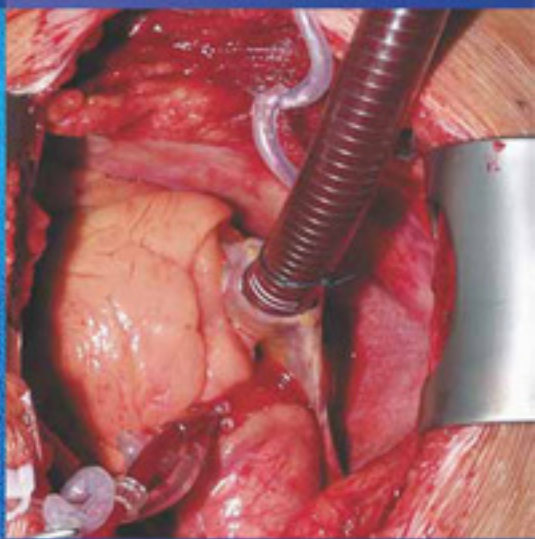




Larsen



**Anästhesie und  
Intensivmedizin  
in Herz-, Thorax-  
und Gefäßchirurgie**

6. Auflage



Springer

Reinhard Larsen

**Anästhesie und Intensivmedizin in Herz-, Thorax-  
und Gefäßchirurgie**

Reinhard Larsen

# Anästhesie und Intensivmedizin in Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie

6., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage  
Mit 76 Abbildungen

**Prof. Dr. Reinhard Larsen**

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie

Universitätsklinikum des Saarlandes

Gebäude 57

D-66421 Homburg/Saar

ISBN 3-540-21481-X

**6. Aufl. 2005 Springer Medizin Verlag Heidelberg**

ISBN 3-540-65024-5

**5. Aufl. 1999 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York**

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

**Springer Medizin Verlag.**

**Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media**

springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1984, 1990, 1993, 1995, 1999, 2005

Printed in The Netherlands

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Ulrike Hartmann, Heidelberg

Projektmanagement: Gisela Schmitt, Heidelberg; Michaela Mallwitz, Tairnbach

Herstellung: medionet AG, Berlin

Layout: deblik Berlin

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

SPIN: 10827624

Satz: medionet AG, Berlin

Gedruckt auf säurefreiem Papier 106/2111 – 5 4 3 2 1 0

# Inhalt

## I. Herzchirurgie

<b>1</b>	<b>Anästhetika und Adjuvanzien</b> .....	<b>3</b>
1.1	Inhalationsanästhetika .....	4
1.2	Intravenöse Anästhetika .....	11
1.3	Benzodiazepine .....	16
1.4	Opiode .....	18
1.5	Droperidol .....	20
1.6	Muskelrelaxanzien .....	21
	Literatur .....	23
<b>2</b>	<b>Kardiovaskuläre Medikamente</b> .....	<b>25</b>
2.1	Inotrope Substanzen und Vasopressoren ..	26
2.2	β-Rezeptorenantagonisten .....	36
2.3	Kalziumantagonisten .....	39
2.4	Vasodilatoren .....	42
2.5	Antiarrhythmika .....	46
	Literatur .....	51
<b>3</b>	<b>Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion</b> .....	<b>53</b>
3.1	Elektrokardiogramm .....	54
3.2	Arterielle Druckmessung .....	55
3.3	Zentraler Venendruck .....	57
3.4	Pulmonalarteriendrucke .....	59
3.5	Messung des Herzzeitvolumens durch Pulsconturanalyse .....	64
3.6	Linker Vorhofdruck .....	64
3.7	Transösophageale Echokardiographie (TEE) .....	65
	Literatur .....	65
<b>4</b>	<b>Kardiopulmonaler Bypass</b> .....	<b>67</b>
4.1	Definitionen .....	69
4.2	Anwendung .....	69
4.3	Zubehör der Herz-Lungen-Maschine .....	69
4.4	Physiologie und Pathophysiologie der extrakorporalen Zirkulation .....	75
4.5	Komplikationen der extrakorporalen Zirkulation .....	90
4.6	Bypassarten .....	94
	Literatur .....	97
<b>5</b>	<b>Extrakorporale Zirkulation: praktisches Vorgehen</b> .....	<b>99</b>
5.1	Präoperative Einschätzung .....	101
5.2	Prämedikation .....	107
5.3	Monitoring .....	109
5.4	Narkoseverfahren .....	109
5.5	Praktisches Vorgehen bei der Narkose .....	114
5.6	Anhang .....	124
	Literatur .....	126
<b>6</b>	<b>Aortokoronare Bypassoperation</b> .....	<b>127</b>
6.1	Klinisches Bild .....	129
6.2	Einschätzung und Objektivierung .....	130
6.3	Medizinische Behandlung der Koronarkrankheit .....	134
6.4	Spezielle Anginasynndrome .....	138
6.5	Chirurgische Therapie der Koronarkrankheit .....	139
6.6	Koronarkreislauf und Anästhesie .....	142
6.7	Wirkungen der Anästhetika auf Koronardurchblutung und myokardialen O <sub>2</sub> -Verbrauch .....	145
6.8	Koronarkrankheit und Anästhesie .....	145
6.9	Praktische Anästhesie für Koronarbypassoperationen .....	148
6.10	Komplikationen .....	161
6.11	Postoperative Behandlung .....	162
	Literatur .....	162
<b>7</b>	<b>Herzklappenoperationen</b> .....	<b>165</b>
7.1	Physiologische Grundlagen .....	167
7.2	Kompensationsmechanismen bei Herzklappenerkrankungen .....	168
7.3	Schweregrade von Herzklappenerkrankungen .....	169
7.4	Diagnostik von Herzklappenerkrankungen .....	170
7.5	Künstliche Herzklappen .....	170
7.6	Maßnahmen vor der Herzklappenoperation .....	172
7.7	Mitralstenose .....	172
7.8	Mitralinsuffizienz .....	182
7.9	Aortenstenose .....	191
7.10	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) .....	203
7.11	Aorteninsuffizienz .....	205
7.12	Trikuspidalinsuffizienz und Trikuspidalstenose .....	212
7.13	Pulmonalklappenfehler .....	213
	Literatur .....	213
<b>8</b>	<b>Herztransplantation</b> .....	<b>215</b>
8.1	Indikationen und Auswahl der Empfänger ..	216
8.2	Auswahl des Spenders .....	217
8.3	Operation .....	217
8.4	Anästhesiologisches Vorgehen .....	218
8.5	Der Patient nach Transplantation .....	222
8.6	Herz-Lungen-Transplantation .....	223
	Literatur .....	224
<b>9</b>	<b>Intensivbehandlung nach Herzoperationen</b> .....	<b>225</b>
9.1	Transport zur Intensivstation .....	227
9.2	Aufnahme des Patienten .....	227
9.3	Überwachung des Patienten .....	228

9.4	Kardiovaskuläre Behandlung .....	229	12.3	Prämedikation .....	345
9.5	Respiratorische Behandlung .....	240	12.4	Auswahl des Narkoseverfahrens .....	345
9.6	Anämie .....	243	12.5	Intraoperative Überwachung .....	346
9.7	Fieber .....	243	12.6	Atemfunktion in Seitenlage und bei offenem Thorax .....	347
9.8	Hyperglykämie .....	244	12.7	Ein-Lungen-Ventilation .....	349
9.9	Sternuminstabilität .....	244	12.8	Apnoische Oxygenierung .....	361
9.10	Mediastinitis .....	244	12.9	Spezielle Anästhesie .....	361
9.11	Akutes Nierenversagen .....	244	12.10	Postoperative Behandlung .....	382
9.12	Gastrointestinale Komplikationen .....	245		Literatur .....	387
9.13	Neurologische Störungen .....	246			
9.14	Postperfusionssyndrom .....	246			
9.15	Thoraxdrainagen .....	246			
9.16	Entlassung aus der Intensivstation .....	247			
9.17	Wiederaufnahme in die Intensivstation .....	247			
	Literatur .....	248			
<b>10</b>	<b>Kongenitale Herzfehler: Anästhesie und Intensivbehandlung .....</b>	<b>249</b>			
10.1	Einführung .....	252			
10.2	Einteilung kongenitaler Herzfehler .....	252			
10.3	Allgemeine Pathophysiologie .....	252			
10.4	Operative Eingriffe bei kongenitalen Vitien .....	256			
10.5	Spezielle Einschätzung und Vorbereitung ..	256			
10.6	Prämedikation .....	259			
10.7	Narkoseeinleitung .....	260			
10.8	Aufrechterhaltung der Narkose .....	263			
10.9	Anästhesie bei Operationen ohne Herz-Lungen-Maschine .....	263			
10.10	Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine .....	274			
10.11	Spezielle Anästhesie bei Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine .....	281			
10.12	Intensivbehandlung nach Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine .....	306			
	Literatur .....	317			
<b>11</b>	<b>Herzschrittmacher, Kardioverter/ Defibrillator, Katheterablation .....</b>	<b>319</b>			
11.1	Elektrophysiologische Grundlagen .....	320			
11.2	Schrittmachertypen .....	320			
11.3	Schrittmacher-EKG .....	322			
11.4	Indikationen für Herzschrittmacher .....	322			
11.5	Schrittmacherimplantation .....	323			
11.6	Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator ..	325			
11.7	Katheterablationen .....	326			
11.8	Anästhesie bei Patienten mit Herzschrittmacher .....	327			
	Literatur .....	328			
			<b>13</b>	<b>Thorakale Aortenaneurysmen .....</b>	<b>391</b>
			13.1	Chronische Aortenaneurysmen .....	393
			13.2	Aneurysma dissecans der Aorta .....	394
			13.3	Klassifizierung der Aortendisektion .....	394
			13.4	Klinisches Bild, Diagnostik und Behandlung .....	395
			13.5	Patienten .....	398
			13.6	Operationsverfahren bei thorakalen Aortenaneurysmen/-dissektionen .....	398
			13.7	Anästhesiologisches Vorgehen bei Aneurysmen der Aorta ascendens .....	403
			13.8	Anästhesiologisches Vorgehen bei Aortendisektionen .....	403
			13.9	Thorakoabdominale Aortenaneurysmen ..	409
			13.10	Traumatische Aortenruptur .....	409
			13.11	Postoperative Intensivbehandlung .....	410
				Literatur .....	410
			<b>14</b>	<b>Bauchortenaneurysma- und periphere Gefäßoperationen .....</b>	<b>411</b>
			14.1	Bauchortenaneurysmen .....	412
			14.2	Periphere Gefäßoperationen .....	416
				Literatur .....	419
			<b>15</b>	<b>Karotisstenosenoperationen .....</b>	<b>421</b>
			15.1	Zerebrale Durchblutungsstörungen .....	422
			15.2	Karotisstenose .....	423
			15.3	Anästhesiologisches Vorgehen .....	427
			15.4	Karotisstenose und koronare Herzkrankheit .....	432
				Literatur .....	433
				<b>Stichwortverzeichnis .....</b>	<b>435</b>

### III. Gefäßchirurgie

## II. Thoraxchirurgie

<b>12</b>	<b>Lungenoperationen, Bronchoskopie, Tracheaoperationen .....</b>	<b>331</b>
12.1	Spezielle präoperative Einschätzung .....	333
12.2	Präoperative Vorbereitung .....	340

# Herzchirurgie

# Anästhetika und Adjuvanzien

## 1.1 Inhalationsanästhetika – 4

- 1.1.1 Isofluran – 5
- 1.1.2 Desfluran – 7
- 1.1.3 Sevofluran – 8
- 1.1.4 Lachgas – 9

## 1.2 Intravenöse Anästhetika – 11

- 1.2.1 Barbiturate – 12
- 1.2.2 Etomidat – 13
- 1.2.3 Propofol – 14
- 1.2.4 Ketamin – 15

## 1.3 Benzodiazepine – 16

- 1.3.1 Diazepam – 16
- 1.3.2 Midazolam – 17
- 1.3.3 Flunitrazepam – 18

## 1.4 Opioide – 18

- 1.4.1 Einsatz in der Herzchirurgie – 20

## 1.5 Droperidol – 20

## 1.6 Muskelrelaxanzien – 21

- 1.6.1 Pancuronium – 21
- 1.6.2 Vecuronium – 21
- 1.6.3 Rocuronium – 21
- 1.6.4 Atracurium – 21
- 1.6.5 Mivacurium – 22
- 1.6.6 Succinylcholin – 22
- 1.6.7 Antagonisten – 22

## Literatur – 23



Die Wahl des richtigen Anästhetikums für Patienten mit Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems ist umstritten, wenngleich die Anforderungen klar definiert sind: keine Beeinträchtigung des myokardialen  $O_2$ -Gleichgewichts durch Blutdruckanstieg, Blutdruckabfall oder Tachykardie beim Koronarkranken; Aufrechterhaltung einer ausreichenden Myokardkontraktilität und Sympathikusaktivität bei globaler Herzinsuffizienz oder funktionell bedeutsamen Herzklappenfehlern. So ist einerseits bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit häufig eine kontrollierte Dämpfung der Myokardkontraktilität und des sympathoadrenergen Tonus erforderlich, um eine Zunahme des myokardialen  $O_2$ -Bedarfs durch unerwünschte kardiovaskuläre Reflexreaktionen auf anesthesiologische (z.B. endotracheale Intubation) und operative Stimuli (z.B. Sternotomie) zu verhindern. Andererseits dürfen bei Patienten mit globaler Herzinsuffizienz oder schweren Herzklappenfehlern der kompensatorisch erhöhte Sympathikotonus und die Myokardkontraktilität nicht beeinträchtigt werden, damit kein Abfall des Herzzeitvolumens und nachfolgend eine Mangel durchblutung der Organe eintritt. Beide gegensätzlichen Anforderungen können naturgemäß weder durch Inhalationsanästhetika noch durch intravenöse Anästhetika oder Opiode gleichzeitig erfüllt werden, sodass beim Herzkranken gewöhnlich ein differenzierter Einsatz verschiedener Substanzen erforderlich ist, wenn nötig, ergänzt durch Sedativa, Vasodilatoren, Vasopressoren,  $\beta$ -Blocker oder positiv-inotrop wirkende Medikamente.

Nachfolgend werden nur die **kardiovaskulären Wirkungen** gebräuchlicher Anästhetika und Adjuvanzien sowie ihr praktischer Einsatz in der Herzchirurgie dargestellt. Die grundlegenden pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften dieser Substanzen werden hingegen als bekannt vorausgesetzt.

## 1.1 Inhalationsanästhetika

Alle Inhalationsanästhetika bewirken eine dosisabhängige Dämpfung der Herzfunktion mit Abnahme der Myokardkontraktilität und Abfall des arteriellen Blutdrucks. Allerdings werden die kar-

diovaskulären Wirkungen unter klinischen Bedingungen durch eine Vielzahl von Faktoren modifiziert. Hierzu gehören insbesondere folgende Einflüsse:

- Spontanatmung gegenüber kontrollierter Beatmung,
- arterieller  $pCO_2$ : Hyperkapnie und Hypokapnie,
- Veränderungen der Körpertemperatur,
- Art der Prämedikation,
- Kombination mit Lachgas,
- Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems,
- Interaktion mit der Begleitmedikation.

Daneben bestehen zwischen den einzelnen Inhalationsanästhetika einige Unterschiede in den kardiovaskulären Wirkungen, die für die Auswahl der jeweiligen Substanz von Bedeutung sein können (■ Tabelle 1-1). Halothan und Enfluran sind in Deutschland nicht mehr im Handel, sodass auf eine über die Angaben in ■ Tabelle 1-1 hinausgehende Darstellung verzichtet wird.

### Kardioprotektion durch Inhalationsanästhetika (Präkonditionierung)

Ergebnisse aus Tierversuchen zeigen, dass volatile Anästhetika das Myokard vor reversiblen und irreversiblen ischämischen Schädigungen schützen, also einen kardioprotektiven Effekt ausüben können. Die genauen Mechanismen sind nicht bekannt. Neben der bekannten Beeinflussung des Myokardstoffwechsels und der Funktion des autonomen Nervensystems wirken die volatilen Anästhetika vermutlich auch auf zahlreiche endogene Signaltransduktionswege. Im Tierexperiment reduzieren alle volatilen Anästhetika (Halothan, Enfluran, Isofluran, Desfluran und Sevofluran) die Infarktgröße nach Reperfusion einer für einen längeren Zeitraum abgeklemmten Koronararterie oder nach kardioplegischem Herzstillstand.

Die klinische Bedeutung des kardioprotektiven Effekts von volatilen Anästhetika ist derzeit nicht ausreichend untersucht. In bisher vorliegenden Studien konnte keine Abnahme der kardialen Morbidität und Letalität von Patienten mit koronarer Herzkrankheit durch volatile Anästhetika nachgewiesen werden (Einzelheiten bei Tanaka et al. 2004).

■ **Tabelle 1-1.** Kardiovaskuläre Wirkungen volatiler Inhalationsanästhetika bei Herzgesunden

Parameter	Halothan	Enfluran	Isofluran	Desfluran	Sevofluran
Mittlerer arterieller Druck	Abfall	Abfall	Abfall	Abfall	Abfall
Herzfrequenz	Abnahme	Zunahme	Zunahme	Zunahme	Zunahme
Systemischer Gefäßwiderstand	unverändert	leichte Abnahme	Abnahme	Abnahme	Abnahme
Kontraktilität	Abnahme	Abnahme	geringere Abnahme	geringere Abnahme	geringere Abnahme
Herzzeitvolumen	Abnahme	Abnahme	geringe Abnahme	geringe Abnahme	geringe Abnahme
Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine	ausgeprägt	ja	nein	nein	nein
Koronardurchblutung	geringe Änderung	geringe Abnahme	Abnahme	Abnahme	Abnahme
Hirndurchblutung	Zunahme	Zunahme	kein Anstieg bei < 1 MAC	wie Isofluran	wie Isofluran
Leberdurchblutung	Abnahme	Abnahme?	erhalten?	erhalten?	erhalten?
Nierendurchblutung	Abnahme	Abnahme	erhalten?	erhalten?	erhalten?

### 1.1.1 Isofluran

Isofluran dämpft ebenfalls die Herz-Kreislauf-Funktion, jedoch, zumindest beim Herzgesunden, in geringerem Maße als Halothan und Enfluran. Die vorliegenden Befunde sind nicht einheitlich und teilweise sogar widersprüchlich. Unterschiede bestehen v.a. zwischen tierexperimentellen Befunden und Ergebnissen von gesunden Versuchspersonen sowie von Patienten mit bestimmten Erkrankungen und unterschiedlichen Operationsbedingungen.

**Blutdruck.** Bei gesunden Versuchspersonen fällt der arterielle Mitteldruck unter Isofluran dosisabhängig ab, während das Herzzeitvolumen sich bis zu einer Konzentration von etwa 2 MAC nicht wesentlich ändert. Der Blutdruckabfall geht mit

einem entsprechenden Abfall des peripheren Gefäßwiderstandes einher und beruht wahrscheinlich in erster Linie auf einer direkten vasodilatierenden Wirkung von Isofluran (Stimulation der peripheren  $\beta_2$ -Rezeptoren und Dämpfung der zentralen Sympathikusaktivität könnten ebenfalls eine Rolle spielen). Demgegenüber beruht, wie zuvor dargelegt, der Blutdruckabfall durch Halothan und Enfluran primär auf der Abnahme des Schlagvolumens und des Herzzeitvolumens. Bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen muss mit einer stärker blutdrucksenkenden Wirkung gerechnet werden als bei Herzgesunden. Der rechte Vorhofdruck steigt geringfügig an.

**Herzfrequenz.** Bei Freiwilligen wurde ein Anstieg der Herzfrequenz unter Isofluran um etwa 20 % beobachtet. Unter klinischen Bedingungen sind

die Veränderungen hingegen variabel: Abnahme, Zunahme oder keine Änderung sind für unterschiedliche Operationsbedingungen beschrieben worden. Gelegentlich tritt eine Tachykardie auf, die durch Erhöhung der inspiratorischen Konzentration nicht beseitigt, sondern sogar noch weiter verstärkt wird. Die mögliche Zunahme der Herzfrequenz durch Isofluran soll auf einer im Vergleich zur zentralen sympathoadrenergen Aktivitätsminderung stärkeren Dämpfung der zentralen parasympathischen Efferenzen beruhen. Isofluran verzögert nicht die Erregungsleitung im AV-Knoten und im His-Purkinje-System.

**Myokardkontraktilität.** Isofluran soll die geringsten negativ-inotropen Wirkungen der gebräuchlichen volatilen Anästhetika aufweisen. Die vorliegenden Befunde sind jedoch nicht einheitlich: Am isolierten Papillarmuskel bewirkt Isofluran dosisabhängig eine mit Halothan und Enfluran vergleichbare Kontraktilitätsminderung, am intakten Hundeherzen ist die negativ-inotrope Wirkung geringer ausgeprägt als die von Halothan und Enfluran, bei gesunden Freiwilligen ist sogar nur eine sehr geringe Myokarddepression nachweisbar. Die Gründe für die weniger ausgeprägte negativ-inotrope Wirkung von Isofluran bei Versuchstieren und Menschen sind bisher nicht bekannt. Diskutiert wird eine kardiale sympathoadrenerge Stimulation durch höhere Konzentrationen sowie eine verminderte hämodynamische Belastung des Herzens aufgrund der Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes. Bei Patienten mit Herzerkrankungen muss hingegen mit einer stärker ausgeprägten Dämpfung der Myokardfunktion gerechnet werden.

**Schlagvolumen und Herzzeitvolumen.** In einer Untersuchung von Stevens nahm bei gesunden Freiwilligen das Schlagvolumen um etwa 20 % ab, das Herzzeitvolumen veränderte sich jedoch, auch unter 2 MAC Isofluran, nicht wesentlich, weil der Abfall des Schlagvolumens durch eine entsprechende Zunahme der Herzfrequenz kompensiert wurde. Anders bei Herzkranken: Patienten mit Herzklapenerkrankungen oder Koronarkrankheit weisen unter Isofluran häufig einen deutlichen Abfall des Herzzeitvolumens auf, dessen Ausmaß sich nicht

oder nur wenig von dem unter äquipotenten Konzentrationen von Halothan oder Enfluran beobachteten unterscheidet. Ähnliche Wirkungen sind auch für Patienten mit manifester Herzinsuffizienz zu erwarten. Bei geriatrischen Patienten wurde ebenfalls ein stärkerer Abfall des Herzzeitvolumens unter Isofluran beobachtet.

**Myokardialer O<sub>2</sub>-Verbrauch und Koronardurchblutung.** Der O<sub>2</sub>- und Substratverbrauch des Herzens nimmt unter Isofluran aufgrund der verminderten hämodynamischen Belastung ab. Die Koronardurchblutung bleibt unverändert oder nimmt weniger ab, als aufgrund der Abnahme des O<sub>2</sub>-Verbrauchs zu erwarten wäre. Die koronarvenöse O<sub>2</sub>-Sättigung steigt stärker an als unter Halothan und Enfluran; die arteriovenöse O<sub>2</sub>-Gehaltsdifferenz wird kleiner. Diese Befunde weisen darauf hin, dass Isofluran eine stärker koronardilatierende Wirkung besitzt als Halothan und Enfluran und die Autoregulation des Koronarkreislaufs beeinträchtigt. Hierfür sprechen auch tierexperimentelle Untersuchungen, in denen eine arteriell dilatierende Wirkung des Isoflurans im Koronarkreislauf gefunden wurde. Die epikardialen Arterien blieben hingegen unbeeinflusst.

**Barorezeptorenreflexe.** Auch Isofluran beeinträchtigt die Aktivität der Barorezeptorenreflexe: Die Reaktion der Herzfrequenz auf Änderungen des arteriellen Blutdrucks ist abgeschwächt, allerdings in geringerem Maße als unter Halothan.

**Sensibilisierung des Myokards.** Isofluran sensibilisiert das Myokard gegenüber endogenem und exogenem Adrenalin. Unter klinischen Bedingungen ist die Substanz jedoch weniger arrhythmogen wirksam als Enfluran und Halothan.

**Anwendungsdauer.** Auch nach mehrstündiger Zufuhr verändern sich die hämodynamischen Parameter, im Gegensatz zu Halothan und Enfluran, nicht wesentlich. Allerdings nimmt die Durchblutung der Haut und der Muskulatur bei längerer Anwendung zu.

**β-Blocker.** Die kombinierte Zufuhr von Isofluran und β-Blockern bewirkt eine additive negative

Inotropie; jedoch wird die Myokardkontraktilität deutlich geringer beeinträchtigt als unter Enfluran und Halothan. Enfluran weist die stärkste Interaktion auf, Isofluran die geringste.

**Chirurgische Stimulation.** Wie zu erwarten, sind unter chirurgischer Stimulation die kardiovaskulären Wirkungen vergleichbarer Konzentrationen geringer ausgeprägt als beim unstimulierten Freiwilligen. Auch müssen unter klinischen Bedingungen zusätzliche Einflüsse wie Alter, Begleiterkrankungen, Begleitmedikation, Prämedikation, Geschlecht usw. berücksichtigt werden, sodass keine einfachen Aussagen möglich sind.

### Einsatz in der Herzchirurgie

Als Besonderheit von Isofluran muss seine koronardilatierende Wirkung berücksichtigt werden: Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass unter Isofluran bei Patienten mit schwerer Koronarkrankheit eine Myokardischämie auftreten kann. Die Wirkungen scheinen abhängig zu sein von der Konzentration und der Höhe des koronaren Perfusionsdrucks. Daher gilt:

#### ! Cave

Isofluran sollte bei Patienten mit schwerer Koronarkrankheit nur in reduzierter Dosis eingesetzt werden. Blutdruckabfälle sind zu vermeiden.

### 1.1.2 Desfluran

Die Wirkungen von Desfluran auf das Herz-Kreislauf-System entsprechen im Wesentlichen denen von Isofluran:

- Zunahme der Herzfrequenz,
- Vasodilatation mit Abnahme des peripheren Gefäßwiderstands,
- Abfall des arteriellen Blutdrucks,
- geringe negativ-inotrope Wirkung beim Herzgesunden.

**Herzfrequenz.** Desfluran steigert wie Isofluran die Herzfrequenz. Im Gegensatz zu Isofluran ist dieser Effekt jedoch von der Konzentration abhängig: Während unter niedrigeren Konzentrationen oder flacher, unstimulierter Desflurananästhesie mit

und ohne Lachgaszusatz die Herzfrequenz unverändert bleibt, bewirken höhere Konzentrationen einen zunehmenden Anstieg, bei einigen Patienten auch eine ausgeprägte Tachykardie.

**Arterieller Blutdruck.** Desfluran senkt konzentrationsabhängig den arteriellen Blutdruck; das Ausmaß des Blutdruckabfalls entspricht dem vergleichbarer Isoflurankonzentrationen und ist etwas stärker ausgeprägt als mit Halothan. Ursache des Blutdruckabfalls ist in erster Linie eine vasodilatierende Wirkung mit Abnahme des peripheren Gefäßwiderstands, zusätzliche Faktoren, besonders in höheren Konzentrationen, sind die Abnahme des zentralen Sympathikotonus und die negativ-inotrope Wirkung.

**Rechter Vorhofdruck.** Bei Versuchspersonen bewirkt Desfluran in höheren Konzentrationen ( $> 1$  MAC) einen Anstieg des rechten Vorhofdrucks.

**Myokardkontraktilität.** Desfluran wirkt dosisabhängig negativ-inotrop, vergleichbar dem Isofluran; möglicherweise ist aber die Dämpfung der Myokardkontraktilität etwas geringer ausgeprägt, weil unter Desfluran die sympathoadrenerge Aktivität in stärkerem Maße aufrechterhalten wird. Durch die Kombination mit Lachgas wird die negativ-inotrope Wirkung von Desfluran nur mäßig verstärkt.

**Herzzeitvolumen.** Bei Versuchspersonen ändert sich das Herzzeitvolumen über einen Bereich von 0,83–1,66 MAC Desfluran in Sauerstoff nicht wesentlich.

**Koronardurchblutung.** Befunde am Menschen liegen derzeit nicht vor. Im Tierexperiment fanden sich Hinweise auf eine koronardilatierende Wirkung von Desfluran mit Zunahme der Koronardurchblutung, möglicherweise in vergleichbarem Ausmaß wie bei Isofluran. »Stealphänomene« konnten im Tiermodell mit koronarem Kollateralkreislauf nicht nachgewiesen werden; Befunde von Patienten mit schwerer koronarer Herzkrankheit liegen allerdings nicht vor, jedoch kann die Möglichkeit einer desfluraninduzierten Myokardischämie durch Koronardilatation und »Ste-

«phenomen» bei einigen dieser Patienten derzeit nicht sicher ausgeschlossen werden.

**Arrhythmogene Wirkung.** Im Tierexperiment entspricht die Schwelle für arrhythmogene Effekte (ventrikuläre Extrasystolen) einer Adrenalininfusion der von Isofluran, liegt somit etwa 4mal höher als bei Halothan.

**Herzinsuffizienz.** Klinische Studien liegen hierzu nicht vor, jedoch muss erfahrungsgemäß bei manifester Herzinsuffizienz, wie bei anderen volatilen Anästhetika, auch für Desfluran mit einer stärker ausgeprägten negativ-inotropen Wirkung gerechnet werden. Darum sollte Desfluran bei diesen Patienten nur in hypnotisch wirksamen Konzentrationen zur Supplementierung einer primären Opioidanästhesie zugeführt werden.

### Einsatz in der Koronarchirurgie

Bei einer Untersuchung an koronarchirurgischen Patienten traten in der Einleitungsphase unter alleiniger Desfluranzufuhr gehäuft Myokardischämien, Tachykardien und Anstiege des systemischen arteriellen und des pulmonalarteriellen Drucks auf, während solche Veränderungen in der Vergleichsgruppe mit Sufentanil nicht nachweisbar waren. Im weiteren Narkoseverlauf blieb die Hämodynamik unter Desfluran allerdings stabil, auch ergaben sich postoperativ keine Unterschiede in beiden Gruppen bei den kardiovaskulären Komplikationen und in der Mortalität.

Ursache der initialen Myokardischämien könnte eine sympathoadrenerge Stimulation durch rasche Steigerung der inspiratorischen Desfluran-konzentration gewesen sein. In einer anderen vergleichenden Untersuchung von Desfluran und Isofluran fand sich allerdings auch bei langsamer Steigerung der inspiratorischen Konzentration ein signifikanter Anstieg des Pulmonalarteriendruckes und des Lungenkapillarenverschlussdrucks unter Desfluran, nicht hingegen unter Isofluran.

### ! Cave

Desfluran sollte bei Patienten mit klinisch relevanter koronarer Herzkrankheit nur als Supplement von Opioiden und auch dann nur in reduzierter (< 1 MAC) Konzentration eingesetzt werden.

## 1.1.3 Sevofluran

Die allgemeinen hämodynamischen Wirkungen von Sevofluran ähneln, mit geringen Abweichungen, denen von Isofluran und Desfluran:

- keine oder geringe Veränderungen der Herzfrequenz,
- Vasodilatation mit Abnahme des peripheren Widerstands,
- dosisabhängiger Blutdruckabfall,
- Abnahme des pulmonalarteriellen Drucks,
- negativ-inotrope Wirkung.

**Herzfrequenz.** Die Herzfrequenz ändert sich bei gesunden Versuchspersonen unter Sevofluran meist nur geringfügig; selbst bei Konzentrationen von > 1 MAC tritt gewöhnlich keine Tachykardie auf und auch bei 1,5 MAC steigt die Frequenz nur wenig an. Demgegenüber führt Sevofluran bei Hunden zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz, der stärker ausgeprägt ist als mit Isofluran.

Bei Patienten unterschiedlichen Alters sowie bei Patienten mit Herzerkrankungen verändert sich die Herzfrequenz ebenfalls nicht wesentlich. Bei Kindern treten unter Sevofluran signifikant weniger Bradykardien auf als mit Halothan.

! **Die Stabilität der Herzfrequenz unter Sevofluran ist besonders bei Koronarkranken ein erwünschter Effekt.**

**Arrhythmogene Wirkung.** Wie Isofluran und Desfluran prädisponiert auch Sevofluran nicht zu ventrikulärer Arrhythmie und bewirkt auch keine Sensibilisierung des Myokards gegenüber der arrhythmogenen Wirkung von exogen zugeführtem Adrenalin. Erst bei Dosen von mehr als 5 µg/kgKG wurden bei etwa 30% der Patienten mehr als 2 ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst. Insgesamt besteht somit – im Gegensatz zu Halothan – ein relativ geringer arrhythmogener Effekt von Sevofluran bezogen auf exogene oder endogene Katecholamine.

**Arterieller Blutdruck.** Wie alle volatilen Anästhetika senkt auch Sevofluran dosisabhängig den arteriellen Blutdruck und den peripheren Gefäßwi-

derstand. Der Effekt entspricht weitgehend denen äquipotenter Dosen von Isofluran und Desfluran, ist aber signifikant geringer ausgeprägt als mit Halothan. Die blutdrucksenkende Wirkung beruht nach tierexperimentellen Befunden wahrscheinlich v.a. auf einem direkten Effekt an der Gefäßmuskulzelle, weniger auf einer endothelvermittelten Gefäßdilatation. Hinzu kommen aber direkte myokardiale Wirkungen und eine zentrale Dämpfung des Sympathikotonus.

**Myokardkontraktilität.** Die Wirkungen von Sevofluran auf die Myokardkontraktilität entsprechen weitgehend denen von Desfluran und Isofluran: Im Tierexperiment bewirken alle 3 Substanzen eine vergleichbare Abnahme verschiedener Parameter der Myokardkontraktilität. Die negativ-inotrope Wirkung von Sevofluran ist, wie bei Desfluran und Isofluran, dosisabhängig. Mit 1 MAC nehmen die Kontraktilitätsparameter von Sevofluran um etwa 25 % ab, unabhängig vom Tonus des autonomen Nervensystems. Sevofluran bewirkt beim Hund außerdem eine dosisabhängige Störung der diastolischen Ventrikelfunktion (Zunahme der isovolumetrischen Relaxationszeit, Abnahme der raschen ventrikulären Füllung). Hingegen fand sich bei gesunden Versuchspersonen mit Konzentrationen bis zu 2 MAC keine Abnahme der Myokardkontraktilität durch Sevofluran. In einer vergleichenden Untersuchung an ASA-I- und II-Patienten ergab sich für die Sevofluran/Lachgas-Anästhesie eine geringere negativ-inotrope Wirkung als für Enfluran/Lachgas.

**Herzzeitvolumen.** Im Tierexperiment bewirkt Sevofluran in äquipotenten Dosen einen dem Isofluran vergleichbaren Abfall des Herzzeitvolumens. Bei gesunden Versuchspersonen führt Sevofluran in Konzentrationen von 1, 1,5 und 2 MAC ebenfalls zu einer dosisabhängigen Abnahme des Herzzeitvolumens und der linksventrikulären Schlagarbeit, im Ausmaß vergleichbar der Wirkung von Isofluran.

**Koronardurchblutung.** Im Tierexperiment bewirkt Sevofluran eine dosisabhängige Abnahme der Koronardurchblutung und des myokardialen  $O_2$ -Verbrauchs sowie des koronaren Gefäßwider-

stands; die koronardilatierende Wirkung von Sevofluran scheint aber geringer ausgeprägt zu sein als die von Isofluran oder Halothan, sodass, zumindest im Tierexperiment, kein koronarer Steal-effekt auftritt.

**Koronare Herzkrankheit.** Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, die sich einem nichtkardiologischen Eingriff unterziehen mussten, ergab sich kein Unterschied in der Häufigkeit perioperativer Myokardischämien zwischen Sevofluran und Isofluran. Vergleichbare Ergebnisse fanden sich auch in einer Untersuchung an koronarchirurgischen Patienten, bei denen eine Fentanyl/Midazolam-Anästhesie mit Sevofluran oder Isofluran supplementiert wurde.

**Führt Sevofluran zu Blutdruckanstieg und Tachykardie in der Einleitungsphase?** Im Gegensatz zu Desfluran bewirkt Sevofluran in der Einleitungsphase der Narkose weder bei gesunden Versuchspersonen noch bei Patienten eine sympathoadrenerge Reaktion mit Hypertonie und Tachykardie, wenn die inspiratorischen Konzentrationen rasch über 1 MAC hinaus gesteigert werden. Stattdessen führen ansteigende Sevoflurankonzentrationen regelmäßig zum Blutdruckabfall.

### 1.1.4 Lachgas

Lachgas gehört zu den nach wie vor in der Herzchirurgie eingesetzten Inhalationsanästhetika. Wegen ihrer geringen Potenz dient die Substanz jedoch fast ausschließlich der Supplementierung anderer Anästhetika. Beim Herzgesunden sind die kardiovaskulären Wirkungen gering. Zwei Komponenten lassen sich unterscheiden:

1. eine direkte negativ-inotrope Wirkung, nachweisbar im Ballistokardiogramm von Versuchspersonen sowie im Herz-Lungen-Präparat des Hundes und am isolierten Papillarmuskel der Katze. Hierbei ist die negativ-inotrope Wirkung geringer ausgeprägt als die von Halothan und Enfluran.
2. eine zentrale Aktivierung des sympathoadrenergen Systems mit Anstieg der Katecholaminkonzentration sowie Zunahme des peri-



peren Gefäßwiderstandes und des arteriellen Blutdrucks.

Die Herzfrequenz wird nicht beeinflusst, ebenso wenig der Herzrhythmus, auch konnte beim Menschen, trotz sympathoadrenerger Aktivierung, keine Sensibilisierung des Myokards gegen Adrenalin (wie bei den anderen Inhalationsanästhetika) nachgewiesen werden. Durch die Kombination mit anderen Anästhetika werden die kardiovaskulären Wirkungen von Lachgas modifiziert.

**Inhalationsanästhetika:** Zufuhr von 70 % Lachgas während einer stabilen Halothananästhesie bewirkt einen Anstieg von arteriellem Blutdruck, zentralem Venendruck und peripherem Gefäßwiderstand, vermutlich durch sympathoadrenerge Aktivierung, während Herzfrequenz, Schlagvolumen und Herzzeitvolumen unverändert bleiben. Unter Isofluran sind diese Wirkungen geringer ausgeprägt, für Enfluran sind die Ergebnisse widersprüchlich: Beschrieben werden keine Veränderungen, aber auch eine Abnahme der Herzfrequenz sowie ein Anstieg des Herzzeitvolumens.

**Opioide:** Wird Lachgas während einer Basisnarkose mit Opioiden wie Fentanyl beim nicht chirurgisch stimulierten Patienten zugeführt, können folgende Wirkungen beobachtet werden: Abnahme von arteriellem Blutdruck, Schlagvolumen und Herzzeitvolumen, evtl. auch der Herzfrequenz sowie Zunahme des peripheren Gefäßwiderstands. Nach Unterbrechung der Lachgaszufuhr kehren Blutdruck und Schlagvolumen in den Ausgangsbereich zurück, während die Herzfrequenz weiter erniedrigt bleiben kann.

**Benzodiazepine:** Zufuhr von Lachgas unmittelbar nach der Narkoseeinleitung mit Diazepam oder Midazolam bewirkt gewöhnlich nur geringe kardiovaskuläre Veränderungen, schützt jedoch nicht vor der sympathoadrenergen Reaktion durch den Intubationsreiz.

Weiterhin muss beachtet werden, dass die kardiovaskulären Wirkungen von Lachgas durch zahlreiche andere Faktoren und Interaktionen modifiziert werden können, z.B. durch Muskelrelaxanzen, Intubationsreiz, chirurgische Stimulation und insbesondere durch Herzerkrankungen. Abhängig vom Schweregrad der jeweiligen Herz-

erkrankung können folgende ungünstige kardiovaskuläre Wirkungen auftreten:

- Abnahme der Myokardkontraktilität und des Herzzeitvolumens,
- Abfall des arteriellen Blutdrucks; Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes,
- bei Patienten mit vorbestehender pulmonaler Hypertonie: weitere Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes, bei schweren Formen mit Gefahr des Rechtsherzversagens.

### ! Cave

Bei Patienten mit schweren Störungen der Myokardfunktion können die kardiovaskulären Wirkungen von Lachgas so ausgeprägt sein, dass die Zufuhr reduziert oder sogar eingestellt werden muss!

Häufig besteht auch in der unmittelbaren Postbypassphase bei zahlreichen Patienten eine gesteigerte Empfindlichkeit des Myokards gegenüber Lachgas (und anderen Anästhetika), sodass entsprechende Vorsicht geboten ist (► Kap. 3).

### Einsatz in der Herzchirurgie

Die Indikationen für die Verwendung von Lachgas in der Herzchirurgie entsprechen denen für andere Eingriffe:

- Adjuvans für die »Opioidanästhesie«, um Hypnose und Amnesie hervorzurufen.
- Supplement für volatile Inhalationsanästhetika, um deren Dosisbedarf herabzusetzen und damit ihre kardiovaskulär dämpfenden Wirkungen zu vermindern.

Hierbei sollte folgendes beachtet werden:

- Patienten mit koronarer Herzkrankheit und deutlich eingeschränkter Funktion des linken Ventrikels reagieren empfindlicher auf die negativ-inotropen Wirkungen von Lachgas als Herzgesunde. Bei der Kombination von hochdosierten Opioiden mit Lachgas sind diese Wirkungen noch ausgeprägter.
- In ähnlicher Weise reagieren auch Patienten mit schweren Herzklappenerkrankungen stärker auf Lachgas; wiederum sind die Wirkungen stärker ausgeprägt, wenn die Sub-