

5.1.8 Der herzkranke Patient: Narkoseverfahren und Narkoseführung – was ist für wen das Richtige?

G. BATZ, M. DINKEL

Herz-Kreislaufkrankungen führen mit 37 % nach wie vor die Todesursachenstatistik in Deutschland an. In der DEGS1-Studie von 2013 zur Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit (KHK) in Deutschland fand sich bei der Gruppe der über 70-Jährigen bei 30,5 % der Männer und 15,5 % der Frauen eine KHK (Gößwald et al. 2013). Aufgrund der demografischen Entwicklung mit steigender Lebenserwartung ist auch eine Zunahme von Herzklap-penerkrankungen, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz zu verzeichnen (Herzstiftung 2018). Das Narkosemanagement bei herzkranken Patienten gewinnt daher auch außerhalb der Kardiochirurgie zunehmend an Bedeutung. Die präoperative Evaluation dieser Patienten ist nicht Gegenstand dieses Beitrags. Es kann jedoch nicht genug betont werden, dass eine strukturierte präoperative Risikoeinschätzung und Risikominimierung wesentlich zum Gelingen des Eingriffs beitragen kann. Hier ist auf die gemeinsame Empfehlung von DGAI, DGCH und DGIM zur präoperativen Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht herz-thoraxchirurgischen Eingriffen zu verweisen (Zwissler et al. 2017).

1 Einfluss der Anästhesie auf das kardiovaskuläre System

1.1 Allgemeine Auswirkungen

Ausschaltung von Bewusstsein, Schmerz und Muskelrelaxation haben auch Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System: Diese Effekte können direkt pharmakologisch vermittelt sein, wie z. B. die Hemmung des Vasomotorentonus – systemisch und in den Koronargefäßen. Es kann sich um indirekt pharmakologisch bedingte Wirkungen handeln, wie etwa die Freisetzung vasoaktiver Substanzen (Histamin), die Sensibilisierung des Myokards gegenüber Katecholaminen oder die Depression des autonomen Nervensystems. Schließlich beeinflussen wir auch ganz massiv nicht-pharmakologisch das kardiovaskuläre System durch unsere Maßnahmen bei der Narkoseführung: In- und Extubation können zu einer Blutdruck- und Herzfrequenzsteigerung führen, der Druck auf den Zungengrund zu einer vagal vermittelten Bradykardie. Bestimmte Lagerungsmaßnahmen und kontrollierte Beatmung mit PEEP vermindern den venösen Rückstrom zum Herzen, Hyperkapnie führt zu einem Anstieg der Herzfrequenz und zur Vasodilatation usw. (Howes u. Cohen 2012).

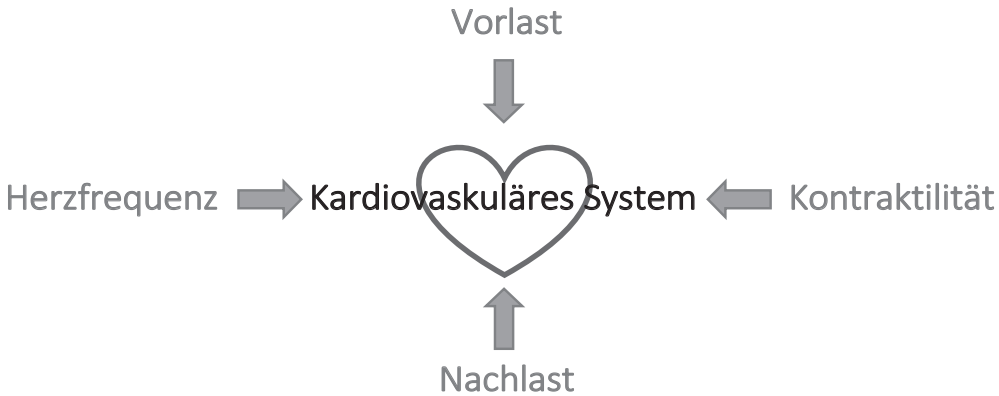


Abb. 1: Determinanten und Stellschrauben der Herzleistung

1.2 Gezielte Beeinflussung des kardiovaskulären Systems

Das anästhesiologische Instrumentarium bietet andererseits aber auch die Möglichkeit, das kardiovaskuläre System gezielt zu beeinflussen. Stellschrauben sind hierbei, neben der Herzfrequenz und der Kontraktilität die Vorlast, also die enddiastolische Wandspannung des Ventrikelmyokards und die Nachlast, die Wandspannung, die der Ventrikel für die Ejektion aufbringen muss (Abb. 1).

Merke: Über eine Änderung von Vorlast, Nachlast, Herzfrequenz und Kontraktilität kann man das kardiovaskuläre System gezielt beeinflussen.

1.3 Bewertung verschiedener Anästhetika

Neben volatilen Anästhetika kommen vor allem verschiedene Opiate, Muskelrelaxanzien und Hypnotika zum Einsatz:

- **Opiate:** Opiate zeichnen sich bei moderater Dosierung durch eine Aufrechterhaltung der hämodynamischen Autoregulation und eine Reduzierung der

Stressantwort aus. Dies äußert sich meistens in einer milden Frequenzsenkung, insgesamt bleibt die hämodynamische Stabilität aber gut erhalten.

- **Muskelrelaxanzien:** Das depolarisierende Succinylcholin kann über einen erhöhten Gesamtkörper-Sauerstoffverbrauch potenziell zu einer Verstärkung einer kardialen Ischämie führen. Atracurium und Mivacurium können über eine Histaminliberation Tachykardie und Blutdruckabfall verursachen. Vecuronium und Rocuronium zeigen keine relevanten Kreislauffeffekte, die Herzfrequenzsteigerung bei Pancuronium wird meist durch den frequenzsenkenden Effekt gleichzeitig verabreichter Opiate ausgeglichen.
- **Hypnotika:** Das weit verbreitete Propofol senkt die Kontraktilität und den peripheren Widerstand und kann daher zu kritischen Blutdruckabfällen führen. Ketamin steigert den mittleren arteriellen Blutdruck und den systemischen Widerstand, erhöht aber auch den Sauerstoffverbrauch mit der Gefahr einer myokardialen Ischämie. Etomidate weist nur geringe kardiovaskuläre Effekte auf und ist daher gut für die Narkoseeinlei-

tung beim kardialen Risikopatienten geeignet. Es konnte nachgewiesen werden, dass die adrenokortikale Suppression durch Etomidate bei einer Einmal-dosis zur Narkoseeinleitung keine Outcome-relevanten negativen Auswirkungen hat (Basciani et al. 2016).

Merke: Für den kardialen Risikopatienten ist Etomidate das am besten geeignete Einleitungshypnotikum.

1.4 Volatile Anästhetika versus TIVA

1986 beschrieb Murry die sogenannte „Ischämische Präkonditionierung“: Er konnte nachweisen, dass kurzzeitige ischämische Phasen im Tierversuch zu einer besseren Toleranz einer nachfolgenden schweren kardialen Ischämie mit einem geringeren Untergang von Herzmuskelzellen führen (Murry et al. 1986). Im Tiermode-ll konnte gezeigt werden, dass auch volatile Anästhetika durch Beeinflussung der Stoffwechselfvorgänge in den Herzmuskelzellen einen ähnlich positiven Effekt aufweisen wie die klassische ischämische Präkonditionierung (Zaugg et al. 2002). In der Folgezeit erschien eine ganze Reihe von Studien, die bei kardiochirurgischen Eingriffen sowohl in der Koronarchirurgie (Garracino et al. 2006) als auch bei Klappeneingriffen (Yang et al. 2017) ein besseres Outcome bei Einsatz einer balancierten Anästhesie mit Volatila gegen über einer totalen intravenösen Anästhesie belegten. Es gibt aber auch prospektive randomisierte Studien, die keinen Vorteil der Volatila gegenüber einer TIVA nachweisen konnten (Landoni et al. 2014). Eine Metaanalyse von 68 randomisierten kontrollierten Studien mit insgesamt über 7000 Patienten

zeigte in der Kardiochirurgie einen klaren Vorteil der Anästhesie mit Volatila hinsichtlich der Reduktion von Mortalität und ernsthaften Komplikationen. Bei nicht-kardiochirurgischen Operationen ließ sich dieser Vorteil nicht in entsprechendem Maße erkennen. Die Autoren sehen eine mögliche Erklärung darin, dass es sich dabei um ein viel inhomogeneres Patientengut mit unterschiedlichen Komorbiditäten handelt (Uhlig 2016). Im Gesamtüberblick überwiegen die Studien, die Vorteile beim Einsatz von volatilen Anästhetika berichten. Dabei scheinen Isofluran, Desfluran und Sevofluran gleich wirksam zu sein (Landoni et al. 2013).

Merke: Zahlreiche Studien zeigen bei kardialen Risikopatienten einen Outcome-relevanten positiven Effekt von volatilen Anästhetika im Vergleich zu TIVA. Als Ursache ist neben einer größeren hämodynamischen Stabilität einer balancierten Anästhesie möglicherweise auch ein der ischämischen Präkonditionierung ähnlicher Effekt der Volatila anzusehen.

Methode der Wahl ist daher beim kardialen Risikopatienten die balancierte Anästhesie mit Einsatz von Volatila.

1.5 Stellenwert regionaler Anästhesieverfahren beim herzkranken Patienten

Grundsätzlich sind regionale Verfahren auch beim herzkranken Patienten anwendbar. Rückenmarksnahe Verfahren führen zu einer sympathischen Blockade mit einer Senkung des peripheren Widerstands und des mittleren arteriellen Blut-

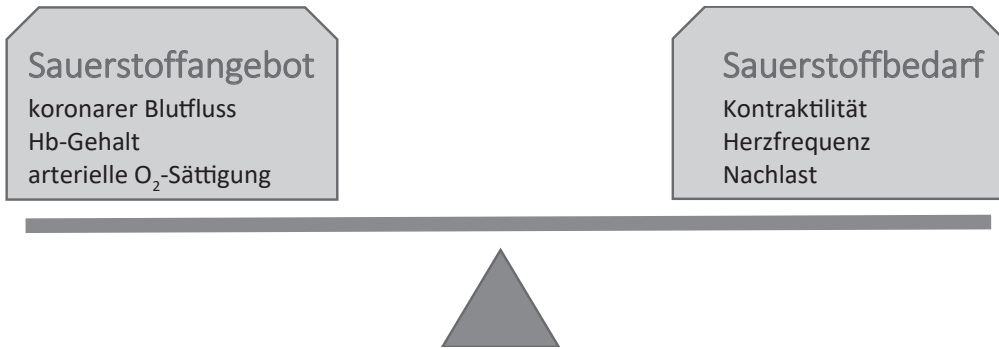


Abb. 2: Wesentliche Determinanten des myokardialen O₂-Stoffwechsels

drucks. Der Körper kompensiert dies mit einer Steigerung der Herzfrequenz. Probleme gibt es bei Patienten mit limitiertem Herzzeitvolumen (HZV) und eingeschränkten Kompensationsmöglichkeiten. In der Praxis spielt hier vor allem die Aortenstenose eine Rolle.

Merke: Rückenmarksnahe Verfahren bieten für den herzkranken Patienten keinen entscheidungsrelevanten Vorteil und sind insbesondere für Patienten mit klinisch relevanter Aortenstenose wegen des fixierten HZV nicht geeignet.

gung unter 50 %), kann eine Steigerung des Sauerstoffangebots effektiv nur über eine Zunahme der Koronardurchblutung erzielt werden (Green et al. 2013). Bei der koronaren Herzkrankheit (KHK) ist die Koronardurchblutung jedoch durch atherosklerotisch bedingte Stenosen in den Koronararterien regional eingeschränkt. Dadurch kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf am Myokard, im schlimmsten Fall zum Gewebsuntergang, dem Myokardinfarkt. Die klinische Symptomatik ist gekennzeichnet durch die verschiedenen Formen der Angina pectoris bis hin zum akuten Koronarsyndrom. Es gibt aber häufig auch klinisch völlig stumme Verläufe.

2 Der koronarkranke Patient

2.1 Pathophysiologie und Klinik

Die Herzleistung hängt entscheidend vom Gleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf des Herzmuskels ab (Haney 2012). Die wesentlichen Faktoren, die Sauerstoffangebot und -bedarf am Herzen bestimmen, sind in *Abbildung 2* dargestellt. Da das Myokard bereits in Ruhe den angebotenen Sauerstoff maximal ausschöpft (der pO₂ im Koronarsinus beträgt durchschnittlich 27 mmHg bei einer Sätti-

2.2 Intraoperatives Monitoring

Über das Basismonitoring hinausgehend ist eine Ischämieerkennung im 5-Kanal-EKG (V5 Vorderwand, ST Analyse) sinnvoll. Eine arterielle Kanüle ermöglicht ein kontinuierliches Kreislaufmonitoring und ein zentraler Venenkatheter schafft einen sicheren Zugang für herzkreislaufwirksame Medikamente. Wann immer möglich, sollte die Echokardiografie zum Einsatz kommen, die eine rasche Information über Volumenstatus und Kontraktilität, globale und re-

gionale Pumpfunktion liefern kann (Batz u. Dinkel 2016).

Merke: Die intraoperative Echokardiografie hat auch außerhalb der Kardiochirurgie einen hohen Stellenwert beim Management des koronarkranken Patienten, da mit ihr akute Ischämien sehr sensibel erkannt werden können.

2.3 Narkoseverfahren und Narkoseführung (Tab. 1)

Methode der Wahl ist die balancierte Anästhesie mit Opiaten und dem Einsatz von volatilen Anästhetika, um die gute hämodynamische Stabilität dieses Verfahrens und einen möglichen positiven Effekt auf die Ischämietoleranz zu nutzen. Bei der Narkoseführung steht die Optimierung des Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -bedarf im Zentrum (Wartier et al. 2000). Dazu gehört die Aufrechterhaltung der hämodynamischen Stabilität zur Gewährleistung eines adäquaten koronaren Blutflusses. Blutdruckabfälle müssen unbedingt vermieden oder konsequent therapiert werden. Dabei ist der präoperativ erhobene Referenzblutdruck als Richtschnur zu sehen (Dinkel u. Batz 2018). Eine ausreichende Vorlast ist durch eine adäquate Volumengabe sicherzustellen. Hierbei kann die Echokardiografie wertvolle Hilfe leisten. Es ist auf ein ausreichendes Sauerstoffangebot zu achten, eine anämische Hypoxie muss verhindert werden. Ein Hb-Wert von 8 g/dl sollte dabei nicht unterschritten werden (Bundesärztekammer 2009). Andererseits ist jede Erhöhung des Sauerstoffbedarfs konsequent zu vermeiden: Dazu gehört die Vermeidung und gegebenen-

falls Behandlung einer Tachykardie mit Betablockern. Wichtig ist auch die Aufrechterhaltung der Normothermie, eine Verhinderung von Wärmeverlusten trägt signifikant zur Senkung der kardialen Mortalität bei. Ein konsequentes Wärmemanagement mit Prewarming der Patienten ist daher von entscheidender Bedeutung (Kristensen et al. 2014).

Tab. 1: Anästhesie bei KHK

Monitoring:

Basismonitoring, arterielle Druckmessung, ZVK, Echokardiografie zur Ischämiedetektion und bei hämodynamischer Instabilität

Narkoseform:

balancierte Anästhesie: Etomidate, Opiat und volatiles Anästhetikum

Narkoseführung:

Optimierung des Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -bedarf

- Normotonie – Referenzblutdruck beachten
- Normovolämie – ausreichende Volumengabe, Echokardiografie
- Normofrequenz – Tachykardie vermeiden
- Normothermie – aktives Wärmemanagement
- ausreichender Hb-Wert – Vermeidung einer anämischen Hypoxie

3 Der Patient mit Klappenerkrankung

Klappenstenosen führen zu einer Drucküberlastung, Klappeninsuffizienzen zu einer Volumenüberlastung mit entsprechender Auswirkung auf die Ventrikelfunktion. Der zunehmende Einsatz der Echokardiografie mit der Möglichkeit der direkten Visualisierung kardialer Strukturen und der raschen Diagnostik der Ursachen einer hä-

modynamischen Instabilität trägt viel zu einem besseren perioperativen Management von Patienten mit Klappenerkrankungen bei (Batz u. Dinkel 2016).

3.1 Aortenklappenstenose

3.1.1 Pathophysiologie und Klinik

Die Aortenstenose ist die dritthäufigste kardiovaskuläre Erkrankung nach der Hypertonie und der KHK (Daniel et al. 2006). Meist handelt es sich um eine degenerative Klappenveränderung im höheren Lebensalter (> 70 Jahre), die mit einer Verdickung, Sklerosierung und Verkalkung der Klappensegel einhergeht. 2 % der Bevölkerung haben eine bikuspidale Aortenklappe, die oft schon in einem jüngeren Lebensalter zur Stenosierung führt. Die Aortenstenose verhindert aufgrund der fixierten Obstruktion im Ausflusstrakt eine Anpassung des Herzzeitvolumens an einen gesteigerten Bedarf. Die kontinuierliche Druckbelastung des linken Ventrikels zur Überwindung der Stenose führt zu einer konzentrischen Hypertrophie mit diastolischer Funktionsstörung (Mackay u. Arrow-smith 2012). Es kommt zu einem zunehmenden Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf. Dies wird noch dadurch verstärkt, dass die Koronarostien hinter der Stenose liegen.

Die Aortenstenose kann lange symptomlos bleiben, später entwickelt sich die **charakteristische Symptomtrias**:

- **Angina pectoris**: Reaktion des Myokards auf das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf
- **Synkope**: Unfähigkeit, das HZV bei Belastung zu steigern

- **Dyspnoe**: Spätsymptom und Anzeichen für eine beginnende Linksherzdekompensation mit Rückstau in die Lunge

Eine schwere Aortenklappenstenose liegt bei einer Aortenklappenöffnungsfläche < 1 cm² bzw. bei einem mittleren Druckgradienten > 40 mmHg vor (Baumgartner et al. 2017).

3.1.2 Intraoperatives Monitoring

Zusätzlich zum Basismonitoring ist bei einer höhergradigen Aortenklappenstenose ein invasives Kreislaufmonitoring mit arterieller Druckmessung essenziell. Ein zentraler Venenkatheter ermöglicht die sichere Applikation herzkreislaufwirksamer Medikamente. Die Echokardiografie ist ein wichtiges Instrument zur Beurteilung des Schweregrades der Stenose und von Füllung und Kontraktilität des Ventrikels. Nicht indiziert bei alleiniger Aortenstenose ist die Anlage eines Pulmonalarterienkatheters wegen der Gefahr von Arrhythmien, die sich bei einer Aortenstenose deletär auswirken können.

3.1.3 Narkoseverfahren und Narkoseführung (Tab. 2)

Eine Aortenstenose erhöht die perioperative Morbidität und Mortalität. Deshalb sollte bereits immer schon präoperativ eine Echokardiografie zur Bestimmung des Schweregrades und der linksventrikulären Funktion durchgeführt werden. Je nach Befund muss überlegt werden, ob vor einem elektiven Eingriff erst ein Aortenklappenersatz indiziert ist (Brown u. Morgan-Hughes 2005, Daniel et al. 2006).