

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WU
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

1.12 Herzkrankheit und Narkoseführung (U.Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)

1.12.1 Einführung

Kardiale Komplikationen stellen heute die häufigste Ursache für die postoperative Morbidität und Mortalität dar. Hierzu zählen insbesondere der perioperativ auftretende Myokardinfarkt, die instabile Angina pectoris, die akute Herzinsuffizienz sowie behandlungsbedürftige Arrhythmien. Die Wahrscheinlichkeit, solche Komplikationen zu entwickeln, hängt dabei ganz wesentlich vom präoperativen kardialen Zustand des einzelnen Patienten ab. Der Identifikation des kardialen Risikopatienten bereits im Vorfeld der Operation kommt daher entscheidende Bedeutung zu.

Wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung kardialer Komplikationen sind in Tab. 1.30 zusammengestellt. So weisen beispielsweise Patienten mit akuter Herzinsuffizienz bzw. solche, bei denen zum Zeitpunkt der Operation ein Herzinfarkt weniger als 6 Monate zurückliegt, ein hohes kardiales Risiko auf. Bei Gefäßpatienten, die sich operativen Eingriffen an der Aorta unterziehen müssen, können zwischen 45 und 65% der perioperativ auftretenden Todesfälle auf einen Myokardinfarkt zurückgeführt werden.

Darüberhinaus ist für die Abschätzung des perioperativen Risikos auch die Art des operativen Eingriffs von Bedeutung. So treten bei Notfall- und Gefäßeingriffen, aber auch bei längerdauernden (> 3 Std) intraabdominellen oder intrathorakalen Eingriffen vermehrt kardiale Komplikationen auf.

Dies alles verdeutlicht, wie wichtig es ist,

1. diese Patienten präoperativ zu identifizieren und ggf. die Therapie zu optimieren,

Tab. 1.30: Risikofaktoren für kardiale Komplikationen in der perioperativen Phase.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Herzinfarkt (< 6 Monate zurückliegend) - akute Herzinsuffizienz - Angina pectoris - Alter - Arrhythmien - Herzklappenerkrankung - Hypertonus - periphere Gefäßerkrankung - Diabetes mellitus - kardiovaskuläre Medikation - aortokoronarer Bypass |
|--|

2. intraoperativ das geeignete Monitoring und geeignete Anästhetika bzw. Anästhesieverfahren auszuwählen,
3. postoperativ evt. eine verlängerte Intensivüberwachung anzustreben.

1.12.2 Präoperative Befunderhebung

Die Identifikation des herzkranken Patienten steht an erster Stelle. Diese Aussage scheint banal, und es dürfte in der Tat nicht schwierig sein, eine dekompensierte Links- oder Rechtsherzinsuffizienz zu erkennen. Hier genügen meist schon anamnestische Angaben bzw. die Untersuchung des Patienten, um Symptome wie Ruhedyspnoe, Rasselgeräusche, Lungenödem, Nykturie, Beinödeme, Halsvenenstauung oder Aszites zu erkennen. Auch eine manifeste Koronarinsuffizienz, die bereits zu Angina pectoris-Beschwerden und Myokardinfarkt geführt hat, sollte dem Untersucher nicht entgehen.

Belastungsdyspnoe und Hypertonie in der Anamnese, ST-Senkungen, T-Negativierungen, ventrikuläre Extrasystolen und Schenkelblockbilder im präoperativen EKG sind ebenfalls von Bedeutung. Sie können Ausdruck einer (noch) kompensierten Form der Herzinsuffizienz oder Koronarinsuffizienz sein. Im Gegensatz zu den oben erwähnten

Patienten ist dabei noch eine gewisse Reserve des Herzmuskels oder der Koronarien vorhanden. Diese Reserven werden jedoch u. U. während Narkose und Operation ausgeschöpft.

Nach einem frischen Myokardinfarkt sollte ein elektiver Eingriff wegen der erhöhten Reinfarktgefahr (Mortalität der Patienten mit Reinfarkt 50–70%!!) frühestens 6 Monate nach dem Erstinfarkt durchgeführt werden. Bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz sollten nur noch absolute Noteingriffe stattfinden.

Präoperativ bestehende Rhythmusstörungen sind ebenfalls bedeutsam. Bei bradykarden Rhythmusstörungen muß vor der Operation die Frage einer temporären oder permanenten Schrittmachertherapie geklärt werden. Schrittmacherpatienten können Hypovolämien häufig nicht mit einem Frequenzanstieg kompensieren. Tachykardie als Warnzeichen der Hypovolämie fällt also fort, und die Messung des ZVD ist dann um so wichtiger.

Ein arterieller Hypertonus kann mit linksventrikulärer Hypertrophie, Linksherzinsuffizienz sowie einer generalisierten Arteriosklerose mit Beteiligung der Koronarien, der Hirn- und der Nierengefäße einhergehen.

Ist der kardiale Risikopatient als solcher erkannt, muß überprüft werden, ob die bisherige medikamentöse Therapie ausreicht oder ob diese noch verbessert werden kann; bei nicht dringlichen Eingriffen kann u. U. eine Verschiebung des Operationstermins erforderlich sein. Ein arterieller Hypertonus sollte präoperativ nach Möglichkeit medikamentös eingestellt sein. Eine bereits bestehende antihypertensive Therapie wird bis zum Morgen des Operationstages fortgeführt, da bei Unterbrechen der Medikation sog. Absetzphänomene (z. B. bei β -Blockern Angina pectoris, Herzrasen, Unruhe, starkes Schwitzen, Hypertonie, Tachykardie) beobachtet werden können. Unbehandelte Hypertoner haben vielfach aufgrund einer arterio-

lären Konstriktion einen hohen peripheren Gefäßwiderstand bei niedrigem Blutvolumen. Sie neigen bei Narkoseeinleitung zu Blutdruckabfall.

Patienten mit Herzinsuffizienz nehmen präoperativ häufig Diuretika, Herzglykoside und/oder ACE-Hemmer (Vgl. Kap. 1.6) ein. Bei digitalisierten Patienten empfiehlt sich am Operationstag eine Digitalispause, da perioperative Elektrolytstörungen, Hypoxie, erhöhte Katecholaminspiegel sowie Einschränkungen der Nierenfunktion eine gesteigerte Digitalisempfindlichkeit zur Folge haben können. Haben Patienten Digitalis und Diuretika eingenommen, so muß dem Serumkaliumwert besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dauerbehandlung mit bestimmten Diuretika kann zu einer Kaliumverarmung des Organismus führen. Bei der Kombination von Digitalisgabe und Hypokaliämie sind besonders häufig Herzrhythmusstörungen zu erwarten. Digitalisierte Patienten sollen präoperativ einen Serumkaliumspiegel an der oberen Grenze der Norm haben, da eine normale Narkose und Operation fast immer zur Abnahme des Serumkaliumspiegels führt. Bei gleichzeitiger Gabe von kaliumsparenden Diuretika und ACE-Hemmern besteht dagegen die Gefahr von Hyperkaliämien.

1.12.3 Pathophysiologie der Herzkrankheit

Wo liegen denn nun eigentlich die besonderen Belastungen für das Herz während Narkose und Operation? In der Regel stellt eine ausreichend tiefe Narkose keine Belastung für das Herz dar, da der Stoffwechsel herabgesetzt und der myokardiale Sauerstoffverbrauch erniedrigt ist. Blutdruck- und Frequenzsteigerung mit entsprechendem Anstieg des Herzzeitvolumens bei Ein- und Ausleitung der Narkose bzw. eine akute Anämie können jedoch den myokardialen

O₂-Verbrauch erhöhen bzw. die O₂-Transportkapazität des Herzkranken vermindern. Intraoperative Anstiege von Blutdruck und Herzfrequenz sowie eine Hypovolämie bzw. Hypoxämie sind ebenfalls ungünstig und sollten daher vermieden werden.

Herzkranken lassen sich aufgrund klinischer Erfahrung vereinfachend in zwei Gruppen einteilen, nämlich in die Gruppe mit überwiegend muskulärer Insuffizienz oder eigentlicher Herzinsuffizienz (vgl. Kap. 1.3.2) und in die Gruppe mit überwiegend koronarer Insuffizienz (vgl. Kap. 1.3.4).

1.12.3.1 Herzinsuffizienz

Bei Herzinsuffizienz steht die verminderte Kontraktilität des Myokards im Vordergrund. Der hypertrophierte und dilatierte Ventrikel kann nur noch ein geringes Schlagvolumen auswerfen (kleine Ejektionsfraktion). Dies führt trotz einer kompensatorischen Zunahme der Herzfrequenz zu einer Abnahme des HZV. Die enddiastolischen Füllungsdrücke von rechtem und linkem Ventrikel (klinisch gemessen als ZVD und PCWP) sind hoch und müssen auch auf einer bestimmten Höhe bleiben, damit über die vermehrte Faservorspannung wenigstens noch das verkleinerte Schlagvolumen ausgeworfen werden kann („FRANK-STARLING-Mechanismus“ vgl. Kap. 1.3). Fallen die Füllungsdrücke zu stark ab, wirft der Ventrikel fast nichts mehr aus. Das insuffiziente Herz braucht also „seine“ Füllungsdrücke, damit braucht der Organismus auch „sein“ häufig hohes Blutvolumen. Das insuffiziente Herz braucht auch „seine“ erhöhte Frequenz und „seinen“ erhöhten peripheren Widerstand, um einen akzeptablen Blutdruck zu halten, und „sein“ ausreichend hohes Hb. Große Kompensationsmöglichkeiten sind nicht mehr vorhanden. Bereits geringe Druckbelastungen führen zu einer rapiden Zunahme der Füllungsdrücke ohne Verbesserung bzw. vielfach sogar mit einer Verschlechterung des HZV. Die O₂-Transportkapazität ($\dot{D}O_2$) kann mit einem steigenden Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$) nicht mehr Schritt halten. Der Orga-

nismus ist gezwungen, dem Blut zunehmend mehr Sauerstoff zu entziehen, die gemischtvenöse O₂-Sättigung ($S\bar{v}O_2$) wird abfallen und die arteriovenöse O₂-Gehaltsdifferenz ($a\bar{v}DO_2$) wird ansteigen. Die Überwachung von $S\bar{v}O_2$ (evt. sogar kontinuierlich durch einen geeigneten Pulmonalkatheter), bzw. der $a\bar{v}DO_2$ gestattet also, ein Mißverhältnis von $\dot{D}O_2$ und $\dot{V}O_2$ frühzeitig zu erkennen und ist daher bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz besonders wichtig.

Darüberhinaus sollte auch der PCWP („WEDGE-Druck“) regelmäßig gemessen werden. Bei Patienten mit präoperativ bestehender, ausgeprägter Linksherzinsuffizienz weist ein Anstieg des PCWP möglicherweise auf eine herabgesetzte Kontraktilität bzw. akute Ischämie mit der Gefahr der Entwicklung eines Lungenödems hin.

Die Fragen, die man sich bei der Narkose des herzinsuffizienten Patienten stellen muß, lauten also:

- 1) Wie hoch ist das HZV, und deckt es den O₂-Bedarf des Organismus (Verhältnis von O₂-Angebot und O₂-Bedarf)?
- 2) Wie hoch ist der PCWP?

1.12.3.2 Koronarinsuffizienz

Bei der KHK (vgl. Kap. 1.3.4) sind Kontraktilität, HZV und Füllungsdrücke im Ruhezustand häufig normal; Kompensationsmöglichkeiten über Änderungen von Vorlast und Herzfrequenz sind durchaus vorhanden, d. h. Koronarpatienten können zwar prinzipiell ein hohes HZV und hohe arterielle Drücke erzeugen; allerdings kann die damit verbundene Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs ($M\dot{V}O_2$) nicht – wie beim Gesunden – durch eine Koronardilatation mit entsprechender Zunahme der myokardialen Durchblutung (MBF) kompensiert werden („eingeschränkte Koronarreserve“).

Nach dem FICK'schen Prinzip ist:

$$\dot{M}\dot{V}O_2 = (\text{MBF} \times \text{avDO}_{2\text{kor}}) / 100$$

Da die koronare avDO_2 normalerweise schon so hoch ist, daß sie kaum noch gesteigert werden kann, und bei Anämie (niedriges CaO_2) sogar abnimmt (vgl. Kap. 1.11.2), hängt eine ausreichende Versorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff vom Verhältnis Myokarddurchblutung zu myokardialen Sauerstoffverbrauch ab. Ergibt sich hier ein Mißverhältnis, so kommt es zur Myokardhypoxie mit ST-Senkungen und Extrasystolen und dann schließlich auch zur Herzmuskelinsuffizienz. Bei der Narkoseführung muß also alles vermieden werden, was den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöht (z. B. Tachykardie und Hypertension) oder die myokardiale Durchblutung vermindert (z. B. Hypotension). Der Hb-Gehalt des Blutes sollte so hoch sein, daß die koronare avDO_2 nicht unter 12 Vol% abfällt (vgl. Kap. 1.11.2). Das Produkt aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck ist ein gutes Maß für den myokardialen O_2 -Verbrauch. Allerdings treten bis zu 50% aller Myokardischämien auch ohne gesteigerten O_2 -Bedarf auf. Als Ursache dafür werden Koronarspasmen diskutiert.

Die Fragen, die man sich bei der Narkose des Patienten mit KHK stellen muß, lauten also:

- 1) Wie hoch ist der myokardiale Sauerstoffverbrauch?
- 2) Sind O_2 -Gehalt des Blutes sowie Koronarperfusion ausreichend?

1.12.4 Durchführung der Narkose

1.12.4.1 Prämedikation

Kardiale Risikopatienten nehmen als Dauermedikation häufig Nitrate, β -Blocker, Calciumantagonisten, Diuretika, ACE-Hemmer bzw. Antiarrhythmika ein. Wie bereits erwähnt, sollte diese Therapie auch am Operationstag nicht abgesetzt werden. Für die Prämedikation im engeren Sinn eignen sich insbesondere Benzodiazepine, da diese sowohl für eine gute Sedierung als auch eine ausreichende Anxiolyse sorgen. Ziel hierbei ist es, einen Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (z. B. durch Tachykardie und Hypertension) bereits im Vorfeld der Operation zu verhindern.

1.12.4.2 Monitoring

Je schwerer die Herzkrankheit, um so invasiver muß das hämodynamische Monitoring sein, unabhängig von der Art des Anästhesieverfahrens. Die Größe des operativen Eingriffs ist für das Ausmaß des Monitorings erst in zweiter Linie von Bedeutung. Ein empfindliches Zeichen für Myokardhypoxie sind neu auftretende ST-Senkungen bzw. Rhythmusstörungen. Aus diesem Grund muß eine kontinuierliche EKG-Überwachung und, soweit am Monitor verfügbar, eine automatische ST-Segment-Analyse erfolgen. Daneben können mit Hilfe der zweidimensionalen transösophagealen Echokardiographie hypoxiebedingte regionale Wandbewegungsstörungen frühzeitig erkannt werden; die Methode ist jedoch personell und apparativ aufwendig und ihre klinische Anwendung gegenwärtig noch nicht etabliert. Die direkte arterielle Druckmessung sollte noch vor Narkoseeinleitung installiert werden, da gerade bei Narkoseeinleitung deutliche hämodynamischen Veränderungen auftreten können. Die Indikation zur Anlage eines ZVK bzw. eines Pulmonalis-Katheters ergibt sich aus der Art und Schwere der kardialen Vorerkrankung. So kann auf den Pulmonalis-Katheter eher bei KHK als bei Herzinsuffizienz verzichtet werden. Auf eine häufige Bestimmungen

der Blutgase, der $\bar{a}vDO_2$, der Elektrolyte (v.a. Kalium) und der Hämoglobin-Konzentration kann nicht genug Wert gelegt werden. Blasenkatheter und Temperatursonde sollten großzügig eingesetzt werden. Eine ausreichende Diurese ohne Diuretikagabe spricht für ein gutes HZV, auch wenn $\bar{a}vDO_2$ und PCWP nicht verfügbar sind.

1.12.4.3 Anästhesieverfahren

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß die Häufigkeit kardialer Komplikationen von der Wahl des Anästhesieverfahrens weitgehend unabhängig ist. So wurde beim Vergleich von Operationen an kardialen Risikopatienten in Regionalanästhesie oder Allgemeinanästhesie bisher kein signifikanter Unterschied in der postoperativen Infarktrate gefunden.

In der klinischen Praxis hat sich für kardiale Risikopatienten die sog. „balanzierte Anästhesie“ bewährt. Die Narkoseeinleitung umfaßt die Gabe eines Injektionsnarkotikums, die Relaxation und die endotracheale Intubation. Da insbesondere bei herzinsuffizienten Patienten mit einer verlängerten Kreislaufzeit des Injektionsnarkotikums gerechnet werden muß, sollte die Applikation hier besonders vorsichtig erfolgen. Zur Narkoseeinleitung bei Herzinsuffizienz eignen sich wegen ihrer geringen myokarddepressiven Wirkung besonders Flunitrazepam (z.B. Rohypnol®) und Etomidat (z.B. Hypnomidate®). Bei KHK sind Barbiturate ebenso geeignet. Vor Intubation sollte eine ausreichende Analgesie und Narkosetiefe (z.B. Gabe von Fentanyl, Inhalationsanästhetika, Oberflächenanästhesie von Pharynx und Larynx mit Lidocain) erreicht sein, um die mit der Laryngoskopie einhergehende starke Sympathikusstimulation abzuschwächen. Die mit dieser Stimulation verbundene Zunahme der Herzfrequenz, des Blutdrucks, des peripheren Widerstandes, des PAP und des PCWP kann beim Herzkranken bis zu Myokardischämie und Lungenödem führen.

Ein Blutdruckabfall nach der Gabe von Injektionsnarkotika kann durch einen Abfall des peripheren Widerstandes, des HZV oder beider Größen verursacht sein (OHM„sches Gesetz). Hier kann, außer bei schwerer Herzinsuffizienz, relativ großzügig Volumen zugeführt werden. Ist bei einer intraoperativ auftretenden Hypotension eine Linksherzinsuffizienz die eigentliche Ursache, sollten positiv inotrope Substanzen (z. B. Dobutamin) gegeben werden. Um ein ausreichendes Sauerstoffangebot zu gewährleisten, sollten Hämoglobingehalt, Sauerstoffsättigung und die Sauerstoffbindungskurve im optimalen Bereich gehalten werden. Die Indikation zur Transfusion von Blutkonserven wird aus diesem Grund bei herzkranken Patienten frühzeitiger gestellt. Ein Abfall der Hb-Konzentration unter 10–12 g% sollte sowohl bei muskulärer Insuffizienz als auch bei KHK verhindert werden; bei muskulärer Insuffizienz (geringes HZV) wird dadurch die O_2 -Transportkapazität weiter erniedrigt, bei KHK ist dagegen das myokardiale Sauerstoffangebot gefährdet.

Die Beatmung sollte mit einer FiO_2 von 0.5 erfolgen; außerdem muß alles, was die Sauerstoffabgabe an das Gewebe verschlechtert (Alkalose, Hypothermie), vermieden werden.

Eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs in der perioperativen Phase (z.B. durch Tachykardie, Sympathikusstimulation, Erhöhung von Vor- und Nachlast) sollte ebenfalls vermieden werden. Ggf. müssen zu diesem Zweck Medikamente eingesetzt werden; so läßt sich beispielsweise ein durch Anstieg der Vorlast hervorgerufenener O_2 -Mehrbedarf am Herzen durch geeignete Vasodilatoren (z.B. mit Nitraten) oder eine streßbedingte Tachykardie durch adäquate Analgesie bzw. Sympathikolyse (z.B. mit β -Blockern) reduzieren.

Während der gesamten perioperativen Phase muß eine ausreichende koronare Durchblutung gewährleistet sein; der minimale koronare Perfusionsdruck (MAP – PCWP) sollte dazu bei 60–70 mmHg liegen. Rhythmusstörungen, die unter Narkose und Operation erstmals auftreten, sind immer Alarmzeichen, nach deren Ursache gesucht werden muß. Bradykardien können bei Vagusreizung (z. B. Zug an den Eingeweiden) auftreten. Sie können aber auch einen akuten Myokardinfarkt anzeigen. Eine Bradykardie wird gelegentlich auch durch eine Hyperkaliämie verursacht (zu schnelle intravenöse Gabe von Kalium, Hämolyse, wiederholte Gaben von Succinylcholin, vgl. Kap. 7.6). Häufigste Ursache von intraoperativen Rhythmusstörungen stellt jedoch die Hypokaliämie dar. Weiterhin muß eine Hypoxie oder eine akute Überdehnung der Vorhöfe oder Ventrikel bedacht werden. Das Medikament der Wahl bei ventrikulärer Extrasystolie ist Lidocain (vgl. Kap. 1.6).

Eingriffe an der Aorta erfordern eine besonders sorgfältige Narkoseführung und Überwachung. 40–70% der Mortalität bei Eingriffen an der Bauchaorta werden durch Myokardinfarkte verursacht. Die periphere Arteriosklerose ist häufig mit einer Arteriosklerose der Herzkranzgefäße vergesellschaftet. Etwa 50% der Patienten, die sich diesem Eingriff unterziehen, haben in der Anamnese bereits einen Myokardinfarkt hinter sich, 10–20% haben Angina Pectoris-Beschwerden, 50–60% eine arterielle Hypertonie und immerhin 10–15% weisen präoperativ Symptome einer Herzinsuffizienz auf.

Beim Abklemmen der Aorta (Aneurysmaresektion, aortofemorale Bypass) kommt es immer zu einer erheblichen Zunahme des peripheren Gefäßwiderstandes. Damit geht eine Erhöhung des Blutdrucks und eine Abnahme des HZV einher. Beim weitgehend Herzgesunden sinken gleichzeitig, vermutlich durch den verminderten venösen Rück-

strom, die Füllungsdrücke beider Ventrikel. Beim Patienten mit KHK belastet die Druckarbeit gegen den Aortenverschluß den linken Ventrikel dagegen so stark, daß eine akute Myokardischämie mit Linksherzdekomensation auftreten kann. Eine intraoperative Myokardischämie ist meist durch ST-Senkungen im EKG, das Auftreten von ventrikulären Extrasystolen und einen Anstieg des PCWP gekennzeichnet. Therapie der Wahl ist die Senkung der Nachlast mit Nitraten.

Um beim Öffnen der Aortenklammer eine bedrohliche Hypotonie zu vermeiden, muß zuvor das intravasale Blutvolumen erhöht und die Gabe von Vasodilatoren bzw. von blutdrucksenkenden Inhalationsanästhetika rechtzeitig beendet bzw. reduziert werden. Operationen an der thorakalen Aorta (Aneurysma, Dissektion) stellen eine große Herausforderung an Operateur und Anästhesisten dar. Das Hauptproblem liegt darin, eine Ischämie der Organe (insbesondere des Myokards und des Rückenmarks) während der Abklemmphase zu vermeiden. Die Veränderungen während des Abklemmens und der Wiedereröffnung der Aorta entsprechen denen bei Bauchaorteneingriffen.

1.12.5 Postoperative Betreuung

Die Narkoseausleitung stellt eine mindestens ebenso starke, aber meist länger dauernde sympathische Stimulation des Herzkreislaufsystems dar wie die endotracheale Intubation. Schmerz, Angst und Erregung beim Erwachen, Hyperkapnie und Hypoxie nach Extubation, Störungen im Säure-Basen-Status und Elektrolythaushalt und die intraoperative Auskühlung führen zu Tachykardie, Hypertonie, Kältezittern, hohem HZV und einem hohen O₂-Verbrauch. Auch Naloxon, ein Morphinantagonist, der gelegentlich zur Aufhebung der Atemdepression bei Opioidüberhang angewendet wird, hat als Neben-

wirkung die oben beschriebenen Kreislaufreaktionen zur Folge. Es sollte daher bei Herzkrankheit nicht oder nur mit äußerster Vorsicht angewendet werden. Bei Hypothermie, Opioidüberhang und peripherer Vasokonstriktion sollte der herzkranke Patient nachbeatmet und vor Extubation erwärmt werden.

Postoperativ muß ebenfalls gehäuft mit dem Auftreten von Myokardischämien gerechnet werden. Sie sind bis zu 1 Woche nach Operation und Narkose nachweisbar, müssen aber keine klinische Symptomatik aufweisen (sog. „silent ischemia“). Schmerzen, Kältezittern, respiratorische Störungen sowie erhöhte Katecholaminspiegel werden als mögliche Ursachen diskutiert. In jüngster Zeit konnte gezeigt werden, daß sich durch längere postoperative Intensivüberwachung die Anzahl der kardialen Komplikationen reduzieren läßt.

Abschließend soll an Hand eines Beispiels der verheerende Effekt des Kältezitterns dargelegt werden.

Tab. 1.31: Sauerstofftransport unter dem Einfluß von Kältezittern.

	vorher	bei Kältezittern	Einheit
$\dot{V}O_2$	200	400	ml/min
HZV	4	5	l/min
$a\bar{v}DO_2$	5	8	Vol%
Hb	10	10	g%
SaO ₂	98	90	%
PaO ₂	125	55	mmHg
CaO ₂	13.7	12.4	Vol%
$C\bar{v}O_2$	8.7	4.4	Vol%
$S\bar{v}O_2$	64	33	%
$P\bar{v}O_2$	34	15	mmHg

Der in Tab. 1.31 beschriebene Patient mit muskulärer Herzinsuffizienz hatte vor Narkoseende bei einem Sauerstoffverbrauch von 200 ml/min und einem HZV von 4 l/min eine $a\bar{v}DO_2$ von 5 Vol%. Dies ergab bei einer Anämie von 10 g% und guter Oxygenierung eine gemischtvenöse Sättigung von 64%, die gerade noch akzeptabel war. Durch Kältezittern verdoppelt sich der Sauerstoffverbrauch, das HZV konnte von dem insuffizienten Herzen nur noch geringfügig gesteigert werden, so daß eine $a\bar{v}DO_2$ von 8 Vol% resultierte. Da der Patient bei Luftatmung auch noch hypoxisch war, resultiert eine venöse Sättigung von 33%, die in Kürze zum kardiogen-hypoxischen Schock führen würde. Bei Kältezittern müssen umgehend Sedativa und kleine Dosen Pethidin (z.B. Dolantin®) gegeben werden. Für ausreichende Oxygenierung (O₂-Maske) ist zu sorgen. Kältezittern, Hypoxämie, Anämie und Hypertonie in der postoperativen Phase können den Erfolg einer kunstvoll durchgeführten Narkose und Operation beim Herzkranken rasch und unwiderruflich zunichte machen.

Eine Erklärung der in diesem Kapitel verwendeten Abkürzungen bzw. eine Zusammenstellung von in der Herz-Kreislauf-Physiologie wichtigen Begriffen, Formeln und Zusammenhängen erfolgt in Tab. 1.32.

Tab. 1.32: Abkürzungen, Begriffe und Formeln, die in der Herz-Kreislauf-Physiologie von Bedeutung sind.

Begriff	Abkürzung	Benennung	Gleichungen
Herzzeitvolumen	HZV	ml/min oder l/min	$HZV = HF \times SV$
Herzfrequenz	HF	1/min	
Schlagvolumen	SV	ml	
Hämoglobingehalt des Blutes	Hb	g/100 ml Blut oder g%	
Sauerstoff	O ₂		
O ₂ -Partialdruck	PO ₂	mmHg	
im arteriellen Blut	PaO ₂	mmHg	
im gemischtvenösen Blut	PvO ₂	mmHg	
O ₂ -Sättigung des Hb	SO ₂	%	
im arteriellen Blut	SaO ₂	%	
im gemischtvenösen Blut	SvO ₂	%	
O ₂ -Gehalt	CO ₂	ml/100ml Blut oder Vol%	
des arteriellen Blutes	CaO ₂	ml/100 ml Blut oder Vol%	$CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1.36 + PaO_2 \times 0.003$
des gemischtvenösen Blutes	CvO ₂	ml/100 ml Blut oder Vol%	$CvO_2 = Hb \times SvO_2 \times 1.36 + PvO_2 \times 0.003$
O ₂ -Gehaltsdifferenz arterio-gemischtvenös	avDO ₂	Vol%	$avDO_2 = CaO_2 - CvO_2$
arterio-koronarvenös	avDO _{2kor}	Vol%	$avDO_{2kor} = CaO_2 - CvO_{2kor}$
O ₂ -Verbrauch des Gesamtorganismus	$\dot{V}O_2$	ml/min	$\dot{V}O_2 = HZV \times avDO_2 \times 100$ (FICK'sches Prinzip)
Durchblutung des Herzens	MBF	ml/min	
O ₂ -Verbrauch des Myokards	$\dot{M}V_{O_2}$	ml/min	$\dot{M}V_{O_2} = MBF \times avDO_{2kor} \times 100$ (FICK'sches Prinzip)
Widerstand	R	mmHg x min/l	$R = U/I$ (OHMsches Gesetz)
Spannung (Druckdifferenz)	U	mmHg	

Begriff	Abkürzung	Benennung	Gleichungen
Stromstärke (Fluß)		l	l/min
Viskosität des Blutes	η		$R = (8 \times l \times \eta) / (\pi \times r^4)$ (HAGEN-POISEUILLE'sches Gesetz)
O ₂ -Transportkapazität des Blutes	$\dot{D}O_2$	ml/min	$\dot{D}O_2 = \text{HZV} \times 10 \times \text{Hb} \times 1.36 \times \text{SaO}_2$
Arterieller Mitteldruck	MAP	mmHg	
Pulmonalarterieller-Mitteldruck	PAP	mmHg	
Rechtshohofdruck	RAP	mmHg	ZVD = RAP
Zentralvenöser Druck	ZVD	mmHg oder cm H ₂ O	1 mmHg = 1.36 cmH ₂ O
Linksvorhofdruck	LAP	mmHg	
Pulmokapillärer Verschlußdruck	PCWP	mmHg	PCWP = LAP
Großkreislaufwiderstand	SVR	mmHg-min/l	$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{ZVD}) / \text{HZV}$
Lungenkreislaufwiderstand	PVR	mmHg-min/l	$\text{PVR} = (\text{PAP} - \text{PCWP}) / \text{HZV}$

1.13 Herzschrittmacher (B. Zwißler, C. Geyr)

In der BRD leben gegenwärtig etwa 200.000 Menschen mit Herzschrittmachern (SM). Die meisten dieser SM (ca. 99%) dienen der Therapie von Bradykardien und werden daher auch als „antibradykarde“ SM bezeichnet. Sog. „antitachykarde“ SM bzw. interne Defibrillatoren kommen bei der Therapie lebensbedrohlicher tachykarder Rhythmusstörungen (Kammertachykardien, Kammerflimmern etc.) zum Einsatz, sind aber insgesamt (noch) wenig verbreitet (ca. 1% aller

SM). In dem folgenden Kapitel soll auf einige praktische Aspekte im Umgang mit antibradykarden SM näher eingegangen werden.

Bei den antibradykarden SM lassen sich grundsätzlich zwei Typen unterscheiden:

- **Permanente SM:** werden fest implantiert und können über Jahre im Organismus verbleiben
- **Temporäre SM:** werden nur bei Bedarf eingeschwenkt und später entweder wieder entfernt oder durch einen permanenten SM ersetzt.