

M. Mustermann
 Universitätsklinikum Heidelberg

Allgemeiner Musterbeitrag

Muster-Untertitel

» Kurzer prägnanter Titel
 (bis ca. 50 Zeichen), ggf.
 erläuternder Untertitel

Seit einigen Jahren werden zunehmend koaxiale Schlauchsysteme an konventionellen Narkosegeräten und Intensivrespiratoren eingesetzt. Die potenziellen Gefahren bzw. Besonderheiten dieser Schlauchsysteme sind den Anwendern allerdings nicht immer bewusst.

Falldarstellung

Anamnese

Bei dem 85-jährigen, normalgewichtigen Patienten des Risiko-Score 3 in der Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA) wurde eine Sigmasegmentresektion in Allgemeinanästhesie durchgeführt. An narkoserelevanten Begleiterkrankungen war eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung („chronic obstructive pulmonary disease“, COPD) mit einer deutlich reduzierten Einsekundenkapazität („forced expiratory volume per second“, FEV₁) bekannt. Die klinische Vorgeschichte des Patienten wurde als normal eingestuft. Die Medikation bestand aus Formoterol in Form von Inhalationsaerosolen.

Nach Narkoseeinleitung mit 2 mg Midazolam, 20 mg Etomidat, 10 µg Sufentanil und 30 mg Rocuronium wurde die Narkose in der Folge mit Sevofluran und Remifentanil aufrechterhalten.

Der Patient war während der gesamten 4-stündigen Operationszeit kardiopulmonal stabil. Relevante Volumenverluste oder Beatmungsprobleme waren nicht zu verzeichnen. Eine gegen Operationsende durchgeführte arterielle Blutgasanalyse (BGA) ermittelte Normwerte für den Sauerstoffpartialdruck (pO₂), den Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO₂), den pH sowie Hämoglobin (Hb), Laktat und Elektrolyte.

Zum Wundverschluss wurden auf Wunsch des Operateurs 20 mg Rocuronium appliziert. Aufgrund der bekannten COPD wurde auf eine Antagonisierung der neuromuskulären Blockade mit Neostigmin verzichtet. Der normotherme Patient wurde nachbeatmet und mit stabilen Kreislaufverhältnissen auf die Intensivstation verbracht.

Klinischer Befund

Bei Aufnahme auf die Intensivstation war der Patient nicht ausreichend sediert und tolerierte die Beatmung mit dem Transportrespirator nur mäßig. Da die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO₂) fiel, wurde die Narkose mit Propofol vertieft und der Patient nochmals mit 30 mg Esmeron nachrelaxiert. Die SpO₂ erreichte kurze Zeit nach Anschließen des Intensivrespirators (Gerät 3, Lübeck) wieder normale Werte.

» **Aussagekräftige Zwischenüberschriften: Vier Hierarchien sind möglich**

Diagnose

Klinische Untersuchung

Nach Anschließen an den Intensivrespirator wurde der Patient auskultiert; beidseits war ein regelrechtes, seitengleiches Atem-

» **Abbildungslegenden sind möglichst kurz. Lange Erläuterungen zu den Abbildungen werden in den Fließtext integriert**

Abb. 1 ▶ Defektes „Schlauch-in-Schlauch“-Beatmungssystem mit Diskonnektion des blau gefärbten inneren Schlauchs (Pfeilspitze)



Tab. 1 Zeitlicher Verlauf der arteriellen Blutgasanalysen

	Intraoperativ	1. postoperative BGA	2. postoperative BGA	Nach Steigerung des AMV auf ...	
		Intensivstation		12 l/min	16 l/min
	13.07 Uhr	15.35 Uhr	15.51 Uhr	16.17 Uhr	16.35 Uhr
pH-Wert	7,34	7,14	7,07	6,97	6,95
Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO ₂ ; mmHg)	41	78	89	121	127
Sauerstoffpartialdruck (pO ₂ ; mmHg)	177	65	208	147	175
Laktat (Lac; mmol/l)	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7
Basenüberschuss („base excess“, BE; mmol/l)	-3,7	-2,4	-4,3	-4	-4,2
Aktuelles Bikarbonat [HCO ₃ ⁻ (akt.); mmol/l]	22,1	26,6	25,8	27,8	27,9
Standardbikarbonat [HCO ₃ ⁻ (stand.); mmol/l]	22,1	20	18,7	17,7	17,3
Inspiratorische Sauerstofffraktion (F _I O ₂)	0,45	0,5	0,5	0,5	0,5
	2. BGA-Gerät	Nach 12 Amp. Dantrolen	20 min nach Gerätetausch	Vor Extubation	
	16.36	17.13	17.41	19.00	
pH-Wert	6,95	6,9	7,23	7,37	
Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO ₂ ; mmHg)	124	139	50	37	
Sauerstoffpartialdruck (pO ₂ ; mmHg)	166	154	205	238	
Laktat (Lac; mmol/l)	0,7	0,7	1	1,4	
Basenüberschuss („base excess“, BE; mmol/l)	-4,8	-5,7	-6,7	-3,9	
Aktuelles Bikarbonat [HCO ₃ ⁻ (akt.); mmol/l]	27,3	27,2	20,9	21,4	
Standardbikarbonat [HCO ₃ ⁻ (stand.); mmol/l]	16,9	16,4	19,1	22,3	
Inspiratorische Sauerstofffraktion (F _I O ₂)	0,5	0,5	0,5	0,45	

» Tabellen haben eine kurze Überschrift und sind klar strukturiert. Erläuterungen zur Tabelle gehören in die Tabellenfußnote

geräusch nachweisbar. Die Thoraxexkursionen unter maschineller Beatmung waren deutlich erkennbar.

Blutgasanalyse

Die erste BGA, die wenige Minuten nach Aufnahme auf die Intensivstation gemessen wurde, zeigte mit einem pO₂ von 65 mmHg und einem pCO₂ von 78 mmHg eine mäßige Oxygenierung sowie eine respiratorische Acidose (pH-Wert von 7,14). Dies wurde zunächst auf die oben dargestellte, suboptimale Beatmung während der Verlegung aus dem OP auf die Intensivstation zurückgeführt.

Thoraxröntgen

Zum Ausschluss eines Pneumothorax und zur Positionskontrolle des intraoperativ gelegten zentralen Venenkatheters (ZVK) wurde ein bettseitiges Thoraxröntgen durchgeführt. In der Röntgenaufnahme stellte sich die regelrechte Position des über die rechte V. jugularis interna eingebrachten ZVK dar. Es ergaben sich keine Hinweise auf einen Pneumothorax. Die Spitze des Endotrachealtubus lag ca. 4 cm oberhalb der Carina; bis auf leicht abgeflachte Zwerchfellkuppeln und einen diskreten „Emphysem-

thorax“ konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Therapie und Verlauf

In der zweiten BGA-Kontrolle war eine deutliche Verbesserung der Oxygenierung nachweisbar. Der pCO₂ stieg jedoch bis auf 89 mmHg weiter an, begleitet von einem Abfall des pH-Werts auf 7,07. Eine detaillierte Übersicht über den zeitlichen Verlauf der arteriellen Blutgasanalysen ist in **Tab. 1** dargestellt.

In der Folge wurde das Atemminutenvolumen auf ca. 12 l/min erhöht. Der Patient wurde druckkontrolliert beatmet [Frequenz (f) 15/min, inspiratorischer Druck („pressure, inspiratoric“, P_{insp}) 25 mbar, positiver endexpiratorischer Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP) 10 mbar, inspiratorische Sauerstofffraktion (F_IO₂) 0,5].

Die in kurzen zeitlichen Intervallen durchgeführten BGA zeigten einen weiteren Anstieg des pCO₂ und eine zunehmende Acidose. Die Oxygenierung war weiterhin völlig stabil, die Auskultation vollständig unauffällig. Zum Ausschluss einer Fehlfunktion des BGA-Geräts (GEM4000, Fa. Instrumentation La-

boratory, Kirchheim b. München) wurde eine Analyse auf einem weiteren, baugleichen Gerät durchgeführt. Die Werte waren jedoch nahezu identisch, sodass eine Fehlfunktion des ersten BGA-Geräts ausgeschlossen werden konnte. Auch durch Steigerung des Atemminutenvolumens auf 16 l/min war die Hyperkapnie nicht beherrschbar. Bei zunehmender Hyperkapnie entwickelte der Patient eine progrediente Sinustachykardie mit Frequenzen bis 120/min und eine hypertensive Kreislaufsituation. Seine Körpertemperatur war während der gesamten Zeit im Normbereich; die Diurese war suffizient und der Urin klar. Als weitere Laborparameter wurden die Konzentrationen der Kreatinkinase (CK) und der Laktatdehydrogenase (LDH) bestimmt. Auch diese Werte waren nicht pathologisch verändert.

Unter der Verdachtsdiagnose bzw. zum Ausschluss der abortiven, atypischen Verlaufsform einer malignen Hyperthermie wurden dem 70 kg schweren Patienten insgesamt 12 Amp. Dantrolen (240 mg) verabreicht. Zu diesem Zeitpunkt betrug der pCO₂ bereits 124 mmHg; der pH-Wert von 6,95 belegte eine massive respiratorische Ac-

dose. Eine weitere BGA wurde 20 min nach Gabe der letzten Dantrolenampulle durchgeführt. Trotzdem stieg der pCO₂-Wert weiter an.

Die orientierende Prüfung des Intensivrespirators ergab keinerlei Hinweise auf eine Fehlfunktion. Der wiederholt erhobene Auskultationsbefund war unauffällig, die Thoraxexkursionen waren deutlich erkennbar. Außerdem war die Oxygenierung des Patienten regelrecht. Lediglich die im Verlauf angeschlossene Kapnometrie ergab untypische Werte mit einem permanenten endtidalen Kohlenstoffdioxiddruck (etCO₂) von 99 mmHg. Ein typisches Kapnogramm war nicht darstellbar, sodass eine Fehlfunktion der Kapnometrie bzw. des Respirators vermutet wurde.

Um eine Gerätefehlfunktion definitiv als Differenzialdiagnose ausschließen zu können, wurde der Intensivrespirator umgehend gegen ein baugleiches, mit neuen Schläuchen ausgerüstetes Gerät ausgetauscht. Bereits 20 min nach diesem Gerätetausch war die Hyperkapnie gut beherrscht (■ **Tab. 1**); die respiratorische Acidose und die tachykard-hypertensive Kreislaufbelastung verbesserten sich nachhaltig. Nach Normalisierung der BGA konnte der Patient erfolgreich extubiert werden. Der weitere klinische Verlauf gestaltete sich unauffällig.

Nach der erfolgreichen Stabilisierung des Patienten wurde das defekte Beatmungsgerät einer kritischen Prüfung, einschließlich Selbsttest, Dichtigkeitstest und dem Einsatz einer „Testlung“, unterzogen. Hierbei war keine Fehlfunktion nachweisbar. Der hinzugezogene Techniker der Herstellerfirma konnte einen Gerätedefekt ebenfalls ausschließen.

Bei genauer Beobachtung des koaxialen Beatmungsschlauchs („Schlauch-in-Schlauch“-System vom Typ InEx, Fa. Dahlhausen, Köln) zeigte sich, dass sich der innere, blau gefärbte Schlauch von seinem im äußeren Schlauch liegenden Konnektor gelöst hatte (■ **Abb. 1, 2a,b**).

Dies hatte letztendlich zu einer ausgeprägten Zunahme des Totraums, einer Akkumulation von CO₂ im äußeren Schlauch und damit zu einer Rückatmung von CO₂ bei dem Patienten geführt. Das defekte Schlauchsystem war somit ursächlich für die Hyperkapnie.

Diskussion

Fallberichte über Hyperkapnien, ausgelöst durch die Verwendung fehlerhafter koaxialer Beatmungssysteme an Intensivrespiratoren, sind bislang nicht publiziert. In der Anästhesie sind Hyperkapnien durch den defekten Innenschlauch eines koaxialen Beatmungssystems prinzipiell nicht völlig unbekannt. Es existieren mehrere Fallberichte über Hyperkapnien bei Anwendung des im angloamerikanischen Sprachraum populären „Bain“-Systems [3, 5]. Hierbei handelt es sich um ein relativ einfach konstruiertes Nicht-rückatmungssystem, das insbesondere in der pädiatrischen Anästhesie eingesetzt wird. Diese Geräte sind mit einem koaxialen Schlauchsystem ausgestattet. Der innen liegende Schlauch führt das inspiratorische Gasgemisch, der außen liegende das expiratorische Gasgemisch [1].

Seit einigen Jahren werden zunehmend koaxiale Schlauchsysteme nicht nur bei den klassischen Bain-Systemen, sondern auch an konventionellen Narkosegeräten und Intensivrespiratoren eingesetzt. Die potenziellen Gefahren bzw. Besonderheiten dieser Schlauchsysteme sind den Anwendern nicht immer bewusst. Defekte koaxiale Schlauchsysteme haben wiederholt zu massiven Hyperkapnien geführt [4, 6]. Da während der Allgemeinanästhesie in der Regel routinemäßig die Kapnometrie eingesetzt wird, ist die routinemäßige Kontrolle des Einsatzes der Kapnometrie auf der Intensivstation bislang wenig verbreitet [2], wodurch die Detektion eines fehlerhaften Schlauchsystems erschwert bzw. verzögert werden kann.

In der hier dargestellten Kasuistik kam es nach einer unauffälligen, mehrstündigen Narkose im Rahmen der postoperativen Nachbeatmung auf der Intensivstation zu einer bedrohlichen Hyperkapnie. Bei der Auskultation, der Thoraxexkursionslage, wiederholten Auskultationsbefund, der Thoraxexkursionslage, seitlichen Thoraxexkursionen und der Thoraxexkursionslage wurde zu dem Zeitpunkt eine Hyperkapnie des BGA-Geräts vermutet. Eine Kontrollmessung an einem weiteren BGA-Gerät konnte die Hyperka-

M. Mustermann

Allgemeiner Musterbeitrag

Zusammenfassung

Es wird über den Fall einer ausgeprägten Hyperkapnie im Rahmen einer postoperativen Nachbeatmung berichtet. Bei hochnormalen Tidalvolumina mit deutlich sichtbaren Thoraxexkursionen, adäquater Tubuslage, regelrechtem Auskultationsbefund und eingestelltem Respirator war die Hyperkapnie ersichtlich. Erst nach dem Tausch des Intensivrespirators kam die Hyperkapnie durch einen Servicetechniker als primär nicht sichtbarer Defekt des inneren Schlauchs des koaxialen Schlauchsystems als Ursache dar.

Schlüsselwörter

Anästhesie, geschlossener Kreislauf · Respiratorische Acidose · Maligne Hyperthermie · Gerätefehler · Kapnographie

» Zusammenfassung und englisches Abstract: jeweils max. 600 Zeichen inkl. Leerzeichen

Example article

Abstract

This article presents the case of a patient with massive postoperative hypercapnia during mechanical ventilation in the intensive care unit (ICU). With normal tidal volumes and clearly visible chest movements, adequate findings with regard to auscultation, oxygenation and correct respirator settings, no cause for the increasing hypercapnia was initially found; however, replacement of the respirator led to a return to normal carbon dioxide levels. When checking the replaced respirator a service technician found the cause of the respirator failure: the internal tube of the co-axial ventilation system was faulty leading to an increased dead space and rebreathing of carbon dioxide.

Keywords

Anesthesia, closed circuit · Respiratory acidosis · Malignant hyperthermia · Equipment failure · Capnography

» max. 5 Schlüsselwörter und englische Keywords (MeSH-Term-konform)

» Literaturhinweise werden durch Ziffern in eckigen Klammern im Text erwähnt

» Abbildungen und Tabellen werden entsprechend der Reihenfolge im Text durchnummeriert

pnie jedoch bestätigen. Eine offensichtliche Fehlfunktion von Beatmungsgerät bzw. Schlauchsystem war nicht zu erkennen. Unter der Verdachtsdiagnose bzw. zum Ausschluss der Spätform einer malignen Hyperthermie wurde ein Therapieversuch mit Dantrolen durchgeführt. Nachdem auch diese Maßnahme keinen Effekt gezeigt hatte, entschieden sich die

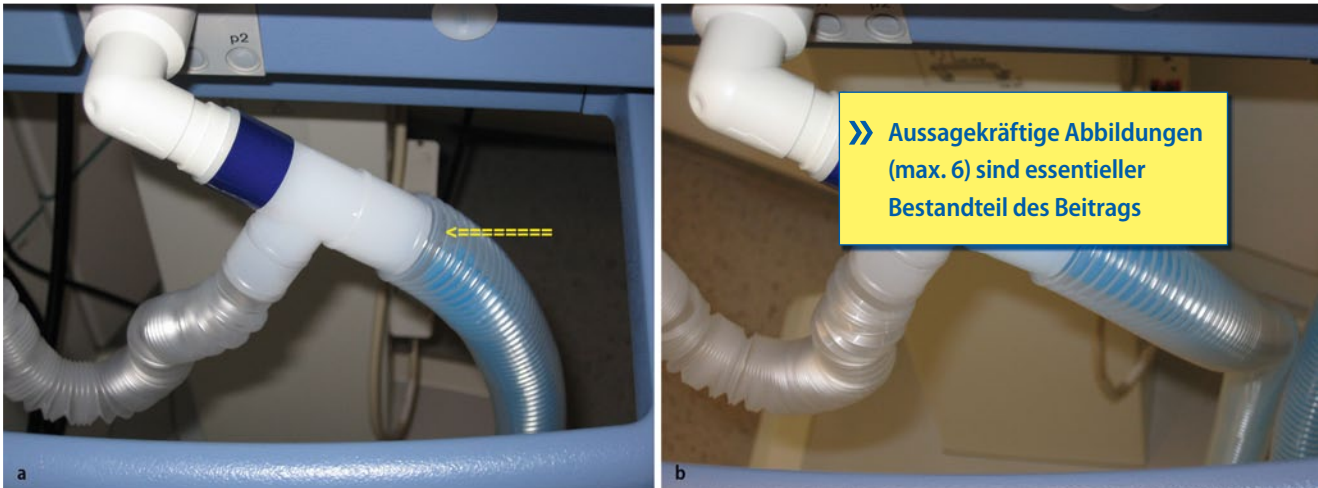


Abb. 2 a Detailaufnahme des diskonnektierten inneren Schlauchs (Pfeilspitze) des fehlerhaften Beatmungssystems, b Detailaufnahme eines funktionsfähigen Beatmungssystems, konnektierter Schlauch (Pfeilspitze)

behandelnden Ärzte zum Tausch des Intensivrespirators, wonach es zu einer raschen Beherrschung der Hyperkapnie und der respiratorischen Acidose kam. Der Fehler am Beatmungsgerät konnte erst durch einen Techniker der Herstellerfirma als Defekt des Schlauch-in-Schlauch-Systems identifiziert werden.

Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, dass der Intensivrespirator den Selbsttest mit dem defekten Schlauch problemlos besteht. Ein frühzeitiger Einsatz der in der Evita 2 dura integrierten Kapnometrie mit Nachweis von CO₂ im inspiratorischen Schenkel der Kapnometriekurve wäre für die Problemeingrenzung hilfreich gewesen. Retrospektiv ist selbstkritisch anzumerken, dass eine mögliche Gerätefehlfunktion erst relativ spät in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen wurde. Als Konsequenz aus diesem Fall verwenden wir ab sofort bei der Installation von Schlauch-in-Schlauch-Systemen auch auf die Integrität der inneren Schlauchspitzen bei jedem Patientenwachstum.

» **Fazit für die Praxis:**
Kernaussagen und konkrete Handlungsanweisungen als kurze Aufzählung (max. 500 Zeichen)

Fazit für die Praxis

- Der Einsatz von „Schlauch-in-Schlauch“-Beatmungssystemen birgt erhebliche Risiken im Fall einer Fehlfunktion des inneren Schlauchs. Dies ist umso problematischer, da diese

Fehlfunktion im automatischen Gerätet wird nicht immer erkannt.

- Bei therapierefraktärer Hyperkapnie muss immer auch an eine Fehlfunktion von Beatmungsgerät bzw. Beatmungsschlauch gedacht werden.
- Die etCO₂-Messung sollte auch auf der Intensivstation standardmäßig genutzt werden.

4. Jellish WS, Nolan T, Kleinmann B (2001) Hypocapnia related to a faulty adult co-axial breathing circuit. *Anesth Analg* 93:973–974
5. Jouan ZT, Jawan B, Lee JH (1995) Hypercarbia induced by detachment of inner fresh gas delivery tube of the Bain circuit – a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 33:129–132
6. Singh I, Gupta M, Singh TK (2011) Hypercapnia resulting from a faulty co-axial (Bain) circuit. *Indian J Anaesth* 55:402–404

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. M. Mustermann
Tiergartenstr. 17
69121 Heidelberg
mustermann@muster.de

» Zur Adresse des korrespondierenden Autors gehören der akademische Titel, die E-Mail-Adresse und ein Portraitfoto

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Mustermann gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

» Der Hinweis auf die „Einhaltung ethischer Richtlinien“ und einen möglichen Interessenkonflikt erscheint am Beitragsende.

Literatur

1. Bain JA (1982) The Bain anaesthesia circuit. *Int Anesthesiol Clin* 20:149–157
2. Georgiou AP, Gouldson S, Amphlett AJ (2006) Use of capnography and the availability of equipment on Intensive Care Units in the Republic of Ireland. *Anaesthesia* 61:100–104
3. Ghai B, Makkar JK, Bhatia A (2006) Hypoxia and arrhythmias resulting from faulty co-axial (Bain) circuit: a report of two cases. *Anesth Analg* 102:100–104

» Das Literaturverzeichnis besteht aus max. 10 weiterführenden wichtigen Arbeiten in alphabetischer Reihenfolge und ist durchnummeriert. Zeitschriftentitel nach Medline abkürzen.