

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WY
151
1994 G
1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Abbott GmbH, Wiesbaden

Inhaltsübersicht über Band I

Anatomie und klinische Physiologie

Herz und Kreislauf

1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3 Bau des Herzens	1.4
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.7
1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf (K. Taeger)	1.9
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5 Hochdrucksystem	1.18
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7 Blutdruck	1.22
1.2.8 Kreislaufregulation	1.22
1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1 Einführung	1.25
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3 Cor pulmonale	1.32
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8 Arteriosklerose	1.42
1.4 Hypertonie (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1 Definition und Einteilung	1.43
1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3 Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4 Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5 Therapie	1.46
1.4.6 Hypertensive Krise	1.47
1.4.7 Prognose	1.47
1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen (B. Zwißler)	1.49
1.5.1 Das normale EKG	1.49
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7 Kardioversion	1.62

1.6	Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
1.7	Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
1.8	Schock (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
1.9	Embolie (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
1.10	Kontrollierte Hypotension (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
1.11	Hämodilution (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
1.12	Herzkrankheit und Narkoseführung (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
1.13	Herzschrittmacher (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

Atmung und Beatmung

2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
2.2 Physiologie der Atmung (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
2.3 Pathophysiologie der Atmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
2.4 Lungenfunktion in Narkose (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO ₂ -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
2.5 Akute respiratorische Insuffizienz (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
2.6 Maschinelle Beatmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
2.7 Beatmungsgeräte (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
2.8 Der künstliche Luftweg (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt

3.1 Säure-Basen-Status (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
3.2 Niere (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
3.4 Niereninsuffizienz (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

Die Leber (K. Taeger, M. Haller)

4.1 Anatomie und Physiologie der Leber	4.1
4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
4.3 Pathophysiologie der Leber	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

Blutgerinnung (J. Klimm, K. P. Ittner)

5.1	Die Hämostase	5.1
5.2	Die Systeme der Hämostase	5.2
5.2.1	Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2	Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3	Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4	Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse systems	5.15
5.3	Gerinnungsuntersuchungen	5.21
5.3.1	Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2	Labormethoden	5.22
5.4	Störungen des Hämostasesystems	5.28
5.4.1	Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2	Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3	Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4	Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
5.5	Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.1	Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2	Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3	Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4	Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5	Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6	Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7	Kompensierte und dekompenzierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8	Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9	Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
5.6	Thrombophilie	5.39
5.6.1	Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2	Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

Nervensystem (P. Lemberger, K. Taeger)

6.1	Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem	6.1
6.2	Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems	6.3
6.2.1	Rückenmark	6.5
6.2.2	Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3	Brücke, Pons	6.7
6.2.4	Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5	Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6	Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7	Großhirn	6.9
6.2.8	Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9	Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10	Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11	Hüllen des Gehirns	6.11

6.3	Funktionen des animalen Nervensystems	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
6.4	Anatomie des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
6.5	Funktionen des autonomen Nervensystems	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
6.6	Pharmakologie des autonomen Nervensystems	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
6.7	Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

1.11 Hämodilution (C. Geyr und B. Zwißler)

1.11.1 Einführung

Die präoperative Hämodilution wurde im Jahre 1973 als Alternative zur Transfusion von Fremdblut in die Allgemeinchirurgie eingeführt. Mit der Hämodilution wurde damals sowohl aufgrund der knappen Verfügbarkeit von Konserven als auch aufgrund des wachsenden Wissens über Nachteile der Fremdbluttransfusion (z.B. Infektion, Immunreaktion, Immunsuppression) begonnen. Obwohl die Komplikationen bei Fremdbluttransfusion durch bessere Selektion der Spender sowie durch Verbesserungen in der Typisierung der Blutgruppen und Erkennung kontaminierter Konserven deutlich reduziert werden konnten, sind Transfusionen auch heute noch mit erheblichen Risiken behaftet (z.B. Hepatitis, AIDS usw., vgl. Kap. 8.4). Vor diesem Hintergrund ist die Anwendung der Hämodilution nach wie vor aktuell.

1.11.2 Konzept

Bei der akuten präoperativen normovolämischen Hämodilution (HD) wird dem Patienten unmittelbar vor Beginn der Operation („akut“, „präoperativ“) Blut entnommen und dabei das intravasale Volumen durch gleichzeitige Infusion von Kolloiden konstant gehalten („normovolämisch“); dies hat eine Verdünnung des Patientenblutes („Hämodilution“) zur Folge. Die Methode weist 2 Vorteile auf:

- 1) Der Patient verliert bei gleichem intraoperativem Blutverlust weniger feste Blutbestandteile (u.a. Erythrozyten, Thrombozyten) und Gerinnungsfaktoren als ein nicht hämodiluerter Patient.
- 2) Das präoperativ entnommene Eigenblut steht anstelle von Fremdblut für eine eventuell nötige Transfusion zur Verfügung.

1.11.3 Pathophysiologie der HD

Die akute Verminderung des Hämatokrits bei HD löst mehrere Kompensationsmechanismen aus, die eine ausreichende Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff gewährleisten sollen.

a) Steigerung des Herzzeitvolumens:

Die Verdünnung des Blutes führt zu einer Abnahme der Viskosität. Durch die verminderte Blutviskosität nimmt nach dem HAGEN-POISEUILLE'schen Gesetz der periphere Strömungswiderstand in den Gefäßen ab. Die bessere Fließeigenschaft des Blutes bewirkt eine Zunahme des venösen Rückstroms zum Herzen. Gleichzeitig nimmt die myokardiale Nachlast durch den erniedrigten Gefäßwiderstand ab, die Entleerung des Ventrikels wird erleichtert. Beide Mechanismen führen dazu, daß bei jedem Schlag mehr Blutvolumen aus dem Herzen ausgeworfen wird. Die Zunahme des HZV kommt also nicht durch einen Anstieg der Herzfrequenz, sondern durch eine Zunahme des Schlagvolumens zustande.

b) Verbesserung der Organdurchblutung:

Die verbesserten Fließeigenschaften des Blutes und die dadurch ausgelöste Zunahme des HZV (s. o.) führen zu einer gesteigerten Organdurchblutung. Die Verteilung der Organdurchblutung unter diesen Bedingungen ähnelt der Situation vor Hämodilution, mit einer Ausnahme: Der koronare Blutfluß ist unter Hämodilution überproportional gesteigert. Wie läßt sich diese Beobachtung erklären?

Mit zunehmendem Schlagvolumen (zunehmende Wandspannung) steigt bei konstantem arteriellem Druck auch die Herzarbeit (Druck x Volumen) und damit der Sauerstoffverbrauch des Myokards an; gleichzeitig ist unter HD der arterielle Sauerstoffgehalt (CaO_2) vermindert. Beim Gesunden wird in dieser Situation das Sauerstoffangebot an

das Herz durch eine Dilatation der Koronargefäße aufrechterhalten. Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ist eine Erweiterung der Gefäße nicht oder nur eingeschränkt möglich; hier besteht also die Gefahr einer akuten Myokardhypoxie.

c) Zunahme der Sauerstoffausschöpfung:

Entscheidend für die Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff ist ein ausreichender systemischer Sauerstofftransport ($\dot{D}\text{O}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{HZV}$). Sinkt unter HD der arterielle Sauerstoffgehalt (CaO_2) ab, so wird $\dot{D}\text{O}_2$ normalerweise durch einen Anstieg des HZV aufrechterhalten (Abb. 1.58 A). Kann das HZV nicht ausreichend gesteigert werden (z.B. bei Herzinsuffizienz), so wird der Organismus versuchen, seinen Sauerstoffbedarf durch eine vermehrte Sauerstoffausschöpfung des arteriellen Blutes zu decken. Damit kommt es zu einem Abfall der gemischtvenösen O_2 -Sättigung ($\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2$) und zu einem Anstieg der arterio-venösen Sauerstoffgehalts-Differenz ($\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2$) (Abb 1.58 B). $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ wird also unter HD zu einem besonders wichtigen Zeichen, das sorgfältig überwacht werden muß. Sinkt nämlich unter HD die $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ oder vergrößert sich die $\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2$, so ist dies ein Zeichen dafür, daß der Organismus neben der Zunahme des HZV den zweiten Kompensationsmechanismus, nämlich die vermehrte Ausschöpfung des Blutes, in Gang setzt. Hier ist bei einer $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ von ~60% eine kritische Grenze erreicht, bei der durch Retransfusion der Hb-Gehalt erhöht werden muß, um hypoxische Organschäden zu verhindern.

Im Gegensatz zu den übrigen Organen ist die Sauerstoffausschöpfung des Herzens bereits unter normalen Bedingungen hoch ($\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2 = 12 \text{ Vol}\%$) und kann nur noch geringfügig weiter gesteigert werden (bis max. $\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2 = 15 \text{ Vol}\%$). Somit bleibt für eine ausreichende Versorgung des Herzmuskels nach maximaler O_2 -Ausschöpfung als Kompensationsmechanismus nur noch eine überproportionale Zunahme der Koro-

nardurchblutung durch Vasodilatation. Bei Vorliegen einer Koronarsklerose ist dies nur eingeschränkt oder gar nicht möglich.

d) Änderungen der Mikrozirkulation:

Der Hämatokrit im Kapillarbett (sog. „mikrovaskulärer Hämatokrit“) beträgt unter physiologischen Bedingungen etwa die Hälfte des normalen systemischen Hämatokrits, d.h. etwa 20% (Erklärung in Abb. 1.59); dieser Wert wird erst dann unterschritten, wenn der systemische Hämatokrit selbst unter 20% absinkt. Eine HD mit Verminderung des systemischen Hämatokrit bis auf die Hälfte des Ausgangswertes bewirkt also im Kapillarsystem zunächst keine Verminderung von „Sauerstoffträgern“. Da sich wegen des nach Hämodilution gesteigerten HZV und der erniedrigten Blutviskosität gleichzeitig die Fließgeschwindigkeit der Erythrozyten erhöht und deren räumliche und zeitliche Verteilung im Kapillarsystem verbessert, ergibt

sich die paradoxe Situation, daß die Sauerstoffversorgung des Gewebes bei einem niedrigeren Hämatokrit sogar besser sein kann als bei zu hohem Hämatokrit (weniger ist mehr!).

1.11.4 Praktische Durchführung

1.11.4.1 Blutentnahme

Beim Gesunden kann das Blut ohne negative Auswirkungen auf die O_2 -Versorgung des Gewebes bis auf einen Hämatokrit von 25–30% verdünnt werden. Um diesen Wert zu erreichen, werden am wachen oder narkotisierten Patienten vor Operationsbeginn normalerweise etwa 1000–2000 ml Blut entzogen; die genaue Menge hängt dabei im wesentlichen vom Körpergewicht (10–15 ml/kg) und dem Ausgangshämatokrit des Patienten ab. So können z.B. einem 80-kg Patienten mit einem Hämatokrit von 50% circa 2500 ml entnommen wer-

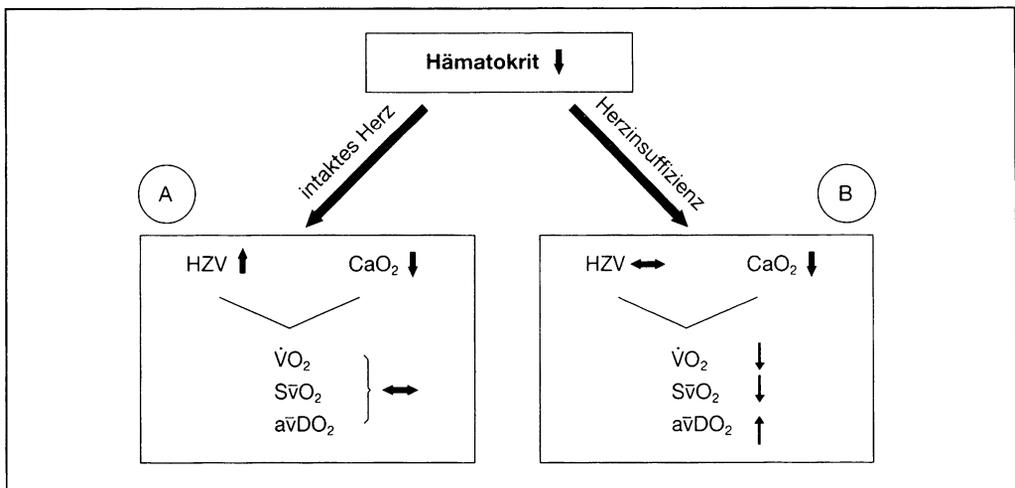


Abb. 1.58: Einfluß einer Senkung des Hämatokrits durch normovolämische Hämodilution auf Sauerstoffversorgung ($\dot{V}O_2$), gemischtvenöse Sättigung (S $\bar{v}O_2$) und arterio-venöse O₂-Gehaltsdifferenz (a $\bar{v}DO_2$) bei intaktem Herz (A) und Herzinsuffizienz (B) (nähere Erläuterungen s. Text).

den, während bei einem 50-kg Patienten mit einem Ausgangshämatokrit von 36% bereits nach Entnahme von 500 ml der gewünschte Zielhämatokrit von 25–30% erreicht ist.

Das Blut wird über eine arterielle Kanüle oder einen großlumigen venösen Zugang in spezielle, mit einem Stabilisator versehene Blutbeutel entnommen; die Blutbeutel werden beschriftet, numeriert und bei Raumtemperatur neben dem Patienten gelagert. Gleichzeitig mit der Entnahme ersetzt man das entzogene Blutvolumen 1:1 durch Infusion einer kolloidalen Lösung. Der Patient sollte also während dieses Vorgehens normovoläm bleiben (keine Tachykardie, kein Blutdruckabfall; s. a. 1.11.6).

Grundsätzlich können als Volumenersatzmittel sowohl natürliche als auch künstliche Kolloide verwendet werden. Natürliche Kolloide (z. B. Humanalbumin, Plasmaproteinlösungen) sind jedoch sehr teuer und sollten daher nur bei Patienten mit Hypoproteinämie eingesetzt werden. Künstliche Kolloide (z. B. HES, Dextran, Gelatinepräparate) können Überempfindlichkeitsreaktionen bis hin zum anaphylaktischen Schock auslösen (vgl. Kap. 8.5). Das Risiko ist jedoch so gering, daß diese Komplikationen die Anwendung der Präparate nicht einschränken.

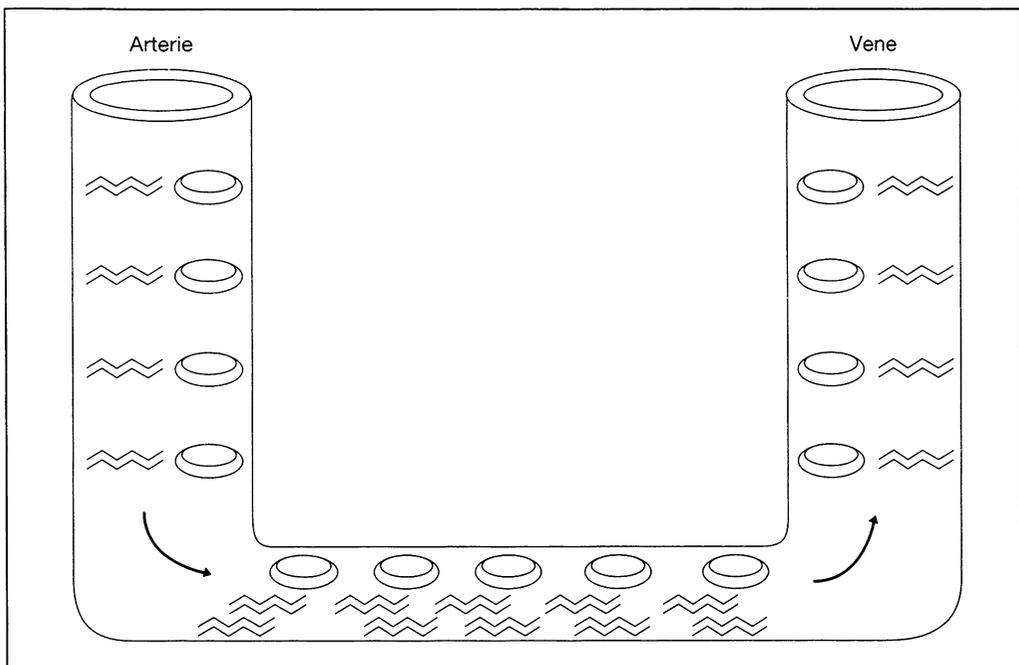


Abb. 1.59: Mikrovaskulärer Hämatokrit. Schemazeichnung zur Erklärung des erniedrigten Hämatokrits in der Mikrozirkulation. Ursache ist die unterschiedliche Fließgeschwindigkeit der Erythrozyten und des Plasmas. Plasma (Wellenlinien) benötigt mehr Zeit als Erythrozyten (Kreise), um die Kapillare zu durchströmen, d. h. es befinden sich zu jedem Zeitpunkt weniger Erythrozyten als Plasma in der Kapillare.

1.11.4.2 Retransfusion

Die Entscheidung, ob bzw. zu welchem Zeitpunkt mit der Retransfusion begonnen wird, hängt nicht nur vom intraoperativen Blutverlust, sondern ganz wesentlich auch vom aktuellen O₂-Verbrauch und der Koronarreserve des Patienten ab. Bei einem jungen, gesunden Patienten (gute Koronarreserve) in tiefer Narkose (geringer O₂-Verbrauch) ist auch bei größerem intraoperativem Blutverlust und niedrigem Hämatokrit (z.B. Hk von 20%) eine ausreichende O₂-Versorgung des Gewebes gewährleistet. Ein Patient mit koronarer Herzkrankheit (eingeschränkte Koronarreserve) dagegen muß schon bei geringeren zusätzlichen Blutverlusten (z.B. Hk von 25%) retransfundiert werden. Weiter gilt es zu berücksichtigen, daß bei Narkoseausleitung wegen des u.U. gesteigerten O₂-Verbrauchs (z.B. durch Tachykardie, Hypertonie, Kältezittern etc.) eine Retransfusion auch ohne zusätzliche Blutverluste erforderlich werden kann.

Falls möglich, sollte die Retransfusion dann erfolgen, wenn keine akute Blutung mehr vorliegt. Das präoperativ entnommene Blut (z.B. autologe Konserve 1-2-3) sollte in umgekehrter Reihenfolge retransfundiert werden, d.h. das zuerst entnommene, besonders „wertvolle“ Blut (enthält die meisten Erythrozyten und Gerinnungsfaktoren) sollte zuletzt zurückgegeben werden (Reihenfolge: Konserve 3-2-1).

1.11.5 Indikationen und Kontraindikationen

Die HD kann grundsätzlich bei allen Patienten eingesetzt werden, die sich einem chirurgischen Eingriff mit einem zu erwartenden Blutverlust von über 1000–2000 ml (z.B. Totalendoprothese des Hüftgelenks, Hysterektomie, herzchirurgische Operationen) unterziehen müssen und einen ausreichend hohen präoperativen Hämatokrit (Anhaltswert: > 12 g/dl) besitzen.

Bei den in Tab. 1.29 aufgeführten Erkrankungen sollte eine HD nicht durchgeführt werden:

Tab. 1.29: Kontraindikationen der HD.

- KHK + instabile Angina pectoris
- Herzinsuffizienz
- schwere restriktive bzw. obstruktive Lungenerkrankungen
- Nierenerkrankungen
- schwere arterielle Hypertonie
- Leberzirrhose
- Gerinnungsstörungen

Das Lebensalter an sich stellt keine Kontraindikation dar.

1.11.6 Monitoring

Die Durchführung der HD erfordert ein spezielles Monitoring. Wiederholte Bestimmungen von Hämoglobin oder Hämatokrit sowie regelmäßige Blutgasanalysen sind obligat; die Indikation zur direkten arteriellen Druckmessung und der Kontrolle des ZVD sollte großzügig gestellt werden. Bei älteren Patienten und bei Verdacht auf eine eingeschränkte myokardiale Funktion kann zusätzlich das Legen eines Pulmonalkatheters erwogen werden (Überwachung von S \bar{v} O₂ und a \bar{v} DO₂). Das EKG muß besonders sorgfältig auf ST-Segment-Senkungen als Ausdruck einer Myokardischämie kontrolliert werden (s. Kap. 1.5.2).

1.11.7. Effektivität

Untersuchungen haben gezeigt, daß HD den Bedarf an Fremdblut – abhängig vom Zustand des Patienten und der Art des Eingriffs – um bis zu 90% reduzieren kann. Es ist zu erwarten, daß sich bei optimaler Kombination von HD und präoperativer Eigenblutspende, Vorbehandlung mit Erythropoietin (Hormon zur Stimulation der Erythrozyten-Neubildung) und intraoperativer Autotransfusion („Cell-Saver“) der Bedarf an Fremdblut in Zukunft noch weiter senken läßt.