

Relaxanzienüberhang – wie kann eine neuromuskuläre Restrelaxation sicher verhindert werden?



Fredy Burri

Arbeitsfeld Anästhesiepflege

Muhlen, 15. Dezember 2016

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF
Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und
Notfallpflege

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Deklaration: Ich bestätige mit meiner Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Alle ausgedruckten, ungedruckten oder dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben angegeben. Ich nehme zur Kenntnis, dass im Falle von Plagiaten auf **nicht erfüllt** erkannt werden kann.

Fredy Burri

Muhen, 15. Dezember 2016

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei folgenden Personen bedanken, die mich während der Erstellung dieser Arbeit in unterschiedlicher Weise unterstützt haben:

- Zuerst einen grossen Dank an Frau PD Dr. med. Jacqueline Mauch, die mich während der Erarbeitung dieser vorliegenden Diplomarbeit stets mit hervorragenden, hilfreichen Anregungen und konstruktiver Kritik unterstützt hat
- Familie und Freunden, die sich Zeit nahmen für all meine anderen Anliegen während dem Verfassen dieser Diplomarbeit
- Meiner Tutorin, Frau Veronika Iseli, welche meine Diplomarbeit betreut und begutachtet hat.

Zusammenfassung

Die Thematik der Muskelrelaxation begeistert und fasziniert die Menschheit seit mehreren Jahrhunderten. Nach der Entdeckung Amerikas 1492 durch Christoph Kolumbus wurden auch weitere Entdecker des südamerikanischen Kontinents auf die Eigenschaften der Substanzen aufmerksam, welche die indigene Bevölkerung zur Jagd einsetzten. In der vorliegenden Diplomarbeit wird neben den Muskelrelaxanzien auch den wichtigen Aufgaben des Azetylcholins nachgegangen, welches für die Muskelaktivität an der quergestreiften Muskulatur in unserem Körper unabdingbar ist. Einschliesslich der Amnesie/Hypnose und der Analgesie ist die Muskelrelaxierung meist ein elementarer Teil, um eine ausgewogene Anästhesie durchzuführen.

Nebst den bei uns am Kantonsspital Aarau (KSA) eingesetzten Muskelrelaxanzien wird auch auf die sogenannten Azetylcholinesterasehemmer eingegangen. Diese Medikamentengruppe verdrängt die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien vom Azetylcholinrezeptor, und hemmt den Abbau von körpereigenem Azetylcholin. Daneben haben auch die Enkapsulatoren einen wichtigen Platz in der klinischen Anwendung. Ihre Eigenschaft, mit gewissen Muskelrelaxanzien eine dauerhafte Bindung einzugehen und die Wirkung dieser in kurzer Zeit zu deaktivieren, tritt bedeutend schneller ein als die der Azetylcholinesterasehemmer. Durch die Aufhebung der Wirkung von Muskelrelaxanzien ist ein vom zentralen Nervensystem (ZNS) ankommender Impuls wieder in der Lage, eine Muskelkontraktion auszulösen.

Die Überwachung der Muskelrelaxanzien erfolgt mit Hilfe der Akzeleromyographie. Dazu wird über einen Nerv ein Testmuskel erregt, um eine Muskelkontraktion zu imitieren. Anhand eines am Testmuskel angebrachten Beschleunigungssensors wird die Kraft gemessen, welche der Testmuskel aufbringen kann. Jede Gabe eines Muskelrelaxans soll quantitativ, mit beispielsweise der Akzeleromyographie, überprüft werden. Denn Restblockaden oberhalb einer Train-of-Four-Ratio (TOF) von 0,6 können qualitativ nur ungenügend bis gar nicht erkannt werden. Von den subjektiven, klinischen Tests wird abgeraten. Oft sind sie ungenau oder in der klinischen Praxis nicht anwendbar.

Selbst nach einer einmaligen Gabe eines mittellang wirksamen Muskelrelaxans, besteht nach zwei Stunden noch die Gefahr einer neuromuskulären Restblockade.

„Um auch „minimale“ Restblockaden zuverlässig auszuschliessen und so diejenigen Patienten zu erkennen, bei denen auf eine Antagonisierung der Relaxanzienwirkung am Ende des operativen Eingriffs verzichtet werden kann, sind besondere Anforderungen an die Akzeleromyographie zu stellen. Dazu gehört die Kalibration des Nervenstimulators vor Injektion des Muskelrelaxans.“ (Fuchs-Buder, 2008, S. 123) Nebst der Kalibration des eingesetzten Nervenstimulators soll ausserdem die Überwachung der eingesetzten Muskelrelaxanzien während der gesamten Anästhesiedauer und der neuromuskulären Erholung, bis zu einer TOF-Ratio von mindestens 0,9, fortgeführt werden (Fuchs-Buder, 2008). Erst dann ist die adäquate Funktion der Pharynxmuskulatur wieder vorhanden (Hufschmid, 2014). Dadurch kann eine Restrelaxation weitestgehend ausgeschlossen werden.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Begründung der Themenwahl.....	1
1.2 Methode des Vorgehens.....	2
1.3 Aufbau der Arbeit.....	2
2. Fragestellung	3
2.1 Zielsetzung.....	3
3. Bearbeitung der Fragestellung	4
3.1 Physiologische Vorgänge im Körper die eine Muskelkontraktion auslösen....	4
3.1.1 <i>Das Aktionspotential</i>	5
3.1.2 <i>Das Azetylcholin</i>	5
3.2 Medikamente, die zu einer neuromuskulären Muskelrelaxation führen und deren Wirkweise	6
3.2.1 <i>Die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien</i>	6
3.2.2 <i>Die depolarisierenden Muskelrelaxanzien</i>	7
3.3 Wie kann eine neuromuskuläre Muskelrelaxation überprüft werden?.....	8
3.3.1 <i>Die Akzeleromyographie</i>	10
3.3.2 <i>Stimulationsorte</i>	10
3.3.3 <i>Wichtige Muskelgruppen während der Narkose</i>	13
3.3.4 <i>Stimulationsmuster</i>	14
3.4 Medikamente um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation aufzuheben und deren Funktionsweise.....	15
3.4.1 <i>Die Azetylcholinesterasehemmer</i>	15
3.4.2 <i>Die steroidalen Muskelrelaxanz-Enkapsulatoren</i>	16
3.5 Die Überprüfung der neuromuskulären Relaxation anhand klinischer Zeichen.....	17
3.5.1 <i>Ungeeignete klinische Zeichen um eine neuromuskuläre Restblockade zu beurteilen</i>	18
3.6 Welche pflegerischen Massnahmen helfen, eine neuromuskuläre Restrelaxation zu vermeiden?.....	19
3.7 Welche Massnahmen sind zu treffen, falls doch eine neuromuskuläre Restrelaxation auftritt?.....	19
4. Schlussteil	21
4.1 Beantwortung der Fragestellungen.....	21
4.2 Erkenntnisse.....	23
4.3 Reflexion.....	24
5. Literaturverzeichnis	25
6. Anhang	28

1. Einleitung

1.1 Begründung der Themenwahl

Die Sicherheit der Patienten¹ während einer Anästhesie hat in meinem Alltag einen sehr hohen Stellenwert. Im Rahmen dieser Diplomarbeit befasste ich mich deshalb mit dem Aspekt der Restrelaxation, welche die Sicherheit der Patienten gefährden kann. Bis zum 3. Semester meiner Ausbildung bin ich glücklicherweise vor gravierenden Zwischenfällen dieser Art verschont geblieben, danach änderte sich dies jedoch.

Ich wurde im Verlauf des Tagesprogrammes, welches wir (ein Oberarzt, eine Assistenzärztin, ein diplomierter Experte Anästhesiepflege und ich) zusammen bearbeiteten, zur Mithilfe während der Ausleitung beauftragt. Im Saal angekommen, wurden bei der Patientin bereits Verbände angelegt und Vorbereitungen getroffen, um die Narkose in der Nachbereitung auszuleiten. Ich verschaffte mir einen kurzen Überblick und fragte den zuständigen diplomierten Experten Anästhesiepflege, ob die Patientin noch relaxiert sei. Die Patientin litt unter einem Gehörgangscholesteatom und musste sich einer Gehörgangsplastik unterziehen. Dieser Eingriff wurde in Allgemeinanästhesie durchgeführt, die Patientin war intubiert und wurde während dem Eingriff weiter relaxiert. Mir wurde energisch geantwortet: „TOF ist 0,4, bis wir fertig sind, ist der schon gut!“ und somit wandte ich mich, eher mit schlechtem Gewissen, anderen Dingen zu. Nach einer kurzen Weile in der Nachbereitung, als die Patientin die Augen öffnete, extubierten wir die Patientin ohne den TOF nochmals zu kontrollieren. Ich führte das Protokoll zu Ende, der beteiligte diplomierte Experte Anästhesiepflege kümmerte sich um die Patientin, entfernte die Überwachungskabel und wir machten uns auf den Weg in die Schleuse um die Patientin postoperativ in den Aufwachraum zu verlegen. In der Schleuse angekommen organisierte ich das Patientenbett und komplettierte die elektronische Patientenakte. Plötzlich hörte ich die Aussage der Patientin, dass sie nur sehr mühsam atmen könne. Ich schaute zuerst zur Patientin und danach zum zuständigen diplomierten Experten Anästhesiepflege und dieser sagte: „Bleib du hier, ich hole Robinul-Neostigmin®!“ Also versuchte ich die Patientin zum husten aufzufordern, sich zu räuspern, sich hinzusetzen und tief durchzuatmen, um eventuell vorhandenes Sekret zu mobilisieren. Während dessen überwachte ich die Atemarbeit und auf dem Pulsoxymeter die Sauerstoffsättigung der Patientin. Zum Glück blieben die Vitalparameter der Patientin stabil und sie konnte nach kurzer Zeit gemäss eigener Aussage besser durchatmen, und das Gefühl der Dyspnoe verschwand. Wir injizierten anschliessend trotzdem noch Robinul-Neostigmin® um eine möglicherweise vorhandene Restrelaxation zu behandeln und verlegten die Patientin in den Aufwachraum, wobei keine Komplikationen bezüglich der Atmung mehr auftraten.

Während ich alleine mit der Patientin in der Schleuse war, wusste ich nicht genau ob es sich wirklich um eine Restrelaxation handelt. Mir war bei der ganzen Aktion sehr unwohl und oft denke ich an diese Situation zurück. Leider hatten wir anschliessend keine Zeit mehr, um die Situation zusammen zu evaluieren.

Täglich werden Patienten relaxiert, um bessere Operationsbedingungen zu schaffen und um komplikationsarm einen Endotrachealtubus zur Sicherung des Atemwegs einzuführen. Damit Patienten nach einem Eingriff jedoch wieder spontan und suffizient atmen können, müssen die verabreichten Muskelrelaxanzien vollständig eliminiert sein. Oftmals habe ich beobachtet, dass am Ende einer Operation mit Robinul-Neostigmin® revertiert wird, ohne den Effekt dieser Massnahme anschliessend zu überprüfen.

¹ Beide Geschlechter sind mit eingeschlossen

1.2 Methode des Vorgehens

Die Thematik werde ich anhand von aktueller Literatur, vorhandenen Studien, welche diese Problematik untersuchen und den klinikinternen Standards vom KSA bearbeiten.

1.3 Aufbau der Arbeit

Ich möchte in dieser Arbeit den genauen Vorgängen der Muskelrelaxation nachgehen: Den zum Einsatz kommenden Medikamenten, deren Einsatz- und Wirkweise sowie deren Monitoring. Zusätzlich gehe ich auf die Medikamente ein, welche eine Muskelrelaxation wieder aufheben. Für meinen Arbeitsalltag möchte ich aufzeigen, wie man eine Restrelaxation verhindert, aber auch wie man eine allfällige Restrelaxation erkennt und vollständig kontrolliert behandelt.

2. Fragestellung

Kernfrage:

Wie kann eine neuromuskuläre Restrelaxation sicher verhindert werden?

Leitfragen:

- Welche physiologischen Vorgänge benötigt es, um einen Muskel zu innervieren?
- Wie und mit welchen Medikamenten wird eine neuromuskuläre Muskelrelaxation herbeigeführt?
- Wie kann eine neuromuskuläre Muskelrelaxation überprüft werden?
- Welche Medikamente gibt es um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation aufzuheben und wie funktionieren diese?
- Welche klinischen Anzeichen gibt es um eine neuromuskuläre Restrelaxation zu erkennen?
- Welche pflegerischen Massnahmen helfen, eine neuromuskuläre Restrelaxation zu vermeiden?
- Welche Massnahmen sind zu treffen, falls doch eine neuromuskuläre Restrelaxation auftritt?

2.1 Zielsetzung

Ich möchte in dieser Arbeit den physiologischen Vorgängen einer Muskelkontraktion, den Wirkungsweisen der bei uns am Kantonsspital Aarau gebräuchlichen Muskelrelaxanzien und deren Antidots, dem Erkennen und der Prophylaxe einer neuromuskulären Restblockade nachgehen. Die Arbeit richtet sich an Anfänger im Fach Anästhesiologie, denen es - wie mir auch - am Anfang schwer fällt, dieses komplexe Thema zu verstehen, die sich aber wegen der grossen klinischen Bedeutung fundiert damit auseinandersetzen möchten.

3. Bearbeitung der Fragestellung

3.1 Physiologische Vorgänge im Körper die eine Muskelkontraktion auslösen

Anatomische Grundlagen

α -Motoneurone sind absteigende Nervenbahnen. Ihre Zellkerne sind in der grauen Substanz im Rückenmark lokalisiert. Sie innervieren die quergestreifte Muskulatur und machen eine Bewegung überhaupt erst möglich, das heisst sie sind die Taktgeber für unsere Muskeln. Zwischen je zwei Wirbelkörpern verlassen Axone als Fortsätze der α -Motoneurone über den Spinalnerv den Wirbelkanal und versorgen so die motorischen Endplatten der jeweiligen Muskeln. Die Axone sind mit einer Myelinschicht ummantelt, um die Nervenimpulse schneller weiterzuleiten. Die Myelinschicht wird teilweise von Ranvier-Schnürringen unterbrochen. Diese werden im Verlauf der Arbeit noch genauer thematisiert.

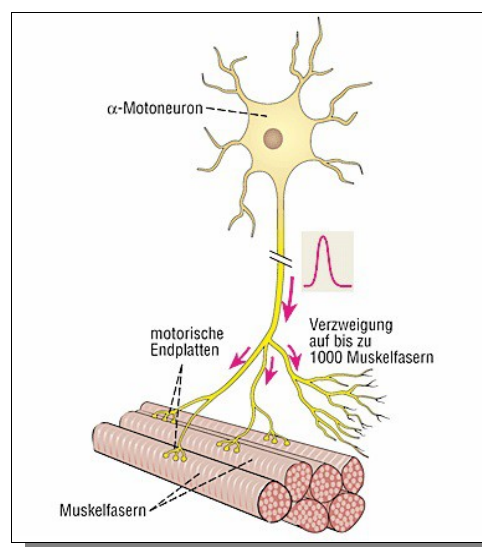


Abb. 1: Versorgung der motorischen Endplatte

Als motorische Endplatte wird der Übergang vom Motoneuron zur Muskelfaser bezeichnet, welcher durch den ca. 50 nm schmalen synaptischen Spalt getrennt ist. Am distalen Ende des Axons ist das Synapsenköpfchen. Postsynaptisch, also auf der gegenüberliegenden Seite des synaptischen Spaltes, besteht die Muskelfaser aus einem speziell strukturierten Membrananteil, Dieser weist Ausstülpungen auf, die dem Azetylcholin als Andockstellen dienen. Diese Ausstülpungen, so genannte nikotinische Azetylcholinrezeptoren sind ligandengesteuerte Ionenkanäle (Liganden = Moleküle). Ankommendes Azetylcholin öffnet diese Kanäle. Durch einen Natriumeinstrom sowie einen Kaliumausstrom kommt es zur Depolarisation (Döcker, 2012). Durch diese Depolarisation wird in der Muskelzelle Kalzium freigesetzt. Dadurch können Aktin und Myosin miteinander agieren und eine Muskelkontraktion auslösen (Fuchs-Buder, 2008).

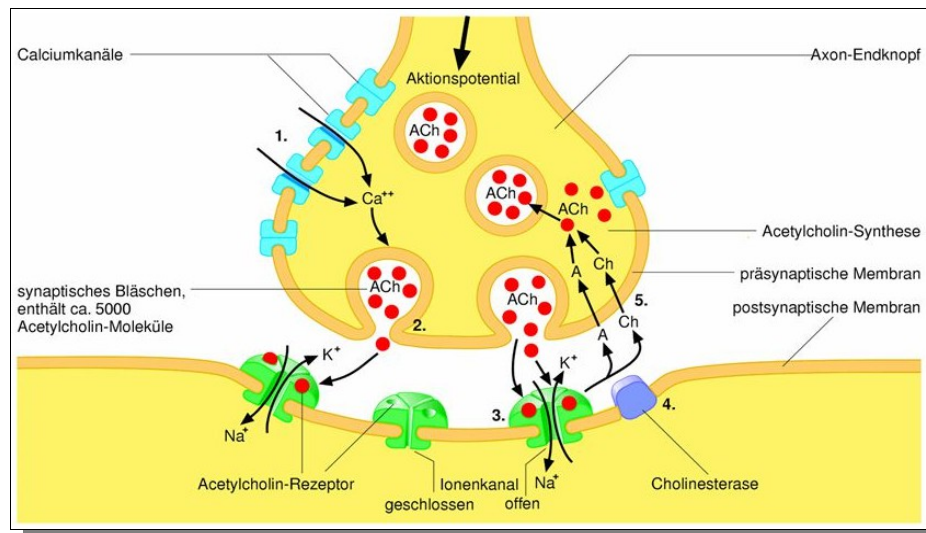


Abb. 2: Die motorische Endplatte

3.1.1 Das Aktionspotential

Um eine Muskelkontraktion auszulösen braucht es ein Aktionspotential. Vom ZNS übertragen Nervenzellen die Impulse auf die Muskelzellen. Diese reagieren mit einer Kontraktion. Dieser Vorgang wird auch neuromuskuläre Transmission (NMT) genannt. In Ruhe befindet sich intrazellulär eine grosse Menge an Kalium und entsprechend eine kleine Menge an Natrium. Extrazellulär hat es mehr Natrium und weniger Kalium. Durch diese Ungleichheit an Ionen entsteht eine Potentialdifferenz, wobei das Zellinnere negativ geladen ist. Dies wird dadurch aufrechterhalten, dass ständig Natriumionen nach extrazellulär gepumpt werden und Kaliumionen nach intrazellulär aufgenommen werden. Sobald ein Reiz erfolgt, ändert sich die Ionenleitfähigkeit. Das Ruhepotential ändert sich von -70 Millivolt (mV) gegen 0 mV. Jetzt erfolgt die Depolarisation und die Natriumkanäle werden aktiviert. Ein Aktionspotential wird durch den hohen Natriumeinstrom von extrazellulär nach intrazellulär ausgelöst. Diese spannungsabhängigen Natriumkanäle sind an den Ranvier-Schnürringen lokalisiert. Das Aktionspotential wird an der Axonoberfläche von Schnürring zu Schnürring weitergeleitet bis es das distale Ende des Axons erreicht. Danach werden präsynaptische Kalziumkanäle aktiviert und durch den daraus resultierenden Kalziumeinstrom das Azetylcholin freigesetzt (Fuchs-Buder, 2008).

3.1.2 Das Azetylcholin

Am Ende des Axons wird Azetylcholin aus Cholin und Azetyl-Coenzym A gebildet. Gespeichert wird es in den Vesikel, welche sich in der Nähe des synaptischen Spaltes befinden. Sobald ein Aktionspotential auf die Nervenenden trifft und es zum Kalziumeinstrom kommt, werden die Vesikel entleert und Azetylcholin wird in den synaptischen Spalt freigesetzt. Das Azetylcholin dient als Neurotransmitter im synaptischen Spalt, bindet sich an den postsynaptischen Azetylcholinrezeptor und löst an der Muskelzelle eine Depolarisation aus. Es werden nur wenige Vesikel entleert. Die restlichen Vesikel und das darin enthaltene Azetylcholin dienen als Reserve, falls es zu einer wiederholten Stimulation kommen sollte. Nach der Freisetzung und dem Einsatz am Rezeptor wird Azetylcholin durch die Azetylcholinesterase zu Cholin und Azetat aufgespalten. Ein restlicher Teil von ca. 50% wird rezykliert (Fuchs-Buder, 2008).

3.2 Medikamente, die zu einer neuromuskulären Muskelrelaxation führen und deren Wirkweise

Es werden zwei verschiedene Medikamentengruppen unterschieden, um eine Muskelrelaxation an der quergestreiften Muskulatur des gesamten Körpers herbeizuführen: Die depolarisierenden und die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien. Weiter unterscheiden sich die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien aufgrund ihrer chemischen Struktur in Aminosterioide wie z.B. das Rocuronium (Esmeron[®]) und in Benzylisochinoline (Atracurium). Bei der Gruppe der depolarisierenden Muskelrelaxanzien steht das Suxamethonium (Lysthenon[®]) vordergründig im klinischen Gebrauch. Weshalb diese Unterschiede wichtig sind, wird im späteren Verlauf noch erläutert. Muskelrelaxanzien besitzen alle einen tiefen pH-Wert, Medikamente wie z.B. Thiopental besitzen hingegen einen sehr hohen pH-Wert. Kommt es im Infusionsschlauch zur Vermischung der beiden Lösungen, so inaktiviert der hohe pH-Wert die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien. Deshalb müssen Infusionssysteme nach jeder Applikation von Medikamenten mit physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) gespült werden. (Arzneimittelkompendium, 2016)

3.2.1 Die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien

Wirkungsweise

Die nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien zeigen ihre Wirkung am erwähnten postsynaptischen Azetylcholinrezeptor. Sie binden postsynaptisch am gleichen Ort wie das Azetylcholin, und hemmen gleichzeitig präsynaptisch die Freisetzung von Azetylcholin. Die Muskelrelaxanzien und das Azetylcholin konkurrieren um den Platz am Rezeptor. Die Muskelrelaxanzien führen jedoch zu keiner Depolarisation, also zu keiner Muskeleerregung, sondern besetzen den Rezeptor ohne eine Wirkung zu zeigen. Man nennt sie auch kompetitive Antagonisten.

Durch die Gabe von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien zeichnet sich eine Muskelblockade ab, welche durch eine Abschwächung der Reizantwort besonders beim TOF zu beobachten ist. Dies wird auch „Fading“ genannt. Dieses Phänomen erklärt sich dadurch, dass nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien sich auch an präsynaptischen Azetylcholinrezeptoren binden und die Freisetzung von Azetylcholin aus dem Reservepool hemmen.

Wird präsynaptisch ein Aktionspotential ausgelöst, wird viel mehr Azetylcholin ausgeschüttet als es für eine Muskelaktivierung überhaupt benötigt: Die sogenannte neuromuskuläre Sicherheitsreserve. Denn die Extremitätenmuskulatur benötigt nur ca. 30% besetzte Azetylcholinrezeptoren, um eine Muskelaktivierung durchzuführen. Am Diaphragma reichen sogar nur 10% von aktiven Rezeptoren um eine Muskelkontraktion auszulösen. Deshalb muss zu Beginn einer Relaxation diese Sicherheitsreserve zuerst überwunden werden. Anschliessende Nachinjektionen können, da meist noch ein Grossteil der Rezeptoren mit Muskelrelaxanzien besetzt ist, niedriger dosiert werden.

Sobald die benötigte Menge eines nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans injiziert wird, werden zuerst die kleinen, schnell beweglichen Muskelgruppen gelähmt, wie z.B. die Pharynx- oder Augenmuskulatur. Anschliessend werden grössere Muskelgruppen wie Extremitäten- oder Nackenmuskulatur gelähmt, bevor zum Schluss die Interkostalmuskulatur und das Diaphragma relaxiert werden. Beim Nachlassen der Wirkung verläuft dies umgekehrt und das Diaphragma ist als erstes nicht mehr von der Relaxation betroffen, bevor die anderen Muskeln wieder ihre Tätigkeit aufnehmen können. Dadurch sind möglicherweise kleinere Muskelgruppen restrelaxiert und die Funktion der oberen Atemwegsmuskulatur beeinträchtigt, auch wenn der Testmuskel

(meist der Musculus adductor pollicis) bereits nicht mehr relaxiert ist. (Fuchs-Buder, 2008)

Wirkprofil der am Kantonsspital Aarau (KSA) verwendeten Muskelrelaxanzien (Stand Dezember 2016)

Atracurium (Tracrium®)

Atracurium ist ein mittellang wirksames, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans der Gruppe Benzylisochinoline. Die Intubationsdosis beträgt 0,5 mg/kg KG. Die Intubationsbedingungen sind nach ca. 90 Sekunden erreicht. Die Wirkdauer beläuft sich auf ungefähr 15 – 35 Minuten. Wird im Verlauf der Anästhesie die Injektion repetiert wird mit 0,05 mg/kg KG gerechnet. Atracurium kann bei Nieren- und Leberinsuffizienz eingesetzt werden, da die Elimination organunabhängig durch eine komplexe, chemische Reaktion erfolgt. Nach der Injektion von Atracurium kann es zu einer Histaminfreisetzung kommen, häufig bei zu schnell durchgeführter Injektion.

Antidot: Robinul-Neostigmin® (Azetylcholinesterasehemmer)

Mivacurium (Mivacron®)

Das kurz wirksame Mivacurium gehört auch zu den nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien der Gruppe Benzylisochinoline. Die übliche Dosierung zur Intubation beträgt 0,2 mg/kg KG und die Repetitionsdosis 0,02 mg/kg KG. Die Wirkdauer dieses Muskelrelaxans ist kürzer (15 – 20 Minuten) als die von Atracurium, deshalb wird es oft bei kurzen Eingriffen genutzt, bei denen die Patienten eine tiefe Muskelblockade aufweisen müssen. Adäquate Intubationsbedingungen herrschen nach ca. 2 – 2,5 Minuten. Es besteht jedoch eine verlängerte Wirkdauer bei Leber- und Niereninsuffizienz, bedingt durch die verminderte Plasmacholinesterase zum Beispiel bei Patienten mit einer Leberzirrhose, Hepatitis, etc.

Antidot: Robinul-Neostigmin®, bei sehr kurzer Wirkdauer meist nicht nötig.

Rocuronium (Esmeron®)

Dieses mittellang wirksame, nicht-depolarisierende Muskelrelaxans der Gruppe Aminosteroide hat einen raschen Wirkungseintritt bei erhöhter Dosierung. Deshalb findet es häufig Verwendung bei der Rapid Sequence Induction (RSI). Die übliche Dosierung beträgt 0,6 mg/kg KG, für die RSI 1,0 mg/kg KG. Repetitionsdosis 0,15 mg/kg KG. Dosisabhängige Intubationsbedingungen bestehen nach 45 – 90 Sekunden. Nachteilig ist die verlängerte Wirkdauer bei Leber- und Niereninsuffizienz, und bei älteren Patienten. Dafür findet keine Histaminfreisetzung statt. Rocuronium kann anstelle von Suxamethonium für die RSI eingesetzt werden. Eine Wirkungsverstärkung und -verlängerung kann durch Inhalationsanästhetika wie Isofluran, Sevofluran oder Desfluran beobachtet werden.

Antidot: Sugammadex (Bridion®)

(Borner, 2016, Arzneimittelkompendium, 2016)

3.2.2 Die depolarisierenden Muskelrelaxanzien

Wirkungsweise

Das im klinischen Alltag gebräuchliche Suxamethonium (Lysthenon®) führt nach der Injektion zu einer Depolarisation der postsynaptischen Membran. Das heisst, die Muskelzellen werden depolarisiert und oft sind bei den Patienten ausgeprägte Muskelfaszikulationen sichtbar. Durch die Öffnung des Ionenkanals kommt es, bedingt durch das Konzentrationsgefälle, zu einem Kaliumausstrom nach extrazellulär. Der Kaliumanstieg beträgt ca. 0,1 – 0,5 mmol. Bei länger dauernder Immobilisation oder

schweren Verbrennungen kommt es im Bereich der motorischen Endplatte zur Vermehrung von unreifen Azetylcholinrezeptoren. Da diese Rezeptoren sensibler sind für Agonisten, benötigt es weniger Azetylcholin oder Suxamethonium um eine Muskeldepolarisation auszulösen. Bedingt durch eine verlängerte Kanalöffnungszeit kann es nach der Injektion, aufgrund des erhöhten Kaliumausstroms von Suxamethonium, zu einer lebensgefährlichen Hyperkaliämie kommen.

Die Muskelblockade läuft in ähnlicher Reihenfolge ab wie bei den nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien, d.h. zuerst werden die kleinen und später die grossen Muskelgruppen relaxiert. Das „Fading“, welches bei den nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien auftritt, kommt bei der Gabe von Suxamethonium nicht vor, da kein Wettbewerb an den Azetylcholinrezeptoren herrscht, sondern diese geblockt werden (Fuchs-Buder, 2008).

Suxamethonium (Lysthenon®)

Suxamethonium ist ein kurz wirksames, depolarisierendes Muskelrelaxans mit sehr raschem Wirkungseintritt. Daher wird es heutzutage ausschliesslich für eine Rapid Sequence Induction (RSI) eingesetzt. Patienten ohne präoperative Nahrungskarenz, Schwangere oder Patienten mit gestörter Magen-Darm-Passage (akutes Abdomen, Ileus) haben ein erhöhtes Risiko für Regurgitation von Mageninhalt in die Lungen. Um das Aspirationsrisiko zu senken wird bei der RSI die Zeitspanne vom Bewusstseinsverlust (Schutzreflexe erloschen, Ösophagussphinkter erschlafft) bis zur Sicherung der Atemwege mit einem Endotrachealtubus möglichst kurz gehalten und auf die Maskenbeatmung verzichtet. Die notwendige Dosis für die beschriebene RSI beträgt 1 mg/kg KG. Intubationsbedingungen liegen nach ca. 60 Sekunden vor. Es besteht eine verlängerte Wirkdauer bei Pseudocholinesterasemangel. Die Vorgabe einer kleinen Menge nicht-depolarisierender Muskelrelaxanzien vor der Gabe von Suxamethonium soll die Anschlagszeit verkürzen. Dies ist auch als Priming bekannt.

Diverse Kontraindikationen ergeben einen bedingten klinischen Einsatz. Vorsicht geboten ist bei einer Hyperkaliämie (z.B. bei Patienten mit einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz), da Herzrhythmusstörungen infolge Serumkaliumanstieg auftreten können. Nach ausgedehnten Traumata und Verbrennungen, bei Bettlägerigkeit, offenen Augenverletzungen und Glaukom sollte auf Suxamethonium verzichtet werden. (Fuchs-Buder, 2008).

Eine Dosisreduktion ist vorzunehmen bei einer Leberinsuffizienz oder Leberzirrhose, aufgrund der verminderten Pseudocholinesterase. Nach Injektion von Lysthenon kann es, insbesondere bei Kindern, zu bradykarden Herzrhythmusstörungen kommen.

Antidot: keines (Arzneimittelkompendium der Schweiz, 2016)

3.3 Wie kann eine neuromuskuläre Muskelrelaxation überprüft werden?

Durch den Einsatz von Muskelrelaxanzien wird die endotracheale Intubation erleichtert und die Operationsbedingungen werden verbessert. Bei einer unkontrollierten Anwendung (ohne Muskelrelaxometrie) drohen ernsthafte Gefahren. Da der Wirkeintritt und die Wirkdauer der Muskelrelaxanzien aufgrund Geschlecht, Alter, renaler beziehungsweise hepatischer Unterfunktion und anderen Faktoren von Person zu Person sehr variabel sein kann, ist die Überwachung bis zum Operationsende unabdingbar.

Um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation der quergestreiften Muskulatur zu überprüfen, wird die muskuläre Antwortfähigkeit eines Muskels auf elektrische Stimulation seines Nervs getestet. Dieses Verfahren nennt man Relaxometrie. Entscheidend dabei ist die Anzahl der aktivierten Muskelfasern, um die maximal mögliche Muskelantwort auszulösen. Sobald die Stärke des Reizstroms ausreicht, um

alle Muskelfasern zu stimulieren, entwickelt der Muskel die maximal mögliche Kraft. Das heisst auch eine weitere Zunahme der Stromstärke führt nicht zu einer Steigerung der Muskelkraft. Diese Schwelle wird deshalb als maximale Stromstärke bezeichnet.

Häufig wird zum perioperativen Monitoring der neuromuskulären Blockade der Nervus ulnaris stimuliert. Erfahrungen zeigen, dass für die Stimulation dieses Nervs ca. 40 – 50 Milliampere (mA) benötigt werden.

Um die Muskelantwort zu überprüfen, benötigt man Stimulationselektroden, welche den Strom über die Haut zu dem gewünschten Nerv leiten. Um ein optimales Ergebnis zu erzielen, benötigt es ein gereinigtes, mit alkoholhaltiger Lösung entfettetes Areal, welches vor dem aufkleben der Elektroden bei Bedarf rasiert wird. Die Elektroden sollten in einem Abstand von 2 – 4 cm im Verlauf des Nervs platziert werden. Ein zu grosser oder zu kleiner Abstand soll vermieden werden, da sich die Eindringtiefe des Stroms verändert, der Nerv suboptimal stimuliert und das Messergebnis verfälscht werden könnte.

Das negative Elektrodenkabel (schwarz) wird an die distale Elektrode, und das positive Elektrodenkabel (rot) an die proximale Elektrode angeschlossen. Der Beschleunigungssensor wird an der Unterseite des Daumens befestigt.

Unbedingt verhindert werden muss die direkte Stimulation eines Muskels. Die Platzierung der Elektroden direkt über einem Muskel kann dies hervorrufen (falsch positives Resultat). Eine direkte Muskelstimulation ist an schwachen Muskelkontraktionen in der Nähe der Stimulationselektroden zu erkennen und an dem fehlenden Ermüdungsphänomen, welches beim Nichtdepolarisationsblock üblicherweise vorhanden ist. Indem eine sogenannte Nerv-Muskel-Einheit gewählt wird, bei der die Nervenstimulation und die Muskelantwort voneinander topografisch getrennt sind, kann die direkte Stimulation verhindert werden. Die Nerv-Muskel-Einheit des Nervus ulnaris und des Musculus adductor pollicis sind gut geeignet, um einer direkten Muskelstimulation auszuweichen.

Mit quantitativen Nervenstimulatoren besteht die Möglichkeit, die Reizantwort objektiv zu messen. Es gibt einige Verfahren um eine neuromuskuläre Blockade zu bestimmen (Fuchs-Buder, 2008). Ich werde auf die Akzeleromyographie eingehen.

3.3.1 Die Akzeleromyographie

Diese quantitative Methode zur objektiven Überprüfung der Relaxometrie wurde als erstes Messverfahren eingeführt. Mittels Piezo-Effekt kann die Kraft bestimmt werden, welche ein Muskel noch aufbringen kann. Durch eine mechanische Kraft wird eine elektrische Spannung erzeugt und diese kann gemessen werden. Durch die Stimulation des Nervus ulnaris und die darauffolgende Muskelkontraktion des Musculus adductor pollicis wird die Masse (Daumen mit dem befestigten Piezo-Element) beschleunigt und daraus kann auf die Kraft geschlossen werden ($\text{Kraft} = \text{Masse} \times \text{Beschleunigung}$). Um eine aussagekräftige Messung mit gleichen Testbedingungen zu erhalten, sollte der Daumen horizontal frei schwingen können, um äussere Einflüsse möglichst zu reduzieren. Die Zuverlässigkeit der Messung erhöht sich zusätzlich, wenn vor der Injektion des Muskelrelaxans die Kalibration durchgeführt wird. Zudem muss darauf geachtet werden, dass intraoperative Lageveränderungen die Messung beeinträchtigen können (Fuchs-Buder, 2008).



Abb. 3: IntelliVue NMT Patienten kabel



Abb. 4: NMT Modul

3.3.2 Stimulationsorte

Nervus ulnaris und Musculus adductor pollicis

Diese Nerv-Muskel-Einheit wird perioperativ häufig gewählt, da sie gut gelegen und gut erreichbar ist. Der Musculus adductor pollicis (Daumenheranzieher) befindet sich auf der lateralen Seite des Armes. Der Nervus ulnaris verläuft dagegen auf der medianen Seite. Durch diese anatomische Begebenheit kann eine direkte Muskelstimulation verhindert werden. Der Nervus ulnaris verläuft im Bereich der distalen Ulna oberflächlich und ist, da er in geringer Nähe zur Arteria ulnaris und dem Ulnaköpfchen liegt, einfach lokalisierbar. Aufgrund dessen liegen hier optimale Bedingungen vor, um eine Stimulation durchzuführen. Die proximale Elektrode wird nun 2 – 4 cm entfernt angebracht. Da der Nervus ulnaris einen Grossteil der Handmuskeln innerviert, kann es nach der Stimulation zur Beugung von Fingergrundgelenken und zur Adduktion vom Kleinfinger und vom Daumen kommen. Um die motorische Antwort vom Daumenheranziehermuskel noch genauer zu beurteilen, hilft es, die restlichen vier Finger zu fixieren. Da der Musculus adductor pollicis resistenter gegenüber Muskelrelaxanzien ist als zum Beispiel die Zungenmuskulatur, können postoperativ Schluckstörungen trotz ausreichender Erholung auftreten.

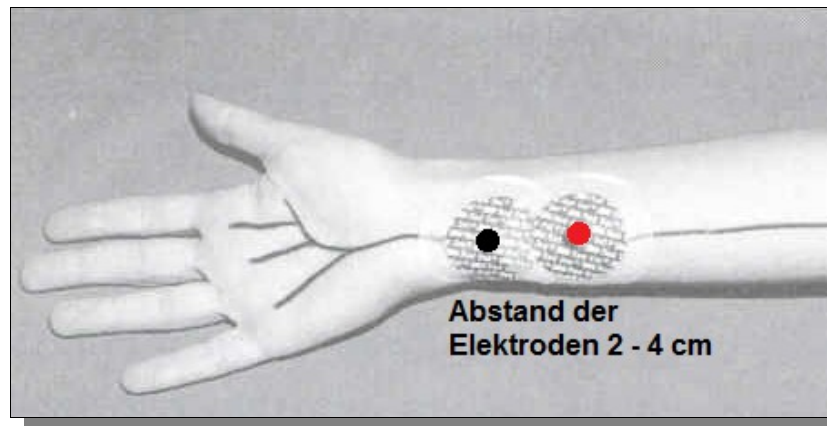


Abb. 5: Stimulation des Nervus ulnaris mittels Stimulationselektroden

Nervus tibialis posterior und Musculus flexor hallucis brevis

Diese Nerv-Muskel-Einheit am Bein eignet sich für die Relaxometrie falls eine Überprüfung an den Armen nicht durchführbar ist. Vergleichbar zum Daumen wird der Nervus tibialis posterior im Bereich des Innenknöchels stimuliert (Abb. 6), und die Reizantwort anhand der Grosszehenflexion beurteilt. Diese Stimulation ist das Pendant zum vorgängig beschriebenen Verfahren.

Da die Aufzeichnung der Grosszehenflexion etwas schwieriger ist, eignet sich diese Nerv-Muskel-Einheit etwas weniger zum neuromuskulären Monitoring als die Nervus ulnaris/Musculus adductor pollicis-Einheit.

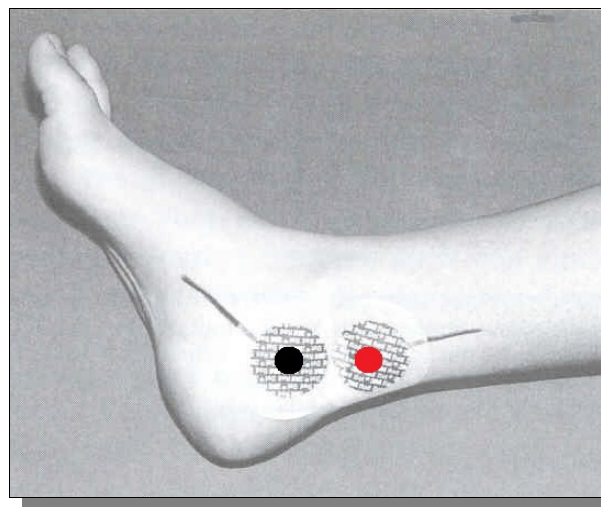


Abb. 6: Stimulationsort des Nervus tibialis posterior

Nervus facialis und Musculus corrugator supercilii

Auch im Gesicht besteht die Möglichkeit ein neuromuskuläres Monitoring anzubringen. Diese Muskeln werden hauptsächlich vom Nervus facialis innerviert. Dieser zieht unter der Parotis (Ohrspeicheldrüse) nach vorne in Richtung Kiefer. Der Musculus corrugator supercilii zieht die Augenbrauen nach unten und führt so zum typischen Stirnrunzeln. Die direkte Muskelstimulation ist in diesem Bereich sehr gross, da viele kleine mimische Muskeln in diesem Gebiet vorhanden sind und dies zu Fehlmessungen führen kann. Es ist zu beachten, dass diese kleine Muskelgruppe eine kleinere Stromstärke benötigt als zum Beispiel an der Hand oder am Fuss und deshalb mit 25 – 30 mA stimuliert wird. Der Musculus corrugator supercilii ist resistenter gegenüber Muskelrelaxanzien und

spiegelt die Muskelblockade von der Larynxmuskulatur und dem Diaphragma. Um die Muskelantwort zu erfassen, muss der Beschleunigungssensor über der Augenbraue in der mittleren Gesichtshälfte angebracht werden (Abb. 7)

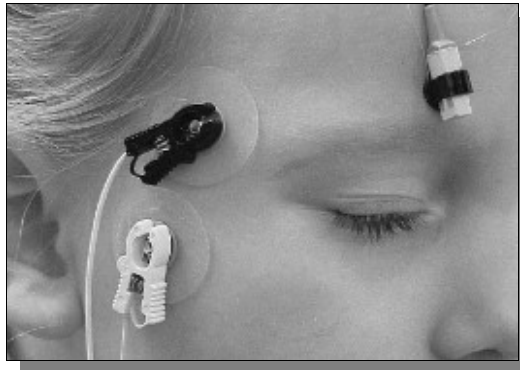


Abb. 7: Stimulation des Nervus facialis und Antwort des Musculus corrugator supercilii

Nervus facialis und Musculus orbicularis oculi:

Der Musculus orbicularis oculi ist für den Schluss der Lidspalte zuständig. Dieser Muskel ist weniger resistent gegenüber Muskelrelaxanzien und ist vergleichbar mit dem Musculus adductor pollicis. Um diese Nerv-Muskel-Einheit zu stimulieren, muss der Beschleunigungssensor im lateralen Bereich des Augenlids angebracht werden (Abb. 8). Häufig ist es jedoch schwierig, genau diese beiden Nerv-Muskel-Einheiten und nicht versehentlich die mimische Muskulatur zu stimulieren (Fuchs-Buder, 2008)

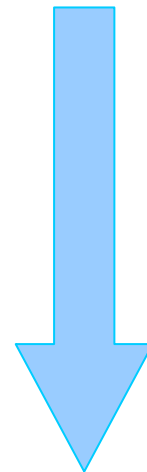


Abb.8: Beschleunigungssensor überhalb des Musculus orbicularis oculi

3.3.3 Wichtige Muskelgruppen während der Narkose

Untersuchungen haben deutlich gemacht, dass die Muskelrelaxometrie an einem Testmuskel nicht übergreifend für alle Muskelgruppen gilt. Aufgrund von unterschiedlicher Muskeldurchblutung, des Muskeltyps, der Dichte an Rezeptoren sowie Temperaturdifferenz gibt es wesentliche Unterschiede. In der täglichen Praxis verwenden wir meist die Nerv-Muskel-Einheit Nervus ulnaris und Musculus adductor pollicis. Zu beachten ist, dass der Relaxationsgrad dieser Einheit nicht auf andere Muskelgruppen wie zum Beispiel das Diaphragma, schliessen lässt. Nachfolgend die wichtigsten Muskelstrukturen in zunehmender Empfindlichkeit auf Muskelrelaxanzen (Fuchs-Buder, 2008).

Pharyngeale Muskulatur
Kaumuskulatur
Zungenmuskulatur
Adductor pollicis (Referenzmuskel)
Abdominalmuskulatur
Orbicularis Oculi
Stimmbandmuskulatur
Corrugator supercilii
Diaphragma



Wird der Reversion der Muskelblockade zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, kann sich dies unter anderem auf folgende Strukturen negativ auswirken:

Pharynxmuskulatur

Hier ist zu beachten, dass der Referenzmuskel resistenter gegenüber Muskelrelaxanzen ist als die Pharynxmuskulatur. Diese kann möglicherweise immer noch in Mitleidenschaft gezogen werden, trotz der Tatsache, dass der Testmuskel nicht mehr relaxiert ist. Im Rachen kreuzen sich der Atem- und der Speiseweg, deshalb kann es bei einer Restblockade der Schlundmuskulatur zur pulmonalen Aspiration kommen (Fuchs-Buder, 2008).

Zungenmuskulatur

Die Zungenmuskulatur ist für das Offenhalten der oberen Atemwege und den Schluckvorgang zuständig. Sind die Patienten nicht in der Lage, den Schluckakt zu kontrollieren, besteht auch hier die Gefahr der pulmonalen Aspiration und einer daraus resultierenden Pneumonie (Fuchs-Buder, 2008).

Larynxmuskulatur

Die Pharynx-, Zungen- und Larynxmuskulatur sind entscheidend am Schluckakt beteiligt und müssen diesen koordinieren. Um dies zu gewährleisten und eine Aspiration zu vermeiden, ist eine ausreichende Erholung der Muskelrelaxation unabdingbar (Fuchs-Buder, 2008).

Diaphragma

Wie bereits oben erwähnt ist das Diaphragma der resistensteste Muskel gegenüber depolarisierenden und nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzen. Die Wirkdauer und

die neuromuskuläre Erholung sind bis zu 30% kürzer als am Referenzmuskel. Sollten Patienten während einer Operation Husten oder Pressen, kann sich dies auf den Operationserfolg negativ auswirken.

3.3.4 Stimulationsmuster

Einzelreiz

Der Einzelreiz, oder auch Single-Twitch genannt, ist die älteste Form der Muskelstimulation und neuromuskulären Überwachung. Bei dieser Anwendung wird ein Nerv mit einem einzelnen Reiz stimuliert und die resultierende muskuläre Antwort bestimmt. Jedoch kann die Antwort nur beurteilt werden, wenn vor der Gabe von depolarisierenden Muskelrelaxanzien zuerst eine Kalibration durchgeführt wird, um einen Referenzwert zu bestimmen. Ansonsten können keine genauen Werte gemessen werden (Fuchs-Buder, 2008)

Train-of-four Stimulation (TOF)

Beim sogenannten TOF, dem häufigsten angewendeten Stimulationsmuster, werden durch vier Einzelreize im Abstand von 0,5 Sekunden eine Nerv-Muskel-Einheit stimuliert und die vierte Muskelantwort mit der ersten Muskelantwort anhand des Beschleunigungssensors objektiv verglichen. Durch die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien entsteht ein Ermüdungsphänomen, welches auch als „Fading“ bezeichnet wird und entscheidend ist zur Beurteilung des TOF-Wertes. Durch die kompetitive Wirkungsweise von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien nimmt die Muskelantwort immer mehr ab bis gar keine Antwort mehr registriert werden kann. Dadurch können der optimale Intubationszeitpunkt festgelegt, der Zeitpunkt zum intraoperativen Nachrelaxieren und die Spontanerholung bestimmt werden.

Wird intraoperativ die TOF-Stimulation anhand der wahrnehmbaren Muskelantworten abgezählt, spricht man von einem „TOF-Count“. Tritt die zweite TOF-Count Antwort auf, entspricht dies ca. 10 – 15% der Erholung. Tritt nach einer gewissen Zeit die vierte TOF-Count Antwort auf, spricht man von einer 25%-igen Erholung und vom Ende einer so genannten chirurgischen Relaxation. Um eine neuromuskuläre Blockade zu antagonisieren, wird empfohlen bei mittellangwirksamen Muskelrelaxanzien wie zum Beispiel Atracurium oder Rocuronium die zweite TOF-Count Antwort abzuwarten. Die Wirkung des Muskelrelaxans muss zu einem grossen Teil abgeklungen sein, damit der Effekt des Azetylcholinesterasehemmers überwiegt. Bei einer tiefen neuromuskulären Blockade ist die Relaxanzienkonzentration am Azetylcholinrezeptor zu hoch, um sie mittels Azetylcholinesterasehemmer verdrängen zu können und ihre Wirkung dauerhaft aufzuheben.

Erholt sich die Muskelblockade entweder spontan oder medikamentös unterstützt nach einer gewissen Zeit wieder, kehren die Reize in umgekehrter Reihenfolge zurück. Das heisst, zu Beginn ist die erste Muskelantwort am deutlichsten wahrnehmbar, gefolgt von der zweiten, der dritten und zum Schluss von der vierten Muskelantwort. Dieses „Fading“ wird als neuromuskuläre Erholung gewertet und die vierte Muskelantwort wird mit der ersten Muskelantwort verglichen. Das dadurch entstehende Verhältnis von der vierten zur ersten Muskelantwort wird „TOF-Ratio“ genannt. Um Fehlinterpretationen zu verhindern, muss zwischen zwei Stimulationen ein genügend grosses Zeitfenster liegen, damit sich die neuromuskuläre Endplatte erholen kann und wieder genügend Azetylcholin zur Verfügung stellen kann (Fuchs-Buder, 2008).

Depolarisationsblock

Durch die Gabe von Suxamethonium kann es zu keinem „Fading“ kommen. Suxamethonium ist kein kompetitiver Antagonist, sondern depolarisiert zuerst und

blockiert anschliessend die Azetylcholinrezeptoren. Dadurch können kein TOF-Count und keine TOF-Ratio auftreten. Da alle vier Muskelantworten entweder gleich schwach oder stark sind, entsteht ein TOF-Count von null oder vier. Auch bei der Auswertung der muskulären Erholung (TOF-Ratio), tritt nicht wie beim Nichtdepolarisationsblock ein „Fading“ auf, sondern es entsteht ein Verhältnis von der vierten zur ersten Muskelantwort von eins (Fuchs-Buder, 2008).

Post-Tetanic-Count

Auch wenn bei relaxierten Patienten nach der TOF-Stimulation keine Reizantwort mehr festgestellt werden kann, besteht die Möglichkeit, dass die resistente Diaphragmamuskulatur noch zu Kontraktionen befähigt ist. Um diese tieferen Muskelblockaden zu identifizieren und Reaktionen der Zwerchfellmuskulatur zu vermeiden, wird häufig der Post-Tetanic-Count (PTC) angewendet. Die „post-tetanische Potenzierung“ führt durch die fünf Sekunden lang dauernde Tetanusstimulation zur vermehrten Azetylcholinfreisetzung im synaptischen Spalt. Nach drei Sekunden Stimulationspause erfolgen 10 – 20 Einzelreize im 1-Sekunden-Abstand (1 Hz). Sind 12 bis 15 Antworten davon messbar, steht die erste TOF-Count Antwort kurz bevor. Da auch hier wieder das Azetylcholin eine Rolle spielt, können depolarisierende Muskelrelaxanzien wie das Lysthenon® mit dem Post-Tetanic-Count nicht detektiert werden. Diese Stimulation kann zum Zuge kommen, wenn die Stimulation am Musculus adductor pollicis ein TOF-Wert von null anzeigt, der Operateur aufgrund der resistenten Diaphragmamuskulatur aber noch immer eingeschränkte Operationsbedingungen beklagt (Fuchs-Buder, 2008).

3.4 Medikamente um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation aufzuheben und deren Funktionsweise

Aufgrund der unterschiedlichen Wirkstoffe von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien benötigt es verschiedene Substanzen, um deren Wirkung aufzuheben. Zum einen findet man die Azetylcholinesterasehemmer, welche helfen nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien der Wirkstoffgruppe Benzylisochinoline vom Azetylcholinrezeptor zu verdrängen. Auf der anderen Seite finden sich ringförmige Cyclodextrine, welche in der Wirkstoffgruppe der Aminosteroide ihre Wirkung entfalten.

3.4.1 Die Azetylcholinesterasehemmer

Glycopyrroniumbromid-Neostigmin-Set (Robinul-Neostigmin®)

Durch die Anwendung von Azetylcholinesterasehemmer (Neostigmin) kann die Wirkung von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien antagonisiert werden, da diese mit Azetylcholin im kompetitiven Wirkmechanismus stehen. Der Cholinesterasehemmer vermindert den Azetylcholinabbau. Somit steigt die AzetylcholinKonzentration im synaptischen Spalt, und das verwendete Muskelrelaxans wird vom postsynaptischen Rezeptor verdrängt. Bevor dieser Mechanismus aber greifen kann, benötigt es eine gewisse spontane neuromuskuläre Erholung. Das bedeutet, dass eine tiefe Blockade nicht revertiert werden kann. Bei tiefen Blockaden überwiegt die Konzentration des nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans am Rezeptor zu stark, so dass die Erhöhung des Azetylcholinspiegels durch den Cholinesterasehemmer ungenügend ist. Mittellang wirksame Muskelrelaxanzien wie Atracurium können ab einer TOF-Count Zahl von zwei antagonisiert werden. Bei langwirksamen Muskelrelaxanzien benötigt es mehr als zwei TOF-Count um eine Blockade effektiv zu antagonisieren und die Muskelrelaxanzien langfristig von den Rezeptorstellen zu verdrängen (Fuchs-Buder, 2008).

Aufgrund der unterschiedlichen Wirkprofile der eingesetzten nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien und deren Anwendung an Patienten, kann nicht auf eine fixe Wirkdauer geschlossen werden. Viele Faktoren beeinflussen die Erholung der neuromuskulären Blockade, z.B. die Intensität der Blockade, die Dosis des Antagonisten welcher verabreicht wird, das Alter des Patienten und andere Faktoren wie Hypothermie, Nierenfunktion und der Säure-Basen-Haushalt (Larsen, 2013). Selbst nach der Injektion von Neostigmin wurden Restblockaden festgestellt (Khünl-Brady, 2010). Die Dosierung von Robinul-Neostigmin bei Erwachsenen beträgt 1 ml oder 0,02 mg/kg KG. Die Ampullen enthalten 0,5 mg Glycopyrroniumbromid und 2,5 mg Neostigmin (Arzneimittelkompendium, 2016). Die Maximaldosis von Neostigmin beträgt 0,07 mg/kg (Larsen, 2013).

Nebenwirkungen des Neostigminmethylsulfat

Neostigmin, ein Cholinesterasehemmer, reduziert den Abbau von Azetylcholin präsynaptisch. Dadurch wird die Wirkung von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien abgeschwächt, und die Erregungsübertragung an der muskulären Endplatte verstärkt (Schreiber & Fuchs-Buder, 2006). Erwünscht ist dies an der neuromuskulären Endplatte der Skelettmuskulatur, nicht aber an anderen wichtigen Organen welche das Azetylcholin als Transmitter nutzen. Dort resultieren unerwünschte Nebenwirkungen wie Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, erhöhte bronchiale Hypersekretion, Bronchokonstriktion und Steigerung der gastrointestinalen Tätigkeit. (Arzneimittelkompendium, 2016).

Nebenwirkungen des Glycopyrroniumbromid

Glycopyrroniumbromid ist ein Anticholinergikum. Es wird verabreicht um die unerwünschten Nebenwirkungen von Neostigmin zu reduzieren. Nebenwirkungen von Glycopyrroniumbromid sind unter anderem Tachykardie, Kammerflimmern, Arrhythmien, Mundtrockenheit und andere mehr (Arzneimittelkompendium, 2016).

3.4.2 Die steroidalen Muskelrelaxanz-Enkapsulatoren

Sugammadex (Bridion®)

Seit dem Jahre 2008 besteht mit Sugammadex eine neue Möglichkeit, die neuromuskuläre Blockade aufzuheben. Der Wirkstoff besteht aus Zuckermolekülen und umschliesst das im Plasma vorkommende Muskelrelaxans. Selbst tiefe oder komplette neuromuskuläre Blockaden können mit diesem Wirkstoff vollständig revertiert werden, leider jedoch nur beim Einsatz von aminosteroidalen Muskelrelaxanzien wie zum Beispiel Rocuronium. Hierbei wird jeweils ein Molekül Rocuronium und ein Molekül Sugammadex gebunden. Dadurch fällt die Plasmakonzentration schnell ab, und an der neuromuskulären Endplatte werden Azetylcholinrezeptoren wieder frei. Dieser Prozess, welcher durch eine feste chemische Verbindung der beiden Substanzen einhergeht, wird auch „Enkapsulierung“ genannt. Eine Rückkehr der Wirkung von Rocuronium und dadurch plötzlich-wiederauftretende Restblockaden, wurden in 0.2% von 2000 untersuchten Patienten beobachtet (Arzneimittelkompendium, 2016).

Muss oder soll eine tiefe Blockade revertiert werden, kann diese innerhalb von etwa drei Minuten mittels Sugammadex aufgehoben werden, obwohl noch keine TOF-Antwort vorliegt. Beim Vorliegen eines TOF-Count von 2 werden 2 mg/kg KG Sugammadex verabreicht. Beträgt der PTC-Wert ein bis zwei, wird mittels 4 mg/kg KG Sugammadex innerhalb von ca. drei Minuten ein TOF-Wert über 0,9 erreicht. Zur notfallmässigen Antagonisation einer kompletten neuromuskulären Blockade werden mittels 16 mg/kg KG Sugammadex innerhalb von ca. 90 Sekunden TOF-Werte von 0,9 erreicht. Somit kann aus einer „Can't ventilate – can't intubate“ - Situation, welche mit

Rocuronium induziert wurde, rascher ausgestiegen werden und die Rückkehr der Spontanatmung wird nach kürzerer Zeit ermöglicht als nach einer Gabe von Suxamethonium.

Die Nebenwirkungen, welche Azetylcholinesterasehemmer aufweisen, treten beim Sugammadex nicht auf, da es keine Wirkung im Azetylcholinmetabolismus gibt. Aufgrund der renalen Elimination soll Sugammadex bei schwer niereninsuffizienten und dialysepflichtigen Patienten (Kreatininclearance < 30 ml/min.) nicht angewendet werden. Jedoch kann die Substanz ohne Dosisanpassung bei erwachsenen Patienten, welche an Adipositas, Herz- oder Lungenerkrankungen leiden, intravenös injiziert werden (Borner, 2010). Bei schwer leberinsuffizienten Patienten soll Sugammadex nur mit Vorsicht verabreicht werden. Bei Kinder und Jugendlichen zwischen 2 und 17 Jahren wurde nur die routinemässige Antagonisierung ab einem TOF-Wert von 2 untersucht und die gleiche Menge Sugammadex verwendet wie bei Erwachsenen. Aufgrund fehlender Daten bei Kindern unter 2 Jahren wird in dieser Altersklasse der Einsatz vom Hersteller nicht empfohlen (Arzneimittelkompendium, 2016).

Durch den Effekt, dass durch Sugammadex spezifisch Rocuronium eingekapselt wird, gibt es nur wenige Interaktionen mit anderen Medikamenten, welche während dem Einsatz von Sugammadex verabreicht werden. Bei der Einnahme von oralen Kontrazeptiva werden diese durch Sugammadex abgeschwächt. Deshalb muss die Patientin postoperativ über den Einsatz von Sugammadex und das weitere Vorgehen informiert werden.

Sollte innerhalb von 24 Stunden eine erneute Operation nötig werden, soll auf den Einsatz von Rocuronium verzichtet werden, da sich noch immer Teile von Sugammadex im Plasma befinden und die Wirkung von Rocuronium herabsetzen könnten (Khünl-Brady, 2010).

3.5 Die Überprüfung der neuromuskulären Relaxation anhand klinischer Zeichen

Bereits im Jahre 1975 wurden durch Untersuchungen von Ali et al. relevante Auswirkungen von Restblockaden auf die Atemmuskulatur festgestellt. War bei teil-relaxierten Patienten nur eine von vier TOF-Antworten wahrnehmbar, war die neuromuskuläre Blockade ausreichend für einen apnoeischen Zustand. Bei TOF-Werten von drei Muskelkontraktionen wurden Tachypnoe und reduzierte Atemvolumina festgestellt (Fuchs-Buder, 2008).

Die Rückkehr der forcierten Vitalkapazität (FVC) auf den Ausgangswert ist ein wichtiger Bestandteil der neuromuskulären Erholung. „Die forcierte Vitalkapazität ist das Lungenvolumen, das nach maximaler Einatmung (Inspiration) auf einmal forciert ausgeatmet werden kann“ (Antwerpes, 2015). Die Sekretmobilisation aus den oberen Atemwegen kann, bedingt durch die reduzierte Kraft einen effektiven Hustenstoss auszuführen, fehlen (Arora, 1981).

Die Verminderung der FVC bei einer TOF-Ratio von 0,5 ist 20 – 30%. Erst bei einer TOF-Ratio von 1,0 kann eine Beeinträchtigung der FVC nahezu ausgeschlossen werden (Fuchs-Buder, 2008). Zudem wurde gezeigt, dass neuromuskuläre Blockaden die Schluckfunktion beeinträchtigen und den Ösophagussphinktertonus herabsetzen können (Eikermann, 2003). Im späteren Verlauf der Untersuchungen wurde auch festgestellt, dass der Glomus caroticus durch nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien teilweise oder sogar vollständig blockiert wird. Dieser Teil unseres Atemantriebs regelt bei Hypoxie das Atemzugvolumen und die Atemfrequenz. Nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien binden nicht nur an muskulär-nikotinerge, sondern auch an neuronal-nikotinerge Azetylcholinrezeptoren und reduzieren deshalb die Chemorezeptorantwort des Glomus caroticum. Zusätzlich verabreichte

Inhalationsanästhetika und Opiate verstärken diesen Effekt und erhöhen das Risiko einer postoperativen Hypoxämie (Fuchs-Buder, 2006).

Berg et. al zeigten 1997, dass postoperativ bei einer TOF-Ratio unter 0,7 am M. adductor pollicis, schwerwiegende pulmonale Komplikationen wie Pneumonien oder Atelektasen auftreten können.

Es gibt diverse klinische Kriterien, welche versuchen das Ausmass der neuromuskulären Blockade aufzuzeigen. Sämtliche klinische Tests sind jedoch unbrauchbar und unzuverlässig, um den Relaxationsgrad und den Extubationszeitpunkt genau zu definieren (Döcker & Walther, 2012).

Klinische Hinweise auf eine schwere neuromuskuläre Restblockade sind unter anderem eine Schaukelatmung oder ruckartige, unkontrollierte Bewegungen der Extremitäten (Fuchs-Buder, 2008).

3.5.1 Ungeeignete klinische Zeichen um eine neuromuskuläre Restblockade zu beurteilen

Im Zeitalter der quantitativen Nervenstimulatoren und der objektiven Überprüfung der Relaxometrie darf die Überprüfung anhand der klinischen Zeichen keine feste Rolle mehr einnehmen. Denn die visuelle bzw. taktile Überprüfung der neuromuskulären Erholung wird ab einer TOF-Ratio $> 0,4$ selbst von erfahrenen Untersucher überschätzt. Der Vollständigkeit halber werde ich sie jedoch erwähnen, im Verlauf aber nur kurz - oder gar nicht - darauf eingehen. Diese, teilweise subjektiven Zeichen, dürfen keines Falls mehr zum alleinigen klinischen Entscheid beigezogen werden. Eine Restrelaxation kann mit subjektiven Zeichen nur zu ungenau festgestellt werden.

- Augen öffnen
- Zunge rausstrecken
- Arm anheben
- adäquates Atemzugvolumen
Zur Erinnerung: Am Diaphragma reichen bereits 10% von aktiven Rezeptoren um eine Muskelkontraktion auszulösen.
- adäquate Vitalkapazität
Die Vitalkapazität setzt sich aus expiratorischem Reservevolumen, dem Atemzugvolumen und dem inspiratorischen Reservevolumen zusammen. Bedingt durch die obenerwähnte Aussage, dass am Diaphragma 10% besetzte Rezeptoren reichen um eine Muskelkontraktion auszulösen, ist auch dies kein zuverlässiger Parameter um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation zu beurteilen.
- Maximaler inspiratorischer Druck kleiner als 25 cm H₂O

Die folgenden Zeichen sind etwas sensitiver als die oben erwähnten, trotzdem dürfen auch sie nicht alleine zum Entscheid über die neuromuskuläre Erholung beigezogen werden.

- Anheben des Kopfes mehr als 5 Sekunden
Dadurch kann eine TOF-Ratio von durchschnittlich 0,5 – 0,8 ermittelt werden. Da bei diesen Werten aber Restblockaden festgestellt wurden, ist dies ein unzuverlässiges Zeichen.
- Anheben des Beines mehr als 5 Sekunden

- Zungenspateltest
Dieser Test wird als der zurzeit sensibelste, klinische Test gewertet. Der Patient soll einen Spatel gegen seinen Gaumen drücken. Ein Untersucher versucht, diesen Spatel aus dem Mund des Patienten zu ziehen. Dieser Test ist in unserem klinischen Alltag nicht möglich, da die meisten Patienten oral intubiert sind und dieser Test zu Würgen und Erbrechen führen kann.
- maximaler inspiratorischer Druck grösser als 50 cm H₂O (Fuchs-Buder, 2008)

3.6 Welche pflegerischen Massnahmen helfen, eine neuromuskuläre Restrelaxation zu verhindern?

Das ganze Thema der neuromuskulären Relaxation basiert auf pharmakologischer Ebene, deshalb tragen pflegerische Massnahmen kaum bei um eine Restrelaxation zu vermeiden. Nichts desto trotz muss jede Person, welche mit Muskelrelaxanzien arbeitet, die Überwachung dieser Substanzen beherrschen und die richtigen Massnahmen - falls nötig - einleiten. Gut zu wissen ist, dass eine Hypothermie die Wirkdauer von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien verlängert. Ist bei einem hypothermen Patienten der Fall eingetreten, dass eine neuromuskuläre Restblockade vorliegt, kann eine Wärmezufuhr sinnvoll sein um die Zeitdauer der neuromuskulären Restblockade zu reduzieren. Liegt eine respiratorische Azidose vor, soll aufgrund der abgeschwächten Wirkung auf den Einsatz von Neostigmin verzichtet werden (Larsen, 2013). Folglich müssen Patienten bis zum Abklingen der neuromuskulären Restblockade weiter beatmet werden.

3.7 Welche Massnahmen sind zu treffen, falls doch eine neuromuskuläre Restrelaxation auftritt?

Vor über 150 Jahren wurde bereits aufgezeigt, dass bei der Anwendung von Muskelrelaxanzien respiratorische Beeinträchtigungen auftreten (Sir Benjamin Brodie, 1811). Eine Restrelaxation kann nicht nur einen Einfluss auf den Patientenkomfort haben, auch ernsthafte medizinische Probleme können entstehen (siehe Kapitel 3.5). Nebst den genannten Auswirkungen einer neuromuskulären Blockade kann der obere Atemweg obstruieren. Damit wird der inspiratorische Atemgasfluss bei einer TOF-Ratio von 0,5 bis zu 50% reduziert (Eikermann, 2003). Aus den erwähnten Auswirkungen leite ich die Massnahmen ab, welche bei einer neuromuskulären Restblockade zu treffen sind:

1. Atemwege freimachen und sicherstellen. Die Atmung des Patienten überprüfen und bei Bedarf unterstützen.
2. Sofortige Applikation von Azetylcholinesterasehemmer oder Sugammadex
3. Eine patienten- und situationsangepasste Lagerung einnehmen. Rückenlage abwägen um eine Maskenbeatmung durchzuführen, oder in die Oberkörperhochlage um eine Aspiration von Magensaft zu vermeiden.
4. Die erneute endotracheale Intubation bei unkooperativen Patienten oder/und insuffizienter Ventilation/Oxygenation erwägen.

Zu Punkt 3 denke ich, dass nach dem Freimachen der Atemwege und überprüfen der Spontanatmung des Patienten entschieden werden muss, ob es sich um (A) eine

leichte Form der Restrelaxierung mit vorhandener, aber beeinträchtiger Spontanatmung oder um (B) eine schwere Form mit absolut insuffizienter Ventilation/Oxygenierung handelt.

Im Fall A soll die Restrelaxation so schnell wie möglich antagonisiert werden. Oberkörperhochlagerung verbessert die Mechanik der Spontanatmung und erschwert die Regurgitation von Mageninhalt und senkt somit das Risiko einer Aspiration.

Im Fall B wird sofort mit der Gesichtsmaske beatmet, respektive die Atemversuche des Patienten werden bestmöglich unterstützt. Die Lagerung wird optimiert im Hinblick auf eine erneute Narkoseeinleitung. Das Atemwegsmanagement erfolgt je nach Situation mit einer Larynxmaske oder einem Endotrachealtubus. Der Patient wird anschliessend beatmet und es kann in Ruhe die Ursache der Atemproblematik geklärt und behoben werden.

4. Schlussteil

4.1 Beantwortung der Fragestellungen

Retrospektiv nehme ich nochmals die Leitfragen und die Kernfrage zu meiner Diplomarbeit auf, und gehe auf die Beantwortung dieser Fragen ein:

Wie kann eine neuromuskuläre Restrelaxation sicher verhindert werden?

Die Leitfragen zu der Fragestellung:

- Welche physiologischen Vorgänge benötigt es, um einen Muskel zu innervieren?
- Wie und mit welchen Medikamenten wird eine neuromuskuläre Muskelrelaxation herbeigeführt?
- Wie kann eine neuromuskuläre Muskelrelaxation überprüft werden?
- Welche Medikamente gibt es um eine neuromuskuläre Muskelrelaxation aufzuheben und wie funktionieren diese?
- Welche klinischen Anzeichen gibt es um eine neuromuskuläre Restrelaxation zu erkennen?
- Welche pflegerischen Massnahmen helfen, eine neuromuskuläre Restrelaxation zu verhindern?
- Welche Massnahmen sind zu treffen, falls doch eine neuromuskuläre Restrelaxation auftritt?

Soll vom ZNS ein Impuls an einen Muskel weitergeleitet werden, versorgen die im Rückenmark lokalisierten Motoneurone und deren Fortsätze, die Axone unsere quergestreifte Muskulatur mit Signalen. Die Axone sind mit einer Myelinschicht überzogen. Dies ermöglicht, dass ein ankommender Nervenimpuls schnell weitergeleitet wird. Aufgrund der unterschiedlichen intra- und extrazellulären Natrium- und Kaliumkonzentrationen entsteht im Zellinneren eine negative Potentialdifferenz. Durch einen ankommenden Reiz ändert sich jedoch diese Potentialdifferenz und es entsteht eine Depolarisation. Durch diesen Mechanismus wird das Aktionspotential bis zum distalen Axonende weitergeleitet. Dort angekommen werden präsynaptische Kalziumkanäle geöffnet und Azetylcholin in den synaptischen Spalt freigesetzt. Azetylcholin fungiert als Transmitter in der neuromuskulären Endplatte. Dadurch wird das vom ZNS über Axone ankommende Signal an die Muskeln weitergeleitet. Um das Signal zu empfangen, benötigt der Muskel sogenannte Azetylcholinrezeptoren. Sobald Azetylcholin den ca. 50 nm breiten Spalt überwunden hat, dockt es an diesen Rezeptoren an und öffnet die Natriumkanäle. Nun kommt es zur Depolarisation der Muskelzelle mit anschliessender Kalziumfreisetzung. Durch diese Kalziumfreisetzung können das im Muskel enthaltene Aktin und Myosin eine Muskelkontraktion auslösen.

Nicht-depolarisierende und depolarisierende Muskelrelaxanzien unterdrücken die efferente Signal-Fortleitung von der Nervenfaser auf die quergestreifte Skelettmuskulatur. Die nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien verdrängen das Azetylcholin im synaptischen Spalt, und besetzen den Azetylcholinrezeptor ohne eine Depolarisation auszulösen. Die depolarisierenden Muskelrelaxanzien wirken auch am Azetylcholinrezeptor. Sie verdrängen nicht nur, sondern imitieren zusätzlich das Azetylcholin und lösen deshalb eine Depolarisation aus. Dies ist bei der Verwendung von Suxamethonium gut zu beobachten. Die Patienten zeigen Muskelfaszikulationen

und bewegen möglicherweise ihre Extremitäten unwillkürlich und unkoordiniert. Der Wirkungseintritt bei Suxamethonium erfolgt schneller als bei den meisten nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien. Deshalb wird Suxamethonium bei nicht-nüchternen Patienten eingesetzt, bei welchen auf eine Zwischenbeatmung verzichtet und der Atemweg nach Verlust des Bewusstseins rasch gesichert werden soll. Bei Patienten mit verzögerter Darm-Passage und solchen die nicht-nüchtern sind besteht die Gefahr, dass diese Patienten Mageninhalt regurgitieren können. Dies birgt ein sehr hohes Risiko einer Aspiration mit nachfolgender Pneumonie bis hin zum akuten Lungenversagen.

Die Überprüfung der pharmakologisch induzierten Muskelrelaxation ist der wichtigste Bestandteil, um eine neuromuskuläre Restblockade zum Zeitpunkt der Extubation zu verhindern. Die am häufigsten eingesetzte Methode zur Überwachung der neuromuskulären Blockade ist die Akzeleromyographie. Mittels zwei Elektroden wird ein peripherer Nerv stimuliert. Diese Stimulation löst folglich eine Muskelkontraktion aus. Der am Daumen fixierte Beschleunigungssensor misst die Beschleunigung der Masse und errechnet dadurch die vorhandene Kraft des stimulierten Muskels. Schon vor Injektion des Muskelrelaxans soll eine Kalibration des Nervenstimulators durchgeführt werden. Die Aussagekraft der Akzeleromyographie und das Erkennen von geringgradigen Restblockaden erhöht sich dadurch deutlich (Capron, 2004). Aufmerksam muss kontrolliert werden, ob der Daumen horizontal frei schwingen kann, um äussere Einflüsse möglichst zu reduzieren. Alternativ muss die Nerv-Muskel-Einheit angepasst werden, um eine aussagekräftige Messung zu ermöglichen. Wird die Nerv-Muskel-Einheit gewechselt, muss auch die Stromstärke reduziert werden. Während beim N. ulnaris ca. 40 – 50 mA zur Stimulation nötig sind, wird beim N. facialis nur ca. 25 – 30 mA benötigt um alle Muskelzellen zu stimulieren. Bei zu hoch eingestellter Stromstärke besteht beim N. facialis die Gefahr der direkten Muskelstimulation.

Wird die Muskelrelaxation mit nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien der Gruppe Benzylisochinoline herbeigeführt, besteht die Möglichkeit deren Wirkung mit einem Azetylcholinesterasehemmer aufzuheben. Dieser Vorgang dauert je nach neuromuskulärer Erholung aber 7 – 11 Minuten. Dabei wird der Abbau von Azetylcholin im synaptischen Spalt gehemmt. Dadurch wird das eingesetzte Muskelrelaxans durch die steigende Anzahl von Azetylcholinmolekülen im synaptischen Spalt verdrängt. Wird die Muskelrelaxation mit nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien der Gruppe Aminosterioide herbeigeführt, besteht auch hier die Möglichkeit deren Wirkung aufzuheben. Jedoch werden in diesem Fall Enkapsulatoren eingesetzt. Diese umschliessen freie Muskelrelaxans-Moleküle dauerhaft, und deren Wirkung wird in kürzester Zeit aufgehoben. Beim Einsatz von Azetylcholinesterasehemmer ist auf die zahlreichen Nebenwirkungen zu achten. Da Azetylcholin auch an anderen Organen als Neurotransmitter wirkt, reagieren diese Organe ebenfalls auf die Gabe von Azetylcholinesterasehemmer. Trotz Zusatz von einem Anticholinergikum, welches die Nebenwirkung abschwächen soll, ist beim Einsatz Vorsicht geboten. Näher beschrieben ist dies im Kapitel 3.4.1.

Klinische Anzeichen zur Beurteilung der neuromuskulären Erholung gibt es einige. Aufgrund ihrer schlechten Sensitivität dürfen sie aber nicht mehr eingesetzt werden, um eine Restblockade zu beurteilen! Die Anzeichen einer Restblockade wie zum Beispiel Tachypnoe mit reduzierten Atemzugvolumina und unkontrollierten Bewegungen der Extremitäten, müssen aber erkannt werden. Im Fallbeispiel war die Symptomatik nicht so stark ausgeprägt, trotzdem klagte die Patientin über Dyspnoe, möglicherweise aufgrund einer neuromuskulären Restblockade.

Pflegerische Massnahmen helfen nicht um eine neuromuskuläre Restblockade zu detektieren. Einzig die korrekt gemessene TOF-Ratio sagt etwas über die Restrelaxation aus. Die Applikation von Wärme kann den organunabhängigen, chemischen Abbau von Atracurium beeinflussen.

Falls doch eine neuromuskuläre Restblockade auftritt, ist unverzüglich die Atemarbeit der Situation entsprechend zu unterstützen und gegebenenfalls die Sicherung des Atemwegs anzustreben. Im erwähnten Fallbeispiel habe ich die einigermassen wache Patientin aufgefordert sich aufzusetzen, um die Atmung versuchsweise zu erleichtern und die erwähnte Dyspnoe dadurch zu mildern. Aufgrund der raschen Besserung, welche die Patientin bestätigte, war der Einsatz einer Atemunterstützung nicht nötig.

Um eine neuromuskuläre Restrelaxation effizient zu verhindern, muss ein kontinuierliches neuromuskuläres Monitoring stattfinden und die Indikation für den Einsatz von Azetylcholinesterasehemmer oder Sugammadex grosszügig abgewogen werden. Um dies zu gewährleisten, soll eine Nerv-Muskel-Einheit gewählt werden, die intraoperativ gut zugänglich und frei von äusseren Einwirkungen ist. Ausserdem sollen Muskelrelaxanzien nur dann eingesetzt werden, wenn dies die Umstände erfordern. Ein TOF-Ratio Wert von min. 0,9 ist unabdingbar, bevor eine Narkose ausgeleitet wird. Ausserdem ist u.a. die Überwachung der Atemarbeit nach der Extubation eine wichtige und ernstzunehmende Aufgabe aller Beteiligten.

4.2 Erkenntnisse

Im Rahmen meiner Diplomarbeit stiess ich meist auf Literatur aus dem frühen 21. Jahrhundert, welche die Problematik der Restrelaxation beleuchten. Trotzdem war ich erstaunt, dass diese Substanzen seit 1942 eingesetzt, aber die Nebenwirkungen erst nach zahlreichen und teils lethalen Zwischenfällen genauer untersucht wurden.

Früh in meiner Ausbildung wurde mir die Notwendigkeit einer chirurgischen Relaxation und die zur Extubation benötigte TOF-Ratio von 0,9 bewusst gemacht. Mehrmals beobachtete ich aber wie die Kontrolle der neuromuskulären Erholung nach der Injektion von Robinul-Neostigmin[®], (oft aufgrund des Zeitdrucks) vernachlässigt wurde. In der täglichen Praxis beobachte ich die erwünschte Kalibration der Akzeleromyographie vor der Injektion eines Muskelrelaxans eher selten. Ein Grund dafür ist möglicherweise, dass die Hersteller von Akzeleromyographen diesen Punkt als fakultativ werten. Dies obwohl Untersuchungen aufzeigten, dass die Kalibration ein wichtiger Teil ist, um geringe neuromuskuläre Restblockaden zu detektieren. Die Auseinandersetzung mit den gebräuchlichen und in ihren Vor- und Nachteilen unterschiedlichen Muskelrelaxanzien sehe ich für meinen Arbeitsalltag als sehr wertvoll an, insbesondere bei der Substanzwahl für einen Patienten mit relevanten Co-Morbiditäten. Zudem war mir vor der Literaturrecherche nicht bewusst, welche kritische Auswirkungen eine Restblockade zur Folge haben kann. Besonders die Verminderung der forcierten Vitalkapazität bis zu 30% und die Blockade des Glomus caroticum mit verminderter Hypoxieantwort beeindruckte mich sehr.

Während dem beschriebenen Fallbeispiel war mein Augenmerk primär auf der Atmung und der Atemarbeit der Patientin. Meine erste Reaktion war, die dyspnoeische Patientin mit erhöhtem Oberkörper zu lagern, um ihr die Atemarbeit zu erleichtern. Jedoch konnte ich mir in diesem Moment keine genaue Ursache erklären. War es eine Atemwegsverlegung, eine Restrelaxation oder eine andere pulmonale Problematik von welcher wir nichts wussten. Zudem war mir damals die Wichtigkeit der Koordination von Pharynx-, Zungen- und Larynxmuskulatur nicht bewusst. Für das Management der Atemwege / Beatmung ist in einer solchen Situation eine zweite Person nötig, um die

Gabe von Azetylcholinesterasehemmer oder Sugammadex nicht zu verzögern und nötigenfalls die Intubation vorzubereiten. Glücklicherweise trat schnelle Besserung der Dyspnoe ein, und der weitere Verlauf zeigte sich komplikationslos. Bezüglich meiner Kernfrage ist sich die von mir gelesene Literatur einig. Alle Autoren schlagen die Kalibration, eine kontinuierliche Überwachung der Muskelrelaxation und eine TOF-Ratio vor Extubation von mindestens 0,9 vor. Die erwähnte Kalibration des Akzeleromyographen muss vor der Injektion des Muskelrelaxans geschehen.

4.3 Reflexion

Während dem Verfassen dieser Diplomarbeit gewann ich einen spannenden Einblick in ein wichtiges Thema. Denn erst durch die komplexen Vorgänge in unserem Körper sind Bewegungen und die lebenswichtige Atmung erst möglich. Die Erarbeitung dieser Thematik war für mich spannend und immer sehr alltagsverbunden. Ich fand schnell zu meiner gewünschten Literatur und war motiviert, diese zu lesen. Nebst den komplexeren Themen wie die Funktion der motorischen Endplatte und des Aktionspotentials, waren auch sehr praxisverbundene Elemente wie die Funktionsweise der Akzeleromyographie und deren Besonderheiten dabei. Mein vorgelegter Zeitplan wurde durch das Geräteexamen tangiert. Dies habe ich während meiner Planung nicht bedacht, trotzdem konnte ich die Arbeit termingerecht einreichen. Allerdings konnte ich die Antwort nach den zu treffenden Massnahmen bei einer neuromuskulären Restrelaxation in der von mir benutzten Literatur nicht finden. Erst die Auseinandersetzung und Analyse der Fallsituation und der Austausch mit in der Anästhesiologie tätigen Personen half mir weiter. In meinen Augen ist es mir gelungen die beschriebene Zielsetzung dieser Diplomarbeit zu erreichen.

5. Literaturverzeichnis

Zeitschriftenquellen

- Ali HH, Wilson RS, Savarese JJ., (1975) „*The effect of tubocurarine on indirectly elicited train-of-four muscle response and respiratory measurements in humans*“. British Journal of Anaesthesia 47: 570–574
- Arora NS, Gal TJ (1981) „*Cough dynamics during progressive expiratory muscle weakness in healthy curarized subjects*“. Journal of Applied Physiology 51: S. 494–498
- Berg HJ., (1997) „*Residual Neuromuscular Block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospectiv, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium*“. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 41: S. 1095-1103
- Berg HJ., Viby-Mogensen J., Roed J., et al. JJ (1997) „*Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications*“ Acta Anaesthesiologica Scandinavica 41: S. 1095–1103
- Borner, F., (2010) „*Standards / Arbeitsempfehlungen Bridion® (Sugammadex)*“ Perioperative Medizin, Kantonsspital Aarau
- Borner, F., (2016) „*Standards / Arbeitsempfehlungen Esmeron® (Rocuronium)*“ Perioperative Medizin Kantonsspital Aarau
- Brodie, BC., (1811) „*Experiments and observations on the different modes in which death is produced by certain vegetable poisons*“, Philosophical Transaction of the Royal Society 101: S. 194–195
- Capron, F., Alla, F., Hottier, C. et al. (2004) „*Can acceleromyography detect low levels of residual paralysis? A probability approach to detect a mechanomyographic train-of-four ratio of 0.9*“ Anesthesiology 100: S. 119 – 124
- Döcker D., Walther, A., (2012) „*Muskelrelaxanzien und neuromuskuläres Monitoring - Einführung für eine sichere klinische Anwendung*“ Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie 47; S. 296 – 305 Thieme Verlag Stuttgart
- Eikermann M., Groeben H., Husing J. et al. (2003) „*Accelerometry of adductor pollicis muscle predicts recovery of respiratory function from neuromuscular blockade*“ Anesthesiology 98: S. 1333–1337
- Fuchs-Buder Th., Eikermann M., (2006) „*Neuromuskuläre Restblockaden – Klinische Konsequenzen, Häufigkeit und Vermeidungsstrategien*“ Anaesthesist Springer Medizin Verlag
- Hufschmid, D., (2014) „*Standards / Arbeitsempfehlungen NMT-Überwachung, Relaxometrie*“ Perioperative Medizin, Kantonsspital Aarau
- Khünl-Brady, K., (2010) „*Restrelaxation ist gefährlich – Vermeidung des Risikos mit Hilfe des neuromuskulären Monitorings und Sugammadex*“ Springer Verlag

Schreiber, J.-U., Fuchs-Buder, Th., (2006) „*Neuromuskuläre Blockade – Substanzen, Überwachung, Antagonisierung*“ Anaesthesist, 55, S. 1225-1236, Springer Medizin Verlag

Buchquellen

Fuchs-Buder, Th. (2008) „*Neuromuskuläres Monitoring in Klinik und Forschung*“ Springer Medizin Verlag Heidelberg

Larsen, R., (2013) „*Anästhesie*“ 10. Auflage, Urban & Fischer Verlag München

Internetquellen

Antwerpen, F., (2015) „DocCheckFlexikon“
<http://www.flexicon.doccheck.com/de/Vitalkapazität> zuletzt aufgerufen am 03.12.2016

Wehner, J., (2016) „Medizininfo“ <http://www.medizininfo.de/ohren/mitte/cholesteatom.shtml> zuletzt aufgerufen am 03.12.2016

Arzneimittelkompendium der Schweiz, (2016) <https://compendium.ch/home/de> zuletzt aufgerufen am 28.11.2016

Bilderquellen

Titelbild: http://cdn.testshock.com/wp-content/uploads/2016/03/neuromuscular_full.jpg zuletzt aufgerufen am 02.12.2016

Abb. 1: <http://www.gesundheit.de/lexika/medizin-lexikon/motoneuron> zuletzt aufgerufen am 09.11.2016

Abb. 2: http://images.slideplayer.org/2/789383/slides/slide_8.jpg zuletzt aufgerufen am 11.11.2016

Abb. 3: http://incenter.medical.philips.com/doclib/enc/fetch/2000/4504/577242/577256/588723/588736/NMT_Module_Product_Overview_452296286751.pdf%3fnodeid%3d8904122%26vernum%3d2

Abb. 4: http://incenter.medical.philips.com/doclib/enc/fetch/2000/4504/577242/577256/588723/588736/NMT_Module_Product_Overview_452296286751.pdf%3fnodeid%3d8904122%26vernum%3d2

Abb. 5: Kämpfen, W., (2004) „*Relaxometrie / Nervenstimulation / TOF*“ Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin, Kantonsspital Aarau

Abb. 6: Kämpfen, W., (2004) „*Relaxometrie / Nervenstimulation / TOF*“ Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin, Kantonsspital Aarau

Abb. 7: Fuchs-Buder, Th., (2008) *Neuromuskuläres Monitoring in Klinik und Forschung*, Springer Medizin Verlag Heidelberg

Abb. 8: Fuchs-Buder, Th., (2008) *Neuromuskuläres Monitoring in Klinik und Forschung*, Springer Medizin Verlag Heidelberg

6. Anhang

Begriffserklärung:

Gehörgangscholesteatom

Das Cholesteatom ist eine chronische Knocheneiterung (Entzündung) der Deckzellenschicht von Gehörgang und Trommelfell.

Der äussere Gehörgang ist mit bestimmten Zellen, den so genannten Plattenepithelzellen ausgekleidet, das dahinter gelegene Mittelohr dagegen mit Schleimhautzellen. Diese beiden Strukturen sind durch das (geschlossene) Trommelfell voneinander getrennt. Wird das Trommelfell durchlässig oder völlig zerstört, beispielsweise durch eine chronische Mittelohrentzündung, kommt es häufig zu einer Zerstörung der Schleimhautauskleidung des Mittelohres. Als Ersatz für die zerstörten Schleimhautzellen kann dann das Plattenepithel des Gehörganges in die Paukenhöhle des Ohres einwachsen (Wehner, 2016).