

Narkotika

Allgemein, Inhalationsnarkotika

PD Dr. med. habil. K. Wohlfarth

Neurologie





- Mitte des 19. Jahrhundert.
Beginn mit Chloroform und
Diethylether
- etwas später auch erste
Versuche mit Distickstoff-
monoxid („Lachgas“)
- für die Diethylethernarkose
wurden von Guedel (1937)
verschiedene Narkosestadien
unterschieden:
 - Analgesie
 - Exzitation
 - Toleranz
 - Asphyxie

Anästhesie – Warum?

- Um schmerzhafte und unangenehme therapeutische und diagnostische Eingriffe durchführen zu können!
- Reversible Ausschaltung der Schmerzempfindung!
- Um bei Kindern oder unruhigen Patienten medizinische Maßnahmen durchführen zu können, bei denen eine bestimmte Körperposition notwendig ist (z.B. MRT, CT, Bestrahlung, Endoskopie)

Anästhesie

- Minderung oder Aufhebung der Schmerzwahrnehmung durch:
 - Narkose
 - Regionalanästhesie

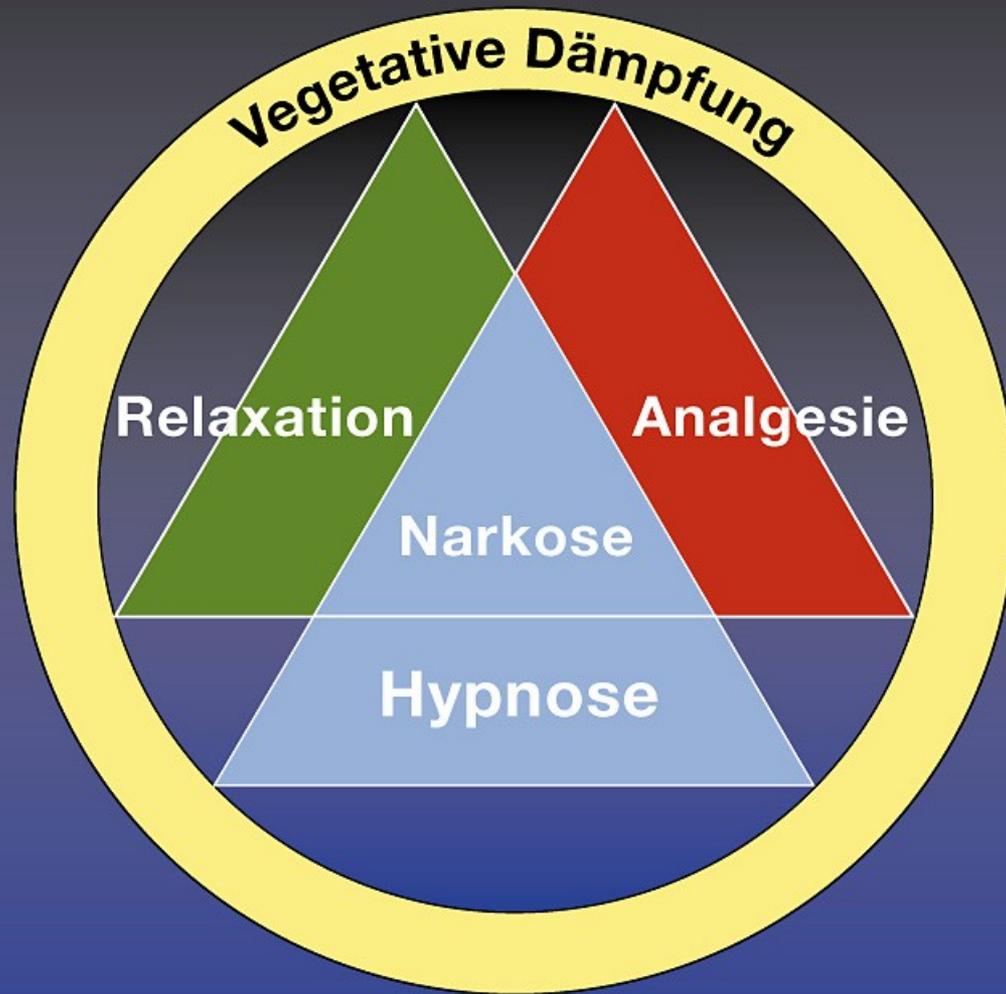
Allgemeinnarkose:

- Bewußtseinsverlust, Amnesie, Suppression der nicht-bewußten Reflexe
- Wirkung auf die zentrale Verarbeitung der Nozizeption im Gehirn und auf afferente und efferente Anteile der Reflexbögen des Rückenmarks

Regionalanästhesie:

- Spinal-, Peridural-, Leitungs- und Infiltrationsanästhesie
- Periphere Blockade der afferenten Impulse
- Verhinderung negativer Folgen einer Sympathikusaktivierung und einer Veränderung in der Verarbeitung nozizeptiver Impulse

Komponenten der Allgemeinanästhesie



Anforderungen an eine Narkose

- Steuerbarkeit
(Vertiefen, Abflachen, Beenden)
- Ausreichende Sicherheitsbreite
(Dosen zum Ausschalten von Schmerz und Bewußtsein sollten niedriger sein als diejenigen für vitale Funktionen)
- Reversibilität
(Ausfallserscheinungen durch Narkose sollten reversibel sein)

Anästhesie

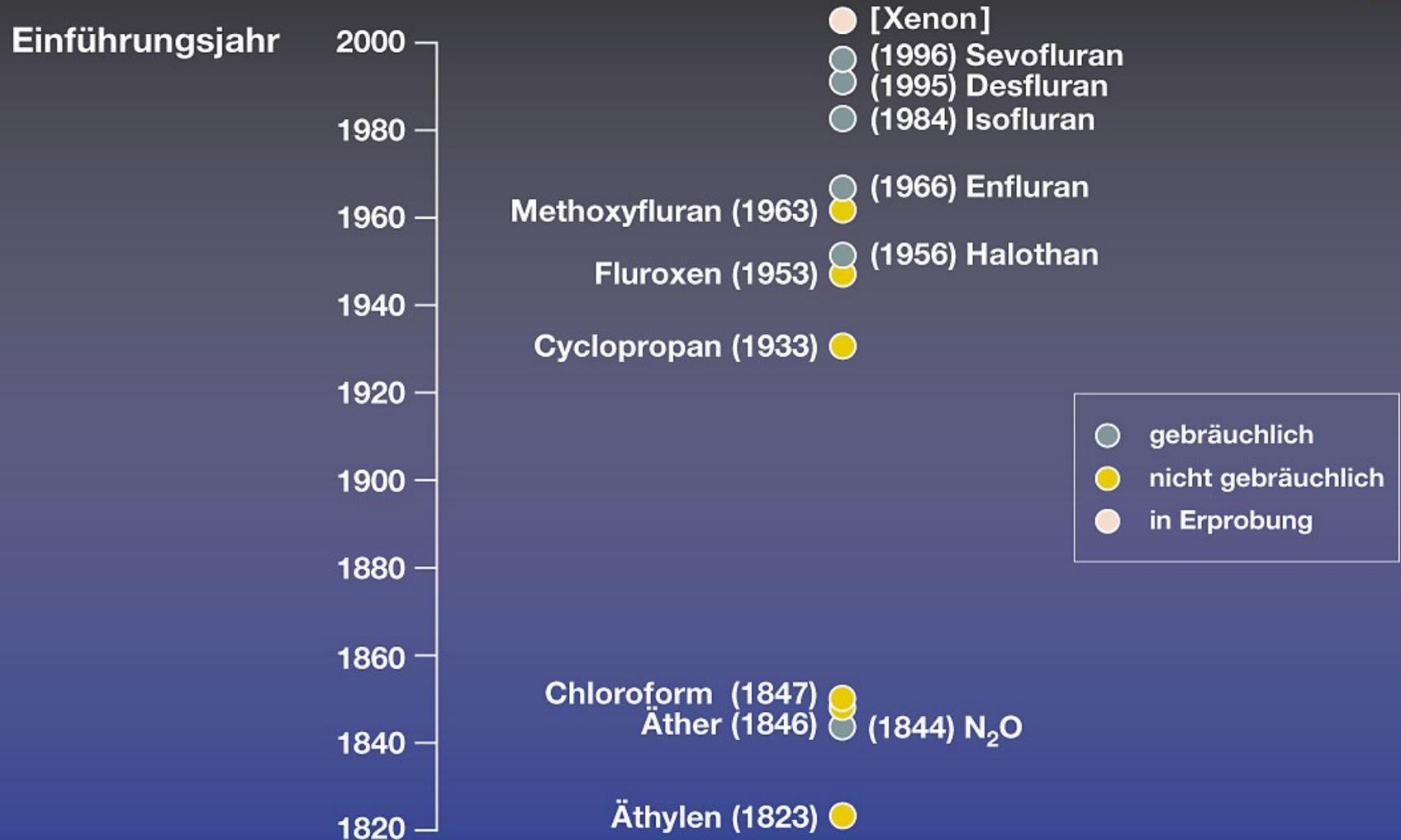
- **Inhalationsanästhetika**

Zufuhr mit Inspirationsgemisch über die Lunge,
Ausscheidung hauptsächlich über die Lunge, ein Teil
wird metabolisiert

- **Injektionsanästhetika**

werden i.v. appliziert

Inhalationsanästhetika



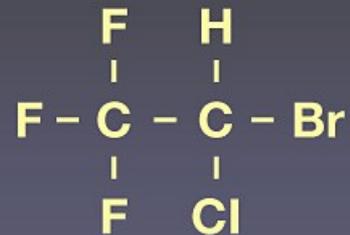
Strukturformeln



Stickoxid (Lachgas)



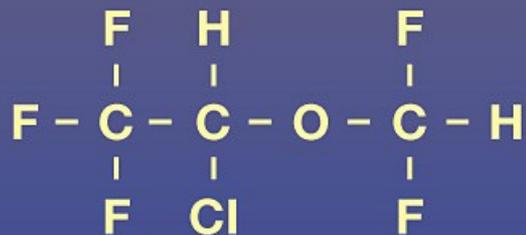
Halothan



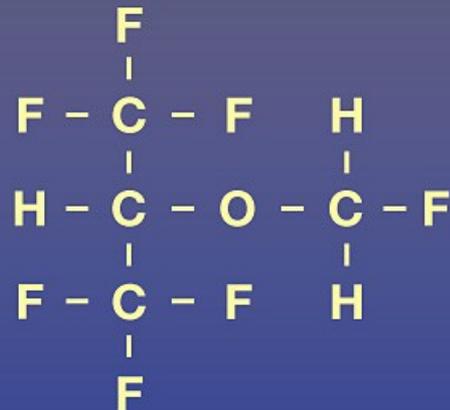
Enfluran



Isofluran



Sevofluran



Desfluran



Physikochemische Eigenschaften

	Siedepunkt	Geruch	Atemwegsreiz
Lachgas	- 88• C	süßlich	nein
Halothan	50• C	verträglich	nein
Enfluran	56• C	(verträglich)	(ja)
Isofluran	48• C	stechend	ja
Desfluran	22• C	stechend	ja
Sevofluran	58• C	verträglich	nein

Inhalationsnarkotika

Pharmakokinetik - *Allgemein*

Tiefe der Narkose korreliert direkt mit dem Partialdruck im Gehirn!

Partialdruck im Gehirn nähert sich dem Partialdruck im Blut an!

Aufnahme über die Lunge ins Blut:

- **Zustandsgleichung für ideale Gase**

$$P = n \times R \times T / V$$

- **Gesetz von Dalton:**

Druck eines Gasgemisches entspricht der Summe der Partialdrücke der einzelnen Komponenten

- **Gesetz von Henry:**

die in der Flüssigkeit physikalisch gelöste Gasmenge ist direkt proportional dem Partialdruck des Gases in der Flüssigkeit

Inhalationsnarkotika

Pharmakokinetik - *Allgemein*

Kombination der Gesetze im Zweiphasensystem:

Im Gleichgewichtszustand ist der Partialdruck in der Gasphase (z.B. Inhal.gemisch) proportional der in der Flüssigkeit (z.B. Blut) gelösten Gasmenge!

Hoher Öl/Gas-Verteilungsquotient → hohe Anreicherung der Substanz in Lipiden (später Fett)

Hoher Blut/Gas-Koeffizient → langsamer Anstieg der P im Blut

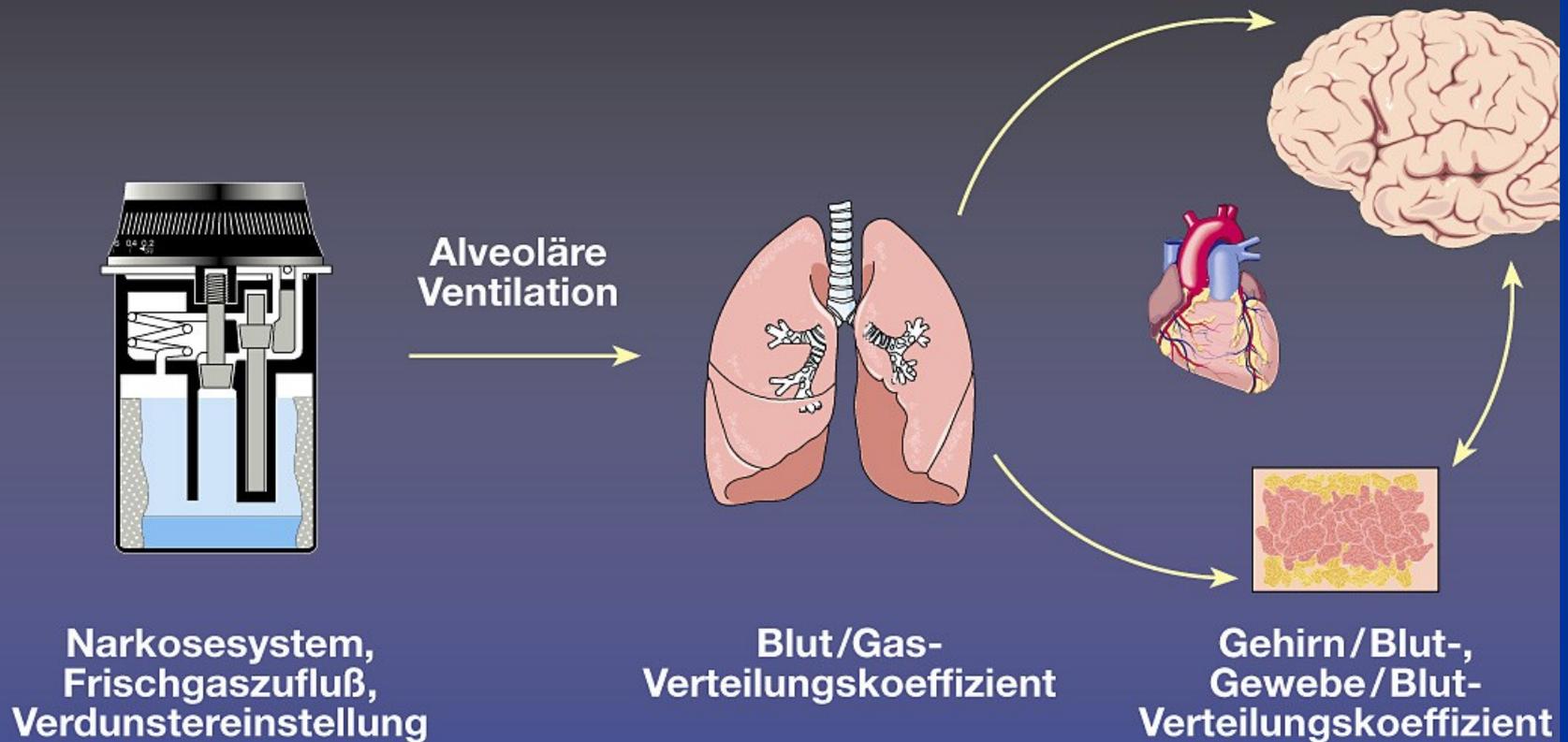
Hoher Gewebe/Blut-Koeffizient → langsamer Anstieg der P im Gewebe

Inhalationsnarkotika

Pharmakokinetik - *Allgemein*

- **Beginn der Narkose:** in dieser Anflutungsphase ist der P des Anästhetikums im Inhal.gemisch höher als im Gewebe
- **Unterhaltungsphase:** P's in Kompartimenten mit hoher Durchblutung und mäßigem Lipidanteil nähern sich an
- **Abklingphase:** P im Gewebe höher als im Inhalationsgemisch

Determinanten der Pharmakokinetik

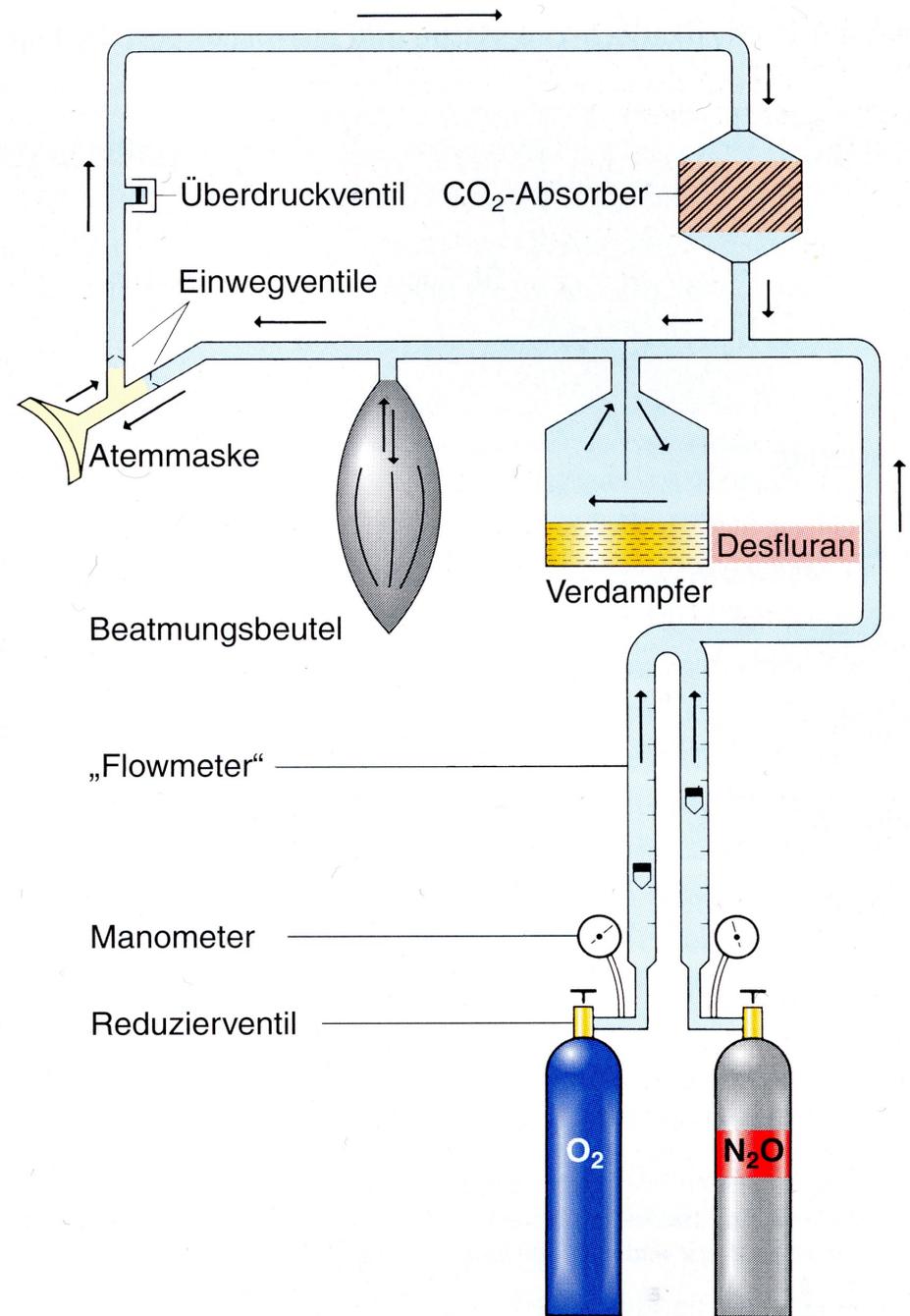


Inhalationsnarkotika

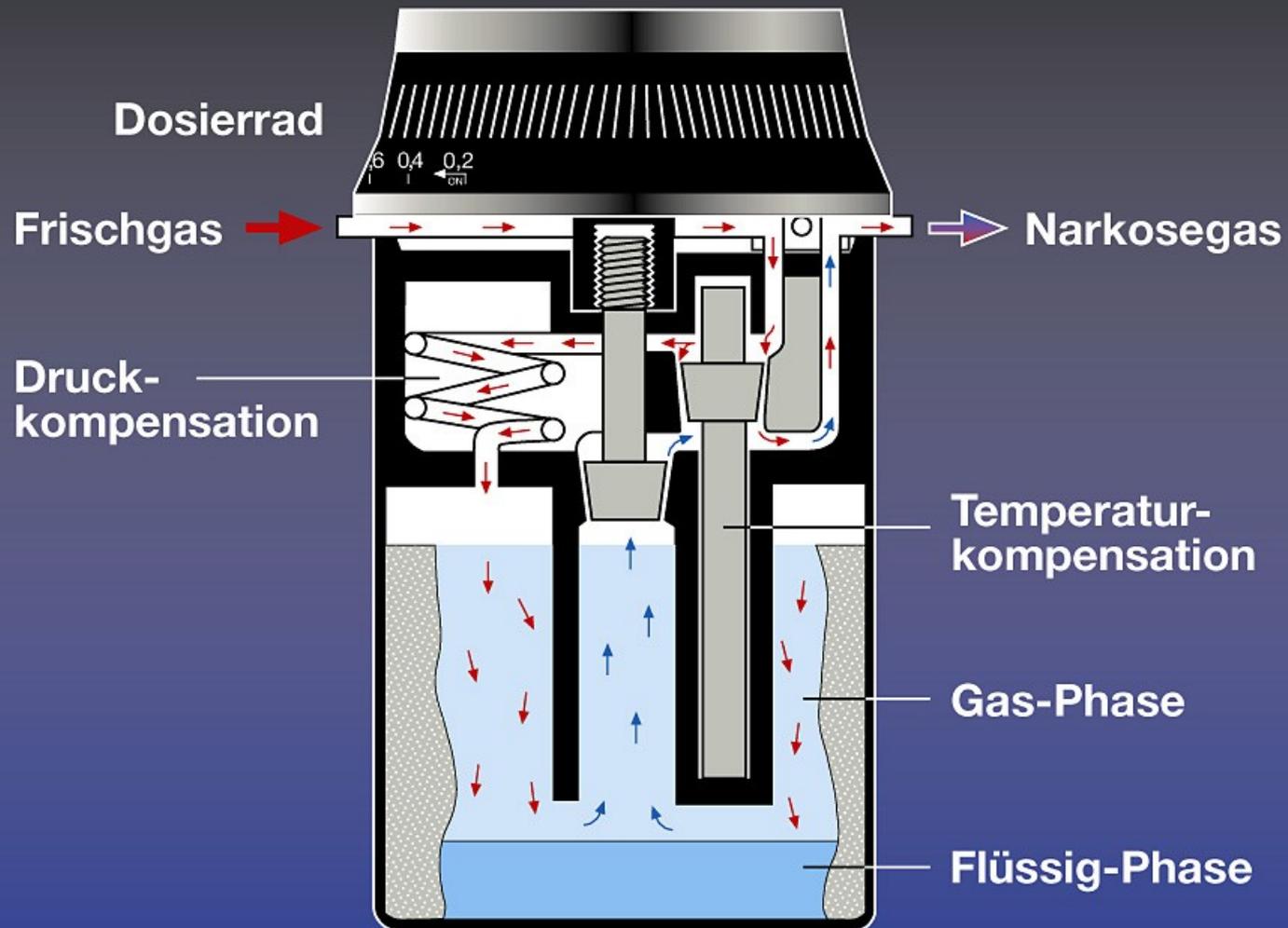
Pharmakokinetik - *Applikation*

- Beginn der Narkose mit Hypnotika/Opiaten
- dann Inhal.narkotika über kontrollierte Beatmung mit inspiratorischen Gasgemisch
- Frischgaszufuhr meist kleiner als Atemminutenvolumen (halbgeschlossenes System)
- Kontinuierliche Messungen vorgeschrieben (z.B. O₂, CO₂)
- Zur Narkoseeinleitung unter Spontanatmung werden Inhal.narkotika fast ausschließlich bei Kindern verwendet

Schematische Darstellung der Applikation von Inhalationsnarkotika



Narkosegas-Verdunster

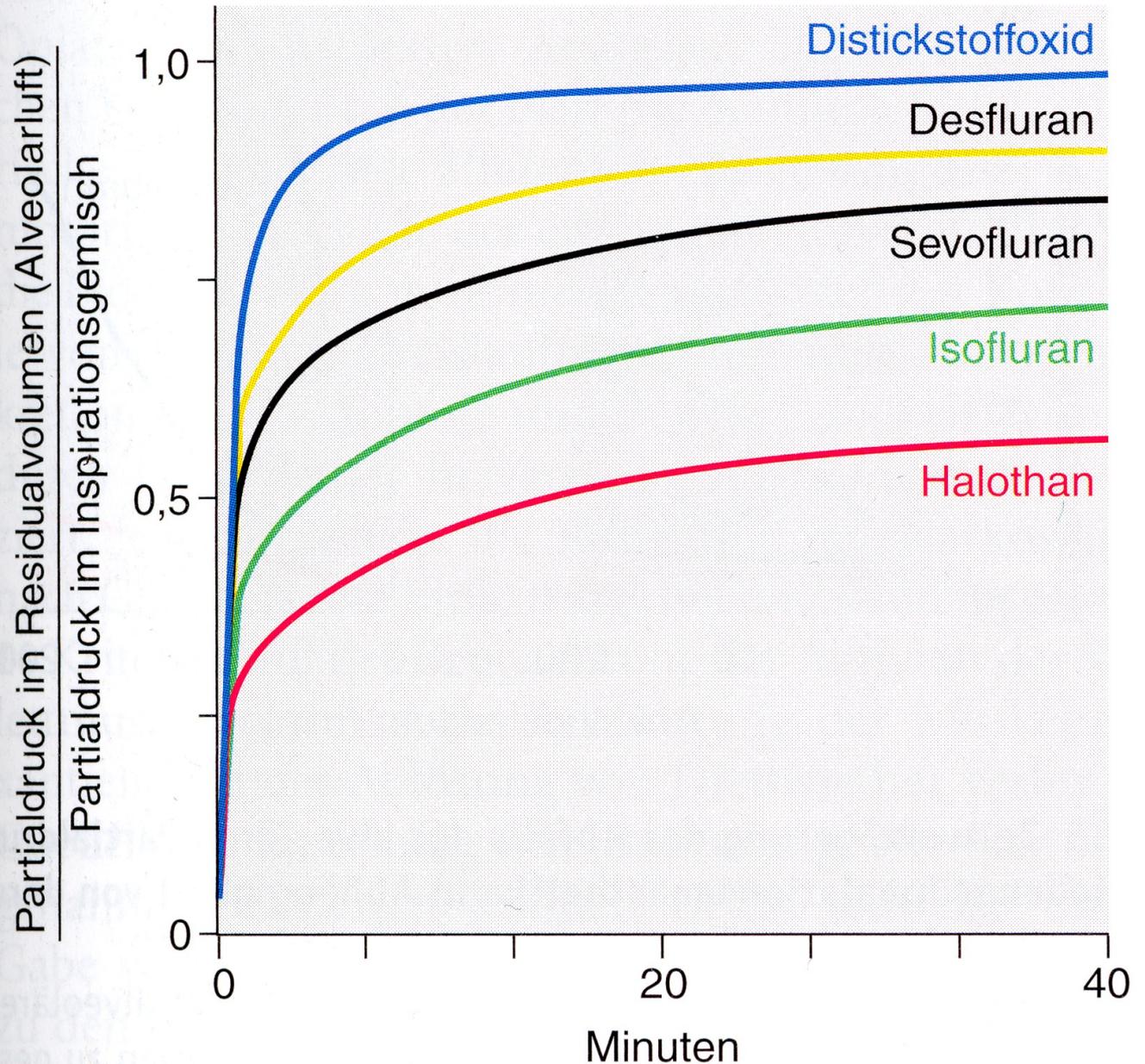


Inhalationsnarkotika

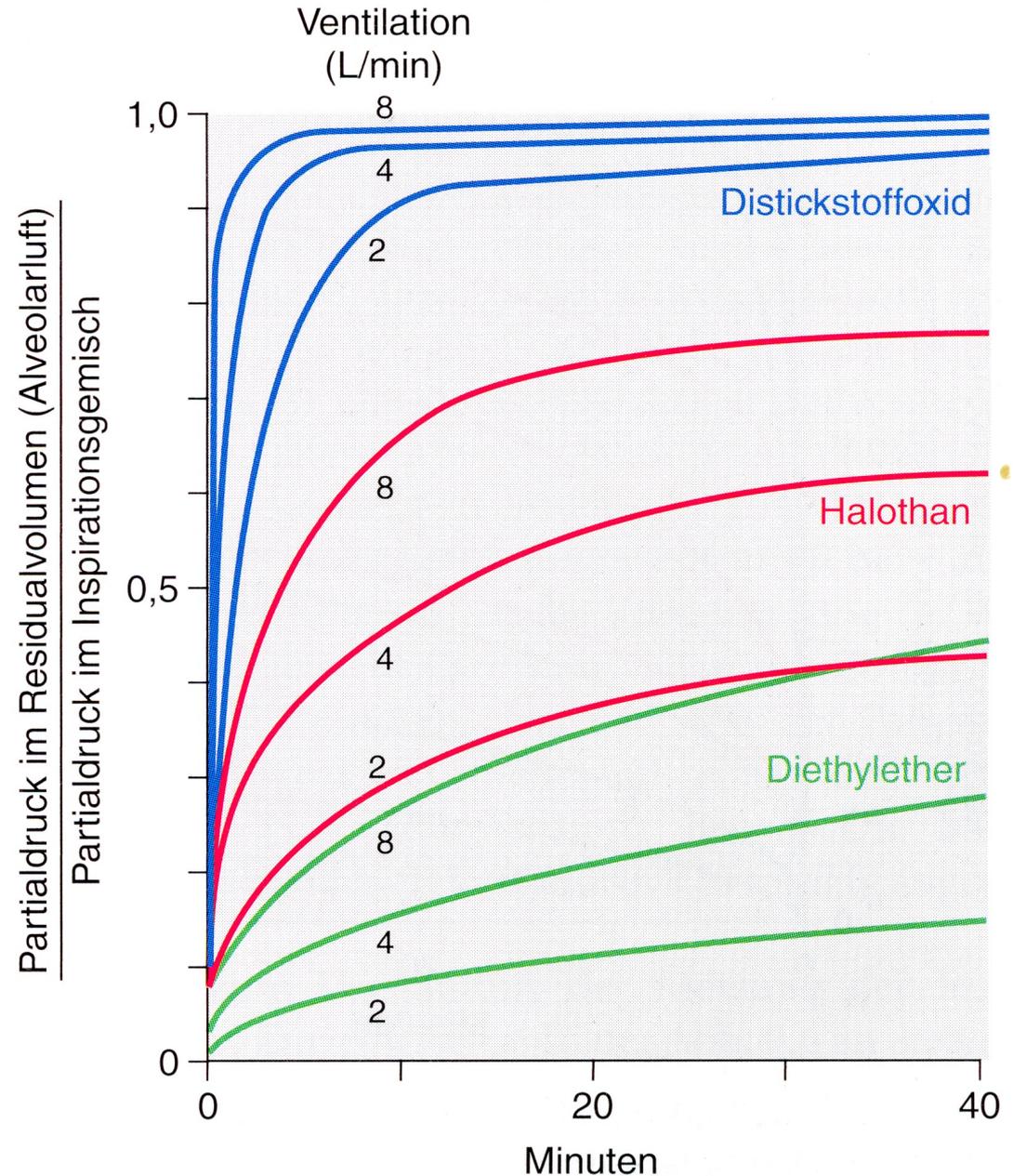
Pharmakokinetik – *Aufnahme durch die Lunge*

- Pulmonaler Gasaustausch wird vom P im Residualvolumen der Lunge bestimmt (Messung in endexpiratorischer Luft)
- Anstieg des P im Residualvol. der Lunge hängt von Löslichkeit im Blut, Zufuhr über die Konvektion und vom P im Inspirationsgemisch ab
 - hohe Löslichkeit – langsamer Anstieg von P im Residualvolumen
 - Zunahme des Atemminutenvol. – rascher Angleich P im Inspirationsgemisch und Residualvolumen

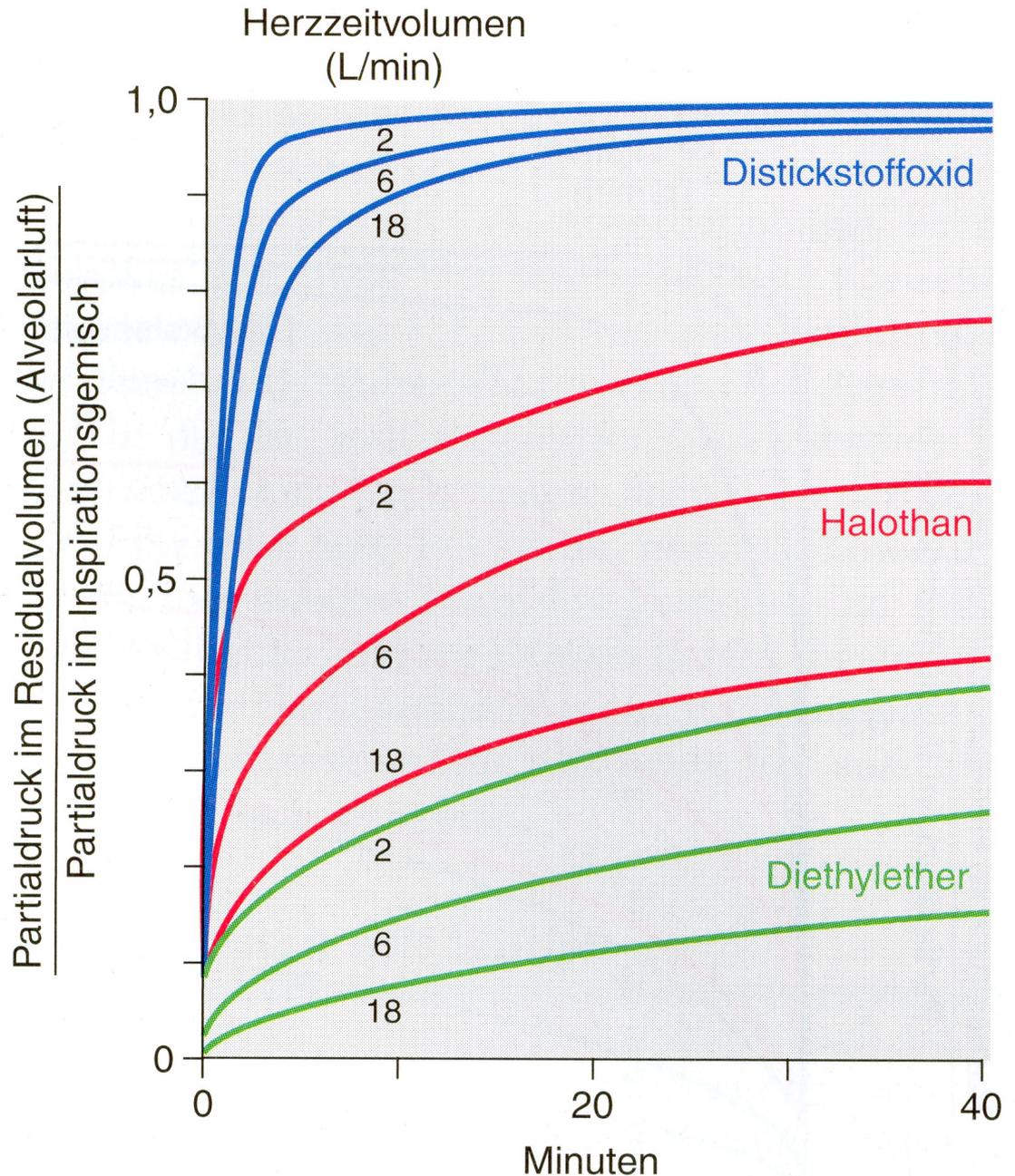
Heute
gebräuchliche
Inhalations-
narkotika im
Vergleich mit
Halothan



Zeitverlauf des
Quotienten
„Partialdruck in der
Alveolarluft /
Partialdruck im
Inspirationsgemisch“ in
Abhängigkeit von der
alveolären Ventilation



Zeitverlauf des
Quotienten
„Partialdruck in der
Alveolarluft /
Partialdruck im
Inspirationsgemisch“ in
Abhängigkeit vom
Herzzeitvolumen



Inhalationsnarkotika

Pharmakokinetik – *Aufnahme durch die Lunge*

CAVE:

- Diffusionsrate nimmt bei erhöhtem Wassergehalt der Lunge ab (z.B. Stauungslunge)
- Diffusionsrate vermindert bei Verkleinerung der Alveolaroberfläche (Atelaktasen, Pneumothorax, Lobektomie)
- Hohes Herzzeitvolumen führt zu langsamem Anstieg des P im Residualvolumen (→höherer Abstrom)
- Niedriges Herzzeitvolumen führt zu raschem Anstieg des P im Residualvolumen (→niedrigerer Abstrom)

Inhalationsnarkotika

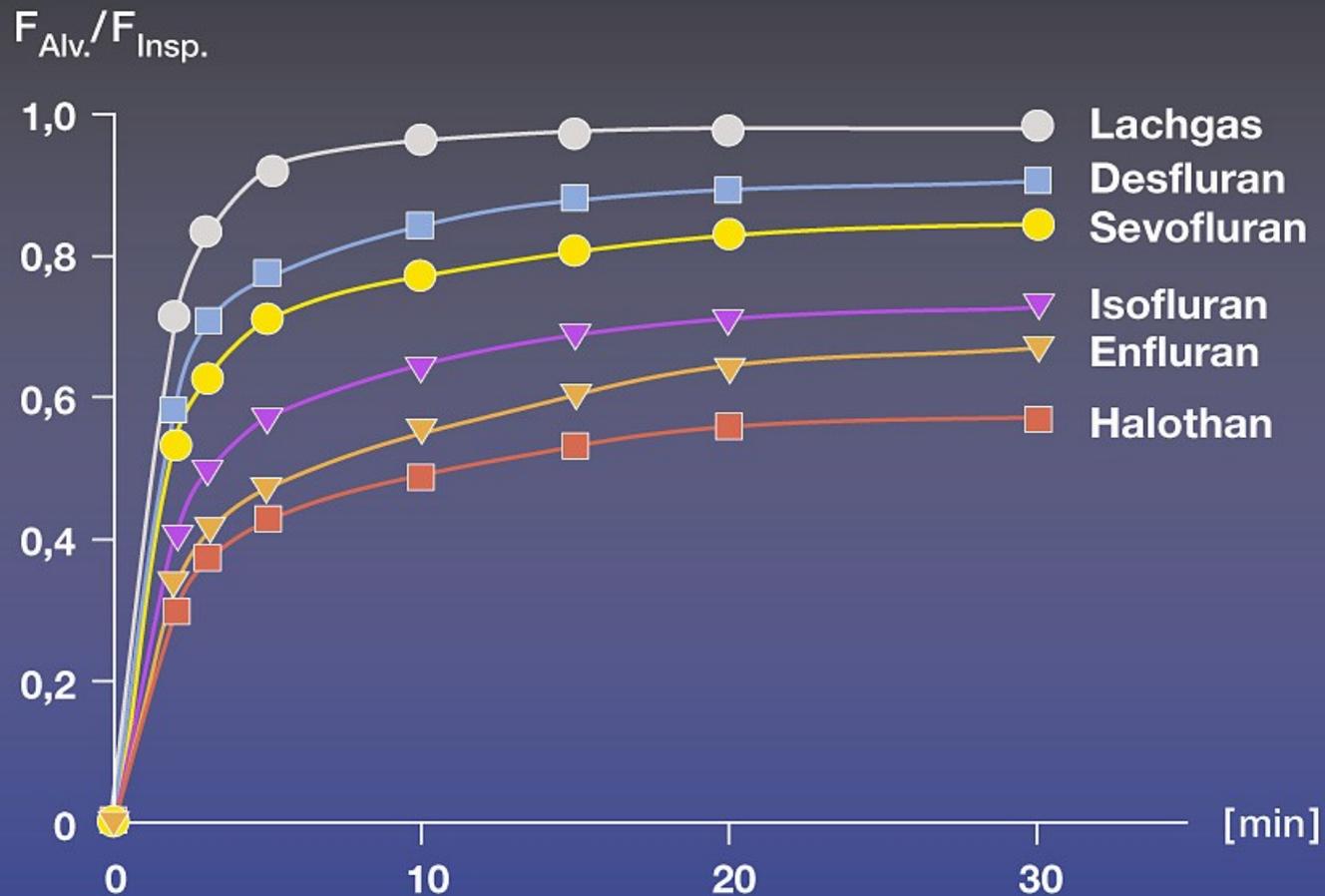
Pharmakokinetik – *Transport mit dem Blut*

- Inhal.narkotika werden physikalisch im Plasmawasser und in den Membranlipiden der Blutzellen gelöst
- Plasmaproteinbindung spielt keine Rolle
- In der Anflutungsphase soll der P im Blut möglichst rasch ansteigen
- **Ziel:** rascher Angleich des Gewebe-P (ZNS) an das Inhal.gemisch
- **Abhängig von:**
 - Blut/Gas-Verteilungskoeffizient des Inhal.narkotikums
 - Gewebe/Blut-Verteilungskoeffizient des Inhal.narkotikums

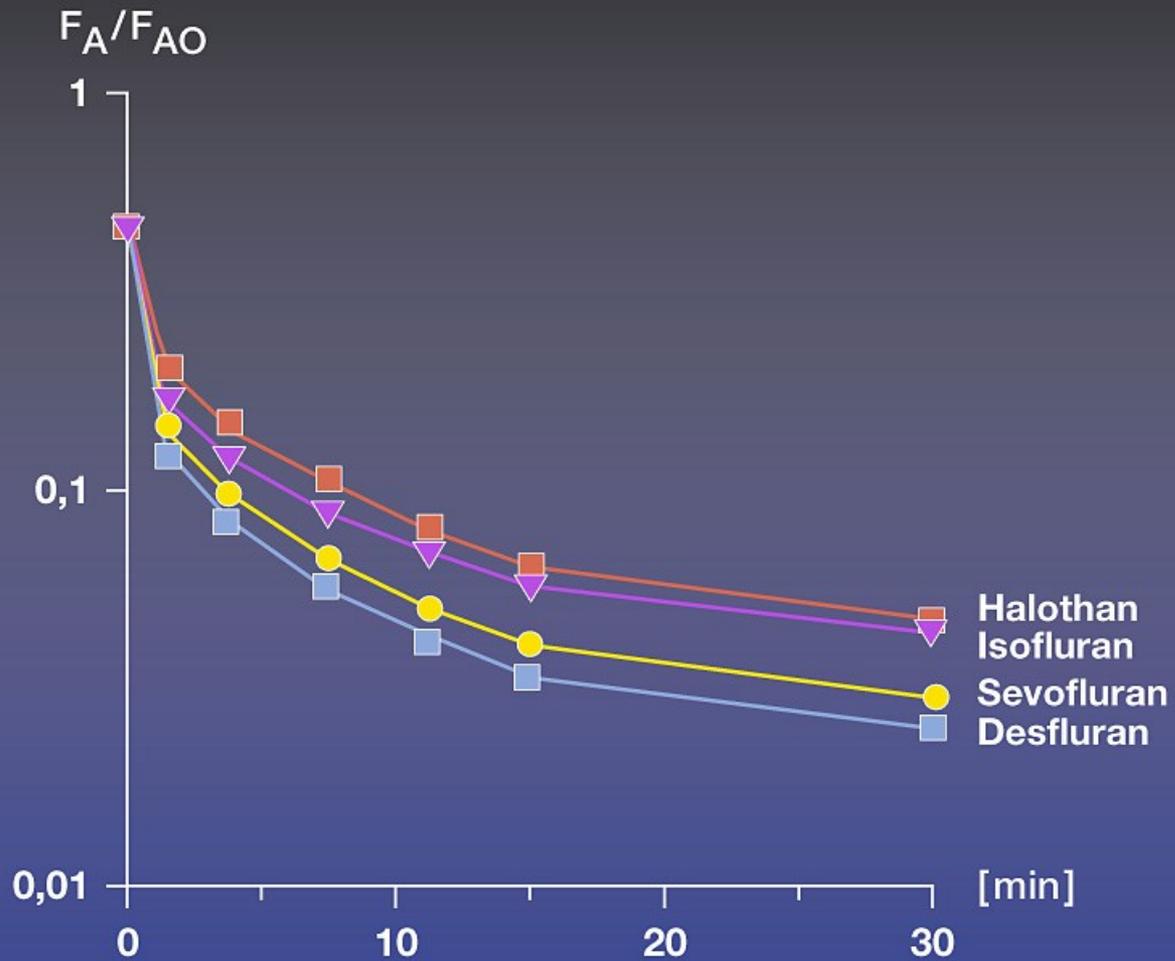
Verteilungskoeffizienten

	Blut/Gas	Gehirn/Blut	Fett/Blut
Lachgas	0,47	1,1	2
Halothan	2,40	1,9	51
Enfluran	1,80	1,4	36
Isofluran	1,40	1,6	45
Desfluran	0,45	1,3	27
Sevofluran	0,65	1,7	48

Anflutung



Elimination



Inhalationsnarkotika

Pharmakokinetik – *Elimination*

- größtenteils unverändert über Lunge abgeatmet
- Rascher Anstieg des Gewebe-P → rasche Elimination
- Gewebespezifisches P führt bei Narkoseende zu Umverteilungen
- Halothan wird zu 20% metabolisiert (Leber)

Physikochemische Eigenschaften

	Metabolisierungsrate [%]	Reaktionsprodukte im Absorber-Kalk
Lachgas	0	Keine
Halothan	> 20	F, BCDFE
Enfluran	5-7	F, CO
Isofluran	< 1	F, CO
Desfluran	< 0,1	F, CO
Sevofluran	4-6	F, Compound A

Inhalationsnarkotika

Pharmakodynamik - *Narkosetiefe*

- Inhal.narkotika erzeugen keine selektive Analgesie
- Wesentliche Komponenten der Narkose:
 - sensorische Blockade der afferenten Nervenimpulse
 - motorische Blockade der efferenten Nervenimpulse
 - Blockade der autonomen Reflexbögen zur Kontrolle von Atmung, Kreislauf und Hormonsekretion
 - Amnesie
 - Bewußtlosigkeit
- Konzentrationsabhängig Hemmung von Fluchtreflexen und autonomen Antworten
- Bewußtlosigkeit und motorische Antworten sind Alles-oder-nichts-Phänomene (→ Schwellendosen)

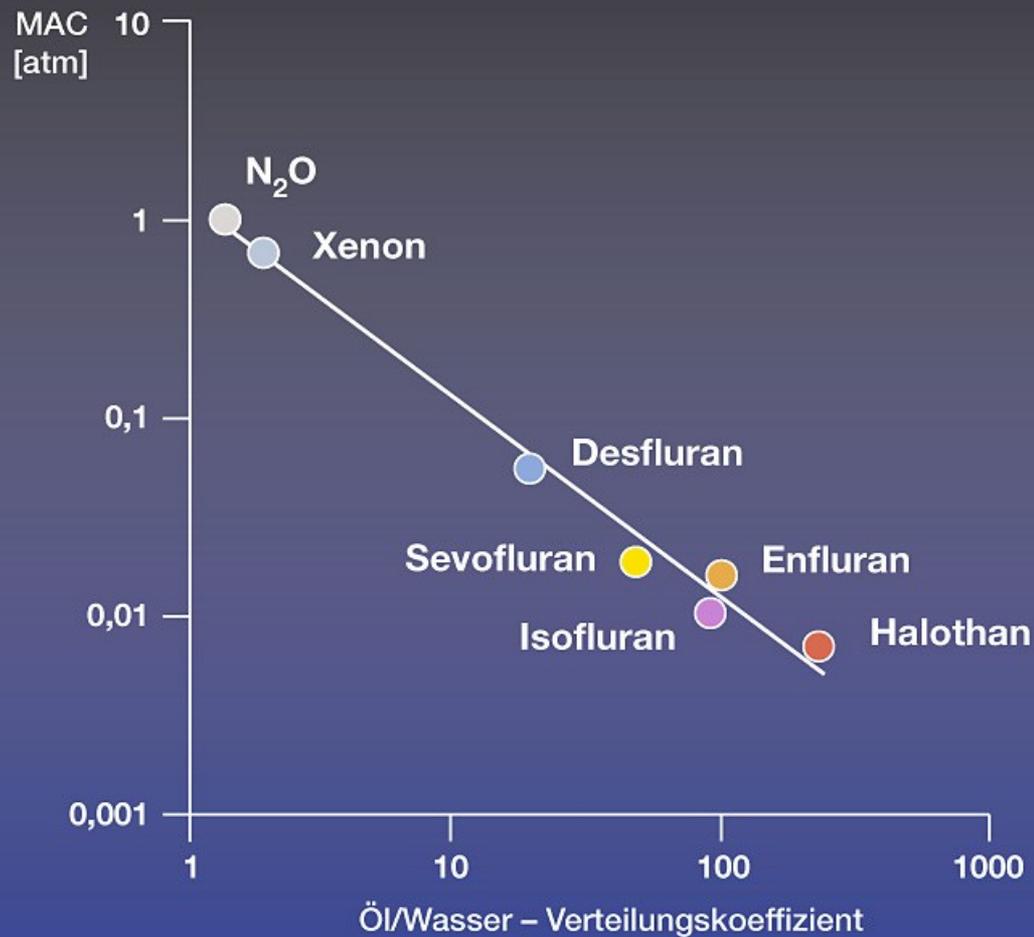
Inhalationsnarkotika

Pharmakodynamik – *MAC-Wert*

MAC: Minimale alveoläre Konzentration

**Konzentration eines Inhalationsanästhetikums,
welches bei 50 % der Patienten eine reflektorische
Bewegung bei einem Hautschnitt verhindert**

Meyer-Overton-Korrelation



Inhalationsnarkotika

Pharmakodynamik – *MAC-Wert*

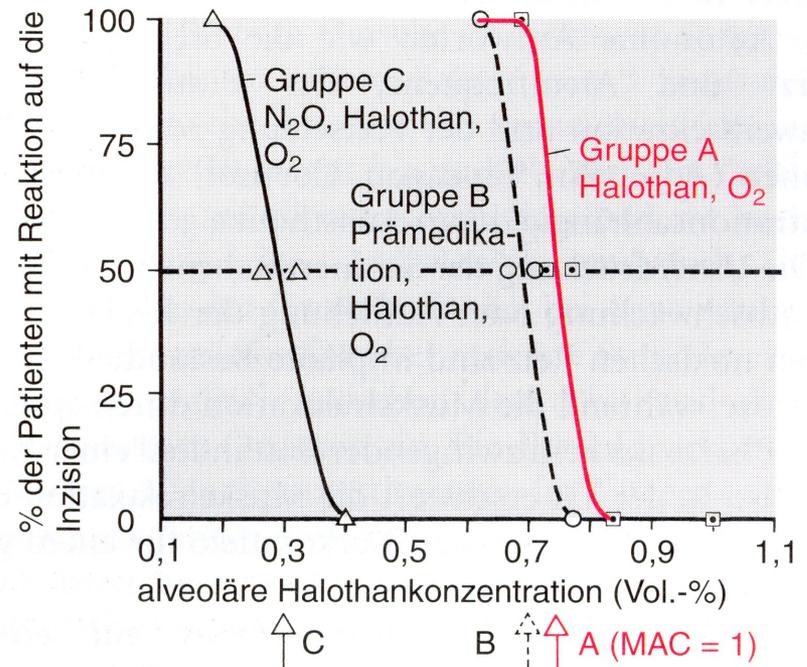
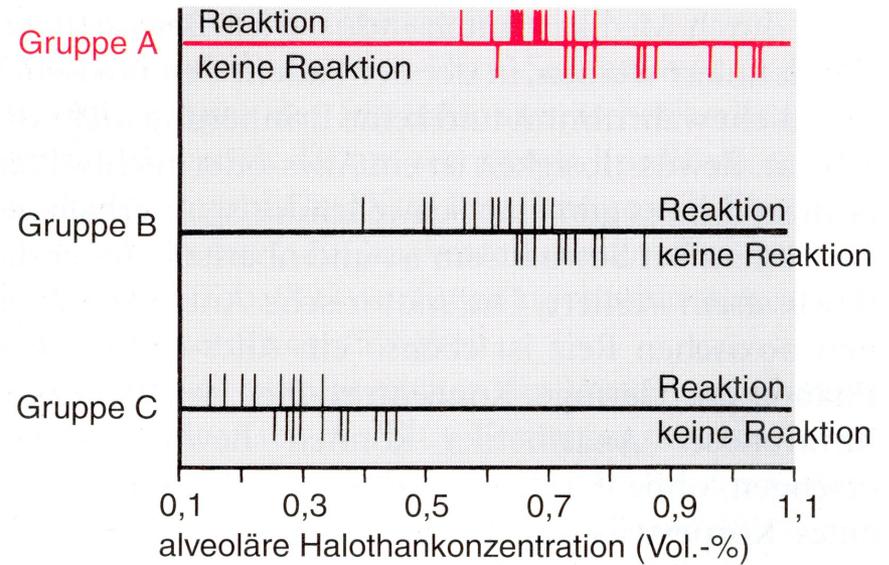
Erweiterung des MAC-Konzepts

MAC_{awake} — Öffnen der Augen
Stoelting (1970)

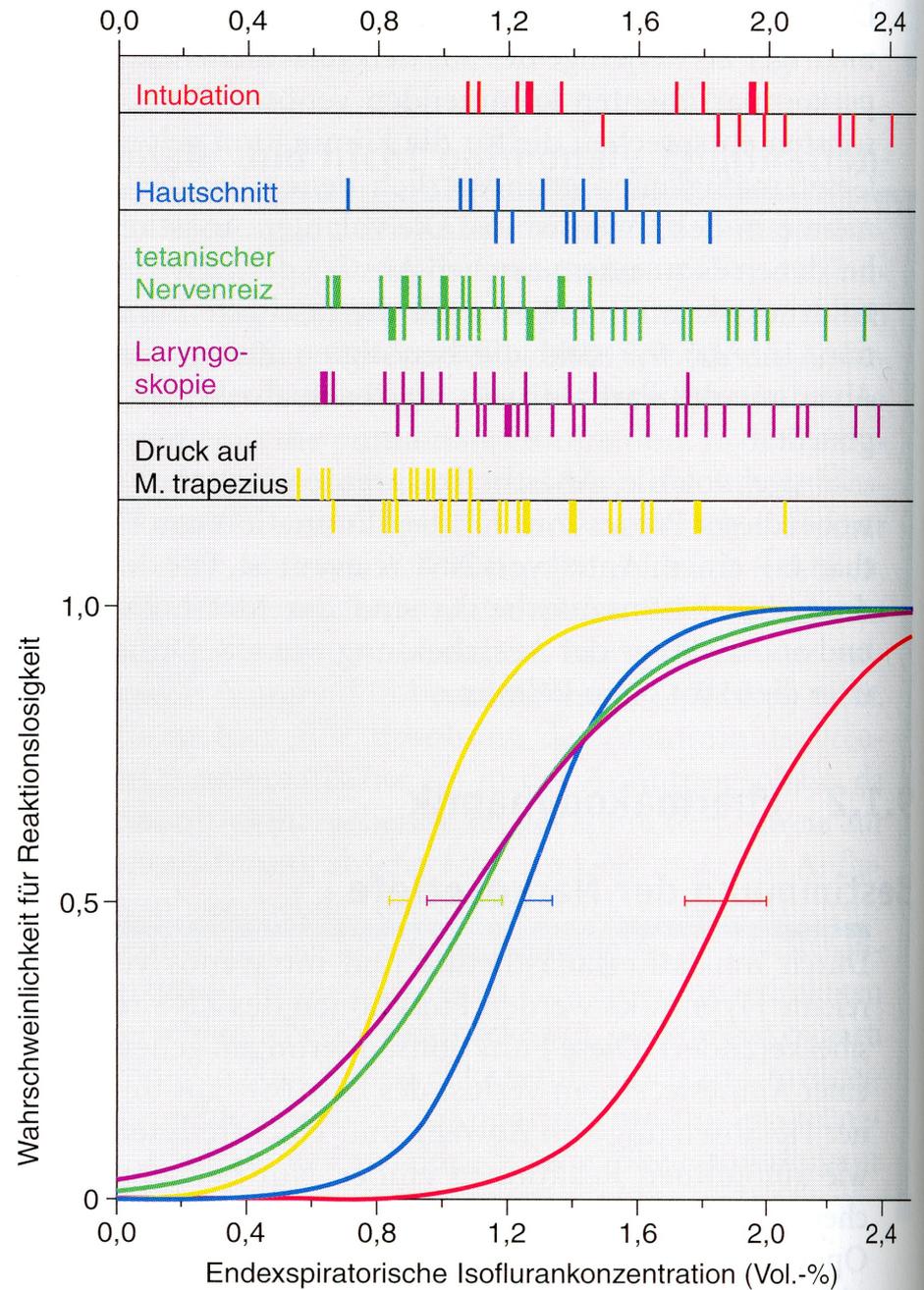
MAC_{EI} — Endotracheale Intubation
Yakaitis (1977)

MAC_{BAR} — Blockierung adrenerger Reaktionen
Roizen (1981)

Bestimmung der minimalen alveolären Anästhetikumkonzentration (MAC)



Darstellung der MAC verschiedener Reize



Beeinflussung des MAC-Wertes

Abnahme

Alter

Opioide, Sedativa, Hypnotika

Intoxikation (z.B. Alkohol)

Schock, Hypotension

Schwangerschaft

Hypothermie

Zunahme

Alkohol-/Drogenabusus

Hypermetabolismus
(z.B. Fieber, Hyperthyreose)

Streß

Inhalationsnarkotika

Pharmakodynamik – *MAC-Wert*

Minimale alveoläre Konzentration (MAC)

	MAC [Vol %]	MAC mit 70 % N₂O [Vol %]
Lachgas	1,04 [atm]	
Halothan	0,8	0,3
Enfluran	1,7	0,6
Isofluran	1,2	0,5
Desfluran	6,0	2,8 (mit 60 % N ₂ O)
Sevofluran	2,0	1,1 (mit 60 % N ₂ O)

Inhalationsnarkotika

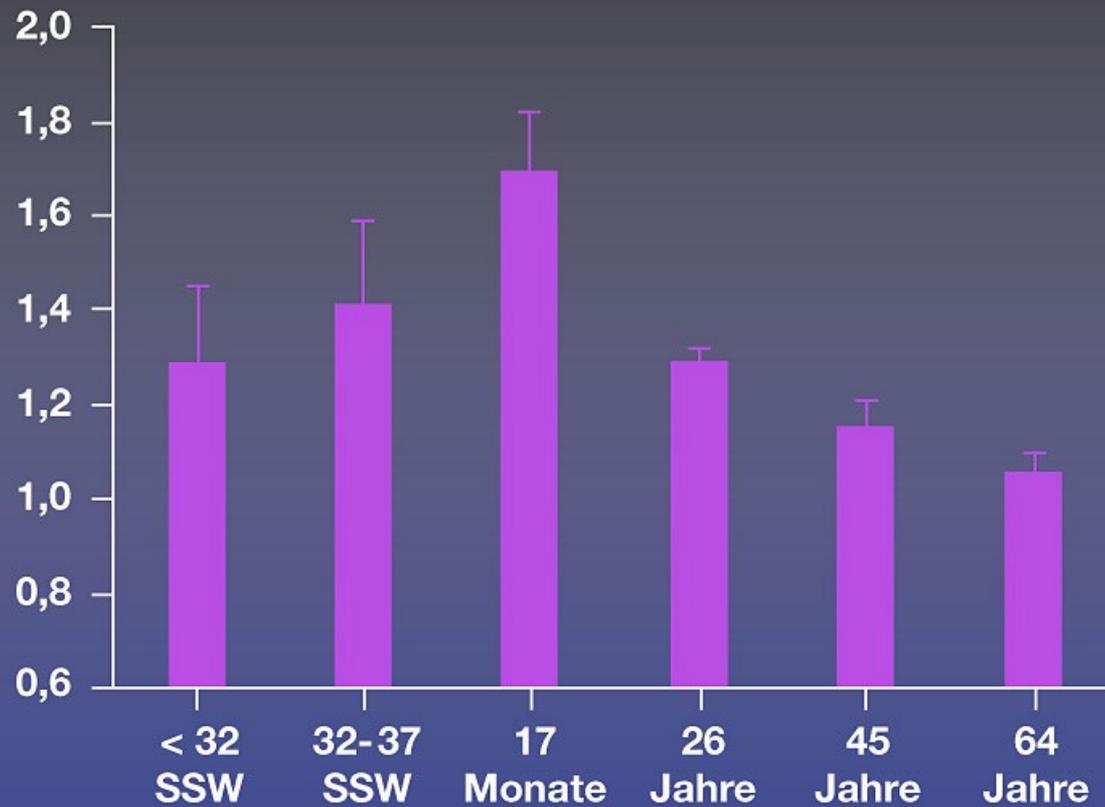
Pharmakodynamik – *MAC-Wert*

MAC und MAC_{awake}

	MAC [Vol %]	MAC_{awake} [Vol %]
Lachgas	1,04 [atm]	
Halothan	0,8	0,5
Enfluran	1,7	0,5
Isofluran	1,2	0,3
Desfluran	6,0	2,4
Sevofluran	2,0	0,7

Altersabhängigkeit des MAC-Wertes

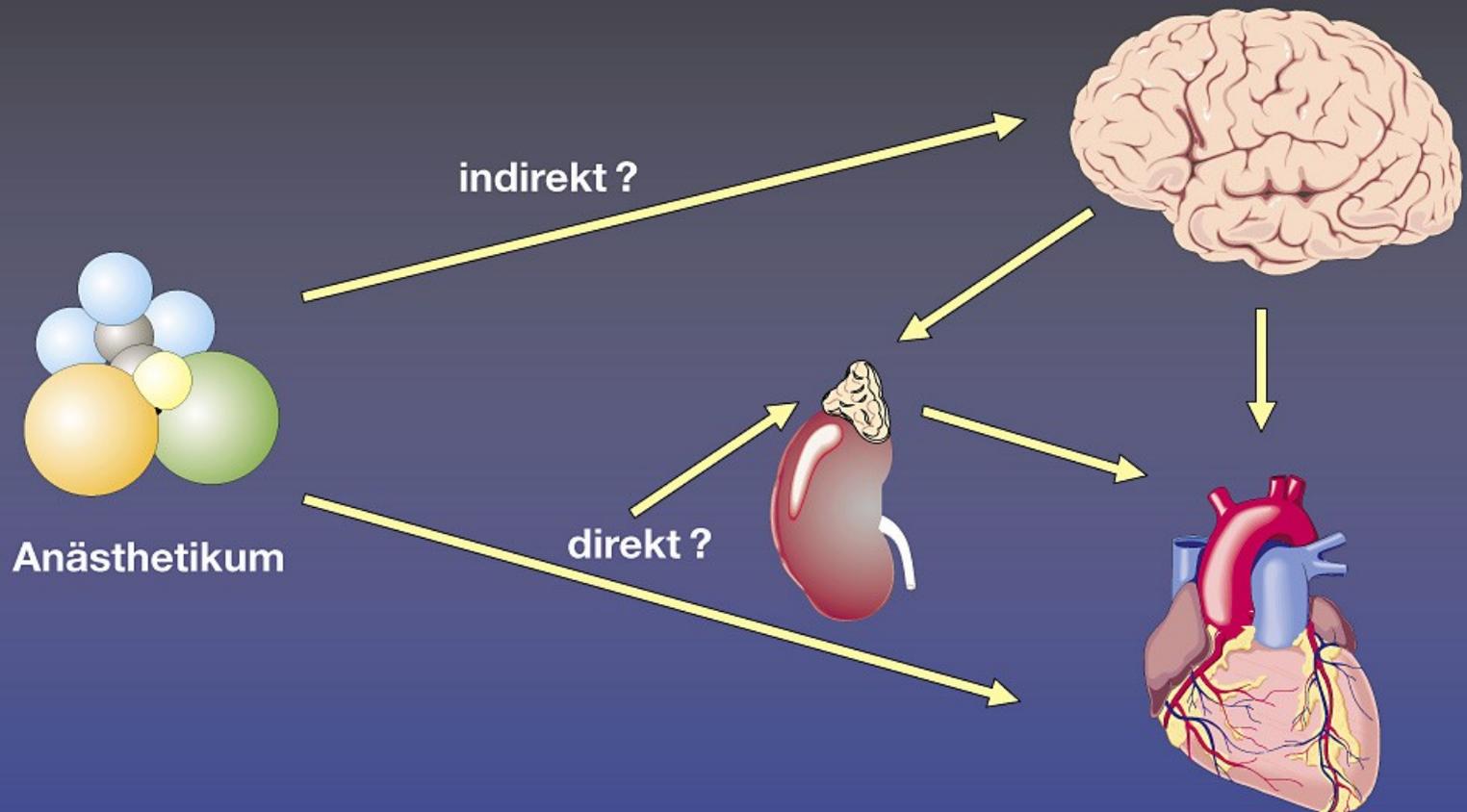
Isofluran [Vol %]



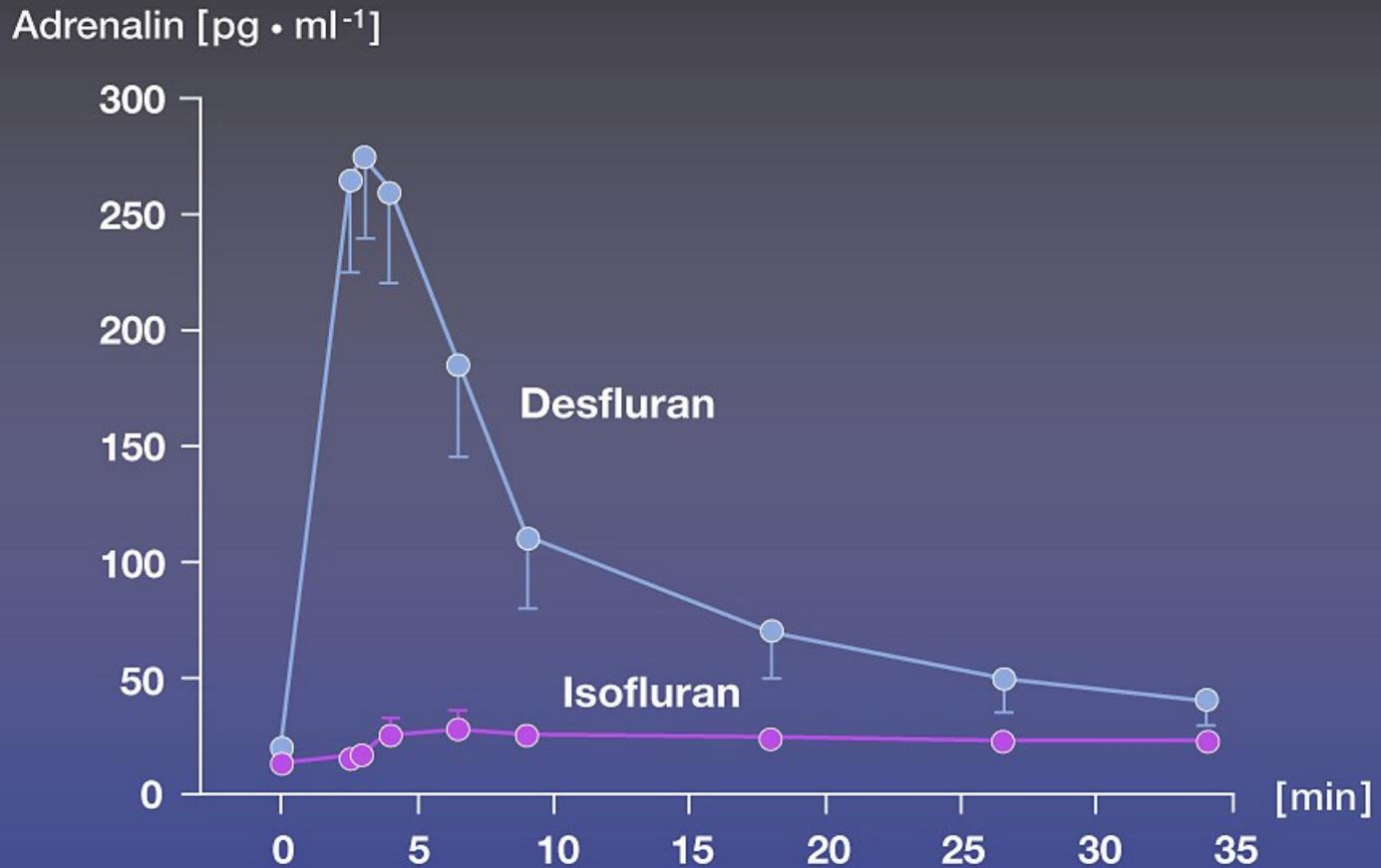
Zerebrale Effekte

- Blutfluß und intrakranieller Druck ↑
- Autoregulation und CO₂-Reaktivität ↓
- EEG-Aktivität und O₂-Verbrauch ↓
- Atemantrieb ↓

Wirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem



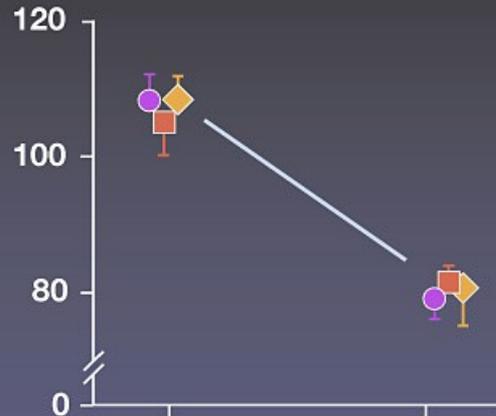
Adrenerge Reaktion



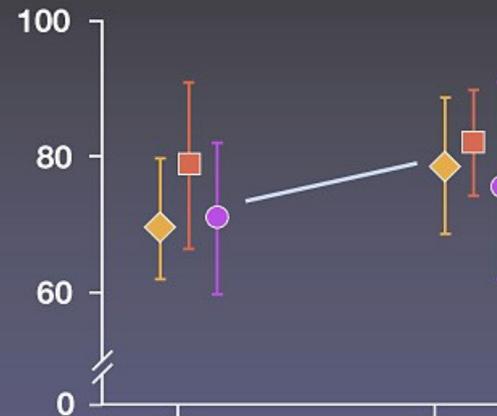
Wirkungen auf die Hämodynamik



MAP [mm Hg]

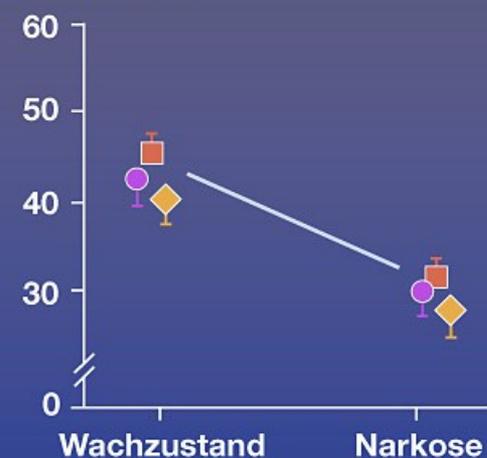


HR [min^{-1}]

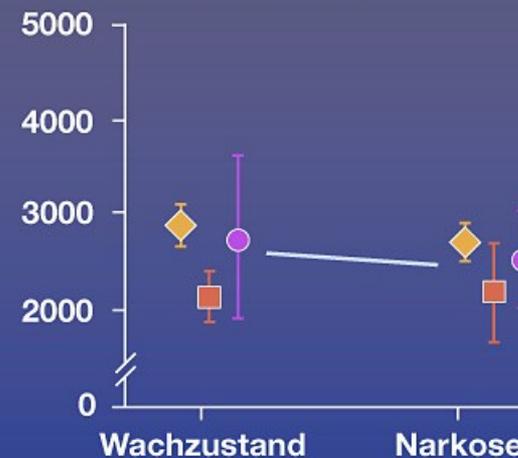


- Halothan
- Enfluran
- Isofluran

SVI [$\text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$]



SVRI [$\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^{-2}$]



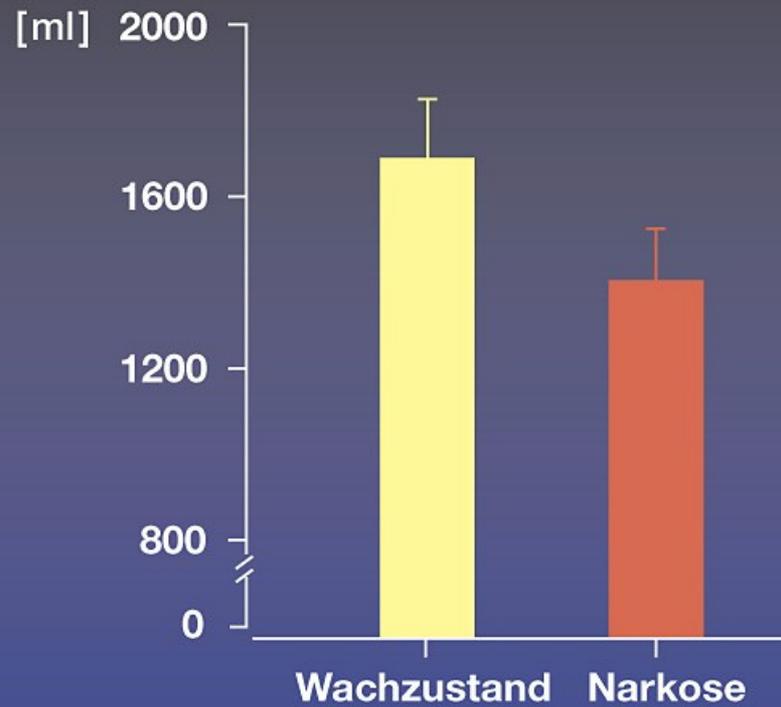
Auswirkungen auf die Kontraktilität

Änderungen von LV dP/dt_{max}



Intrathorakales Blutvolumen

Wirkung von Halothan



Kardiovaskuläre Effekte

- Peripherer Gefäßtonus ↓
- Koronarer Gefäßtonus ↓
- Myokardkontraktilität ↓
- Arrhythmieneigung ↑

Pulmonale Effekte

- **Atemwegsirritation**
Isofluran, Desfluran
- **Bronchodilatation**
- **Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)** ↓

Hepatische Effekte

Renale Effekte



- Perfusion ↓
- Transaminasen, insbesondere Halothan ↑

- Perfusion ↓
- Glomeruläre Filtration ↓
- Diurese ↓

Wirkungen auf andere Organsysteme

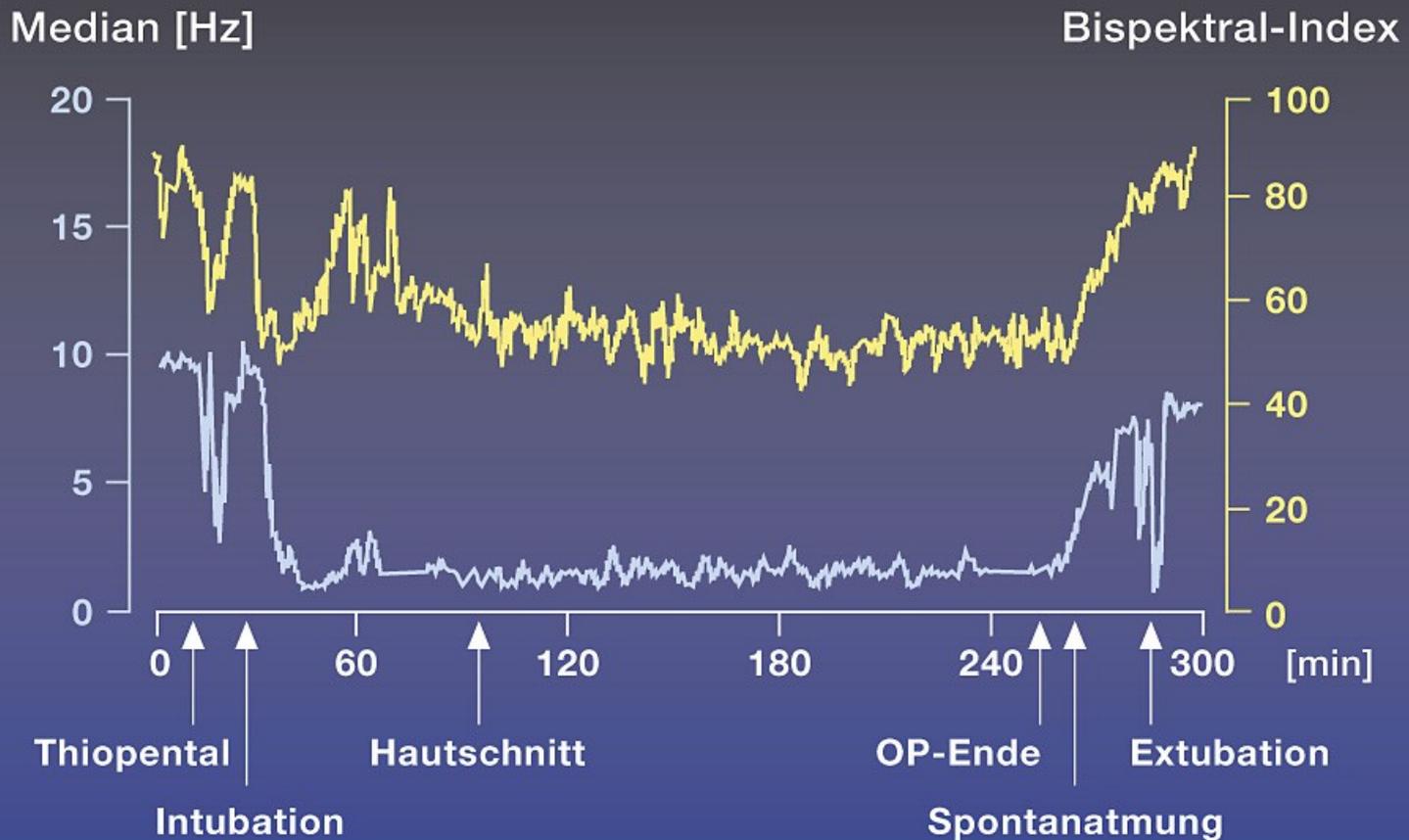
- **Muskulatur:** Verstärkung der Wirkung nicht-depolarisierender Relaxantien
- **Auge:** Reduktion des Innendrucks
- **Uterus:** Reduktion des Tonus
- **Plazenta:** Übergang auf Embryo/Fetus

Neurophysiologisches Monitoring einer Narkose

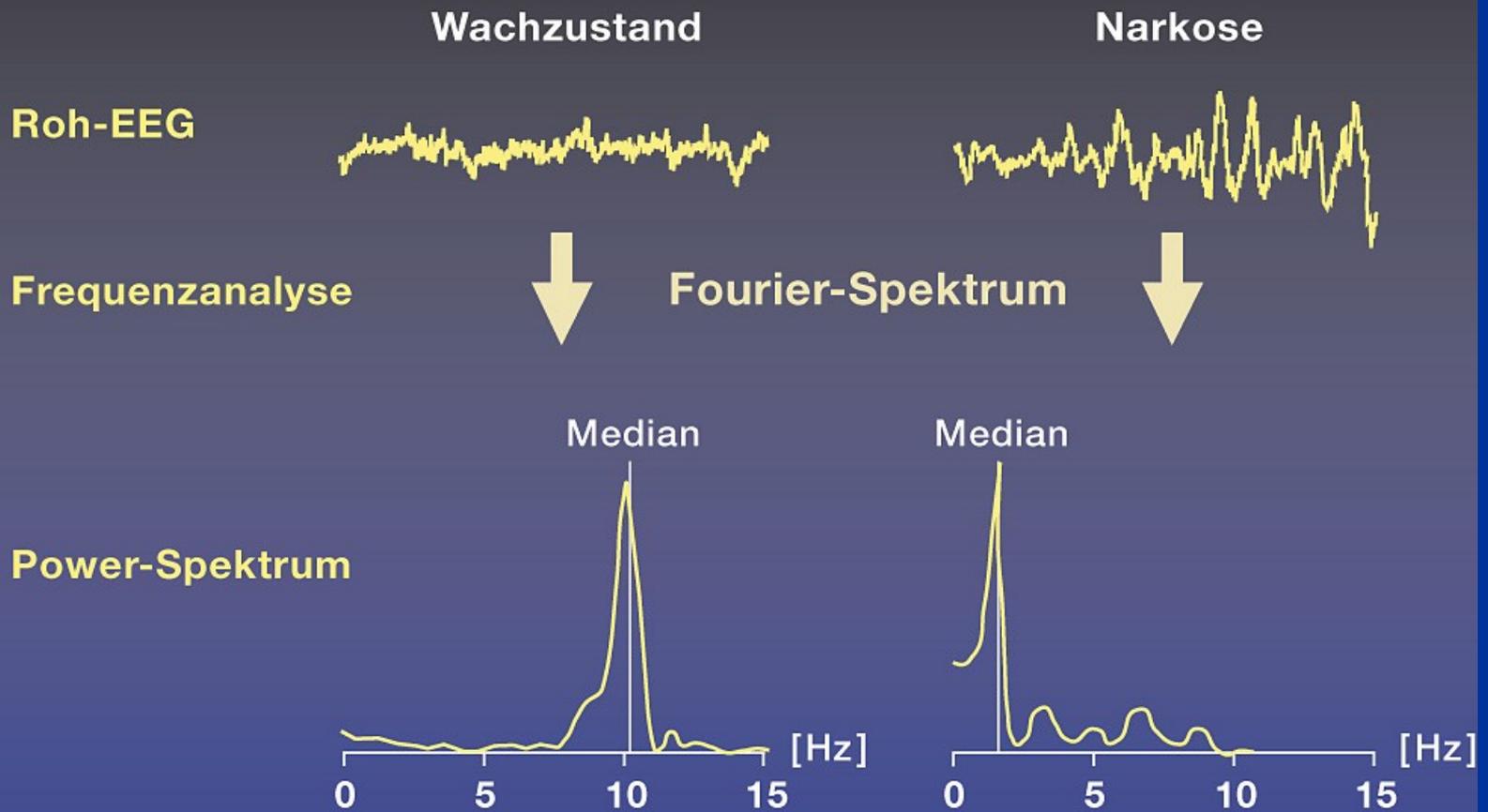
- Elektroenzephalographie (EEG)
- Evozierte Potentiale (EP)
 - akustisch evozierte Potentiale
 - visuell evozierte Potentiale
 - sensibel evozierte Potentiale
- Elektroneurographie
(Muskelrelaxantien)

EEG-Monitoring

Isofluran 1,25 MAC



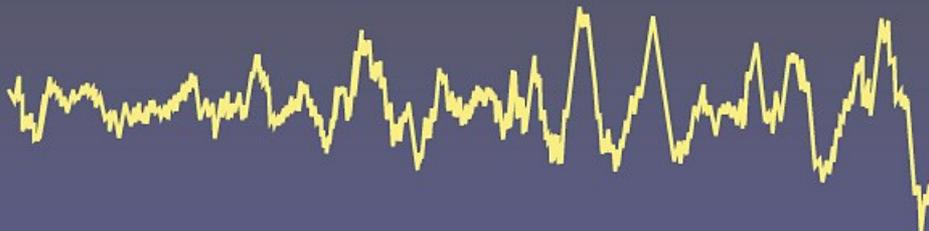
Power-Spektrum



EEG - Veränderungen durch Narkose



Wachzustand



Narkose (1,5 MAC)

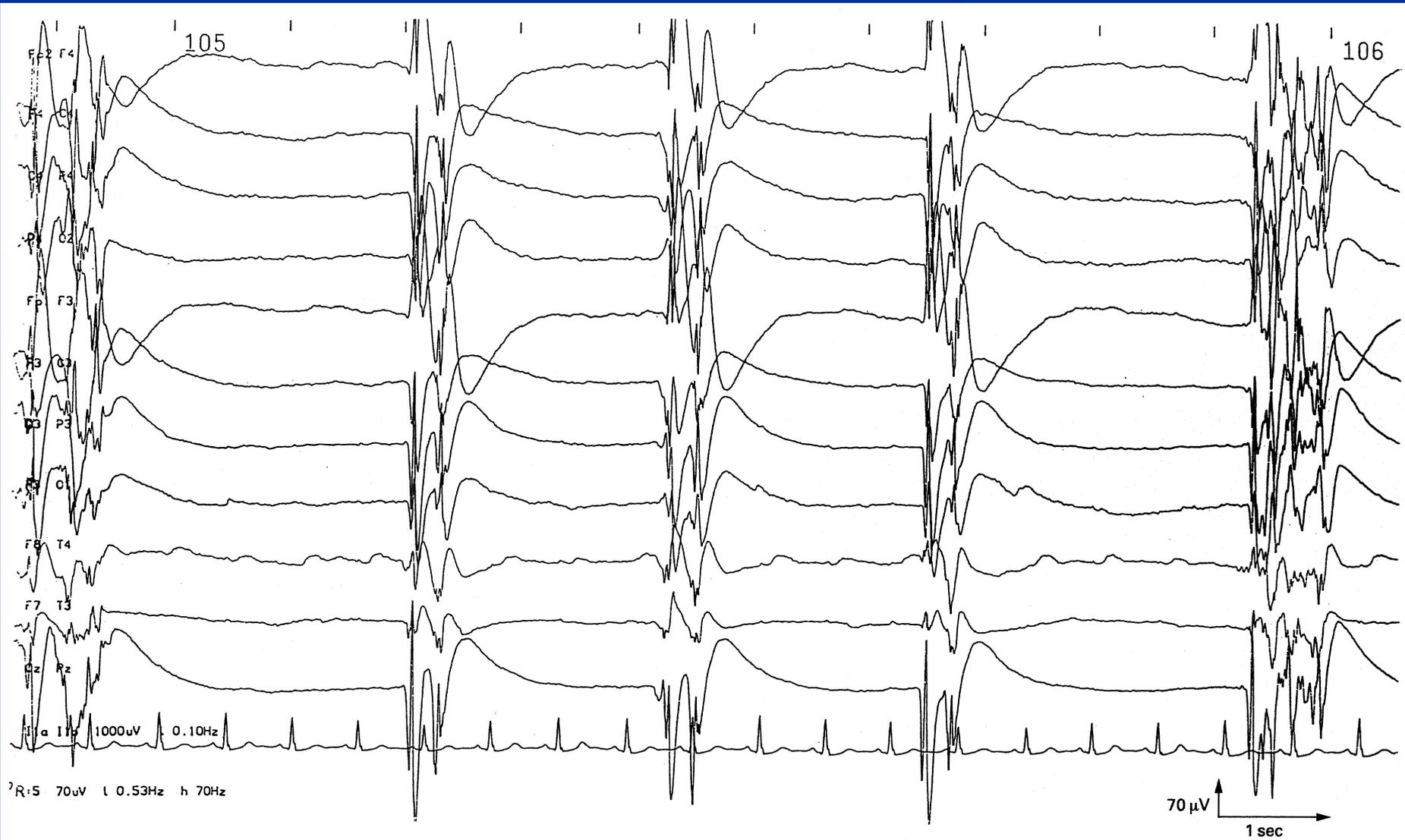


Tiefe Narkose (> 3 MAC)

Flache Narkose: Generalisierte Delta-Wellen



Tiefe Narkose: „Burst suppression“-Muster

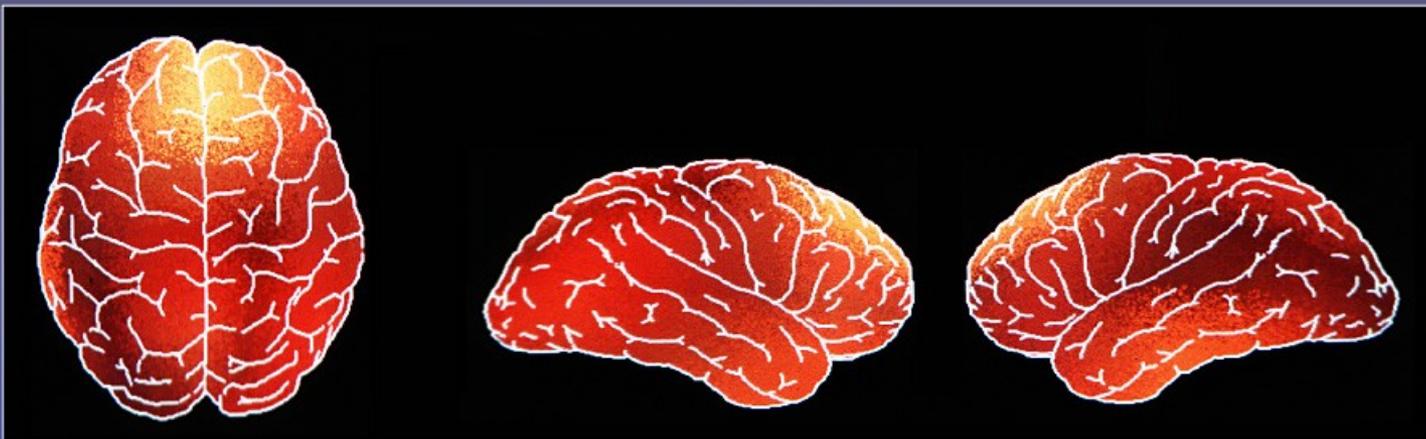


Quantitative Elektroenzephalometrie

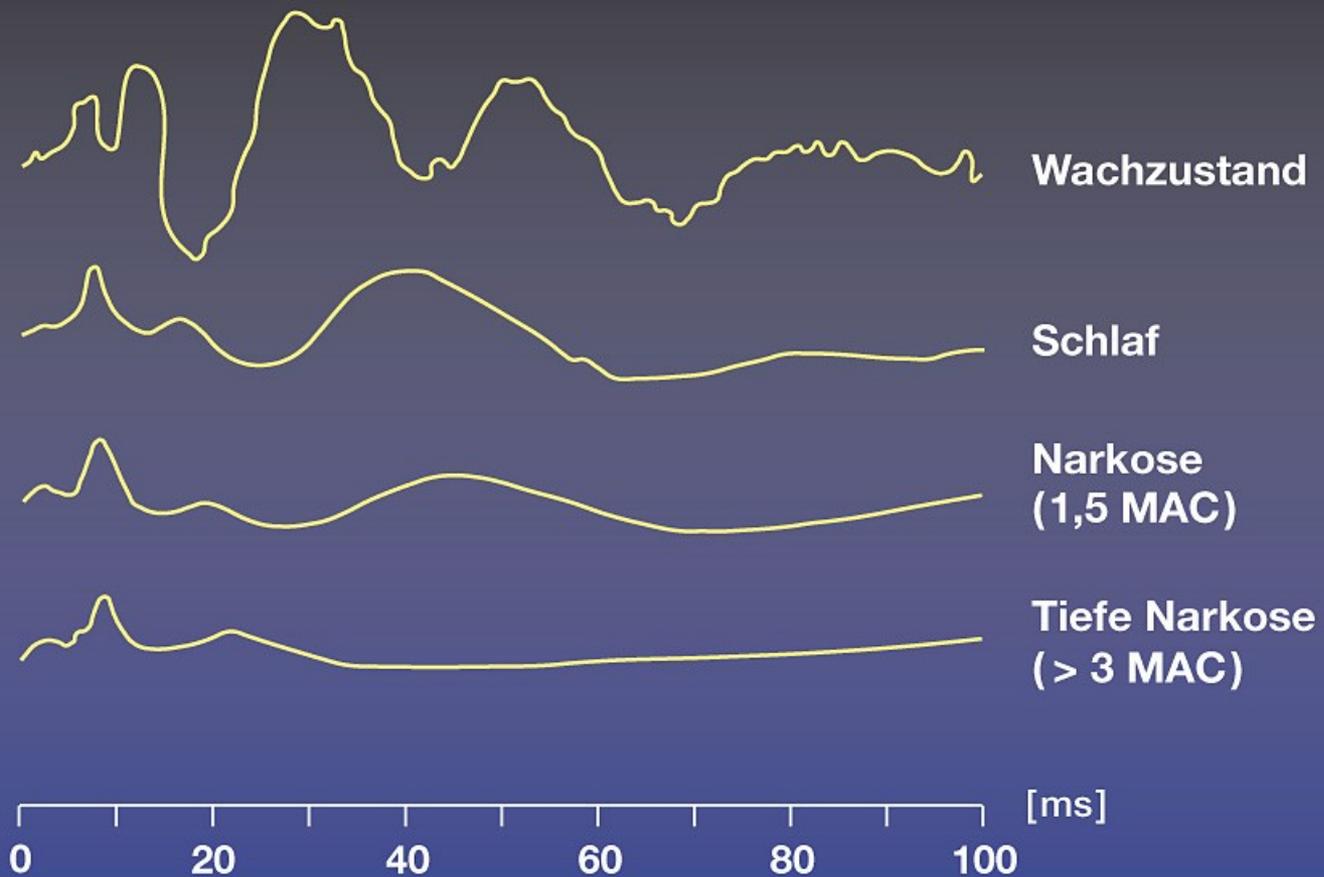
Vor Narkoseeinleitung



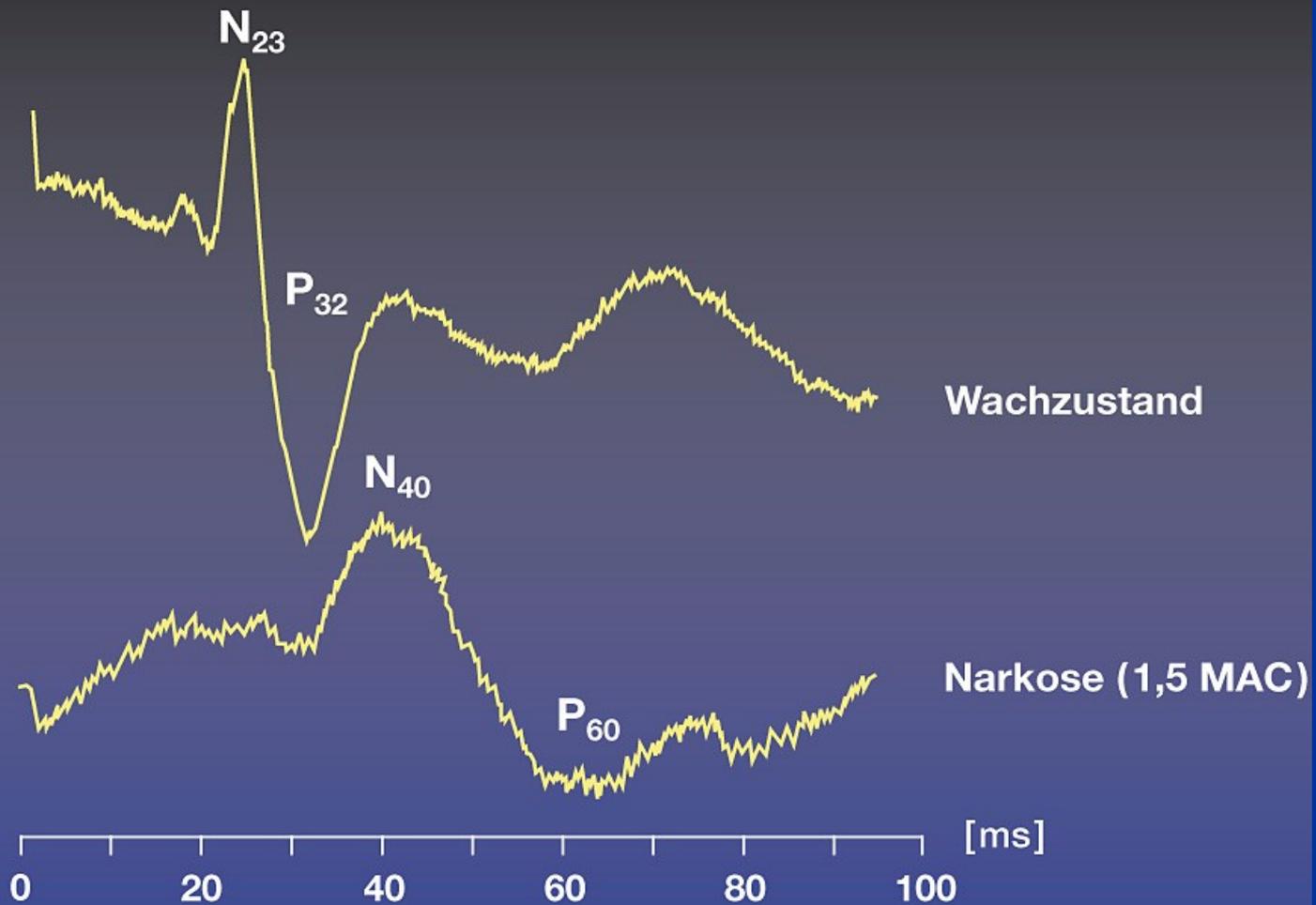
Isofluran 1,2 Vol. %



Akustisch evozierte Potentiale



Somatosensorisch evozierte Potentiale

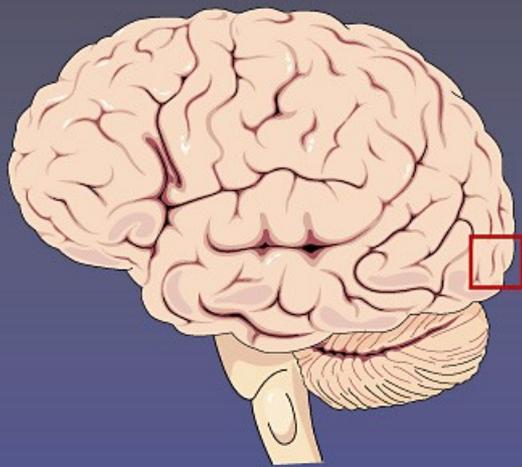


Inhalationsnarkotika

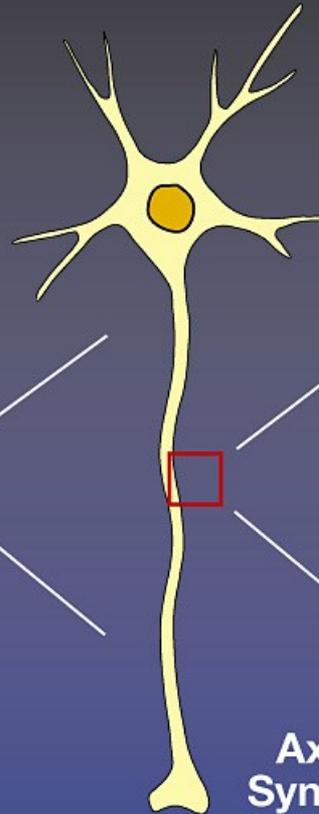
Pharmakodynamik - *Wirkmechanismus*

- Wirkstärke steigt mit Lipophilie
- Hydrophobe Domänen der Ionenkanalproteine (Phospholipide-Kanalproteine)
 - Konformationsänderung bei der synaptischen Übertragung wird verhindert
- Stereoselektivität (z.B. wirken bei Barbituraten die optischen Antipoden entgegengesetzt)
- Hemmung spannungsabhängiger Ionenkanäle (Ca, K, Na)
- Ligandenaktivierte Ionenkanäle (nAch-R., 5HT-3-R., NMDA-R., AMPA-R., GABA-A-R., Glycin-R.)

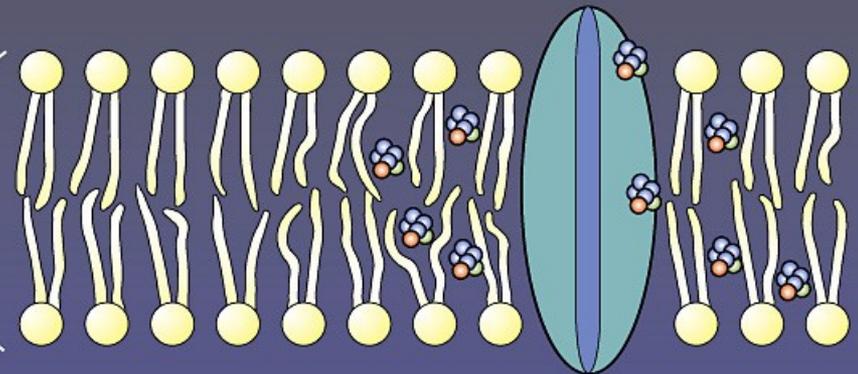
Wirkorte



Gehirn,
Rückenmark



Axon,
Synapse



Lipidmembran, Membranproteine,
Ionenkanäle

Das ideale Inhalationsanästhetikum

- Große therapeutische Breite
- Gute Steuerbarkeit
- Minimale Nebenwirkungen
- Geringe Metabolisierung
- Hohe molekulare Stabilität
- Fehlende Brennbarkeit/Explosivität
- Geringe Kosten

Inhalationsnarkotika

Ether - Diethylether

- Wird als Narkotikum nicht mehr verwendet!

Inhalationsnarkotika

Ether - *Enfluran*

- Halogenerter Ether
- In D wurde 2003 der Vertrieb eingestellt

Inhalationsnarkotika

Ether - *Isofluran*

- Geometrisches Isomer von Enfluran
- Klare, farblose Flüssigkeit, chemisch stabil
- Speziell kalibrierter Verdampfer notwendig

Metabolismus

- Rasche pulmonale Elimination, geringe Biotransformation

Anwendung und UAW

- Atemdepressiv, Atemwegsirritationen
- Negativ inotrop
- Hypotension (Dilatation der Arteriolen)
- Kein klinisch relevantes „steal“-Phänomen

Interaktionen

- Verstärkt die Wirkung von Nicht-Depol.-Muskelrelaxantien

Isofluran

Vorteile

- Geringe Biotransformation
- Minimale Organeffekte

Nachteile

- Atemwegsirritation

Inhalationsnarkotika

Ether - Desfluran

- Halogenerter Ether
- Niedrige Löslichkeit im Blut, geringer lipidlöslich (→hohe MAC)
- Technisch aufwendiger (oder: aufwändiger) Verdampfer notwendig; stechender, unangenehmer Geruch

Metabolismus

- Rasche pulmonale Elimination, geringe Biotransformation

Anwendung und UAW

- Atemdepressiv, Atemwegsirritationen
- Negativ inotrop
- Während der Einleitung Tachykardie und RR-Anstieg (CAVE: Pat. Mit KHK, absoluter Arrhythmie, tachykarder HRS)
- Sehr gut steuerbar; auch bei Pat. mit Asthma einsetzbar

Interaktionen

- Verstärkt die Wirkung von Nicht-Depol.-Muskelrelaxantien

Desfluran

Vorteile

- Sehr gute Steuerbarkeit
- Geringe Biotransformation

Nachteile

- Speziell temperierter Verdunster
- Sympathoadrenerge Stimulation
- Atemwegsirritation
- Hohe MAC (6 Vol.%)

Inhalationsnarkotika

Ether - *Sevofluran*

- Halogener Ether ohne Asymmetriezentrum
- Niedrige Löslichkeit im Blut, stärker lipidlöslich als Desfluran
- Spezieller Verdampfer erforderlich

Metabolismus

- 3 bis 5% Metabolisierungsrate (F-Konz. im S. steigt)
- pulmonale Elimination, hohe Biotransformation

Anwendung und UAW

- Durch stärkere Wirksamkeit kann es auch zur Einleitung einer Narkose verwendet werden (z.B. Kinderanästhesie)
- angenehmer Geruch
- Negativ inotrop
- atemdepressiv

Interaktionen

- Verstärkt die Wirkung von Nicht-Depol.-Muskelrelaxantien

Sevofluran

Vorteile

- Sehr gute Steuerbarkeit
- Angenehmer Geruch

Nachteile

- Hohe Biotransformation
- Reaktion mit Absorberkalk

Inhalationsnarkotika

Halothan

- Halogenierte Kohlenwasserstoffverbindung, nicht brennbar, nicht explosiv

Metabolismus

- Metabolisierungsrate bis zu 20%
- Bildung reaktiver Metabolite (→ Hepatiditen)

Anwendung

- Seltener klinischer Einsatz
- Starke Bronchodilatation, geringe Atemwegsirritation
- Zerebrale Vasodilatation, Arrhythmieneigung
- CAVE: Halothan-Hepatitis, Maligne Hyperthermie

Halothan *

Vorteile

- Geringe Atemwegsirritation
- Starke Bronchodilatation

Nachteile

- Hohe Biotransformation
- Mögliche Leberschädigung
- „Halothan-Hepatitis“
- Zerebrale Vasodilatation
- Arrhythmieeigung

* Erstes potentes, nichtexplosives Inhalationsanästhetikum (1956)

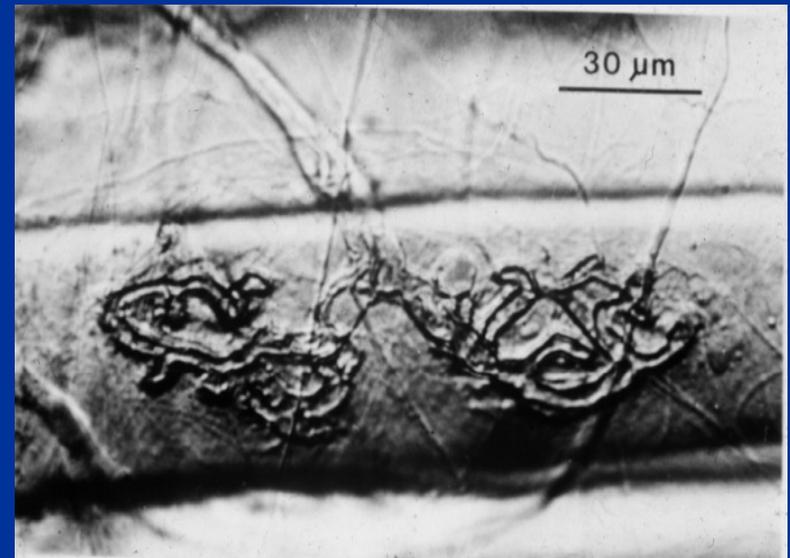
Halothan-Hepatitis

Symptome:	Akutes Leberversagen mit Leberzellnekrosen
Pathogenese:	Autoimmunologischer Prozeß (Halothan-assoziierte Antikörper)
Häufigkeit:	1 : 7 000 bis 1 : 35 000
Risikofaktoren:	Wiederholte Halothan-Narkosen, Adipositas, weibliches Geschlecht
Prognose:	Letalität 50 - 80 %

Bewußtseinsstörung mit Hyperthermie I

Maligne Hyperthermie

- **Häufigkeit:** 1 : 50 000
- **Symptome:** Rigor, Hypoxie, Hypercapnie, Hyperthermie, Tachykardie, Elektrolytentgleisung, metabol. Acidose, Tachypnoe, Delir, CK-Anstieg, Myoglobin-Anstieg → Nierenversagen
- **Ursache:** genetischer Defekt der Ryanodin-Rezeptoren (→Ca²⁺-Anstieg)
- **Auslöser:** Suxamethonium, Inhalationsnarkotika (z.B. Ether-Typ, Halothan)
- **Therapie:** Auslöser ab!, zusätzlich Dantrolen möglich (2,5 mg/kg KG i.v.), Intensivtherapie



Bewußtseinsstörung mit Hyperthermie II

Malignes neuroleptisches Syndrom

- **Symptome:** Rigor, andere EPS (Parkinsonoid, Dyskinesien), Hyperthermie, autonome Dysregulation, CK-Anstieg
- **Ursache:** innerhalb von 24 bis 72 h nach einer Neuroleptikabehandlung bei 0,1 bis 2,5 % der Patienten
- **Therapie:** Magenspülung, Antagonisierung mit Physostigmin (2 mg i.v.), bei Bewegungsstörung Biperiden (2,5 bis 5 mg i.v.)

Malignes L-Dopa-Entzugssyndrom (Variante der akinetischen Krise beim Parkinson-Syndrom)

- **Symptome:** Rigor, Schluck- und Sprachstörg., Hyperthermie, Tachykardie, Tachypnoe, Delir, CK-Anstieg
- **Sekundär:** Thrombosen, Dekubiti, Pneumonie, HWI, Elektrolytentgleisungen
- **Ursache:** Unterdosierung, Absetzen, verminderte Aufnahme der Medikamente
- **Therapie:** wie bei akinetischer Krise, zusätzlich Dantrolen möglich

Inhalationsnarkotika

Distickstoffmonoxid

- Schwerer als Luft, reizlos, nicht brennbar und nicht explosiv
- Wirkt gut analgetisch, schwach narkotisch
- Geringe Löslichkeit in Blut, Gewebe und Fett
- Reduziert die MAC aller inhalativer und intravenöser Narkotika

Elimination

- Rasche pulmonale Elimination

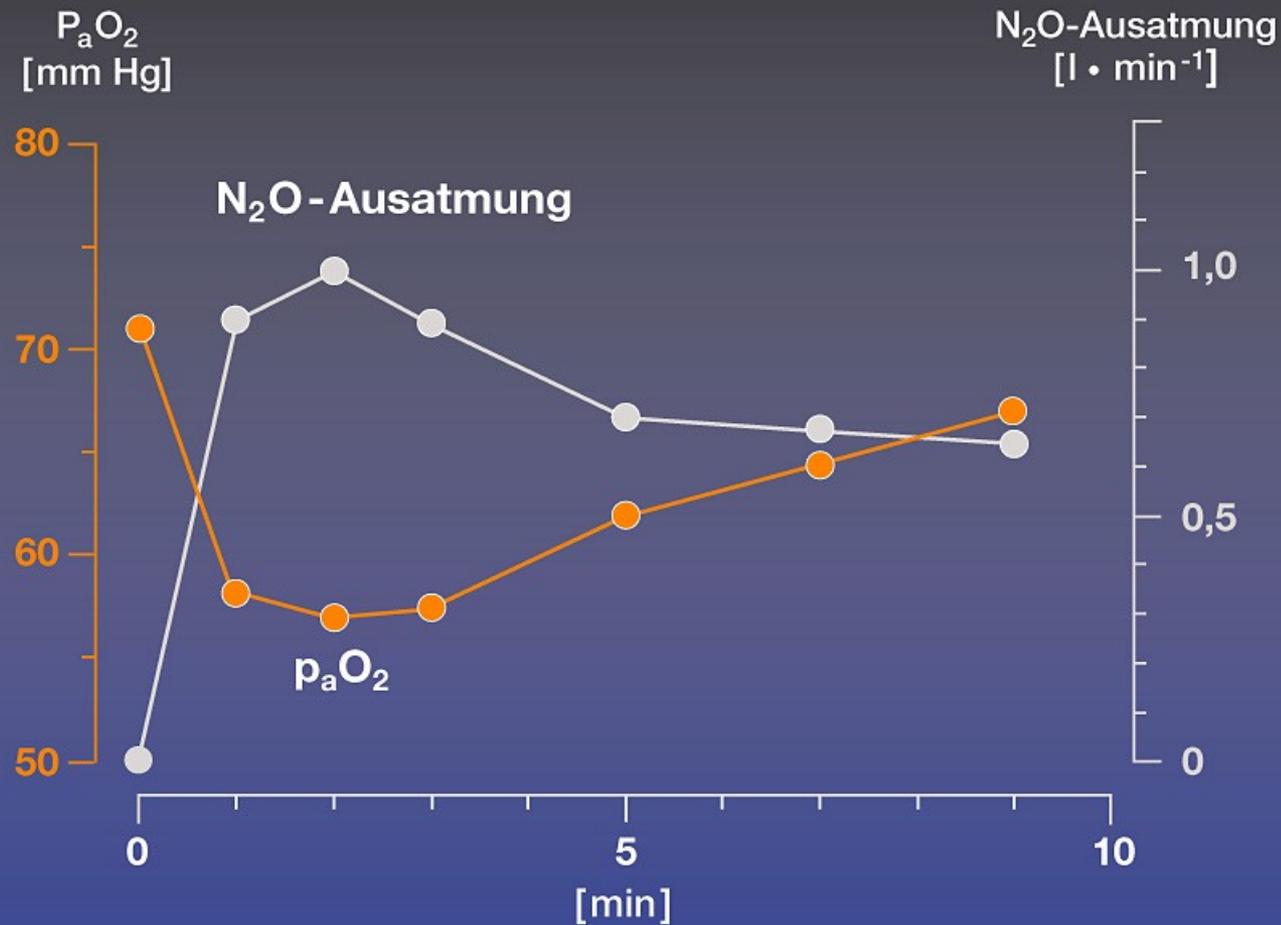
Anwendung

- Einsatz als Kombinationspartner

UAW

- Nebenwirkungsarm
- Diffusionshypoxie an der Lunge (→ Gabe von reinem O₂ bei Narkoseende)
- Diffusion in Körperhöhlen führt z.B. zu Druckerhöhungen im Mittelohr (CAVE auch: Spannungspneumothorax)

Lachgas-Diffusionshypoxie



Lachgas (N₂O)

Vorteile

- Keine Biotransformation
- Wirkungsverstärkung von Anästhetika

Nachteile

- Diffusion in luftgefüllte Räume
- Gefahr der Diffusionshypoxie
- Erhöhte Abortrate

Inhalationsnarkotika

Xenon

- Edelgas, gehört zu den seltensten Elementen der Erde
- Farb- und geruchlos, nicht brennbar und nicht explosiv
- Geringe Löslichkeit in Blut, besser lipidlöslich als Distickstoffmonoxid (damit stärker narkotisch)
- Im ZNS Antagonist am NMDA-R.

Elimination

- Rasche pulmonale Elimination

Anwendung

- Zukünftig gebräuchliches Narkotikum, Studien

UAW

- Nebenwirkungsarm
- Bradykardie
- Veränderung des zerebralen Blutflusses im Tierversuch mit Affen (CAVE: Pat. mit zerebralen Gefäßleiden)

Allgemeine Eigenschaften der volatilen Anästhetika

- **Negativ inotrop**
- **Vaso- und bronchodilatierend**
- **Potentiell arrhythmogen**
- **Geringe analgetische Potenz**
- **Geringe muskelrelaxierende Wirkung**
- **Triggersubstanzen für Maligne Hyperthermie**
- **Nicht brennbar**

Bevorzugte Indikationen

Einleitung per inhalationem	Sevofluran, Halothan
Kardiozirkulatorische Vorerkrankungen, renale Obstruktion	(Halothan), Sevofluran, Isofluran
Neurochirurgie:	Isofluran, Sevofluran
Ambulante Anästhesie:	Desfluran, Sevofluran, Isofluran
Obstruktive Atemwegserkrankungen	Sevofluran, Isofluran, Halothan
Bei kardiovaskulärem Risiko	Isofluran, Sevofluran, Enfluran
Renaler Risikopatient	Isofluran, Desfluran

Süchtig durch Narkotika-Spuren in der OP-Luft?

GAINESVILLE (ug). In der Luft in Operations-Sälen sind leichte Spuren der verwendeten Anästhetika nachzuweisen. Ein Forscherteam aus Florida fürchtet, das könne Anästhesisten und Chirurgen süchtig machen.

Die Chirurgin Priscilla McAuliffe und ihre Kollegen von der University of Florida in Gainesville haben Luftproben aus OP-Sälen gesammelt und darin nach Spuren von Narkotika gesucht, berichtet "Nature" online. Das Opioid Fentanyl etwa wurde in der Luft nahe der Injektionsnadeln und in der Ausatemluft der Patienten auf dem Op-Tisch gemessen.

Ärzte, die ständig diese Narkotika einatmen, könnten danach süchtig werden, vermuten die Forscher. Dafür gebe es Hinweise: Von allen Ärzten in den USA sind weniger als fünf Prozent Anästhesisten. Von den Ärzten aber, die im Jahr 2002 mit einer Therapie wegen Drogenabhängigkeit begonnen haben, seien zwölf Prozent Anästhesisten.

25 Prozent der Ärzte mit Drogen-Abusus sind von Opiaten abhängig, von den drogenabhängigen Chirurgen aber sind es 40 Prozent. Und es waren vor allem Opiate, die in der Luft der OP-Säle gefunden wurden, vor allem Fentanyl. 94 Prozent der Ärzte, die angeben, von Fentanyl abhängig zu sein, sind Anästhesisten oder Chirurgen.