
- Infusionswärmer ggf. Level One

intraoperative Kontrollen (1- 2 stdl.):

- Diurese (Bilanzierung der Ein- und Ausfuhr)
- BZ
- ABGA
- Serum- und Urinosmolarität
- Gerinnung
- Elektrolyte

7.3 Beatmung

Die zuvor auf der Intensivstation eingestellten Beatmungsparameter und das Beatmungsmuster sollten wenn möglich übernommen werden. Wichtig hierbei ist ein möglichst kleiner Beatmungsdruck (wegen der Verschlechterung der kardiovaskulären und der hepatischen Funktion), mittels Senkung des Atemzugvolumens und Erhöhung der Atemfrequenz. Ausserdem ist zu beachten, dass Hirntote aufgrund eines reduzierten Stoffwechsels ein geringeres Atemminutenvolumen benötigen und häufig hypokapnisch sind.

Es wird ein PEEP von $\leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ empfohlen. Eine Hyperventilation ist zu vermeiden.
(6, 10, 13, 14)

Respiratorische Zielgrößen:

paO ₂	10,6- 13 kPa
paCO ₂	5- 6,5 kPa
SaO ₂	> 95%
SvO ₂	$\geq 70\%$
PEEP	$\leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
pH	7,35-7,45

Bei Lungenexplantation:

Vt	6-8 ml/kgKG
FiO ₂	< 0,4 %

7.4 Kardiovaskuläre Probleme

Die eigentlichen Probleme sind durch eine arterielle Hypotonie und ein Abfall des Herzzeitvolumens gekennzeichnet. Hauptziel ist es, einen ausreichenden Perfusionsdruck der Spenderorgane und damit eine gute Transplantatfunktion zu erhalten.

Wie bereits auf der Intensivstation begonnen, sollte versucht werden die Perfusion primär durch Volumensubstitution (kolloidale und kristalloide Lösungen) bis zu einem ZVD von 7 ± 2 mmHg zu verbessern bzw. zu erhalten. Eine Hyperhydration sollte jedoch vermieden werden.

Über die Substitution von Erythrozytenkonzentraten existieren keine gesicherten Daten. Trotzdem wird zwecks einer ausreichenden Geweboxygenierung, ab einem Hämoglobingehalt von < 100 g/l oder einem Hämatokrit < 25- 30 %, sowie bei einer Verdünnungsanämie eine Erythrozytengabe empfohlen.

Katecholamine (Noradrenalin, Dopamin, Dobutamin, Adrenalin, Vasopressin) kommen bei einer durch Vasodilatation herrührenden Hypotonie zum Einsatz (siehe auch Punkt 6.1).

(6, 10, 13, 14, 16)

Hämodynamische Zielgrößen:

MAP	60 - 110 mmHg
ZVD	7 ± 2 mmHg
PCWP	10 ± 2 mmHg
Diurese	$\sim 1\text{ml/kgKG/h}$
syst. BD	> 100 mmHg
Hämatokrit	> 25-30 %

Als **hämodynamische Zielwerte** sind in der Literatur auch die " **Rules of 100**" beschrieben: **syst. Blutdruck ≥ 100 mmHg, $\text{paO}_2 \geq 100$ mmHg, Diurese ≈ 100 ml/h** (13).

Herzrhythmusstörungen

Besonders nach Eröffnung des Perikards und Freipräparation der grossen Gefäße kann man häufig Herzrhythmusstörungen und Blutdruckabfälle beobachten, deshalb sollten sterile Paddles zur Defibrillation bereit liegen (13).

Ansonsten sollte man sich bewusst sein, das Rhythmusstörungen extrem therapiereistent sind. Um Rhythmusstörungen vorzubeugen muss eine Hypokaliämie zügig ausgeglichen werden und der Patient normotherm gehalten werden (10).

7.5 Diabetes insipidus

Wie bereits im Vorfeld erwähnt, gehört der Diabetes insipidus zu einer häufigen Komplikation. Deshalb werden regelmässige Kontrollen der Elektrolyte und der Serumosmolarität empfohlen. Die Therapie besteht aus Ersatz des Urins im Verhältnis 1: 1 (kristalloide Lösungen) und einer kontinuierlichen Verabreichung von Desmopressin (synthetisches Hypophysenhinterlappenhormon), siehe auch Kapitel 6.3.1.

(13, 16)

7.6 Gerinnungsstörungen

Die meisten hirntoten Patienten haben Gerinnungsstörungen bzw. Anzeichen einer Verbrauchskoagulopathie. In schweren Fällen wird die Gabe von Fresh Frozen Plasma oder Gerinnungsfaktoren angezeigt, um massive Blutverluste während der Organentnahme zu vermeiden.

(10,13)

7.7 Hypothermie

Der Patient sollte bei einer Körpertemperatur von mindestens 35°C gehalten werden, gerade bei der Entnahme können durch den geöffneten Bauch- und Thoraxraum erhebliche Wärmeverluste entstehen. Es wird empfohlen warme Infusionen bzw. den Infusionswärmer zu benutzen, ausserdem den Patienten mittels Wärmedecken (Baer Hugger) zu wärmen.

(10, 16)

Temperatur	> 35° C und < 38.5° C
------------	-----------------------

7.8 Spinale Reflexe

Mit dem Eintritt des Hirntodes geht die hemmende Wirkung des Hirnstammes auf das Rückenmark verloren. Im Gegensatz zu den zentralen Rezeptoren im Gehirn sind die peripheren Rezeptoren im Rückenmark nicht in ihrer Funktion beeinträchtigt. Somatisch und viszeral ausgelöste Reize werden deshalb mit überschiessenden Reflexen beantwortet. Deshalb kann es vor und während der Organexplantation zu

Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes kommen, diese sind nicht zu verwechseln mit willkürlichen Bewegungen.

Gelegentlich führen aber auch chirurgische Manipulationen zu Tachykardien, Hypertonien, sowie möglicherweise zum Schwitzen. Diese Antworten werden ebenfalls ausschliesslich den spinalen Mechanismen zugeordnet, fälschlich kann das auch als Zeichen der Schmerzempfindung gewertet werden.

Um diese Reflexe zu vermeiden und für eine Optimierung der Operationsbedingungen, sowie für den Organschutz zu sorgen, ist eine Muskelrelaxation notwendig. In diesem Punkt sind sich alle Autoren der bearbeiteten Artikel und Bücher einig.

In früheren Jahren wurde in der Literatur eine Unterdrückung der spinalen Reflexe durch eine Allgemeinanästhesie (mittels Opiat, volatilen Anästhetika und/oder Midazolam) beschrieben (13).

Heute ist man da anderer Meinung, die Literatur beschreibt verschiedene Möglichkeiten der Therapie von spinalen Reflexen.

1. mittels Vasoaktivia und Muskelrelaxanz:

Die kardiozirkulatorische Antwort auf die Reflexe sollte mit kurzwirksamen Medikamenten, wie Vasodilatatoren (Urapidil (Ebrantil®), Nifedipin (Adalat®)) (10) oder auch Betablocker (Esmolol) und/oder Nitroglycerin behandelt werden (13). Dabei ist allerdings grosse Vorsicht geboten, da nicht selten diese spinalen Reflexe von einer noch vorhandenen Katecholaminspeicher Ausschüttung resultieren und bei einer zu starken Gegensteuerung die Gefahr einer organschädigenden Hypotension besteht. Der Einsatz von Betablockern ist umstritten, da dieser zu einer Myokardinsuffizienz (beim Empfänger) führen kann (10).

2. mittels Muskelrelaxanz kombiniert mit Opioiden und Vasoaktivia:

Auch der Einsatz von Muskelrelaxanz und Opioiden (z.B. Fentanyl) wird beschrieben. Wobei hier die Opiate nicht wie üblich als Schmerzblockade zum Einsatz kommen, sondern durch eine Interaktion mit Opiatrezeptoren im Rückenmark, die hervorgerufene autonome Kreislaufreaktion minimieren oder verhindern sollen (10). Diese Variante ist für uns besonders eindrucksvoll, sollte das etwa eine Lösung, für das Problem "Keine Allgemeinanästhesie beim hirntoten Multiorganspender sein"?

3. mittels volatilen Anästhetika, Vasoaktiva und Muskelrelaxanz:

Ausserdem wird in der Literatur durch den Einsatz von Isofluran und Vasodilatatoren (z.B. Nitroglycerin) eine Kontrolle der möglichen Hypertension beschrieben (6)

7.9 Blutzuckermanagement

Damit der Wert im Normbereich gehalten werden kann, ist eine regelmässige Kontrolle des Blutzuckers anzustreben. Die Therapie erfolgt symptomatisch. Gegebenenfalls sollte die Glukosezufuhr korrigiert werden bzw. eine Insulintherapie mit Actrapid/ Humalog, 1-3 E/h je nach Wert weiterzuführen (siehe Diabetesschema USB im Anhang) (14).

7.10 Reihenfolge der Organentnahme

Nach erfolgter Perfusion und Kühlung werden erst die thorakalen Organe entnommen. Danach folgen Pankreas, Leber und beide Nieren. Für eine notwendige Gefässrekonstruktion (beim Empfänger) wird der distale Teil der Aorta mit der Aufteilung der Iliacalgefässe, sowie die distale Vena cava entnommen.

Zur Gewebstypisierung werden Milz und Mesenteriallymphknoten abschliessend entfernt.

Die Entnahme der Augenbulbi kann bis zu 48 h nach der Todesfeststellung erfolgen. (10, 13)

7.11 Beendigung der anästhesiologischen Betreuung

Nachdem der Spender vollheparinisiert (20.000-30.000 E Heparin i.v., oder mind. 300 E/ kg Kg) wird, erfolgt die kalte Perfusion.

Mit der Perfusion der Organe durch Konservierungslösung enden alle organprotektiven Therapiemassnahmen, einschliesslich der Beatmung (ausser bei Lungenentnahmen, nach Absprache mit Operateur manuelle Blähung der Lunge nach Abschluss der Präparation).

Es kommt zu einer Bradykardie und schliesslich zu einer Asystolie. Alle Beteiligten sollten sich jetzt bewusst sein, dass der Tod des Patienten im Vorfeld sicher diagnostiziert wurde. Mit der Asystolie beginnt lediglich der bisher

intensivmedizinisch verzögerte biologische Absterbeprozess des Körpers. Der Todeszeitpunkt des Spenders ist der Zeitpunkt der Hirntodfeststellung.

Alle Zugänge und der Tubus werden entfernt (ausser bei ungeklärter oder nicht natürlicher Todesursache) das Operationsteam verschliesst den Thorax und das Abdomen des Patienten angemessen. (10, 13)

8 Keine Allgemeinanästhesie bei Multorganentnahmen ???

"... Nach dem Hirntod gibt es keine Schmerzempfindung mehr. Deshalb sind nach dem Hirntod bei Organentnahmen keine Massnahmen zur Schmerzverhütung (zum Beispiel Narkose) nötig. Die Tätigkeit eines Anästhesisten bei der Organentnahme - zu Massnahmen wie zum Beispiel der künstlichen Beatmung, der Kontrolle der Herzaktivität und des Kreislaufs sowie der notwendigen Ruhigstellung der Muskulatur – dient ausschliesslich der Erhaltung der Funktionsfähigkeit der zu entnehmenden Organe."

(Erklärung des wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer vom Mai 2001, Deutsches Ärzteblatt 2001; 98: 1417)

Eine Allgemeinanästhesie im klassischen Sinn hat das Ziel der Ausschaltung des Bewusstseins und der Schmerzempfindung, durch Blockade an zentralen Rezeptoren.

Da der Hirntod definiert ist als Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Grosshirns, Kleinhirns und des Hirnstamms, sind diese Strukturen vollständig und irreversibel abgestorben. **Eine Allgemeinanästhesie im klassischen Sinn ist nicht möglich.**

(6, 10, 13)

Soviel Fakten, soviel Eindeutigkeit und doch lässt uns diese Problematik nicht in Ruhe.

Die spinalen Reflexe, welche sich als spontane Bewegungen, aber auch als vegetative Symptomatik äussern sind sehr befremdlich.

Wir sehen den Kopf des Patienten, wir sehen und hören den Monitor und die Beatmungsmaschine...

Im Vorfeld unserer Arbeit, führten wir Interviews mit unseren Kollegen (Assistenzärzten, Oberärzten, Anästhesiepflegenden). Wir bekamen eine Menge Informationen, Denkanstösse und Meinungen bezüglich dieses Themas (Fragen siehe Anhang). Zusammenfassend kann man sagen, zwei Drittel unserer Kollegen würden dem hirntoten Patienten mit volatilen Anästhetika und/oder Barbituraten und/

oder Opiaten und/oder Relaxanz anästhesieren. Das andere Drittel hält eine Relaxation für ausreichend.

Zwei Aussagen möchten wir hier gern zitieren (zusammenfassend in Bezug auf die Interview Fragestellungen Nummer 3 und 4, siehe Anhang). "...Der Patient reagierte mit Tachycardien, Hypertonien, Schweißausbrüchen...; was sagt eine Hirntoddiagnostik, ein Stück Papier, schon gegenüber der reellen Situation aus. Natürlich weiss ich das der Patient hirntot ist, aber wer sagt mir, dass der Patient wirklich nichts empfindet? Schliesslich hat jeder in dieser Situation mit sich zu kämpfen. Wie soll ich denn Realität und Emotion trennen? Wenn natürlich die Forschung eine organschädigende Wirkung unter Allgemeinanästhesie belegen würde, dann würde auch ich nur ein Muskelrelaxanz benutzen...."

Dem entgegen stand die Aussage "... Eine Allgemeinanästhesie ist unethisch, der Patient ist hirntot. Stellt Euch doch einmal vor, wenn jemand der Angehörigen Einsicht in das Anästhesieprotokoll bekommt und sieht, dass der Patient eine Anästhesie erhalten hat. Wie ist das zu begründen, wenn er hirntot ist? Was sollen die Angehörigen fühlen? Kann da nicht die Frage auftreten, ist mein hirntoter Mann wirklich tot?...". Diese Aussage gab uns einen besonderen Denkanstoss, es war ein Ansporn für uns nach einer vertretbaren Lösung zu suchen. Denn bis zu diesem Zeitpunkt war auch für uns klar das wir eine Allgemeinanästhesie bei einer Multiorganentnahme durchführen würden.

Was ist ethisch, was ist unethisch, was ist medizinisch gesehen wichtig?

Das eigentliche Problem war nun ausgesprochen, gibt es eine Lösung?

Wir sind alle nur Menschen und fühlen ganz verschieden. Jeder von uns hat seine eigene Moral, seine eigene Persönlichkeit, Individualismus und seine eigenen Empfindungen beziehungsweise Emotionen.

Ethisch gesehen stellt die Multiorganentnahme ein sehr komplexes Thema dar und konnte deshalb nur angerissen werden.

Wir können uns auch wenn wir den fachlichen medizinischen Hintergrund erarbeitet haben, kein Urteil über die Lösung erlauben. Vielleicht kann man durch Fortbildung und Aufklärung des Personals eine allgemeine Gleichheit bei der Vorgehensweise anstreben und so für mehr Sicherheit in dieser Situation sorgen.

In Bezug auf das Interview (Fragestellungen 7/8) möchten wir ausserdem noch bemerken, das alle Befragten sich in einem Punkt einig sind. Sie wollen keine Richtlinien bzw. kein Kochbuch für diese Situation, sondern es besteht der Wunsch nach Erklärungen, nach Ansprechen der Thematik und einem gewissen "Spielraum" den man einräumen kann (Was darf man, was nicht?). Sie denken, dass mehr Informationen eine Hilfestellung zur Anästhesieführung sein könnten. Wir hoffen das auch unsere Arbeit dabei helfen kann.

Für uns steht jedenfalls fest, der Patient sollte optimal versorgt sein, das Transplantat geschützt werden und das betreuende Team sollte sich "wohl" dabei fühlen. Das Procedere sollte im Team prä- und postoperativ ausreichend gebrieft werden, um alle Unklarheiten zu beseitigen. Wir denken, dass ein Aussprechen bzw. Ansprechen von diesem speziellen Thema innerhalb des Teams, sehr hilfreich für alle wäre.

Schlussteil

9 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Überblick über die pathophysiologischen Veränderungen, die organprotektive Therapie und das Anästhesiomanagement beim hirntoten Multiorganspender gegeben. Das spezielle Problem "Keine Allgemeinanästhesie bei Multiorganentnahmen?" wurde verständlich erklärt. Um einen Bezug mit der Thematik herzustellen, waren anfangs einige Begriffe zu benennen bzw. zu definieren, welche wir als wichtig erachteten.

10 Schlusswort

Es war sehr spannend diese Arbeit zu schreiben, obwohl es wenig LiteratURAUSWAHL zu unserem Thema gab. Trotzdem erhielten wir Antworten auf die Fragen die uns bewegten. Leider ist es uns nicht immer gelungen alle Fakten, durch ihre Komplexität vereinfacht darzustellen.

Die entstandene Arbeit hat für uns eine hohe praktische Konsequenz. Die erarbeiteten Aspekte führten zum besseren Verständnis des Hirntodes und seinen Auswirkungen, bezüglich der Anästhesieführung. Somit können wir jetzt nach bestem Wissen und Gewissen eine „Anästhesie“ zur Multiorganentnahme durchführen. Unser Ziel ist erreicht.

Wir hoffen, dass damit die Möglichkeit besteht auch unseren Kollegen die „Anästhesieführung“ zu erleichtern.

Besonders froh sind wir, eine für uns akzeptable Lösung gefunden zu haben, in Bezug auf Kapitel 8. Die Alternative der Opiat (zur Abschwächung spinaler Reflexe) und Muskelrelaxanz Verabreichung überzeugt uns absolut. Wir hoffen, dass diese Variante im Team ausdiskutiert wird. Vielleicht wäre das ja eine Lösung für das benannte Problem (Keine Allgemeinanästhesie zur Multiorganentnahme), welches anscheinend den grössten Stellenwert einnimmt.

Wir sind uns trotzdem bewusst, dass wir weiterhin die verschiedenen individuellen Varianten der Therapie von spinalen Reflexen akzeptieren werden, da dies ein Teamentscheid ist und in der Literatur keinerlei Hinweise auf Organschädigung belegt sind.

Um dieses Thema weiter zu diskutieren, wäre zum Beispiel ein Vergleich des Anästhesiemanagements bei Multiorganentnahme mit anderen Spitätern interessant. Wir haben versucht dies zu realisieren (E Mail siehe Anhang). Leider ist uns das nicht genügend gelungen, um es hier in dieser Arbeit auszuwerten. Ein einziges Spital stellte uns seine Guidelines zur Verfügung (siehe Anhang). Die anderen angeschriebenen Spitäler gaben selten Rückantwort und wollten ihre hausinternen Guidelines nicht zum Vergleich stellen.

Ausserdem mussten wir feststellen, dass unsere hausinternen Guidelines leider nur Richtwerte und Zielgrößen zum Anästhesiomanagement beim hirntoten Multiorganspender bezüglich der Pathophysiologie (exklusive spinale Reflexe) beinhalten. Vielleicht sollte man auch dort die komplexe Thematik der spinalen Reflexe und Therapievorschläge dieser, integrieren bzw. ausdiskutieren. Wir finden das dies ein wichtiges Thema ist und für das Anästhesiomanagement, zum Verständnis und zur Sicherheit absolut unabdingbar.

11 Literaturverzeichnis / Quellenverzeichnis

- 1) Bein, T., Schlitt, H., Bösebeck, D., Bele, S., Krämer, B. und Taeger, K. (2005). Hirntodbestimmung und Betreuung des Organspenders. Deutsches Ärzteblatt, 102 (5), 278 – 283.
- 2) Decurtins, M. (1999). Allgemeine Probleme bei Organtransplantationen. in: Baumann, P., Frey, P., Kurmann, C. und Pasch, T. (Hrsg): Anästhesiologie und Intensivmedizin. Band 2. Bern: Huber. (2. Auflage). 235 - 249.
- 3) Eurotransplant. Eurotransplant International Foundation.
<http://www.eurotransplant.nl/> [17.01.2007].
- 4) Hammer K., Bösebeck D., Wesslau C. (2003). Die organprotektive Intensivtherapie bei postmortalen Organspendern. Intensivmed, 40, 574 – 584.
- 5) (Hoff J., in der Schmitten J.). (1994). Wann ist der Mensch tot? Organverpflanzung und Hirntodkriterium. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Verlag GmbH (1. Auflage).
- 6) (Hoffmann K., Sirtl C., Jesch F.). (2001) Anästhesiologisches Notizbuch. Wiesbaden: Wissenschaftliche Verlagsabteilung Abbot GmbH (5.Auflage), 52.1 – 52.2.
- 7) Imhof, H.- G. (1998). Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des zentralen Nervensystems. IN: Frey, P., Baumann, P., Kurmann, C. Und Pasch, T. (Hrsg): Anästhesiologie und Intensivmedizin. Band 1. Bern: Huber. (4. Auflage). 269 – 298.
- 8) Mauer D., Nelhof, H.- G. (1998). Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des zentralen Nervensystems. IN: Frey, P., Baumann, P., Kurmann, C. und Pasch, T. (Hrsg): Anästhesiologie und Intensivmedizin. Band 1. Bern: Huber. (4. Auflage). 269 – 298.

- 9) Larsen, R. (2002). Anästhesie. München: Urban & Fischer. (7. Auflage). 896 – 900.
- 10) Reis F., (2004). Die Organentnahme- notwendige Voraussetzung für eine erfolgreiche Transplantation. *intensiv*, 12, 229-235.
- 11) Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften (08.06.1995). Medizinisch- ethische Richtlinien für die Organtransplantationen.
http://www.samw.ch/docs/Richtlinien/d_Organtransplantationen.pdf [17.01.2007].
- 12) Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften (24.05.2005). Feststellung des Todes mit Bezug auf Organtransplantationen.
http://www.samw.ch/docs/Richtlinien/d_RL_DefTod.pdf [17.01.2007].
- 13) Sinner B., Graf B. M. (2002). Anaesthesia zur Organentnahme. *Anaesthetist*, 51, 493 – 513.
- 14) Staender S., Kindler C. (1997). Memorix Anästhesiologie. Weinheim: Chapman & Hall GmbH, 328 – 330.
- 15) Swisstransplant. Schweizerische Nationale Stiftung für Organspende und Transplantation. http://www.swisstransplant.ch/de/about_us [17.01.2007].
- 16) Universitätsspital Basel, Departement Anästhesie (03.12.1997). Feststellung des Hirntodes. <http://anaintra/intraneu/default.htm> [27.11.2006].
- 17) Vieten, M. und Schramm, A. (2001). Pflege Konkret Neurologie Psychiatrie. München: Urban & Fischer. (1. Auflage). 220 – 222.

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

- Voraussetzungen^{a)}:** - tiefes Koma bekannter Ursache
- kein Hinweis für Intoxikation
- keine Infektion des ZNS bekannt
- keine Hypothermie (rektal > 34,0 ° C)
- keine das Koma erklärende metabolische Störung
- keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa (s. Kommentar 1)

Vorgehen bei klinischem Verdacht auf Hirntod und erfüllten Voraussetzungen:
Klinische Beurteilung (durch direkt behandelnden Arzt) und Eintrag im Dokumentationsblatt:

- a) tiefes Koma bekannter Ursache
- b) beidseits weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen
- c) fehlende okulozephalen Reflexe (klinisch durch Kopfbewegung und kalorische Prüfung mit Eiswasser gemäss Kommentar 2)
- d) Fehlen der Kornealreflexe
- e) Fehlen jeglicher Reaktion auf Schmerzreize (Druck auf Austrittsstelle 2. Trigeminus-Ast oder Nagelfalz)
- f) fehlender Husten- und Schluckreflex
- g) fehlende Spontanatmung

Rein spinale Reflexe sind nicht zu beachten.

Frühestens nach 6 Stunden^{a)}:

- Apnoe-Test: Voraussetzung: keine Relaxation (Train of four)
Durchführung gemäss Apnoe-Test-Blatt (s. Kommentar 3), wobei pH < 7,38 erfüllt sein muss
- klinische Beurteilung (durch unabhängigen Neurologen/Neurochirurgen + direkt behandelnden Arzt):
Untersuchungen wie oben (a) bis g)) und Eintrag in Dokumentationsblatt

Hilfsuntersuchungen:

- zerebrale Angiographie ist zur Feststellung des Hirntodes erforderlich:
 - a) wenn keine klinische Prüfung der Hirnstammreflexe möglich ist
 - b) bei Verdacht auf Polyradiculitis cranialis ("zerebraler Guillain-Barré")
- fakultativ zur Gewinnung von Zusatzinformationen: EEG

^{a)} geforderte Beobachtungszeiten: siehe Richtlinien der Schweiz. Akademie Med. Wiss. (SAMW)

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

DOKUMENTATIONSBLETT

Voraussetzungen:

- tiefes Koma bekannter Ursache
- kein Hinweis für Intoxikation
- keine ZNS-Infektion bekannt
- keine Hypothermie (rektal > 34,0°)
- normale metabolische Parameter
- keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa

Erste klinische Beurteilung:

- a) tiefes Koma
 - b) beidseits weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen
 - c) fehlende okulozephale Reflexe (klinisch durch Kopfbewegung und kalorische Prüfung mit Eiswasser gemäss Kommentar 2)
 - d) Fehlen der Kornealreflexe
 - e) Fehlen zerebraler Reaktion auf Schmerzreize (Druck auf Austrittsstelle 2. Trigeminus-Ast und Nagelfalz)
 - f) fehlender Husten- und Schluckreflex
 - g) fehlende Spontanatmung

--	--	--	--

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

Kommentar 3: Apnoe-Test

1. Zweck:

Der Apnoe-Test wird mit verwendet zur Abklärung eines vermuteten Hirntodes. Mit Hilfe von Blutgasanalysen wird nachgewiesen, dass beim Patienten nach Abbrechen der künstlichen Beatmung keine spontane Atemaktivität auftritt, d.h. der Hirnstamm nicht mehr in der Lage ist, auf ansteigende CO₂-Werte und sinkendes pH zu reagieren.

2. Voraussetzungen:

- Keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa
- Der Patient darf nicht relaxiert sein (Train of four).
- Es darf keine Hypothermie vorliegen (T rektal mind. 34,0°).
- Im Neurostatus dürfen keine zentralen Reflexe mehr auslösbar sein, d.h. GCS 3, keine Reflexe beim Absaugen, lichtstarre Pupillen, kein Cornealreflex.

3. Durchführung: (praktische siehe hinten)

- 3.1. Das Atemminutenvolumen des Patienten wird so eingestellt, dass der pH zwischen 7,37 und 7,40 liegt (Grund, weshalb nicht das CO₂ normal sein Muss: Bei Patienten mit COPD und chronischer CO₂-Retention würde ein pCO₂ im Normbereich eigentlich einer Hyperventilation entsprechen, beim Apnoe-Test würde zwar das pCO₂ ansteigen, jedoch der pH nicht abfallen). Die Beatmung erfolgt während 10 Minuten mit 100 % Sauerstoff (Grund: Die Lunge enthält dann etwa 4 Liter O₂, der Mensch braucht in Ruhe davon etwa 200 ml/min., d.h. wir fügen dem Patienten für die Dauer des Tests sicher keinen hypoxischen Schaden zu!). Eine metabolische Azidose erschwert die Interpretation des Tests, sie sollte daher zuvor auskorrigiert werden.
- 3.2. Eine erste aBGA muss die korrekte Ausgangslage mit einem pH im oben genannten Bereich und hohem PaO₂ belegen.
- 3.3. Jetzt erfolgt für 10 Minuten die Dekonnektion vom Beatmungsgerät. Sicherheitsshalber werden mit einem Katheter 12 Liter O₂ pro Minute mindestens 10 cm tief in den Tubus geleitet.
Beobachten des Fehlens von Atembewegungen.
- 3.4. Nach 10 Minuten wird die zweite aBGA abgenommen.

4. Interpretation:

Ein sogenannt "positiver" Apnoe-Test liegt vor, wenn das pCO₂ auf über 9,0 kPa angestiegen und der pH unter 7,32 gesunken ist, ohne dass eine Atemtätigkeit auftritt. Damit ist das Auftreten einer frischen respiratorischen Azidose belegt und die Diagnose eines Hirntodes weiter abgestützt. Falls eine metabolische Azidose nicht auskorrigiert werden konnte, wird ein Abfall des pH um mindestens 0,05 verlangt.

5. Anmerkung:

Dieses Vorgehen beim Apnoe-Test ist strenger gehalten, als es in den SAMW-Richtlinien gefordert wird.

Praktische Durchführung des Apnoe-Tests:

1. aBGA abnehmen, dann Atemminutenvolumen so korrigieren, dass der pH 7,37 - 7,40 beträgt (weitere aBGA nach Bedarf).



2. Sobald von den Blutgaswerten her mit einem baldigen Erreichen des "Ziel-pH" gerechnet wird: Beatmung mit 100% Sauerstoff für mindestens 10 Minuten.



3. Eine letzte aBGA muss ein pH im gewünschten Bereich und ein hohes pO₂ dokumentieren!



4. Dekonnektion vom Beatmungsgerät für 10 Minuten.
Während dieser Zeit werden mit einem Katheter 12 Liter O₂/Min. mindestens 10 cm tief in den Tubus geleitet.
Beobachten des Fehlens von Atembewegungen.



5. Nach 10 Minuten: Abnahme einer aBGA und danach wieder Anschluss ans Beatmungsgerät.

Arbeitsgruppe:

Intensivmedizin:	(Ritz, Scheidegger, Unwyler)
Neurochirurgie:	(Gratzl, Rem)
Neurologie:	(Scollo, Steck [Vorsitz])
Neuroradiologie:	(Radü)

Kantonsspital Basel

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

Kommentar 2: Kalorische Prüfung

Vorgehen:

Der Kopf des liegenden Patienten wird um 30 Grad gehoben. Durch Otoskopie überzeugt man sich, dass das Trommelfell intakt ist. Dann wird der äussere Gehörgang gleichmässig während etwa 30 Sekunden mit 200 Kubikzentimentern kaltem (Zimmertemperatur 20 Grad) Wasser gespült. Wie letzteres wirkt auch eine Spülung mit zehn Kubikzentimentern Eiswasser.

Kommentar:

Bei Hirntod fehlt jegliche Bulbusbewegung.

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

Kommentar 1: Sedativa

1. Aerztlich verabreichte Benzodiazepine (BZD):

Unter der Bemerkung "keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa" als Voraussetzung zur Feststellung des Hirntodes gilt:

- bei Serumkonzentrationsmessungen werden eventuelle aktive Metaboliten nicht vollständig erfasst

Vorgehen:

- frühestens nach 4 normalen Eliminations-Halbwertszeiten werden in 5minütigem Abstand 2x je 2,5 mg Anexate - wenn möglich zentral - intravenös verabreicht. Danach darf auch auf starken Schmerzreiz keine Reaktion klinisch sichtbar werden.

2. Aerztlich verabreichte Barbiturate:

Aus der weit recherchierten Literatur können keine definitiven Grenzen aus grösseren Kollektiven angegeben werden, unterhalb welcher eine noch vorhandene Barbiturat-Serum-Konzentration für die Bewusstlosigkeit verantwortlich sein könnte.

Vorgehen:

- Thiopental (welches zu Pentobarbital metabolisiert) alleine:
Serumkonzentrationen von sowohl Thiopental wie Pentotal 12ständlich bestimmen, bis die Summe beider Konzentrationen $\leq 5 \text{ mg/l}$ beträgt.
- Bei Kombinationen von Barbituraten und Benzodiazepinen: gleiches Vorgehen wie für Thiopental, zusätzlich Verabreichung von Anexate (siehe oben) unter laufender EEG-Kontrolle (da unter Barbituraten eventuell keine Schmerzreaktion auf Schmerzreiz möglich ist).
- Andere Kombinationen von Sedativa (einschliesslich langwirksamer Barbiturate) bzw. Psychopharmaka sowie Intoxikationen sind jeweils einzeln mit dem klinischen Pharmakologen abzusprechen.

Literatur:

- Kroiss H., Trost E., Riffel B., Stöhr M., Wengert P.:
Klinisch-neurologische und neurophysiologische Befunde unter Thiopental-Infusionstherapie.
Z. EEG-EMG (1993) 24: 155-161
- Turcant A., Delhumeau A., Premel-Cabic A., Granny J.C., Cottineau Ch., Six P., Allain P.:
Thiopental Pharmacokinetics under Conditions of Long-term Infusion.
Anesthesiology (1985) 63: 50-54

APNOE-TEST: Apnoe ja tiefster pH-
Wert:.....

Datum	Uhrzeit	Name des behand. IPS-Arztes	Unterschrift

Zweite klinische Beurteilung: ja

- a) tiefes Koma
- b) beidseits weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen
- c) fehlende okulozephale Reflexe (klinisch durch Kopfbewegung und kalorische Prüfung mit Eiswasser gemäss Kommentar 2)
- d) Fehlen der Kornealreflexe
- e) Fehlen jeglicher Reaktion auf Schmerzreize (Druck auf Austrittsstelle 2. Trigeminus-Ast oder Nagelfalz)
- f) fehlender Husten- und Schluckreflex
- g) fehlende Spontanatmung

Datum	Uhrzeit	Name des behand. IPS-Arztes	Unterschrift

Datum	Uhrzeit	Name Konsiliararztes	Unterschrift

Hilfsuntersuchungen:

- Angiographie: keine Perfusion intrakraniell vorhanden
(Indikation gem. allg. Richtlinien der Schweiz. Akademie Medizinischer Wissenschaften - SAMW)
- Fakult. Test: EEG: zeigt Null-Linie

FESTSTELLUNG DES HIRNTODES

ALGORITHMUS

Klinischer Verdacht auf Hirntod



- Voraussetzungen:
- tiefes Koma bekannter Ursache
 - kein Hinweis für Intoxikation
 - keine ZNS-Infektion bekannt
 - keine Hypothermie (rektal > 34,0° C)
 - normale metabolische Parameter
 - keine auf das ZNS relevante Wirkung durch Sedativa



1. Klinische Beurteilung (behand. IPS-Arzt) und Eintrag:

- a) tiefes Koma
- b) beidseits weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen
- c) fehlende okulozephale Reflexe (klinisch durch Kopfbewegung und kalorische Prüfung mit Eiswasser gemäss Kommentar 2)
- d) Fehlen der Kornealreflexe
- e) Fehlen jeglicher Reaktion auf Schmerzreize (Druck auf Austrittsstelle 2. Trigeminus-Ast oder Nagelfalz)
- f) fehlender Husten- und Schluckreflex
- g) fehlende Spontanatmung



FRÜHESTENS NACH 6 STUNDEN



APNOE - TEST



2. Klinische Beurteilung (behand. IPS-Arzt + Konsiliararzt) und Eintrag

Ev. Hilfsuntersuchungen



swiss
trans
plant

- Im Falle meines Todes gestatte ich die Entnahme jeglicher Organe aus meinem Körper, deren Transplantation auf einen anderen Menschen möglich ist.
- Im Falle meines Todes gestatte ich die Entnahme von Organen aus meinem Körper, deren Transplantation auf einen anderen Menschen möglich ist, jedoch mit Ausnahme der folgenden Organe:

- Im Falle meines Todes gestatte ich keine Entnahme von Organen aus meinem Körper.

Name: _____

Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

Datum: _____

Unterschrift: _____



Tel. 0800 570 234
www.swisstransplant.org

Perioperatives Blutzucker Management

Konsens Chirurgie/DA/Endokrinologie

Ziel Blutzucker (Plasma-Glucose =PG): 5-8 mmol/L ***

Merke:

- o Perioperative Blutzucker-Normalsierung mit Insulin senkt Mortalität bei Patienten, unabhängig davon, ob der Diabetes (DM) bekannt ist.
- o Insulinbedürftige Diabetiker brauchen Glucose + Insulin periop. (verhindert Ketose, Katabolie, endothel. Dysfunktion, Entzündung).
- o Der Insulinbedarf kann je nach Typ des DM/ Adipositas / Stress / Co-Morbidität stark schwanken → individuell anzupassende Dosierungen, bei Unsicherheiten / schwankenden BZ präoperativ → Endo/Diab-Dienststarzt please, Tel. 86809 (86826)
- o PG-Tagesprofil = PG vor Frühstück, vor Mittagessen, vor Abendessen, vor Betttruhe

Präop. (OP-Tag) *Orale Antidiabetika 24h pausieren, d.h. keine Vorabend-Dosis

- o Humalog-Nachspritzschema sc (ab PG > 6mM, 4- max. 6x tgl. nachspritzen zB: bei PG 8-12: 2-4E; bei PG 12-15: 4-8E; PG >15: 8-12E)
- o Diabetiker ohne Insulin-Behandlung: Nüchtern am OP-Tag, Tagesprofil, keine Actrapid-Glucose Infusion
- o Diabetiker mit Insulin-Behandlung → Anpassung Dosis DepotInsulin OP-Tag (Lantus/Levemir/Insulatard, norm: Depot/Boll = 50%/50%) am Morgen (Anpassung Vorabend-Dosis nur bei dominanter Abend-Depot auf 50%):
 - $\frac{1}{4}$ der bisherigen Insulin-Tagesdosis (Σ Depot+Boll) als DepotInsulin sc geben
 - + 10E Actrapid in 1L G10%: 100ml/h ab 07:00* + Plasma-Glucose (=PG)-Tagesprofil

Intraop. SCHEMA	<p>EINFACH: "Humalog-Bolus" s/c bei allen DM-Patienten (inkl. Sectio***) ausser bei Indikation für Schema Intensiv → siehe auch*</p> <ul style="list-style-type: none"> • G10%/Actrapid-Infusion weiter 100ml/h • 2-stdi PG-Kontrollen (Streifengerät) • Humalog Nachspritzs schema sc max. 2-stdi** <table border="0"> <tr> <td>PG < 4 mM</td><td>⇒ 50-100ml G20% IV sofort</td></tr> <tr> <td>PG 4-10</td><td>⇒ PG-Kontrolle</td></tr> <tr> <td>PG 10-12</td><td>⇒ 4E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)</td></tr> <tr> <td>PG 12-14</td><td>⇒ 6E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)</td></tr> <tr> <td>PG > 14</td><td>⇒ 8E Humalog s/c</td></tr> </table> <p>Kontrolle nach 2-3h: falls PG > 12 trotz Nachspritzen → Schema INTENSIV „Perfusor“ erwägen</p>	PG < 4 mM	⇒ 50-100ml G20% IV sofort	PG 4-10	⇒ PG-Kontrolle	PG 10-12	⇒ 4E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)	PG 12-14	⇒ 6E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)	PG > 14	⇒ 8E Humalog s/c	<p>INTENSIV: „Perfusor“ I/v: A) DM-Pat. mit gr. herz- od. neurochir OP, NF-/OP-Dauer > 5h.</p> <p>B) PG>12 mmol trotz s.c. Humalog</p> <ul style="list-style-type: none"> • G20% 20ml/h ohne Zusatz (In der Regel) • 1-stdi PG Kontrollen (Streifengerät / Labor) • Actrapid-Perfusor (50 E/50ml NaCl 0.9%) <table border="0"> <tr> <td>PG < 4 mM</td><td>⇒ 50-100ml G20% IV, Perf.stop</td></tr> <tr> <td>PG 8-10</td><td>⇒ 2ml/h (=2E/h)</td></tr> <tr> <td>PG 10-12</td><td>⇒ 3ml/h</td></tr> <tr> <td>PG 12-15</td><td>⇒ 4ml/h, >15 mM: → je n. Klinik</td></tr> </table> <p>* Kaliump-Kontrolle: <4: max 20mval/h KCl Kurzinf.</p>	PG < 4 mM	⇒ 50-100ml G20% IV, Perf.stop	PG 8-10	⇒ 2ml/h (=2E/h)	PG 10-12	⇒ 3ml/h	PG 12-15	⇒ 4ml/h, >15 mM: → je n. Klinik
PG < 4 mM	⇒ 50-100ml G20% IV sofort																			
PG 4-10	⇒ PG-Kontrolle																			
PG 10-12	⇒ 4E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)																			
PG 12-14	⇒ 6E Humalog s/c (Bauch/OA/OS)																			
PG > 14	⇒ 8E Humalog s/c																			
PG < 4 mM	⇒ 50-100ml G20% IV, Perf.stop																			
PG 8-10	⇒ 2ml/h (=2E/h)																			
PG 10-12	⇒ 3ml/h																			
PG 12-15	⇒ 4ml/h, >15 mM: → je n. Klinik																			

Postop.

IPS: → IPS/OIB-Schema

- **AWR/Station:** PG-Tagesprofil → Humalog-Nachspritzs schema sc (Kontrolle nach 2-3h)
- 10 E Actrapid in 1L G10%: 100ml/h weiter bis po Nahrung, dann prähosp. Therapie
- Bei wiederkehrenden PG-Tagesprofilwerten > 12 mmol/l → Diabetol. Konsil

* Ausnahme: Nicht entgleiste Diabetiker (PG<12) mit kleinen Eingriffen am Morgen (z.B. in Regionalanästh./LA-Stdby) und whs. Nahrungsaufnahme am Mittag → Tagesprofil, klare Flüssigkeiten ohne Zucker bis 2h präop, Schema präop ohne G10%-Actr.Infusion, prähosp.Therapie weiter nach Mittagessen

** Cave: Kumulation von Humalog bei wiederholten hohen sc-Dosen, verminderte Insulinwirkung bei Hypoperfusion des sc Gewebe (Hypothermie/Hypotension)

*** Ziel-PG bei Schwangeren: 4.5-7.0 mmol/l II

E- Mail an andere Spitäler

Sehr geehrte Damen und Herren,

wir sind Weiterzubildende in Anästhesiepflege und Reanimation am Departement Anästhesie im Universitätsspital Basel.

Für unsere Abschlussarbeit haben wir das Thema: „Anästhesie beim Hirntoten Patienten zur Multiorganentnahme“ gewählt.

Um das Thema zu bearbeiten haben wir bereits Literaturrecherchen und Interviews durchgeführt.

Gibt es bei Ihnen Richtlinien/ Standards zum Thema: „Anästhesieführung bei Multiorganentnahme“?

Wenn ja, wie sehen diese aus?

Führen Sie regelmässig Fortbildungen zum Thema Hirntod durch?

Wir freuen uns auf Ihre Antwort und bedanken uns im Vorraus für Ihre Bemühungen.

Freundliche Grüsse

Heike Schwelm & Anja Lubitzsch (Universitätsspital Basel)

Interview- Fragen

1. Hast Du schon eine Anästhesie bei einem hirntoten Pat. zur Multiorganentnahme durchgeführt?
2. Mit welchen Medikamenten(Opiate, Muskelrelaxanzien, Hypnotika) wurde die Anästhesie durchgeführt?
3. Mit welchen Medikamenten würdest du deine Anästhesie führen?
4. Würdest Du mit noch mehr Hintergrundwissen und Kenntnissen eine andere Anästhesieart durchführen?
5. War es für Dich eine Anästhesie wie jede andere? Welche Gedanken und Gefühle gingen Dir durch den Kopf?
6. Spielt Ethik in Zusammenhang mit Hirntod, Organspende, Operation für Dich eine Rolle?
7. Wünschst Du Dir zum Thema Hirntod / Diagnostik etc. mehr Fortbildungen, Informationen und Debriefing?
- 8 . Denkst Du Richtlinien zur Anästhesieführung wären sinnvoll?

Anesthesia Guidelines for Organ Donation

Anesthesia has an important role in the multi organ procurement, mainly monitoring for hemodynamic instability. During the organ recovery, maintenance of cardiac output and adequate oxygenation are of great importance. Additionally, careful fluid and electrolyte replacement and monitoring of cardiovascular status is critical.

In Organ donors no anesthesia is necessary, but muscle relaxants may be required to relax the abdomen, and neutralize spinal reflexes. Also, maintenance of the body temperature is important because of impaired hypothalamic thermoregulation.

Intraoperative Organ Donor Management Guidelines:

1. Blood Pressure (BP)

- Rehydrate aggressively to maintain the donor's systolic BP at least 100 mmHg with crystalloids (NS or LR) and colloids (Albumin or blood if necessary) as needed. MAP > 60mmHg, CVP < 12.
- May use vasopressors to maintain SBP > 100. Dopamine is preferred (Do not exceed 20mcg/kg/min). Attempt to avoid Levophed, Neosynephrine and epinephrine drips.
- Transfuse with PRB's to maintain Hgb >10 and HCT >30

2. Oxygenation

- Increase FIO₂ in order to maintain PAO₂ > 100 and saturation > 95%. If necessary, the FIO₂ may be increased to 100% to maintain adequate oxygenation.
- PEEP may also help to maintain adequate oxygenation levels; however, if severe hypotension results, discontinue PEEP.

3. Urinary Output (U.O.)

- Maintain U.O.> 80cc/hr
- Replace previous hour's U.O. cc/cc with maintenance IV fluids plus 100 cc. (U.O.= 100cc= cc/hr)

4. Hypothermia

- Patients < 95 degrees F consider using warming lights, blankets, hot packs in the axilla, and warmed IV fluids.

5. Medications (*provided by the coordinator*)

Adults:

- 30,000 units of Heparin IV will be given just prior to cross clamp via central line if possible. (**Surgeon will notify when to give**)
- Regitine® 10 mg IV will also be given just prior to cross clamp via central line if possible. (**Surgeon will notify when to give**)
- If heart and Lungs are being considered, surgeon may want to give the following: (**He/She will notify what/when to give. Medications will be provided by the coordinator**):
 - Levothyroxine 250mcg.
 - Cefuroxime (Ceftin®) 1.5 grams IV
 - Solumedrol 500-1000mg.

Pediatrics:

- Per surgeon

Organ Donation Guidelines for Donation After Cardiac Death

OR Management of the Patient

1. These cases do not require any anesthetic management. This process is to be considered as a continuation of their TLC/Pediatric ICU management.
2. The same standards for monitoring the patient during the transport to the MRI/CAT scanner, etc. are to be used in transporting the patient to the OR.
3. Someone who is capable of, and responsible for, the continuous ventilation of the patient will accompany the patient until the ventilator is turned off.
4. When a card is turned in for a procurement from a Donation After Cardiac Death donor, the attending MD will be contacted to plan for the case. If the attending MD requires orientation to the anesthesia machine, he/she will come to the OR prior to the transport of the patient. The anesthesia coordinator will facilitate orientation, including a demonstration of the settings on the ventilator so that the attending MD can then care for the patient independently.
5. Discontinuation of the ventilator is the responsibility of the patient's attending physician, and may not be delegated to an anesthesiologist or anesthetist.
6. The anesthesiologist is not to be involved in declaring the patient. Arrangements for the appropriate physicians must be made before the trip to the OR.