

Redaktion

H.J. Bardenheuer · Heidelberg
H. Forst · Augsburg
R. Rossaint · Aachen
D. Spahn · Lausanne

Die Beiträge der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissenstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.

Ablehnung einer Organentnahme durch die Angehörigen ist häufigster Grund für den Verlust eines Spenders.

► Eurotransplant

B. Sinner · B.M. Graf
Klinik für Anaesthesiologie der Universität Heidelberg

Anaesthesie zur Organentnahme

Für die Organtransplantation konnten in der BRD im Jahr 2001 mehr als 3800 solide Organe explantiert werden. Den größten Teil der für die Organtransplantation zur Verfügung stehenden Organe stammen von hirntoten Spendern. Der Eintritt des Hirntodes führt zu zahlreichen pathophysiologischen Veränderungen, die eine Beeinträchtigung der Spenderorgane nach sich ziehen. Ohne konsequente Therapie kommt es innerhalb weniger Stunden zum Organversagen und Herzkreislaufstillstand und damit zum Verlust der Spenderorgane. Eine Möglichkeit, die Zahl der Spenderorgane zu erhöhen, bietet die Lebendorganspende ganzer oder Teile von Organen gesunder Spender. Hier steht neben dem Organverlust die Senkung der perioperativen Morbidität und Mortalität des Spenders im Vordergrund.

Der vorliegende Artikel soll im ersten Teil einen Überblick über die anaesthesiologische Betreuung von Lebendorganspendern geben. Im zweiten Teil werden die mit dem Hirntod einhergehenden pathophysiologischen Veränderungen, die Intensivtherapie und das anaesthesiologische Management während der Organentnahme dargestellt.

Die Zahl der Patienten, die auf ein Spenderorgan wartet, beträgt ein Vielfaches der zur Organspende zur Verfügung stehenden Organe. Von den in Frage kommenden Spendern werden lediglich 60% der Organspende zugeführt. Die Ablehnung einer Organentnahme durch die Angehörigen gilt als mit Abstand häufigster Grund für den Verlust eines Spenders. Als zweithäufigster Grund gilt das frühzeitige Ableben des Spenders vor der Realisierung der Organspende. Deutschland und Österreich sind an der internationalen Organvermittlungsstelle ► „Eurotransplant“ beteiligt, über die die Zuteilung der Spenderorgane geregelt wird. In der Schweiz werden Organe national vermittelt, grundsätzlich besteht hier aber auch die Möglichkeit der europaweiten Organvermittlung.

Anaesthesia for organ explantation

Keywords: Anaesthesia · Organ donors · Brain death · Living donors

© Springer-Verlag 2002

Dr. Barbara Sinner

Klinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110,
69120 Heidelberg, E-Mail: Barbara_Sinner@med.uni-heidelberg.de

► Transplantationsgesetz

► Hirntote Organspender

Deutschland: erweiterte Zustimmungsregelung.

Österreich: erweiterte Widerspruchsregelung.

Organentnahme ist in der Schweiz kantonal unterschiedlich geregelt.

Benefit durch kurze Ischämiezeit der Organe; bei Verwandtenorganspenden in der hohen HLA-Kompatibilität und geringeren Abstoßung.

Ziel: perioperative Morbidität und Letalität so niedrig wie möglich halten.

Gesetzliche Grundlagen zur Organentnahme

In der Bundesrepublik Deutschland wird die Vergabe und Entnahme von Organen durch das 1997 in Kraft getretene **► Transplantationsgesetz** geregelt. Die Entnahme von Organen lebender Personen ist hier nur zulässig, wenn der Spender u.a. volljährig, einwilligungsfähig, das Risiko vertretbar ist und kein geeignetes Spenderorgan eines Hirntoten zum Zeitpunkt der Organentnahme vorliegt. Organe, die sich nicht wieder bilden können, dürfen nur für Verwandte 1. oder 2. Grades, Ehegatten, Verlobte oder an Personen, die dem Spender in besonderer persönlicher Verbundenheit offenkundig nahestehen, gespendet werden [20].

Für die Einwilligung zur Organentnahme bei **► hirntoten Organspendern** gilt die erweiterte Zustimmungsregelung, bei der Organe nur entnommen werden dürfen, wenn der Hirntote zu Lebzeiten seine Einwilligung gegeben hat. Bei Fehlen einer Zustimmung müssen die gesetzlich nächststehenden Angehörigen unter Einbeziehung des mutmaßlichen Willens des Verstorbenen einer Organspende zustimmen [20].

In Österreich ist zurzeit lediglich die Totenspende, die Möglichkeit des Widerspruchs und das Gewinnverbot im Rahmen des Krankenanstaltsgesetzes aus dem Jahre 1982 geregelt. Ein Transplantationsgesetz ähnlich dem der BRD liegt bislang nur als Entwurf vor, die Verabschiedung wird für die nächsten Jahre erwartet. Für die Entnahme von Organen gilt in Österreich die erweiterte Widerspruchsregelung, wonach Patienten, die keine schriftliche Ablehnung bei sich tragen und zu Lebzeiten nicht widersprochen haben, im Falle eines Hirntodes Organe entnommen werden dürfen. Angehörige müssen nicht befragt werden.

In der Schweiz ist die Organspende durch die Gesundheitsgesetzte kantonal unterschiedlich geregelt. In Kantonen ohne Regelung gelten bundesrechtliche Minimalvorschriften, sowie die 1981 von der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften (SAMW) erlassenen medizinisch ethischen Richtlinien zur Transplantation [57]. Für die Organspende bei Hirntoten gilt in den meisten Kantonen die erweiterte Widerspruchsregelung. Für das Jahr 2004 ist das Inkrafttreten eines nationalen Transplantationsgesetzes geplant.

Anaesthesie bei Lebendorganspendern

Lebendspende

Mit der Lebendorganspende steht eine Möglichkeit zur Verfügung, die Zahl der für die Transplantation zur Verfügung stehenden Organe zu erhöhen. Derzeit werden in Europa Nieren und Lebern lebend transplantiert. Einige wenige Zentren, insbesondere in den USA, führen u.a. auch Lebendpankreas-, Lebend Darm- und Lebendlungenstransplantation durch [13]. Für die Empfänger lebend gespendeter Organe besteht der Benefit in der kurzen Ischämiezeit der Organe und bei Verwandtenorganspenden in der hohen HLA-Kompatibilität und damit geringeren Abstoßung als bei Kadavertransplantationen. Da es sich bei Lebendtransplantationen um elektive Eingriffe handelt, können die Patienten optimal vorbereitet werden. In der Regel sind die Spender gesunde Patienten. Aus diesem Grund sollte das wichtigste Ziel sein, die perioperative Morbidität und Letalität so niedrig wie möglich zu halten, die Gabe von Fremdblut zu vermeiden und postoperative Schmerzen zu minimieren.

Lebendnierenspende

In der Regel erfolgt die Transplantation als Verwandtennierenspende. Auf Grund der niedrigen perioperativen Morbidität von 0,2% für schwerwiegende, weniger als 10% für leichtere Komplikationen und einer Letalität von 0,03%, erreicht sie eine große Akzeptanz [30].

Explantation

Bestehen keine Kontraindikationen, so wird in der Regel über einen sub- oder interkostalen Zugang die linke Niere, die wegen der längeren Gefäßstümpfe und der einfacheren Präparation der rechten vorgezogen wird, explantiert [3]. Mehr und mehr

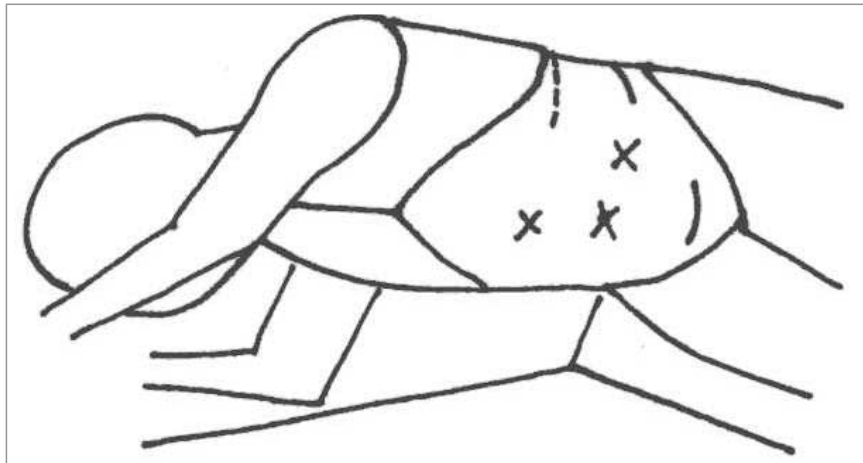


Abb. 1 ▲ Lagerung und operative Zugänge für die Explantation der linken Niere. ----- Zugang für die konventionelle Entnahme, + laparoskopische Zugänge [nach 33]

setzt sich in den letzten Jahren die laparoskopische Entnahme durch, weil diese mit geringeren postoperativen Schmerzen und kürzerer Klinikverweildauer verbunden ist [33].

Operativer Eingriff

Für die Entnahme der linken Niere wird der Spender in Rechtsseitenlage gelagert (Abb. 1). Die konventionelle Präparation und Entnahme erfolgt über einen sub- oder interkostalen Flankenschnitt [3]. Für die laparoskopische Entnahme werden die Trokare i. d. R. transperitoneal eingeführt, die Niere präpariert und dann durch einen kleinen Pfannenstielschnitt oder Flankenschnitt entnommen [33].

Anaesthesie

Dieser Eingriff wird in Allgemeinanaesthesie durchgeführt. Größere Blutverluste stellen eines der Hauptrisiken für Lebendnierenspender dar, weshalb präoperativ die Spende von Eigenblut erwogen werden kann [3]. Zur Überwachung der intravasalen Flüssigkeit sollte der Spender einen zentralen Venenkatheter und für eine rasche Volumensubstitution ein bis zwei großlumige periphere Verweilkanülen erhalten. Zur Reduktion postoperativer Schmerzen kann bei konventioneller Nephrektomie nach Abwägen des Nutzen-Risiko-Verhältnisses ein thorakaler Periduralkatheter angelegt werden.

Für die Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanaesthesie sollten, wenn möglich, Medikamente, die der renalen Elimination unterliegen, vermieden werden, da durch den akuten Verlust einer Niere die Halbwertszeit dieser Medikamente verlängert werden kann. Bei der Metabolisierung von Enfluran entstehen während Lebendnierenspende signifikant höhere Spiegel anorganischer Fluoride, weshalb von dessen Verwendung zur Aufrechterhaltung der Narkose abgesehen werden sollte [67]. Inwieweit dies auch für den Einsatz von Sevofluran gilt, bei dessen Metabolisierung ebenfalls Fluoride entsteht und ob hierfür klinische Relevanz besteht, ist bislang nicht geklärt. Wird die Nephrektomie laparoskopisch durchgeführt, so sollte auf die Anwendung von Lachgas verzichtet werden. Das Pneumoperitoneum birgt die Gefahr der Reduktion der renalen Perfusion, weshalb der intraabdominelle Druck so niedrig wie möglich gehalten werden muss [33].

Entscheidend für die spätere Transplantatfunktion ist eine gute ► **Diurese**. Zum Zeitpunkt der Organentnahme sollte diese daher mindestens 1 ml/kg /min betragen [17]. Die Spender müssen deshalb ausreichend hydriert werden (10-12ml/kgKg/h) und erhalten zusätzlich Mannitol (0,5g/ kg bzw. 12,5g), Furosemid (0,-1mg/kgKg) und evtl. Dopamin [17, 33]. Unmittelbar vor Ligatur der A. renalis erhält der Spender einmalig Heparin (i.d.R. 50 IU/kgKg) [3, 17, 33].

Größtes Risiko: perioperative Blutverluste.

Akuter Verlust der Niere führt zur Verlängerung der Halbwertszeit renal eliminiertes Medikamente.

Eignung von Sevofluran nicht abschließend beurteilbar.

► Diurese

Entscheidend für die postoperative Funktion ist eine ausreichende Transplantatgröße.

Größtes Risiko: perioperativer Blutverlust.

► Eigenblutspende

Lebendleberspende in Allgemeinaesthesia.

Lebendleberspende

Bereits 1989 wurde die erste Lebendlebertransplantation durch Raia in Brasilien durchgeführt [50]. Inzwischen hat sich die Transplantation der adulten Segmente 2 und 3 bei Kindern als Alternative zur Kadavertransplantation etabliert [8]. In zunehmendem Maße steht diese Form der Organspende auch Erwachsenen zur Verfügung [55]. Entscheidend ist hierbei allerdings die Größe des Spenderleberanteils. Um eine ausreichende Leberfunktion beim Empfänger gewährleisten zu können, müssen mindestens 25% der zum Leben notwendigen Lebermasse transplantiert werden, bzw. das Verhältnis von Transplantatvolumen zu Empfängergewicht sollte mindestens 1% betragen. Weniger ist nicht mit dem Leben vereinbar [5]. Die Vorteile der Lebendlebertransplantation liegen in einer niedrigeren Inzidenz an primärem Organversagen (primary graft dysfunction). Die Abstoßungsreaktion scheint verglichen mit Kadaverorganen gleich häufig aber dafür weniger stark aufzutreten [10].

Explantation

Der operative Zugang erfolgt über einen bilateralen subkostalen Zugang. Für die adulte Lebendlebertransplantation wird i. d. R. eine Hemihepatektomie rechts durchgeführt (Abb. 2). Nach Präparation wird das Lebergewebe mit einem Ultraschallschneidegerät durchtrennt, größere Gefäße müssen ligiert werden. Die spätere arterielle Blutversorgung des Transplantats erfolgt über die A. hepatica dextra. Ist diese für die Gefäßanastomose zu kurz, so wird ein Interponat aus der V. saphena magna des Spenders angelegt [55]. Das größte Risiko für den Spender liegt in den perioperativen Blutungskomplikationen. Abhängig von der Gefäßversorgung und der Erfahrung des Operateurs muss intraoperativ mit mindestens 500 bis 1000 ml Blutverlust gerechnet werden [36, 55]. Daneben beobachtet man regelmäßig Hypothermie, eine Beeinträchtigung der Blutgerinnung und operationstechnische Komplikationen [5, 55].

Anaesthesie

Für eine Lebendspende kommen gesunde erwachsene Patienten der ASA-Klassifikation I-II in Frage, die an keiner infektiösen Erkrankung leiden und die keine pathologischen Veränderungen der Leber und des Leberstoffwechsels aufweisen.

Eine wichtige Komplikation dieses Eingriffs stellt der perioperative Blutverlust dar. Um im Falle größerer Blutverluste auf die Gabe von Fremdblut verzichten zu können, sollte präoperativ eine ► **Eigenblutspende** durchgeführt werden.

Die Lebendleberspende wird in Allgemeinaesthesia durchgeführt. Über den Einsatz von Anaesthetika gibt es bislang nur wenige Untersuchungen. Sicherlich sollten aber nur solche verwendet werden, die nicht hepatotoxisch sind und unabhängig vom Leberstoffwechsel metabolisiert werden. Empfohlen werden neben den

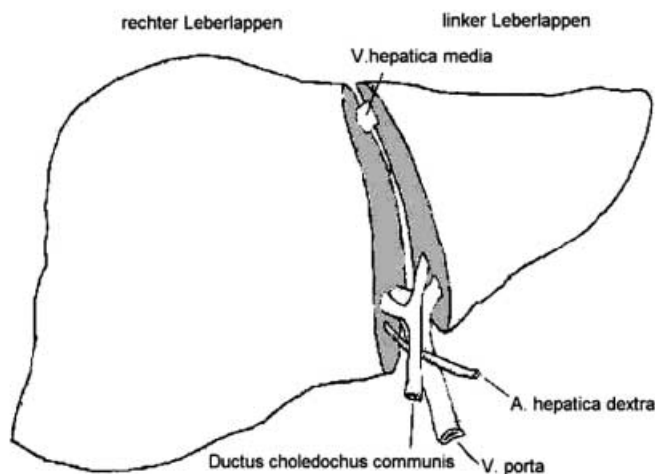


Abb. 2 ▲ Für die Lebendleberspende wird i. d. R. der rechte Leberlappen entnommen

Ein zu hoher ZVD sollte möglichst vermieden werden.

- ▶ Hypothermie
- ▶ Postoperative Schmerztherapie
- ▶ Blutgerinnung

Hirntod = Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Großhirns, Kleinhirns und des Hirnstamms.

Diagnosestellung „Hirntod“ von zwei unabhängigen Ärzten, die nicht dem Transplantationsteam angehören dürfen.

- ▶ Nachweis der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls

standardisierten Induktionsmedikamenten Thiopental und Fentanyl, Atracurium und cis-Atracurium zur Muskelrelaxierung [5, 11].

Die Aufrechterhaltung der Anästhesie erfolgt in der Regel als balancierte Anästhesie. Von allen Inhalationsanästhetika wird Isofluran wegen der geringen hepatischen Metabolisierungsrate (0,2%) und der ausgeprägten Fähigkeit, den gastrointestinalen Gefäßwiderstand zu reduzieren den Vorzug gegeben. Auf Lachgas wird wegen des Risikos einer Luftembolie, einer verminderten Leberperfusion und Darmblähung häufig verzichtet [5]. Für eine ausreichende hämodynamische Überwachung benötigen die Patienten eine invasive Blutdruckmessung und einen ZVK. Für die Volumensubstitution eignen sich kristalloide und kolloidale Lösungen. Um die Gabe von Fremdblut zu vermeiden, sollte vor der Eigenblutgabe das Wundblut mittels maschineller Autotransfusion aufbereitet und dem Spender wieder zugeführt werden. Bei der Volumensubstitution muss allerdings beachtet werden, dass der Blutverlust proportional zum ZVD steigt [31] und der Blutfluss in den Leberarterien und -venen sowohl durch Stauung als auch durch die Auslösung einer reflektorischen Vasokonstriktion beeinträchtigt wird. Zusätzlich besteht bei Hypervolämie die Gefahr eines interstitiellen Ödems der Lebergefäße, welches mit einer erhöhten Thrombosegefahr für das Transplantat vergesellschaftet ist [5, 42].

Wird die Entstehung eines Transplantatödems befürchtet, sollte der Spender vor Beginn der Leberresektion 0,5 g/kgKg Mannitol erhalten. Um das Risiko der Thrombenbildung zu reduzieren, können kurz vor Abklemmen der Transplantatgefäße 40–50 IU/kgKg Heparin appliziert werden, welches ggf. nach Organentnahme mit Protamin antagonisiert werden muss [5, 38].

Nahezu alle Patienten entwickeln intraoperativ eine ▶ **Hypothermie**, die wegen der negativen Folgen u.a. für die Blutgerinnung durch perioperative Wärmemaßnahmen vermieden werden sollte [5]. Für die ▶ **postoperative Schmerztherapie** eignet sich in besonderem Maße ein thorakaler Periduralkatheter [11]. Allerdings muss bedacht werden, dass durch die Leberresektion die ▶ **Blutgerinnung** innerhalb der ersten 3–6 Tage nach Explantation proportional zur Resektionsgröße der Leber beeinträchtigt wird [6].

Anaesthesie bei hirntoten Organspendern

Hirntod

1959 beschrieben Morallet und Gaulon erstmals beatmete Patienten, die nach persistierendem tiefem Koma einen Verlust aller neurologischen Funktionen und der Spontanatmung hatten [43]. Sie bezeichneten diesen Zustand als coma dépassé um hervorzuheben, dass die zugrundeliegende neurologische Schädigung über den Zustand des Komats hinausgeht. Seitdem wurden zahlreiche Vorschläge für die Hirntodkriterien erarbeitet. Hirntod wird heute definiert als Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Großhirns, Kleinhirns und des Hirnstamms [68].

Hirntoddiagnostik

Die Diagnose „Hirntod“ erfolgt nach dem „Stand der Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft“. In Richtlinien zur Feststellung des Todes und Verfahrensregeln zur Feststellung des entgeltigen nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Groß-, Kleinhirns und des Hirnstamms ist das Vorgehen zur Hirntoddiagnostik festgelegt [68].

In der Bundesrepublik Deutschland muss die Diagnose „Hirntod“ von zwei unabhängigen Ärzten gestellt werden, die nicht dem Transplantationsteam angehören dürfen und die gemäß den „Richtlinien zum Inhalt der Weiterbildung“ über eine mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen verfügen müssen [68] (Tabelle 1).

Die ▶ **Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls** und damit der Hirntod ist erst dann nachgewiesen, wenn die klinischen Ausfallssymptome bei Erwachsenen und Kindern ab dem 3. Lebensjahr mit primärer Hirnschädigung nach mindestens 12 h und mit sekundärer Hirnschädigung nach mindestens drei Tagen erneut übereinstimmend nachgewiesen werden (Tabelle 2). Ergibt eine der drei genannten Untersu-

► **Anforderungen an die Diagnose Hirntod**

► **Voraussetzungen**

► **Klinische Symptome/ Irreversibilitätsnachweis**

► **Weitere diagnostische Untersuchungen**

► **Dokumentation**

► **Todeszeitpunkt**

Tabelle 1

► **Anforderungen an die Diagnose des Hirntodes (nach [68])**

- Erfüllung der unten aufgelisteten Voraussetzungen,
- die Feststellung der klinischen Symptome Bewusstlosigkeit (Koma), Hirnstamm-Areflexie und Apnoe,
- der Nachweis der Irreversibilität der klinischen Symptome,
- ► **Voraussetzung für die Hirntoddiagnostik:** Vorliegen eines primären oder sekundären Hirnschadens. Darüber hinaus muss ausgeschlossen werden, dass eine Intoxikation, dämpfende Wirkung von Medikamenten, Blockade der neuromuskulären Übertragung, primäre Unterkühlung, Kreislaufschock, endokrine oder metabolische Entgleisung oder entzündliche Erkrankung als Ursache oder Mitursache für den Ausfall der zerebralen Funktion vorliegt.
- ► **Klinische Symptome zur Beurteilung des Ausfalls der Hirnfunktion**
- Verlust der kortikalen Funktion,
- Bewusstlosigkeit (Koma) fehlende zerebrale Reaktion auf adäquaten Schmerzreiz,
- Verlust der Hirnstammfunktion und der Hirnnervenreflexe,
- fehlender Atemreflex (Apnoetest),
- Lichtstarre beider, ohne Mydriatikum mittel- oder maximal weiter Pupillen,
- Fehlen des okulozephalen Reflexes (doll's eyes) Kornealreflexes, Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminiusbereich, Fehlen des Pharyngeal- und Tracheal- und des okulovestibulären Reflexes,
- Apnoetest: ein zentraler Atemstillstand liegt vor, wenn bei gesunden Patienten bei einem $\text{paCO}_2 \geq 60$ mmHg keine Spontanatmung einsetzt. Zur Diagnose wird, entweder durch Diskonnektion oder Hypoventilation unter Gewährleistung einer ausreichenden O_2 -Versorgung, eine Hyperkapnie herbeigeführt.

chungen einen Hirnfunktionsausfall, so kann ohne weitere Beobachtungszeit die Irreversibilität der klinischen Ausfallssymptome festgestellt werden. Ausnahme bilden infratentorielle Schädigungen, die den Nachweis eines Null-Linien-EEGs oder des zerebralen Zirkulationsstillstands zwingend erforderlich machen.

► **Weitere diagnostische Untersuchungen** wie z.B. der Atropintest oder die Prüfung des okulokardialen Reflexes sind für die Hirntoddiagnostik nicht vorgeschrieben, tragen aber zur Sicherung der Diagnose bei. Für Kinder unter 3 Jahren gelten zusätzliche Richtlinien.

Die ► **Dokumentation** erfolgt auf speziellen Formularen, in denen Voraussetzungen, klinische Symptome und der Irreversibilitätsnachweis separat von beiden Untersuchern protokolliert werden muss (Abb. 3). Als ► **Todeszeitpunkt** wird in Deutschland und in der Schweiz der Zeitpunkt registriert, zu dem die Diagnose und Dokumentation des Hirntodes abgeschlossen ist. Das Protokoll zur Hirntoddiagnose

Tabelle 2

► **Ergänzende Untersuchungen zur Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls**

- Null-Linien-EEG,
- evozierte Potentiale: beweisen unter bestimmten Voraussetzungen die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls,
- zerebraler Zirkulationsstillstand: Die Diagnose erfolgt bei ausreichendem arteriellem Mitteldruck angiographisch oder dopplersonographisch. Die Angiographie ist in Deutschland wegen der potentiellen Schädigung der Organe durch Kontrastmittel obsolet.

Ziel der perioperativen Intensivtherapie des Organspenders ist die Sicherstellung einer optimalen Transplantatfunktion und Vermeidung von Organschäden und -verlusten.

► Arterielle Hypotonie

Für eine gute Transplantatfunktion ist ein ausreichender Perfusionsdruck der Spenderorgane von entscheidender Bedeutung.

► Systolischer Blutdruck

► Volumensubstitution

► Erythrozytenkonzentrate

gilt auch als Todesbescheinigung. In Österreich dagegen ist der hirntote Spender erst mit Eintritt des Herz-Kreislaufstillstands tot.

Pathophysiologische Veränderungen bei Hirntoten

Hirntod bedeutet das irreversible Erlöschen der Gesamtfunktion des Gehirns und damit der Steuerung des Organismus, ist aber nicht gleichbedeutend mit dem plötzlichen Tod des Gesamtorganismus, sondern muss als ein protrahierter, irreversibler Untergang von Organen und Zellen verstanden werden. Mit dem Hirntod gehen eine Reihe pathophysiologischer Veränderungen einher, die ohne Intervention die Funktion der Spenderorgane beeinträchtigen können. 70–80 % aller Hirntoten versterben innerhalb von 3–5 Tagen an Multiorganversagen und Herz-Kreislaufstillstand [45, 47]. Wichtigstes Ziel der perioperativen Intensivtherapie des Organspenders ist daher die Sicherstellung einer optimalen Transplantatfunktion und die Vermeidung von Organschäden und -verlusten [16].

Kardiovaskuläre Veränderungen

Im Rahmen der dem Hirntod vorausgehenden intrazerebralen Drucksteigerung beobachtet man zunächst eine arteriellen Hypertonie. Mit dem Eintritt des Hirntodes dominiert jedoch bei nahezu allen Spendern die ► **arterielle Hypotonie** und Abfall des Herzzeitvolumens [39, 45]. Eine Ursache hierfür ist in dem Wegfall des zerebralen Sympathikotonus zu suchen. Hinzu kommen myokardiale Funktionsstörungen, die, im Gegensatz zu den Veränderungen bei chronischen Herzversagen, nach Eintritt des Hirntodes auf Funktionsstörungen des kontraktilem Apparates und die Beeinträchtigung der β -adrenergen Signalübertragung zurückzuführen sind [62, 66].

Der systemische vaskuläre Widerstand (SVR) wird über neuronale und humorale Mechanismen des Hypothalamus reguliert und über das sympathische Nervensystem kontrolliert. Mit dem Eintritt des Hirntodes geht diese gefäßtonisierende Kontrolle [2, 21] des Gehirns verloren. Daneben tragen auch Hypothermie oder endokrine Störungen wie z.B. Diabetes insipidus zur einer Verminderung des arteriellen Blutdrucks bei. Eine Hypotension kann darüber hinaus durch eine bereits vorbestehende Hypovolämie, wie sie im Rahmen einer Diuretikatherapie oder traumatisch bedingten Blutverlusten auftreten, noch verstärkt werden.

Therapie

Für eine gute Transplantatfunktion ist ein ausreichender Perfusionsdruck der Spenderorgane von entscheidender Bedeutung [16]. Eine längerfristige Hypotension gefährdet die Organfunktion. Der ► **systolische Blutdruck** des Organspenders muss daher mindestens 100–120 mmHg, und der MAP > 70 mmHg betragen. Zunächst sollte versucht werden, die Perfusion durch Volumensubstitution bis zu einem ZVD von 7 ± 2 mmHg und PCWP von 10 ± 2 mmHg zu verbessern [16, 21, 35, 59]. Eine Hyperhydratation gefährdet die Spenderorgane und muss vermieden werden. Im besonderen Maße gilt dies für eine geplante Lungenexplantation. Ein ZVD über 6 mmHg verschlechtert signifikant den arterioalveolären Sauerstoffgradienten und sollte bei geplanter Lungenentnahme möglichst nicht überschritten werden [7, 49].

Die ► **Volumensubstitution** erfolgt mit kristalloiden und ggf. kolloidalen Lösungen, der Gesamtproteingehalt sollte über der kritischen Grenze der Organödembildung von 50 g/l liegen. Über die Substitution von ► **Erythrozytenkonzentraten** existieren keine gesicherten Daten. Jedoch wird zur Gewährleistung einer ausreichenden Gewebeoxygenierung empfohlen, ab einem Hämoglobingehalt von < 10 g/dl oder Hämatokrit < 30 % Erythrozytenkonzentrate zu substituieren [21, 53]. Die parenterale Ernährung soll entsprechend der individuellen Bedürfnisse weitergeführt werden [58].

Cittanova et al. konnten zeigen, dass die Nierenempfänger von Kadaverspendern, die vor der Entnahme 6 % Hydroxyethylstärke, welches ein mittleres Molekulargewicht von 220 kD und einen Substitutionsgrad von 0,62 (Elohaes®) aufweist, bis zur angegebenen Höchstmenge von 33 ml/kgKg erhielten, nach der Transplantation signifikant häufiger dialysiert werden mussten als Empfänger der Vergleichsgruppe,

▶ Hämodynamische Zielgrößen

▶ Perfusion der Spenderorgane

▶ Dopamin

▶ Dobutamin

▶ Noradrenalin

▶ Adrenalin

▶ Vasopressin

▶ Kombination von Adrenalin
und Vasopressin

Bei der Verwendung von Katecholaminen sind Hypertonien unbedingt zu vermeiden.

Tabelle 3

▶ Hämodynamische Zielgrößen bei
Organspendern (nach [53])

• MAP	70–110 mmHg
• ZVD	7±2 mmHg
• SVR	700-1000 dyn×s/cm ⁵
• PCWP	10±2 mmHg
• CI	3,5-5 l/min×m ²
• Diurese	≈ 1 ml/kgKg/h

die nur Gelatinepräparate erhalten hatten. Bei einer anschließend durchgeführten Nierenbiopsie konnte in der HES-Gruppe deutlich häufiger osmotic nephrosis like lesions in den Tubuli nachgewiesen werden [12]. Diese Ergebnisse ließen sich in weiteren Studien allerdings nicht bestätigen, so dass die Gabe von 6 % Hydroxyethylstärke 220/0,62 umstritten, die von Hydroxyethylstärkelösungen anderer Zusammensetzungen aber nicht grundsätzlich als kontraindiziert gilt [15, 27].

Um sich hämodynamische Zielgrößen (Tabelle 3) besser merken zu können findet man in der Literatur hierfür auch die „rules of 100“: systolischer Blutdruck ≥100 mmHg, paO₂ ≥100 mmHg, Diurese ≈100 ml/h und Hämoglobin ≥100 g/l [21].

Katecholamine

Um die ▶ **Perfusion der Spenderorgane** aufrechterhalten zu können, sind möglicherweise Katecholamine notwendig. Bei der Auswahl ist zu beachten, dass die Applikation α-mimetischer Katecholamine eine Reduktion der gastrointestinalen Perfusion hervorrufen. Zur Steigerung des Herzzeitvolumens wird häufig ▶ **Dopamin** in niedriger Dosierung (2–5 mg/kg/min,) nicht zuletzt wegen einer fraglichen Verbesserung der Splanchnikusperfusion, empfohlen [21]. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass nach Transplantation die Empfänger dieser Nieren gehäuft ein akutes Nierenversagen entwickeln [56]. Zudem wurden nach der Verwendung höherer Dopamindosierungen Kardiomyopathien beschrieben. [44].

Zur Steigerung der myokardialen Kontraktilität und damit des Herzzeitvolumens eignet sich besonders ▶ **Dobutamin** (bis 15 mg/kg/min), für welches bislang keine negativen Auswirkungen auf die gastrointestinale Perfusion der Organspender nachgewiesen werden konnte. ▶ **Noradrenalin** (0,05–0,5 mg/kg/min) kann bei ausreichend hohem Herzzeitvolumen und erniedrigtem systemischen Widerstand zum Einsatz kommen [16]. ▶ **Adrenalin** stellt eine mögliche Alternative dar, birgt aber die Gefahr einer höhergradigen Vasokonstriktion [21]. Spender, die eine differenzierte Katecholamintherapie benötigen, sollten zur Überwachung eine Pulmonalarterienkatheter erhalten.

Ein weiterer Therapieansatz besteht in der Applikation von ▶ **Vasopressin**. Adrenalin allein scheint die myokardiale Funktion nach Eintritt des Hirntodes nicht auf Dauer aufrecht erhalten zu können. Die ▶ **Kombination von Adrenalin und Vasopressin** in vasokonstriktorischer Dosierung (1–2 U/h i.v.) führt zu signifikant längeren „Überlebenszeit“ des Spenders, als Adrenalin allein oder in Kombination mit Vasopressin in antidiuretischer Konzentration [28].

Bei der Verwendung von Katecholaminen sind Hypertonien unbedingt zu vermeiden (MAP<110 mmHg). Hypertensive Phasen wie sie z.B. vor Eintritt des Hirntodes im Rahmen einer intrazerebralen Drucksteigerung auftreten können, bergen die Gefahr kardialer Mikroinfarkte. Diese histopathologisch erkennbaren Veränderungen können beim Empfänger zu einer Herzinsuffizienz führen [44].

Herzrhythmusstörungen

Mit dem Eintritt des Hirntodes lassen sich vermehrt Arrhythmien und Überleitungsstörungen beobachten. Neben der zerebralen Schädigung, und hier besonders die der Vaguskerne, sind die Ursachen dafür u.a. in Myokardischämien oder -kontusion,

► **Atropinresistente Bradykardie**

► **Oxygenierungsstörungen**

► **Neurogenes Lungenödem**

Hypothermie, pH- und Elektrolytstörungen zu suchen. Gelegentlich werden ► **Bradykardien** beobachtet, die nicht vagalen Ursprungs und daher resistent gegen Atropin sind. Sie lassen sich mit chronotrop wirksamen Medikamenten wie Isoproterenol oder - in Einzelfällen - Schrittmacher therapieren [64]. Als terminale Rhythmen treten Asystolie oder seltener Kammerflimmern auf, welche extrem therapieresistent sind [59].

Pulmonale Veränderungen

Pulmonale Veränderungen, wie sie im Rahmen des zum Hirntod führenden Krankheitsverlaufs auftreten, führen bei Organ Spendern oftmals zu ► **Oxygenierungsstörungen**. Zu den wichtigsten Ursachen zählen die Aspiration, Lungenkontusion, Pneumonie oder Überwässerung. Der häufigste Grund für die Verstärkung intrapulmonaler Shunts ist ein ► **neurogenes Lungenödem**. Als Ursache werden die im Rahmen der intrazerebralen Drucksteigerung auftretende arterielle Hypertonie und der erhöhte systemische und pulmonalarterielle Widerstand angeführt. Die hieraus resultierende hydrostatische Druckerhöhung soll für die Leckage der Kapillaren und den Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium und die Alveolen verantwortlich sein [14].

Ein Hirntotkriterium stellt die Apnoe dar, weshalb eine kontrollierte Ventilation erforderlich ist. Die FiO_2 sollte so gewählt werden, dass der $paO_2 > 80-150$ mmHg und die Sauerstoffsättigung $> 95\%$ beträgt [16]. Grundsätzlich tragen höhere inspiratorische Sauerstoffpartialdrücke das Risiko der Atelektasenbildung. Die Beatmungsdrücke sollten wegen der Verschlechterung der kardiovaskulären und der hepatischen Funktion sowie einer möglichen vasokonstriktiven Wirkung durch die Aktivierung des Renin-Angiotensinmechanismus so niedrig wie möglich gehalten. Zur Prophylaxe von Atelektasen wird ein PEEP von ≤ 5 mmHg empfohlen [7, 34]. Hyperventilation führt durch Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve zur schlechteren Sauerstoffversorgung der Organe. Der $paCO_2$ sollte daher $36-40$ mmHg betragen [21]. Bei der Einstellung der Beatmung ist zu beachten, dass Hirntote auf Grund eines reduzierten Stoffwechsels ein geringeres Atemminutenvolumen benötigen [9].

Vor geplanter Lungenentnahme ist eine möglichst wenig invasive Beatmung durchzuführen. Beatmungsdrücke sollten niedrig gehalten, das Tidalvolumen auf Werte < 10 ml/kgKG reduziert werden und die FiO_2 idealerweise $< 0,4$ betragen [7] (Tabelle 4).

Endokrinologie

Mit dem Eintritt des Hirntodes entfällt die übergeordnete Steuerung der Hormondrüsen durch die glandotropen Hormone des Zwischenhirns. Sich hieraus ergebende Veränderungen müssen gegebenenfalls therapiert werden.

ADH (antidiuretisches Hormon, Vasopressin)

Die Blutversorgung der Neurohypophyse ist auf Grund ihrer Anatomie und der hohen Anfälligkeit für intrakranielle Drucksteigerungen besonders gefährdet. Dies und die

Tabelle 4
Respiratorische Zielgrößen (nach [7, 53])

paO_2	80–150 mmHg
$paCO_2$	36–40 mmHg
SaO_2	$> 95\%$
SvO_2	$\geq 70\%$
PEEP	≤ 5 mmHg
Bei Lungenexplantation:	
V_t	< 10 ml/ kgKG
FiO_2 bei Lungenexplantation	$< 0,4$

► **Diabetes insipidus**► **Desmopressin**Tabelle 5
Diagnose des Diabetes insipidus

Urinmenge	≥ 5 ml/kg/h
Spez. Uringewicht	≤ 1005
Urinomolarität	< 300 mosm/l
Serumomolarität	> 310 mosm/l
Hypovolämie	
Hypernatriämie	≥ 155 mmol/l
Hypokaliämie	
Hypomagnesiämie	
Hypophosphatämie	
Hypokalzämie	

kurze Halbwertszeit des ADH von wenigen Minuten führt bei mehr als 80 % aller Hirntoten zur Ausbildung eines ► **Diabetes insipidus** [27] (Tabelle 5). Die Diagnose ergibt sich aus der Polyurie (> 5 ml/kg/h), erniedrigten Urinosmolarität (< 300 mosmol/l) und einem reduzierten spezifische Uringewicht (≤ 1005) trotz normaler oder erhöhter Serumomolarität (> 310 mosmol/l) und Hypernatriämie. Das Fehlen des vasopressorischen Effekts des ADH trägt mit zur Ausbildung einer Hypotension bei.

Therapie

Allgemein wird ► **Desmopressin** (DDAVP) zur Behandlung des Diabetes insipidus empfohlen, da hiermit keine unkontrollierbaren vasokonstriktorischen Effekte zu befürchten sind (Tabelle 6). Durch die fraktionierte Gabe von 1–2 mg i.v. kann die Diurese für ca. 8–12 h kontrolliert werden [16, 23, 27]. Wegen des protrahierten Wirkungseintritts und der schlechten Steuerbarkeit des Desmopressins 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 in einer Dosierung von 0,05–2 U/h kontinuierlich i.v. appliziert zum Einsatz. Durch Titration wird schrittweise die notwendige Dosierung ermittelt [16, 53]. Auf Grund der vasokonstriktorischen Wirkung können höhere Vasopressindosierungen die Reduktion der Katecholaminmenge erforderlich machen.

Schilddrüsenhormone

Trotz Eintritt des zerebralen Zirkulationsstillstandes fällt die Konzentration der Schilddrüsenhormone nur gering ab. Das T₃ (t_{1/2} ≈ 20 h) erreicht regelmäßig niedrigere Serumspiegel als das T₄ (t_{1/2} ≈ 6–7 d) [39]. TSH bleibt konstant oder steigt präterminal an. Dieser Effekt wird mit der durch Autolyse und dem damit ver-

Tabelle 6
Therapie des Diabetes insipidus (nach [16, 53])

- Vasopressin (Eliminationshalbwertszeit: 15–20 min)
- Antidiuretische Dosierung: 0,05–0,5 U/h oder 10–120 mU/kg/min i.v.
- Vasopressorische Dosierung: 0,5–2 U/h oder 120–480 mU/kg/min i.v.
- Desmopressin (Eliminationshalbwertszeit 90–160 min)
Dosierung 1–2 mg i.v.
- Hypertoner Dehydratation: Gabe elektrolytfreier Lösungen (z.B. Glucose 5% unter Blutzuckerkontrolle)

Die generelle Substitution von Schilddrüsenhormon wird nicht empfohlen.

► **Substitution von Glukokortikoiden**

► **Hyperglykämien**

► **Hypernatriämie**
► **Hypokaliämie**

bundenen Druckabfall einsetzenden Reperfusion des Gehirns erklärt [25]. In zahlreichen Studien konnte in einem Beobachtungszeitraum von bis zu 80 h keine Reduktion des fT_3 , fT_4 und des TSH auf Werte unterhalb des Normbereichs nachgewiesen werden [24, 27, 39].

Die intravenöse Applikation von T_3 scheint zu einer Verbesserung der myokardialen Kontraktilität und folglich zur Steigerung der myokardialen Funktion und Reduktion des anaeroben Stoffwechsels (Erhöhung des MAP, HZV, der Körpertemperatur und Verminderung von ZVD, Arrhythmien und des Katecholaminbedarfs) zu führen [45]. In vitro hebt die Applikation von T_3 eine durch längere Katecholaminexposition reduzierte myokardiale Kontraktionsfähigkeit wieder auf [63].

Dieser vielversprechenden Therapieansatzes steht im Widerspruch zu anderen Studien, in denen keine Verbesserung der myokardialen Funktion nach Gabe von T_3 beobachten werden konnte [22, 39, 40]. Unterstützt wird dies durch die fehlende Korrelation niedriger Schilddrüsenhormonkonzentrationen mit der hämodynamischen und metabolischen Instabilität von Hirntoten [24, 39, 40]. Typischerweise finden sich auch bei Intensivpatienten oder Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma niedrige T_3 -Spiegel und ein pathologischer TRH Test bei normalem T_4 . Zusätzlich lässt sich bei Hirntoten in Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer auf Intensivstation eine gestörte, periphere Dejodierung von T_4 zu T_3 beobachten [40]. In einer Studie erbrachte die Substitution von T_4 eine hämodynamische Verbesserung [54]. Trotzdem wird die generelle Substitution von Schilddrüsenhormonen nicht empfohlen.

Adrenokortikotropes Hormon und Glukokortikosteroide

Nach Eintritt des Hirntodes konnte bislang kein signifikanter Abfall des ACTH und des Cortisols ($t_{1/2} \approx 1,5$ h) festgestellt werden. Allerdings kommt es zum Verlust des circadianen Rhythmus. Außerdem erscheinen die gemessenen Cortisolspiegel niedriger als man auf Grund der Stresssituation erwarten würde [24, 27]. Ob dies jedoch klinisch relevant ist, bleibt unklar. Stark erniedrigte Cortisolspiegel, wie sie gelegentlich beobachtet werden können, korrelieren nicht mit dem Auftreten einer schweren Hypotension. Auch verringert die Cortisolsubstitution nicht das Auftreten und die Ausprägung schwerer Hypotonien [27]. Signifikant erniedrigte oder nicht-detectierbare Cortisolspiegel werden regelmäßig in Patienten gefunden, die zuvor Dexamethason erhalten hatten. In diesen Fällen wird empfohlen, die ► **Glukokortikoidtherapie** nach Hirntod weiterzuführen [24].

Insulin

Obwohl die endokrine Pankreasfunktion auch nach Eintritt des Hirntodes ausreichend ist, werden ► **Hyperglykämien** bei Hirntoten häufig beobachtet [40]. Bei ca. 2/3 der Patienten besteht eine Insulinresistenz, welche neben der Hyperglykämie durch erhöhte Insulin und C-Peptidspiegel gekennzeichnet ist. Diese Konstellation wird typischerweise auch bei schwer verletzten Patienten beobachtet und ist wahrscheinlich stressbedingt [40]. Bei länger bestehendem Hirntod geht die endokrinen Pankreasfunktion verloren und Hyperglykämien entstehen durch Überwiegen kontrainsulinärer Hormone. Der Blutglukosespiegel sollte zwischen 100-200 mg% liegen und gegebenenfalls durch Insulin kontrolliert werden [53].

Weitere Hormone

Die Serumspiegel der Hypophysenvorderlappenhormone hGH und der gonadotropen Hormone, bei welchen es sich um die sensitivsten Hypophysenhormone handelt, steigen nach dem Hirntod an. Prolaktin unterliegt der Suppression durch Dopamin, dessen Wegfall in Spendern, die kein Dopamin erhalten, zur Verdopplung der Blutspiegel führt [27].

Elektrolyte

Bei Hirntoten werden häufig ► **Hypernatriämie** und teilweise schwere ► **Hypokaliämien** beobachtet. Als Ursache kommen neben dem bereits erwähnten Diabetes

► Verbrauchskoagulopathie

Körpertemperatur durch aktive Erwärmung auf mindestens 35°C halten.

insipidus, v.a. Diuretikatherapie und Glukosurie im Rahmen einer Hyperglykämie in Betracht. Um negative Auswirkungen auf die Herz-Kreislauffunktion zu vermeiden, sollten die Elektrolytstörungen grundsätzlich ausgeglichen werden [16, 53].

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** [16]. In schweren Fällen ist die Gabe von Plasma oder Gerinnungsfaktoren erforderlich. Bei Therapieresistenz muss die Organentnahme zügig vorangetrieben werden [21].

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 u.a. zu vermeiden, sollte die Körpertemperatur durch aktive Erwärmung auf mindestens 35°C gehalten werden [53].

Intensivmedizinische Überwachungsmaßnahmen bei Hirntoten

Um eine optimale Organfunktion gewährleisten zu können, sollten folgende Parameter gemessen werden (Laborwerte s. Tabelle 7):

- Arterielle Blutdruckmessung,
- ZVD, ggf. PAD (Pulmonalkatheter bei hohem Katecholaminbedarf zur Steuerung der Katecholamintherapie, ggf. TEE),
- kontinuierliche Sättigung (Pulsoxymetrie),
- Temperatur,
- intraoperativ: Kapnometrie.

Tabelle 7
Laborwerte (nach [52])

- Arterielle und gemischtvenöse BGA*
- Körpertemperatur*
- Diurese (Bilanzierung der Ein- und Ausfuhr)
- Blutzucker*
- Elektrolyte (Na⁺, K⁺, Ca²⁺)* (Mg²⁺, H₂PO⁴⁻)
- Serum- und Urinosmolarität
- Blutbild
- Gerinnung
- Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff, ggf. Kreatinin-Clearance)
- Transaminasen (GOT, GPT; Gamma-GT)
- AP, LDH, alk. Phosphatase, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin
- Laktat
- Amylase Lipase
- CK/CKMB, Troponin T oder I

*Die mit * gekennzeichneten Parameter sollten stündlich erhoben werden.*

► **Ziel der anaesthesiologischen Bemühungen**

► **Bekanntmachung zum Schmerzempfinden bei Hirntod**

Organentnahme

Spender

Im Prinzip kommt nach festgestelltem Hirntod jede Person bis zum Alter von 70 Jahren für die Organspende in Frage. Patienten werden nach der ASA-Klassifikation in die Kategorie VI eingeteilt [1,61].

Allgemeine und organspezifische Diagnostik

Neben den Untersuchungen, die für die Intensivüberwachung des Hirntoten notwendig sind, werden für die Beurteilung der geplanten Explantate zusätzliche Diagnostik erforderlich, diese kann u.U durch weiterführende Untersuchungen ergänzt werden (Tabelle 8).

Anaesthesie

► **Ziel aller anaesthesiologischen Bemühungen** sollte die Aufrechterhaltung der Organperfusion und -oxygenierung zusammen mit der Kontrolle des Flüssigkeits-, Elektrolyt- und des Säure-Basen-Haushalts sein. Die auf Intensivstation begonnene Therapie sollte fortgeführt werden. Folgende Überwachungsmaßnahmen sollten beim Spender gewährleistet sein und im Bedarfsfall erweitert werden [16, 21, 53]:

- intraoperative Überwachungsmaßnahmen,
- invasive Blutdruckmessung,
- ZVK, 2 großlumige periphere Verweilkanülen,
- Blasenkatheter,
- BGA, Hb, Elektrolyte (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}),
- Blutzucker,
- SaO_2 ,
- Kapnometrie,
- Temperatur.

Im Mai 2001 wurde vom Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer eine ► **Bekanntmachung zum Schmerzempfinden bei Hirntod** herausgegeben, wonach es...

“...nach dem Hirntod keine Schmerzempfindung mehr gibt. 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 Herztätigkeit und des Kreislaufs sowie der notwendigen Ruhigstellung der Muskulatur - dient ausschließlich der Erhaltung der Funktionsfähigkeit der zu entnehmenden Organe” [59].

Tabelle 8

Allgemeine und organspezifische Diagnostik

Allgemein:

Anamnese, Größe, Gewicht, Blutgruppe, Medikation, Kreislaufparameter, Diurese

Organspezifisch:

Herz:	12 Kanal EKG, CK/CK-MB, Troponin T oder I, ZVD, Echokardiographie
Lunge:	BGA, BGA bei $\text{FiO}_2 = 1.0$, aktueller FiO_2 , Rö-Thorax aus 1 m Entfernung, Beatmungsmuster, Trachelasekret, Thoraxmaße, ggf. Bronchoskopie
Niere:	Nierenfunktionsparameter (Kreatinin, Harnstoff, ggf. Kreatinin-Clearance), Urinstatus, -sediment, ggf. Urinkultur, Abdomensonographie
Leber:	Leberwerte: Transaminasen, Gesamteiweiß, Albumin, Bilirubin, Gerinnungsstatus
Pankreas:	Amylase, Lipase, Glucose, Insulinbedarf

Die spinal vermittelte Reflexantwort muss konsequent therapiert werden.

Muskelrelaxierung empfehlenswert.

I. d. R. verläuft der Eingriff als Multiorganentnahme.

► Präparation der Organe

Hypotension beachten.

Blutverlust in der Entnahmephase.

► Herzrhythmusstörungen

► Kanülierung der V. portae

► Kanülierung der Aorta abdominalis

Mit Eintritt des Hirntodes geht die hemmende Wirkung des Hirnstamms auf das Rückenmark verloren. Somatisch und viszeral ausgelöste Reize werden deshalb mit überschießenden Reflexen beantwortet, die spinalen Mechanismen zugeordnet werden. Chirurgische Manipulationen führen auf diesem Weg zur Katecholaminfreisetzung, welche sich in Form von Hypertension, Tachykardie oder Schwitzen äußern [19, 25, 48, 71]. Als Folge davon können Schäden an den Spenderorganen auftreten, weshalb die spinal vermittelte Reflexantwort konsequent therapiert werden muss [48]. In früheren Jahren wurde empfohlen, diese durch ausreichende Narkose mit Opioiden und Inhalationsanästhetika oder Midazolam zu unterdrücken [67]. Im Zustand der Dezerebration ist jedoch keine kortikale Schmerzempfindung und -verarbeitung mehr vorhanden. Daher gilt es als ausreichend, die kardiozirkulatorische Antwort auf die Reflexe mit kurzwirksamen Medikamenten wie β -Blocker (Esmolol) oder Nitroglycerin zu therapieren [16, 21, 48].

Die Auslösung neuromuskulärer Reflexe können sich als spontane Bewegungen äußern, welche für Angehörige und Personal sehr befremdlich sind. Um diese Reflexbewegungen zu unterbinden aber auch zur Schaffung optimaler Entnahmebedingungen sollte daher eine Muskelrelaxierung durchgeführt werden [21].

Operatives Vorgehen

Hier kann nur ein allgemeiner Überblick über den Ablauf der Explantation dargestellt werden. Maßnahmen, die im Einzelfall notwendig sind, müssen mit den Explantationsteams abgesprochen werden. In der Regel verläuft der Eingriff als Multiorganentnahme, d.h. es werden mehrere Organe – u.U. von mehreren Operationsteams – entnommen. Der Spender wird in Rückenlage mit ausgelagerten Armen gelagert. Vor Hautschnitt, der von der Fossa jugularis bis zum Os pubis reicht, wird in der Regel eine antibiotische Prophylaxe mit einem Cephalosporin durchgeführt. Dann erfolgt die Eröffnung des Abdomens und die Sternotomie [18, 21].

Operative Manipulationen führen über die Aktivierung spinaler Reflexe zur Ausschüttung endogener Katecholamine, die zum Anstieg des SVR, MAP und Herzfrequenz führen [48]. Maximale Katecholaminplasmaspiegel werden ca. 15 min nach Sternotomie erreicht und steigen auf nahezu das 50-fache ihres Ausgangswertes an, fallen im Verlauf der Organentnahme wieder ab, erreichen aber nicht mehr die Ausgangswerte [19, 24]. Der Anstieg der kardiovaskulären Parameter korreliert nicht unbedingt mit der Höhe der Katecholaminspiegel [19]. Im Verlauf beobachtet man einen Abfall des SVR, welcher wahrscheinlich durch adrenalinbedingte Vasodilatation verursacht wird [48].

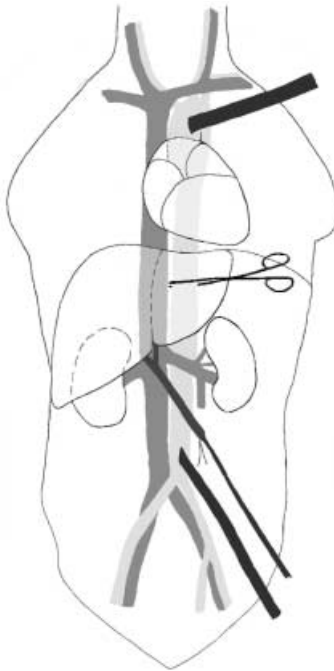
Im ersten Abschnitt der Explantation werden die ► **Organe präpariert**. Infolge Kompression großer Blutgefäße durch die Operateure muss insbesondere bei der Präparation der Leber mit hypotonen Phasen gerechnet werden. Diese sollten mit Akrinor® o.ä. korrigiert werden. Bei der Präparation des Pankreas können vasoaktive Substanzen und Entzündungsmediatoren freigesetzt werden, die zu schweren Herzkreislaufstörungen und Herzstillstand führen können und ggf. mit Proteinaseinhibitoren therapiert werden müssen. Wird das Pankreas explantiert, so erfolgt über die Magensonde eine Dünndarmdekontamination mit einem Desinfektionsmittel [18].

In dieser Phase der Entnahme muss mit erheblichen Blutverlusten gerechnet werden und daher eine adäquate Volumentherapie evtl. mit Substitution von leukozytendepletierten und CMV-freien Erythrozytenkonzentraten durchgeführt werden.

Erst nach Freipräparation aller Organe kann die makroskopische Beurteilung erfolgen und über die endgültige Entnahme entschieden werden. Parallel zur Präparation der abdominalen Organe wird das Perikard durch den Kardiochirurgen eröffnet, Herz und Lungen beurteilt und die großen Gefäße frei präpariert. Hierbei kann man häufig ► **Herzrhythmusstörungen** und Blutdruckabfälle beobachten, die bei hypovolämen Patienten besonders ausgeprägt sind und weshalb sterile Paddles zur Defibrillation bereit liegen sollten.

Nach Abschluss der Organpräparation wird zunächst die ► **V. portae** kanüliert und der Patient erhält nach Rücksprache mit dem Operationsteam Heparin 300 IU/kgKg. Anschließend wird die ► **Kanülierung der Aorta abdominalis** oberhalb der Bifurkation, Aorta ascendens, und der A. pulmonalis durchgeführt. Hieran erfolgt u.U. die Gabe eines Vasodilatators, um zu gewährleisten, dass sich die Konservie-

Abb. 4 ◀ **Kanülierung und Perfusion der Organe**
(Erläuterung s. Text)



rungrungslösung gleichmäßig im Kapillarnetz verteilt. Danach erfolgt die Eröffnung der V. cava inferior, superior und des linken Herzohres. Mit Abfall des Blutdrucks wird die Aorta abdominalis oberhalb des Truncus coeliacus abgeklemmt. Dieser Zeitpunkt markiert den Beginn der Ischämie und sollte deshalb protokolliert werden. Im Anschluss daran erfolgt mit Druck die Perfusion der Organe – mit Konservierungslösung über die Aorta abdominalis und mit kardiopleger Lösung über die Aortenwurzel. Um die warme Ischämiezeit so kurz wie möglich zu halten, wird der Situs zusätzlich mit eiskalter NaCl-Lösung oder zerdrücktem, sterilem Eis übergossen [18] (Abb. 4).

Eingeleitet durch die Hypotension und unterstützt durch die kalte Perfusion kommt es zu schweren Kreislaufdepression, Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern, agonalem Rhythmus und Asystolie. Die anästhesiologischen Maßnahmen können dann eingestellt werden. Spätestens zu diesem Zeitpunkt muss im Falle einer Herzexplantation der ZVK zurückgezogen werden, da sonst die Katheterspitze bei der Entnahme abgeschnitten werden würde und als Emboliequelle im rechten Ventrikel verbleiben würde.

Sollen auch die ► **Lungen** entnommen werden, so wird im Regelfall nach Herzkreislaufstillstand die Lunge intermittierend gebläht und beatmet, um so Atelektasenbildung vorzubeugen und eine gleichmäßige Verteilung der Konservierungslösung zu gewährleisten. Abschließend sollten die Lungen nochmals gebläht und der Tubus zurückgezogen werden. Die Trachea wird dann durch den Explanteur mit einem Stabler luftdicht verschlossen [18]. Die anaesthesiologischen Maßnahmen können dann eingestellt werden [16, 18, 21].

Prinzipiell können bei allen Toten, unabhängig davon, ob sie durch Hirntod oder Herz-Kreislaufstillstand verstorben sind, die ► **Bulbi** für die Hornhauttransplantation bis zu 48 h post mortem entnommen werden. Juristisch gelten die selben Bedingungen wie für die Entnahme von Organen bei Hirntoten. Für die Transplantation eignen sich allerdings voroperierte Augen oder Bulbi von Patienten mit infektiösen Erkrankungen nicht.

► **Entnahme der Lungen**

► **Entnahme der Bulbi**

Literatur

- American Society of Anesthesiologists (1983) The ASA physical status classification system.
- Ali MJ, Gelb AW (1990) Catecholamines in a brain death model. *Chest* 98:635
- Baier PK, Pisarski P, Wimmenauer S, Kirste G (1999) Die Nierenlebenspende. *Zentralbl Chir* 124:729–733
- Bart KJ, Macon EJ, Humpries AL (1979) A response to the shortage of cadaveric kidneys for transplantation. *Transplant Proc* 11:455–458
- Beebe DS, Carr R, Komanduri V, Humar A, Gruessner R, Belani KG (2000) Living liver donor surgery: report of initial anesthesia experience. *J Clin Anesth* 12:157–161
- Borromeo CJ, Stix MS, Lally A, Pomfret EA (2000) Epidural catheter and increased prothrombin time after right lobe hepatectomy for living donor transplantation. *Anesth Analg* 91:1139–1141
- Bracken CA, Gorkowski MA, Naples JJ (1997) Lung transplantation: Historical perspective, current concepts, and anesthetic considerations. *J Cardiothor Vasc Anesth* 11:220–241
- Broelsch CE, Whittington PF, Emond J, Heffron TG, Thistlethwaite JR, Stevens L, Piper J, Whittington SH, Lichtor JL (1991) Liver transplantation in children from living related donors. *Ann Surg* 214: 428–439
- Bruce DL (1986) Blood gas values change slowly in apneic organ donors. *Anesthesiology* 65:128
- Bzeizi KI, Jalan R, Plevris JN, Hayes PC (1997) Primary graft dysfunction after liver transplantation: from pathogenesis to prevention. *Liver Transplant Surgery* 3:137–148
- Choudry DK, Schwartz RE, Stayer SA, Shevchenko Y, Rehman M (1999) Anaesthetic management of living liver donors. *Can J Anaesth* 46:788–791
- Cittanova ML, Leblanc I, Legendre CH, Mouquet C, Riou B, Coriat P (1996) Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet* 348:1620–1622
- Cohen RG, Starnes VA (2001) Living donor lung transplantation. *World J Surg* 25:244–250
- Cooper DC, Novitsky D, Wicomb WN (1989) The pathophysiological effects of brain death on potential donor organs, with particular reference to the heart. *Ann Roy Col Surg Engl* 71:261–266
- Coronel B, Mercatello A, Martin X, Lefrancois N (1997) Hydroxyethylstarch and renal function in kidney recipients. *Comment in Lancet* 349:884
- Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA (1989) Approach to management of the heartbeating „brain-dead“ organ donor. *JAMA* 261: 2222–2228
- Firestone LL, Firestone S (2001) Anesthesia for organ transplantation. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Hrsg) *Clinical Anesthesia*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, S 1347–1371
- Fischer-Fröhlich CL, Wehrle A (1998) Leitfaden Organspende. 2. Auflage, Universität Tübingen
- Fitzgerald RD, Dechtyar I, Templ E, Fridrich P, Lackner FX (1995) Cardiovascular and catecholamine response to surgery in brain-dead organ donors. *Anesth* 50:388–392
- Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen (Transplantationsgesetz – TPG) (1997) BGBl. I S.2631
- Gelb AW, Robertson KM (1990) Anaesthetic management of the brain dead for organ donation. *Can J Anaesth* 37:806–812
- Goarin JP, Cohen S, Riou B, Jacquens Y, Guesde R, Le Bret F, Aurengo A, Coriat P (1996) The effects of triiodothyronine on hemodynamic status and cardiac function in potential heart donors. *Anesth Analg* 83:41–47
- Guesde R, Barrou B, Leblanc I, Ourahma S, Goarin JP, Coriat P, Riou B (1998) Administration of desmopressin in brain-dead donors and renal function in kidney recipients. *Lancet* 352: 1178–1181
- Gramm HJ, Meinhold H, Bickel U, Zimmermann J, von Hammerstein B, Keller F, Dennhardt R, Voigt K (1992) Acute endocrine failure after brain death? *Transplantation* 54:851–857
- Gramm HJ, Zimmermann J, Meinhold H, Dennhardt R, Voigt K (1992) Hemodynamic responses to noxious stimuli in brain-dead organ donors. *Intensive Care Med* 18: 493–495
- Holzheimer R (1997) Hydroxyethylstarch and renal function in kidney transplant recipients. *Comment in Lancet* 349:883–884
- Howlett TA, Keogh AM, Perry L, Touzel R, Rees LH (1989) Anterior and posterior pituitary function in brain-stem-dead donors. *Transplantation* 47:828–834
- Iwai A, Sakano T, Uenishi M, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T (1989) Effects of vasopressin and catecholamines on the maintenance of circulatory stability in brain-dead patients. *Transplantation* 48:613–617
- Jawan B, Cheung HK, Yang LC, Lee JH (1994) Comparison of Anesthesia for kidney procurement in living related donor and brain dead donor. *Transplant Proc* 26:2375–2376
- Johnson EM, Najarian JS, Matas AJ (1997) Living kidney donation: donor risks and quality of life. *Clin Transpl* 22:231–240
- Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ (1998) Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. *Br J Surg* 85:1058–1060
- Langeron O, Couture P, Mateo P, Riou B, Pansard JL, Coriat P (1996) Oxygen consumption and delivery relationship in brain-dead organ donors. *Br J Anaesth* 76:783–789
- Lee BR, Chow GK, Ratner LE, Kavoussi LR (2000) Laparoscopic live donor nephrectomy: outcomes equivalent to open surgery. *J Endourol* 14:811–820
- Lindop MJ (1991) Basic principles of organ donor management. *Transpl Proc* 23:2463–2464
- Link J, Rohling R, Gramm HJ (1990) Zur Aufrechterhaltung der Homöostase nach Eintritt des Hirntodes. *Anaesthesiol Reanim* 15:249–160
- Lo CM, Fan ST, Liu CL, Wie Wo, Lo RW, Lai CJ, Chan JKF, Ng JOL, Fung A Wong Y (1997) Adult-to-adult living donor liver transplantation using extended right lobe crafts. *Ann Surg* 226:261–270
- Mackersie RC, Bronsther OL, Shackford SR (1990) Organ procurement in patients with fatal head injuries. *Ann Surg* 213: 143–150
- Marcos A, Fisher RA, Ham J, Shiffman ML, Sanyal AJ, Luketic VAC, Sterling RK, Posner MP (1999) Right lobe living donor liver transplantation. *Transplantation* 68:798–803
- Mariot J, Sadoune LO, Jacob F, Dousset B, Perrier JF, Jacob C, Strub P, Voltz C (1995) Hormone levels, hemodynamics and metabolism in brain dead organ donors. *Transpl Proc* 27:793–794
- Masson E, Thicoipe M, Latapie MJ, Maurette P (1990) Thyroid function in brain-dead donors. *Transplant Int* 3:226–233
- Masson F, Thicoipe M, Gin H, De Mascarel A, Angibeau RM, Favarel-Garrigues JF, Erny P (1993) The endocrine pancreas in brain-dead donors. *Transplantation* 56:363–367
- Melendez JA, Arslan V, Fischer ME (1998) Perioperative outcomes of major hepatic resections under low central venous pressure anesthesia: Blood loss, blood transfusion, and the risk of postoperative renal dysfunction. *J A Coll Surg* 187:620–625
- Morallet P, Goulon M (1959) La coma dépassée (mémoire préliminaire). *Rev Neurol (Paris)* 101:3–15
- Novitzky D, Cooper DKC, Wicomb WM, Reichart B (1986) Hemodynamic changes, myocardial injury, and pulmonary edema induced by sympathetic activity during the development of brain death in the baboon. *Transplant Proc* 13:609–612
- Novitzky D, Cooper DKC, Reichart B (1987) Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 43:852–854
- Novitzky D, Cooper DKC, Morrell D, Isaacs S (1988) Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death and reversal following triiodothyronine therapy. *Transplantation* 45: 32–36
- Pallis C (1983) Prognostic significance of a dead brain stem. *British Med J* 286:123–124
- Pennefather SH, Dark JH, Bullock RE (1993) Hemodynamic responses to surgery in brain-dead organ donors. *Anaesthesia* 48:1034–1038
- Pennefather SH, Bullock RE, Dark JH (1993) The effect of fluid therapy on alveolar arterial oxygen gradient in brain-dead organ donors. *Transplantation* 56:1418–1422
- Raia S, Nery JR, Mies S (1989) Liver transplantation from live donors. *Lancet* ii:497–498
- Rees M, Plant G, Wells J, Bygrave S (1996): One hundred and fifty hepatic resections: evolution of technique towards bloodless surgery. *Br J Surg* 83:1526–1529
- Riou B, Dreux S, Roche S, Arthaud M, Goarin JP, Leger P, Saada M, Viars P (1995) Circulating cardiac troponin T in potential heart transplant donors. *Circulation* 92:409–414

53. Rohling R, Schäfer M, Link J, Eyrich K, Smit H, Pichlmayr R: Aufrechterhaltung der Homöostase beim Organspender. Edition Deutsche Stiftung Organtransplantation
54. Salim A, Vassiliu P, Velmahos GC, Sava J, Murray JA, Belzberg H, Asensio JA, Demetriades D (2001) The role of thyroid hormone administration in potential organ donors. *Arch Surg* 136:1377–1380
55. Samstein B, Emond J (2001) Liver transplants from living related donors. *Annu Rev Med* 52:147–160
56. Schneider A, Toledo-Pereyra LH, Zeichner WD, Allaben R, Whitten J (1983) Effect of dopamine and pitressin on kidneys procured and harvested for transplantation. *Transplantation* 36:110–111
57. Schweizer Medizinische Akademie (1995) Medizinisch-ethische Richtlinien zur Organtransplantation
58. Singer P, Cohen J, Cynober L (2001) Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition* 17: 948–952
59. Spiess CK, Metnitz PH, Schäfer B, Steltzer H (1997) Management of the multi-organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 111:77–78
60. Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer. (1998) Kriterien des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 30:1861–1868
61. Stone J (2000) ASA classification of patient for organ donation. *Anaesthesia* 56:586
62. Szabo G, Hackert T, Buhmann V, Graf A, Sebe-ning C, Vahl, CF, Hagl S (2001) Downregulation of myocardial contractility via intact ventriculo-atrial coupling in the brain dead organ donor. *Eur J Cardiothorac Surg* 20:170–176
63. Timek T, Bonz A, Dillmann R, Vahl CF, Hagl S (1998) The effect of triiodothyronine on myocardial contractile performance after epinephrine exposure: implications for donor heart management. *J Heart Lung Transplant* 17:931–40
64. Vaghadia H (1986) Atropine resistance in brain-dead organ donors. *Anesthesiology* 65:711–712
65. Wahlers T, Cremer J, Fieguth HG, Dammenhayn L, Albes J, Schafers HJ, Haverich A, Borst HG (1991) Donor heart-related variables and early mortality after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 10:22–27
66. White M, Wichmann RJ, Roden RL, Hagan MB, Wollmering MM, Port JD, Hammond E, Abraham WT, Wolfel EE, Lindenfeld J, Fullerton D, Bristow MR (1995) Cardiac beta-adrenergic neuroeffector systems in acute myocardial dysfunction related to brain injury. Evidence for catecholamine-mediated myocardial damage. *Circulation* 15:2183–189
67. Wickstorm I (1981) Enflurane anesthesia in living donor renal transplantation. *Acta Anaesthesiol Scand* 25: 263–269
68. Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer (1998) Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes. *Dt Ärztebl* 95 A1861–1868
69. www.bmggesundheits.de/rechts/organ/organ/ubersich.htm
70. www.dso.de
71. Young PJ, Matta BF (2000) Anaesthesia for organ donation in the brain stem dead-why bother? *Anaesthesia* 55:105–106

Fragen zur zertifizierten Fortbildung

1. Welche Aussagen sind richtig?

- I. Häufigster Grund für das Nicht-Realisieren einer Organspende bei Hirntoten ist das frühzeitige Ableben durch Herzkreislaufstillstand.
- II. In der Deutschland gilt für die Organentnahme bei Hirntoten die erweiterte Zustimmungsregelung.
- III. In Österreich und der Schweiz gilt ausschließlich die erweiterte Zustimmungsregelung.
- IV. In Deutschland gilt der Zeitpunkt der Diagnose und Dokumentation des Hirntodes als Todeszeitpunkt.
 - a) Antworten II, III und IV sind richtig;
 - b) Antworten I, II und IV sind richtig;
 - c) Antworten II und IV sind richtig;
 - d) Antworten I und II sind richtig;
 - e) alle Antworten sind richtig

2. Welche Aussagen zur Lebendspende sind richtig?

- I. Bei der Lebendnierenspende ist es unerheblich, welches Inhalationsanästhetikum verwendet wird.
- II. Bei der Lebendnierenspende ist eine ausreichende Hydrierung für die spätere Transplantatfunktion wichtig.
- III. Ein thorakaler Periduralkatheter sollte bei der Lebendleber- und der Lebendnierenspende nach Abwägen des Nutzen-Risiko-Verhältnisses nicht gelegt werden.
- IV. Bei der Lebendleberspende steigt das Risiko eines interstitiellen Ödems und der Thrombenbildung im Transplantat proportional zum ZVD.
- V. Die wichtigste Komplikation bei Lebendnieren- und Lebendleberspende ist der perioperative Blutverlust.
 - a) Antworten I, II, und IV sind richtig;
 - b) Antworten II, IV und V sind richtig;
 - c) Antworten II und IV sind richtig;
 - d) Antworten I, II und III sind richtig;
 - e) alle Antworten sind richtig.

3. Welche Aussagen zu den kardiovaskulären Veränderungen bei Hirntoten sind richtig?

- I. Im Rahmen der zum Hirntod führenden intrakraniellen Drucksteigerung steigt der SVR an und bleibt dauerhaft erhöht.
- II. Der gleichzeitige Anstieg des pulmonalvasculären Widerstandes bleibt ohne Folgen.
- III. Hypertensive Phasen im Rahmen einer intrazerebralen Drucksteigerung sind ohne Folgen für das Herz.
- IV. 20-30% aller Hirntoten erliegen innerhalb von 3-5 Tagen an Herz-Kreislaufstillstand und Multiorganversagen.
- V. Hypotonien können durch einen nicht behandelten Diabetes insipidus verstärkt werden.
 - a) Antworten I und V sind richtig;
 - b) Antworten II und V sind richtig;
 - c) Antworten I und II sind richtig;
 - d) nur Antwort V ist richtig;
 - e) alle Antworten sind richtig.

4. Welche Aussagen zu Therapie kardiovaskulärer Veränderungen sind richtig?

- I. Noradrenalin ist Mittel der 1. Wahl zur Blutdrucksteigerung.
- II. Bradykardien lassen sich mit Atropin meist nicht therapieren.
- III. Vasopressin kann zur Therapie von Hypotonien eingesetzt werden.
- IV. Die Volumensubstitution sollte mit kolloidalen Lösungen durchgeführt werden.
 - a) Antworten I und II sind richtig;
 - b) Antworten II und III sind richtig;
 - c) Antworten II und IV sind richtig;
 - d) Antworten I und IV sind richtig;
 - e) alle Antworten sind richtig.

5. Welche Aussagen zu pathophysiologischen Veränderungen bei Hirntoten sind richtig?

- I. Der häufigste Grund für Oxygenierungsstörungen ist ein neurogenes Lungenödem.
- II. Alle assistierten Beatmungsformen können bei Hirntoten angewendet werden.
- III. Eine Polyurie ist erstes Anzeichen für die Entwicklung eines akuten Nierenversagens.
- IV. Die routinemäßige Substitution von Schilddrüsenhormonen wird empfohlen.
- V. Gelegentlich ist die Substitution von Glukokortikoiden erforderlich.
 - a) Antworten I und V sind richtig;
 - b) Antworten I und II sind richtig;
 - c) Antworten II und III sind richtig;
 - d) Antworten I, II und III sind richtig;
 - e) Antworten II, III und V sind richtig;

6. Welche Antworten zur Organentnahme bei Hirntoten sind richtig?

- I. Bei Hirntoten können neuromuskulär vermittelte Spontanbewegungen beobachtet werden.
- II. Während der Organentnahme können Hypertonien und Tachykardien auftreten.
- III. Während der Organentnahme auftretende Hypertonien und Tachykardien sind schädlich für die Spenderorgane.
- IV. Während der Organentnahme können Herzrhythmusstörungen und Hypotonien auftreten.
- V. Während der Organentnahme muss mit der Substitution von Erythrozytenkonzentraten gerechnet werden.
 - a) Antworten II und IV sind richtig;
 - b) Antworten II, III und IV sind richtig;
 - c) Antworten I, II und III sind richtig;
 - d) Antworten II, IV und V sind richtig;
 - e) alle Antworten sind richtig.

Die richtigen Antworten erscheinen im Heft 8/2002.

Richtige Antworten zum Beitrag „Maligne Hyperthermie“ aus Heft 4/2002:

1 d; 2 a; 3 b; 4 b; 5 e



Ihre Abonentennummer

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	/	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	---	----------------------	----------------------

Der Anaesthesist

Zertifizierungsfragebogen



Wenn Ihre Abonentennummer vor dem Schrägstrich weniger als sieben Ziffern aufweist, füllen Sie die verbliebenen Felder vorne bitte mit Nullen auf.

Druckschrift erforderlich

Vorname/ Name:

Straße:

Plz./Ort:

Fax:

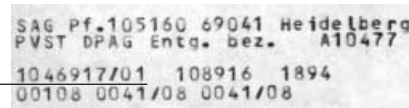
Wenn Sie an der Zertifizierung teilnehmen möchten, verwenden Sie bitte den maschinenlesbaren Originalfragebogen aus Ihrer Zeitschrift. Der hier in LINK aufgelegte Fragebogen ist nicht maschinenlesbar und kann deswegen für die Auswertung nicht berücksichtigt werden. Alternativ besteht auch die Möglichkeit der Online-Zertifizierung unter <http://www.medicinonline.de>

⇕ Faxanschlag ⇕

Dieser Antwortbogen bezieht sich auf die Fragen des vorausgehenden Fort- und Weiterbildungsbeitrags.

Aus Gründen der korrekten Identifizierung können an dieser Aktion nur Individualabonnenten von DER ANAESTHESIST teilnehmen; deswegen ist die Angabe Ihrer Abonentennummer obligatorisch. Ihre Abonentennummer finden Sie auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift zu Beginn der dritten Zeile bzw. auf Ihrer Rechnung neben dem Wort „Auftragsnummer“. Ihre Abonentennummer besteht aus bis zu sieben Ziffern, einem Schrägstrich und zwei darauffolgenden Ziffern (siehe rechts).

(In Ausnahmefällen fragen Sie nach Ihrer Abonentennummer unter 06221/3450.)



Abonentennummer (Beispiel)

Nicht komplett ausgefüllte oder unleserliche Fragebögen bzw. Fragebögen mit falscher Abonentennummer bzw. falscher Faxnummer können nicht berücksichtigt werden. Darum sollte auf dem maschinenlesbaren Bogen nichts durchgestrichen oder überschrieben werden.

Die richtigen Antworten erscheinen in der übernächsten Ausgabe von DER ANAESTHESIST am Ende der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“.

In Zukunft werden Sie ihre Ergebnisse persönlich abrufen können. Wir werden Sie hierüber in den nächsten Ausgaben informieren.

Noch einfacher ist die Teilnahme online unter www.medicinonline.de. Zusätzlich können Online-Nutzer Ihren aktuellen Ergebnisstand jederzeit abrufen; das aktuelle Ergebnis natürlich erst nach dem Einsendeschluss.

Mit dem Absenden des Antwortbogens stimme ich zu, dass meine Daten für die Auswertung der Zertifizierungsbögen gespeichert werden und ich an die angegebene Faxnummer eine Auswertung geschickt bekomme. Der Verlag versichert, dass die Daten nur zu diesem Zweck verwendet werden.

Einsendeschluss (Eingang im Verlag) ist der 15. 8. 2002

Senden Sie den Fragebogen bitte nicht auf dem Postweg zurück, sondern an: **Fax-Nummer: 06221/616477** (nur in Originalgröße faxen)

Antwortfeld: (nur eine Antwort pro Frage ankreuzen)

	a	b	c	d	e
1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

⇕ Faxanschlag ⇕

Ort, Datum Unterschrift

s001010200350

