

Anästhesie bei Herzinsuffizienz

TH. MÖLLHOFF

Einleitung

Die Herzinsuffizienz ist definiert als Zustand, bei der das Herz nicht mehr in der Lage ist, die Gewebe mit genügend Blut und Sauerstoff zu versorgen. Damit ist der Gewebestoffwechsel in Ruhe oder Belastung nicht mehr sichergestellt. Der Herzinsuffizienz kann ursächlich eine primär myokardiale Funktionsstörung, aber auch eine andere extrakardiale organische oder funktionelle Veränderung zugrunde liegen [1]. Die häufigsten zugrundeliegenden Erkrankungen der Herzinsuffizienz sind:

1. Koronare Herzerkrankung (häufigstes Grundleiden der Herzinsuffizienz in bis zu 75%)
2. Arterielle Hypertonie
3. Kardiomyopathien
 - a. Dilatative Kardiomyopathie
 - b. Hypertrophe Kardiomyopathie
 - c. Restriktive Kardiomyopathie
4. Klappenvitien
5. Perikarderkrankungen
6. Entzündliche Erkrankungen (z. B. Myokarditis)
7. Stoffwechselstörungen (z. B. Hyperthyreose)
8. Toxische Wirkungen (z. B. Chemotherapeutika)
9. Bradykarde/tachykarde Arrhythmien.

Die Prävalenz und Inzidenz der Herzinsuffizienz ist altersabhängig. Im Alter zwischen 45 – 55 Jahren leiden weniger als 1% der Bevölkerung an einer Herzinsuffizienz, zwischen dem 65. und dem 75. Lebensjahr sind es bereits 2 – 5%, und bei über 80-jährigen fast 10%. Männer sind häufiger als gleichaltrige Frauen befallen. Die Sterblichkeit bei Herzinsuffizienz im NYHA Stadium III – IV beträgt 20 – 40%. Sie resultiert aus ventrikulärer Dysfunktion, akutem Pumpversagen und Rhythmusstörungen [1].

Pathophysiologie

Bei chronischer Herzinsuffizienz mit herabgesetzter kardialer Förderleistung werden unterschiedliche systemische Regulationsphänomene ausgelöst, von denen die Steigerung der Plasmakatecholamine, die Steigerung vasokonstriktorischer Hormone, die erhöhte Aldosteronfreisetzung, die Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes und die Zunahme der venösen Füllung besondere Bedeutung haben. Pathophysiologisch und klinisch wird das erheblich verringerte Herzzeitvolumen mit vermindertem Blutauswurf in die arterielle Strombahn („Vorwärtsversagen“) vom Rückstau des Blutes mit mangelhafter Entleerung einer oder beider Herzkammern („Rückwärtsversagen“) unterschieden. Beim Vorwärtsversagen steht die Minderperfusion des Organismus aufgrund eines ungenügenden Blutauswurfs aus dem Herzen im Vordergrund. Ziel der Kompensationsmechanismen ist es, einen ausreichenden arteriellen Blutdruck aufrechtzuerhalten. Dies wird hauptsächlich über pressorische Reaktionen des Gefäßsystems gewährleistet. So führt eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie des Renin-Angiotensin-Systems zu einer Steigerung des peripheren Widerstandes. Damit wird einem drohenden Abfall des arteriellen Blutdrucks entgegengewirkt, aber auch eine Umverteilung des reduzierten Herzzeitvolumens zugunsten der lebenswichtigen Organe erreicht. Beim

Rückwärtsversagen dominiert das Unvermögen des Ventrikels das angebotene Blutvolumen diastolisch aufzunehmen und/oder systolisch weiter zu transportieren. Folglich kommt es zu einem Druckanstieg im Vorhof und venösen System vor dem insuffizienten Ventrikel. Die Flüssigkeitsretention vor dem Ventrikel führt dabei über einen ansteigenden Kapillardruck zur Flüssigkeitstranssudation in das Interstitium. Die chronische Herzinsuffizienz ist in der Regel durch ein gleichzeitiges Auftreten von Vor- und Rückwärtsversagen gekennzeichnet. Die beobachteten Kompensationsmechanismen sind auch eine Reaktion auf beide Komponenten des in der Pumpfunktion eingeschränkten Ventrikels. So ist z.B. die Flüssigkeitsretention einerseits Folge eines verminderten Abpumpens aus dem venösen Gefäßbett, andererseits aber auch Folge einer reduzierten kardialen Förderleistung. Eine reduzierte Nierendurchblutung führt bei sinkendem Systemdruck und einer Umverteilung des reduzierten Herzzeitvolumens über eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems ebenfalls zur Flüssigkeitsretention [1-3].

Neben der sehr häufigen *systolischen Herzinsuffizienz* (etwa 60% der Patienten) muss aber auch berücksichtigt werden, dass gerade myokardiale Systemerkrankungen eine *diastolische Herzinsuffizienz* auslösen können, die von erheblichem Schweregrad sein kann. Der Schweregrad der Herzinsuffizienz kann sich entweder nach Ausmaß subjektiver Beschwerden (Ausmaß der Dyspnoe in Abhängigkeit von körperlichen Belastungen gemäß der Einteilung der New York Heart Association), oder nach objektivierbaren Parametern (Pulmonalkapillardruck, Herzzeitvolumen, maximale Sauerstoffaufnahme) richten. Bei der systolischen Herzinsuffizienz steht die verminderte kontraktile Funktion im Vordergrund, die über eine Ventrikeldilatation zu einem verminderten Schlagvolumen führt. Sie ist durch Anstieg der endsystolischen und enddiastolischen Volumina gekennzeichnet, während Schlagvolumen und Ejektionsfraktion abfallen. Die linksventrikulären enddiastolischen Drücke steigen bedingt durch erhöhte enddiastolische Volumina, die die kompensatorische ventrikuläre Dilatation begleiten, an. Dies resultiert in einer verminderten Versorgung der Peripherie – dem Vorwärtsversagen – und einem venösen Rückstau des Blutes – dem Rückwärtsversagen. Klassisches Beispiel ist die dilatative Kardiomyopathie. Bei der diastolischen Herzinsuffizienz führt eine verminderte Relaxationsfähigkeit des Ventrikels oder eine erhöhte Kammersteifigkeit zu einer Behinderung der Ventrikelfüllung in der Diastole. Dabei kommt es zu erhöhten ventrikulären Füllungsdrücken bei einem normalen diastolischen Volumen. Dabei wird die Druck-Volumen-Kurve nach links verschoben. Der linksventrikuläre enddiastolische Druck steigt, während das Schlagvolumen und die Ejektionsfraktion unverändert bleiben oder leicht ansteigen kann. In fortgeschrittenen Stadien führt auch diese Situation zu einem Vorwärts- und Rückwärtsversagen. Ein Beispiel ist die restriktive Kardiomyopathie. Bei vielen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz liegt allerdings eine Kombination von Kontraktions- und Füllungs- bzw. Relaxationsstörung vor; das heißt der Ventrikel füllt und entleert sich abnorm [1-3].

Bei der Linksherzinsuffizienz stehen die Folgen eines reduzierten Herzzeitvolumens und Rückstaus in die Lungenstrombahn im Vordergrund. Das verminderte Herzzeitvolumen führt zu einer eingeschränkten Perfusion des großen Kreislaufs. Eine schnelle muskuläre und zerebrale Ermüdung ist die Folge. Bei körperlicher Belastung kommt es frühzeitig zum Einsetzen des anaeroben Muskelstoffwechsels mit der Anhäufung von Laktat. Das saure Stoffwechselprodukt der anaeroben Energiegewinnung führt über eine Bikarbonatpufferung zu einem Anstieg des CO₂-Partialdrucks mit dem über die Chemorezeptoren des Atemzentrums vermittelten subjektiven Empfinden von Atemnot. Andererseits staut sich das Blut vor dem linken Ventrikel und führt über einen Anstieg des pulmonären Kapillardrucks zur Extravasation von Flüssigkeit. Die Folge ist eine Lungenstauung mit der Gefahr eines Lungenödems. Die Rechtsherzinsuffizienz ist vor allem durch den Rückstau des Blutes in den venösen Abschnitt des großen Kreislaufs

gekennzeichnet. So kommt es zu einem Anstieg des enddiastolischen Drucks im rechten Vorhof und damit zum Anstieg des zentralvenösen Drucks. Die Folgen sind eine Lebervergrößerung, periphere Ödeme und Aszites. Ein verminderter Abfluss von Blut und Lymphe aus dem venösen Gefäßbett von Bronchien und Pleura kann so ebenfalls bei Rechtsherzinsuffizienz mit Pleuraergüssen einhergehen. Der verminderte Blutausswurf kann zu einem reduzierten Gasaustausch und Blutangebot für den linken Ventrikel führen und folglich auch den Körperkreislauf beeinflussen. Dies verdeutlicht, dass selten im Rahmen der chronischen Entwicklungen eine isolierte Rechts- oder Linksherzinsuffizienz beobachtet wird. Vielmehr resultiert aus der Insuffizienz der in Reihe geschalteten Ventrikel eine Kombination der Symptome. Ebenfalls kann eine chronisch bestehende Linksherzinsuffizienz über einen pulmonalen Hochdruck zu einer Rechtsherzinsuffizienz führen und Symptome wie Hepatomegalie und periphere Ödeme in den Vordergrund stellen, die zusätzlich durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems noch verstärkt werden und so in eine Globalinsuffizienz münden [1-3].

Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Die medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz besteht aus Basistherapie, Zusatztherapie und Medikation für spezielle Indikationen. Die Basistherapie besteht aus der Gabe von ACE-Hemmern und Betablockern (spätestens ab NYHA II) sowie Aldosteronantagonisten (NYHA III und IV). Als Zusatzmedikation stehen Diuretika (ab NYHA III oder bei Zeichen der kardialen Dekompensation) sowie Glykoside (ab NYHA III oder bei tachykardem Vorhofflimmern). Bei speziellen Indikationen kommen AT-1-Antagonisten (bei ACE-Hemmer Intoleranz), Vasodilatoren (bei ACE-Hemmer Intoleranz und bei pulmonaler Hypertonie), Amiodaron (bei ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen) und Antikoagulation (bei linksventrikulärem Aneurysma) zum Einsatz [4].

Medikament	Asymptomatische LV-Dysfunktion/NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	Indiziert	Indiziert	Indiziert	Indiziert
β-Blocker (ohne ISA)	■ nach Myokardinfarkt ■ bei Hypertonie	Indiziert*	Indiziert*	Indiziert*
Diuretika				
■ Thiazide	Bei Hypertonie	Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	■ indiziert ■ zur Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung	■ indiziert ■ zur Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung
■ Schleifendiuretika	–	Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	Indiziert	Indiziert
Aldosteron-Antagonisten	Nach Myokardinfarkt	Nach Myokardinfarkt	Indiziert	Indiziert
AT ₁ -Rezeptor-Blocker	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz
Herzglykoside	Bei tachysystolischem Vorhofflimmern	■ bei tachysystolischem Vorhofflimmern ■ im Sinusrhythmus nach Besserung von schwerer Symptomatik **	Indiziert**	Indiziert**

Tabelle 1: Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz [4].

Perioperatives anästhesiologisches Management

Präoperative Evaluation

Der Sinn präoperativer Risikostratifizierung des herzinsuffizienten Patienten erfordert eine Evaluation des aktuellen medizinischen Status, die Erstellung eines klinischen Risikoprofils sowie die Erarbeitung von Empfehlungen zur Risikobehandlung über die gesamte perioperative Phase. Hierbei kommt dem prämedizierenden Anästhesisten eine wichtige Rolle zu. Er begutachtet die verfügbaren Patientendaten, erhebt Anamnese und

körperliche Untersuchung, verifiziert den Schweregrad und die Stabilität des kardiovaskulären Status und beurteilt, ob der Patient in optimalem Zustand ist, oder ob dieser noch verbessert werden kann [5,6]. Viele Patienten kommen bereits mit der oben erwähnten Medikation der Grunderkrankung zur Prämedikationssprechstunde. Grundsätzlich sollte die medikamentöse Therapie bis zum Operationstag fortgeführt werden. Lediglich bei der Gruppe der ACE-Hemmer bzw. AT1-Antagonisten sollte präoperativ eine Risikoabwägung erfolgen und diese Medikation evt. erst unmittelbar postoperativ weitergeführt werden. Zur Zeit empfiehlt sich folgendes Vorgehen. Bei großen chirurgischen Eingriffen, die mit einem hohen Volumenumsatz einhergehen oder bei denen ein kombiniertes Anästhesieverfahren angewandt wird, sollten ACE-Hemmer bzw. AT1-Antagonist am Operationstag erst unmittelbar postoperativ gegeben werden oder evt. erst am ersten postoperativen Tag.

Zur präoperativen Risikoeinschätzung kardialer Risikopatienten gibt es in der aktuellen Literatur mehrere Leitlinien [7,8]. Eine der am besten dokumentierten Untersuchungen zur Prädiktion kardialer Komplikationen bei nicht-herzchirurgischen Eingriffen ist von Lee und Mitarbeitern an über 4315 Patienten evaluiert worden [8]. In Abhängigkeit von verschiedenen Risikofaktoren (Tabelle 2) konnte das Auftreten kardialer Komplikationen vorhergesagt werden.

Hochrisikochirurgie

– suprainguinale Gefäßchirurgie, intraperitoneale, intrathorakale Chirurgie

koronare Herzkrankheit

– abgelaufener Myokardinfarkt, Angina pectoris, Nitroglycerin, positiver Stresstest

Herzinsuffizienz

cerebrovaskuläre Erkrankung

– TIA, Apoplex

insulinpflichtiger Diabetes mellitus

chronische Niereninsuffizienz mit einem Kreatinin > 2,0 mg/dl

Tabelle 2: Kardialer Risikoindeks nach Lee.

In zusätzlicher Abhängigkeit von der Belastbarkeit des Patienten (Tabelle 3), die bei der präoperativen Anamneseerhebung leicht evaluiert werden kann [9], ist die zusätzliche Anforderung weiterer Untersuchungen ratsam.

1- 4 MET Essen, Ankleiden, Spaziergang um das Haus, Abwasch
4- 10 MET ein Stockwerk Treppensteigen, Spaziergang mit 6,4 km/h, Dauerlauf über eine kurze Distanz, Treppenflur wischen, 18 Löcher Golf
> 10 MET Schwimmen, Tennis, Fußball etc.

Tabelle 3: Funktionelle Belastbarkeit in metabolischen Äquivalenten (MET). Das perioperative kardiale Risiko ist erhöht bei < 4 MET.

So sollten zusätzliche Tests bei Patienten mit mehr als 3 Risikofaktoren nach Lee oder bei Vorliegen von 2 Risikofaktoren nach Lee bei gleichzeitiger schlechter funktioneller Belastbarkeit (< 4 MET) durchgeführt werden [10]. Bei Unsicherheit über den korona-

ren Status des Patienten sollte die Bestimmung der präoperativen Troponinspiegels erfolgen. Grundvoraussetzung für die Anordnung weiterer Tests ist in jedem Fall die durch das Untersuchungsergebnis erwartete Optimierung des Patienten durch spezifische Therapiemaßnahmen. Patienten, bei denen eine Optimierung nicht erwartet werden kann sollten auch nicht weiteren invasiven Tests, die ebenfalls mit einem gewissen Risiko einhergehen, unterzogen werden. Dies sollte auf dem Narkoseprotokoll dokumentiert werden. Ein Regeleingriff muss unterbleiben bei Vorliegen eines instabilen koronaren Syndroms, dekompensierter Herzinsuffizienz, signifikanten Arrhythmien sowie bei schweren Klappenerkrankungen [7]. Eine Studie an sogenannten „routinemäßig“ durchgeführten präoperativen Röntgenaufnahmen ergab, dass es nur in 4% zu unerwarteten Befunden kam. Therapieänderungen, die durch eine Röntgenuntersuchung herbeigeführt wurden, fanden nur in den wenigsten Fällen statt. Dementsprechend ist ein diagnostischer Wert für die präoperative Risikoabklärung bei Herzinsuffizienz des „Routine-Thorax“ nicht gegeben [7]. Bei klinischem Verdacht auf einen die Therapie beeinflussenden Befund ist diese Untersuchung für den Patienten natürlich wichtig, und sie sollte dann unbedingt durchgeführt werden. Die Echokardiographie ist ein bildgebendes Verfahren mit dem mit besonders hoher Sensitivität und Spezifität Pumpfunktionsstörung und insbesondere Klappenvitien diagnostiziert werden können. Sie hat zweifelsfrei die größte Bedeutung in der Erstdiagnose einer Herzinsuffizienz. Die Echokardiographie kann allerdings bei einer anamnestisch bekannten oder ausreichend vordiagnostizierten Herzinsuffizienz keinen signifikanten Beitrag zur Risikoreduktion leisten. So kann man auf sie in der „routinemäßigen“ Vorbereitung des herzinsuffizienten Patienten verzichten [7.] Sie ist nur indiziert bei neu aufgetretener oder schlecht eingestellter Herzinsuffizienz. Die Herzkatheteruntersuchung erlaubt im Rahmen der Diagnostik der Herzinsuffizienz Aussagen über die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf, insbesondere über die rechts- und linksventrikulären Füllungsdrücke und über das Herzzeitvolumen. Sie ermöglicht eine Revaskularisierung bei koronarer Herzerkrankung und dient der Herztransplantationsvorbereitung. Computertomographie und Kernspintomographie dienen im wesentlichen der Klärung spezieller Fragen insbesondere der Diagnostik von Vitien oder Veränderungen parakardialer Gewebe (Tumoren, Ergüsse etc.). Stress-Tests und Dipyridamol-Thallium-Szintigraphie machen nur Sinn bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit [2,11].

Je ausgeprägter die Herzinsuffizienz desto zurückhaltender sollte die Prämedikation erfolgen. Zu hoch dosierte Substanzen führen zu einer ausgeprägten Senkung des Sympathikotonus mit ausgeprägten Blutdruckabfällen.

Perioperatives anästhesiologisches Management

Im wesentlichen gefährden 3 perioperative Faktoren den Patienten mit Herzinsuffizienz [2]:

1. Wirkungen der Anästhetika
2. Volumengaben während der Narkose, die häufig bei Volumenverlust mit Hypotension notwendig werden
3. Sympathikusaktivierung mit Auslösung von Rhythmusstörungen oder einem kardialen Pumpversagen.

Die Herzauswurfleistung ist durch den Kontraktilitätszustand des Herzens und den Kontraktionszustand der glatten Gefäßmuskulatur bedingt, was Kontraktilität, Vor- und Nachlast und somit die Herzauswurfleistung beeinflusst (Abbildung 1).

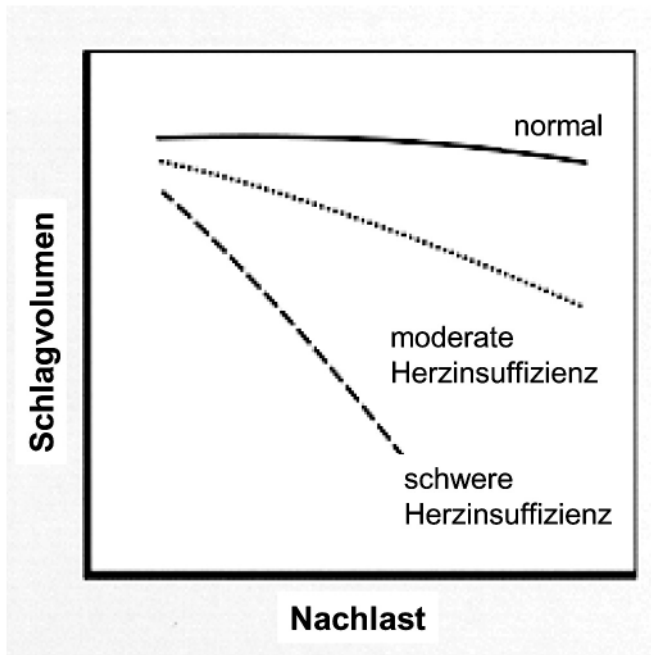


Abbildung 1: Effekt einer Nachlaständerung bei Herzinsuffizienz.

Alle im Rahmen einer Narkose verabreichte Substanzen haben potentielle Wirkungen auf diese physiologischen Parameter. Zur Prämedikation werden anxiolytische Substanzen verabreicht. Bei höherem Schweregrad der Herzinsuffizienz kann eine Dosisreduktion oder gar ein Verzicht auf die Prämedikation notwendig werden.

Perioperatives Monitoring

Zum Basismonitoring gehören das Elektrokardiogramm (vorzugsweise 5-Kanal-EKG mit ST-Segmentanalyse), die automatische nichtinvasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie und die Messung der Körpertemperatur [6]. Je nach Eingriff oder auch Ausprägung der Herzinsuffizienz erfolgt zusätzlich die invasive arterielle Blutdruckmessung, das Legen eines zentralen Venenkatheters, eines Blasenkatheters, eines pulmonalarteriellen Katheters und oder die Überwachung des Patienten mittels transösophagealer Echokardiographie. Der Einsatz des pulmonalarteriellen Katheters bei kardialen Risikopatienten ist seit Veröffentlichung der Connors Studie stetig zurückgegangen [12]. Er wird nur noch bedingt empfohlen bei Hochrisikopatienten, die sich einem Hochrisikoeingriff mit erheblichen Volumenverschiebungen unterziehen müssen. Bei der transösophagealen Echokardiographie spielt die Erfahrung des Untersuchenden eine herausragende Rolle. Darüber hinaus ist zu beachten, dass bei den meisten operativen Eingriffen die transösophageale Echokardiographie bei Ein- und Ausleitung des Patienten nicht zur Verfügung steht. Ein- und Ausleitungsphase sind nachgewiesenermaßen die Zeitpunkte, bei denen die meisten kardialen Komplikationen zu erwarten sind.

Wirkungen der Allgemeinanästhetika

Alle intravenösen Anästhetika können bei der Einleitung der Allgemeinanästhesie, eine vorsichtige Titration vorausgesetzt, verwendet werden (Tabelle 4).

	SVR	HZV	HF	MAP
Ketamin	e r	e r	e r	e r
Propofol	w	q	w	e r w
Thiopental	w	w	e r w	w
Etomidat	q q	q q	q	q

Tabelle 4: Kardiovaskuläre Wirkungen der intravenösen Anästhetika.

In der Regel werden sie mit einem Opioid kombiniert, da diese keine kardiovaskulären Nebenwirkungen aufweisen. Besondere Vorsicht ist allerdings bei dem kurzwirksamen Remifentanyl geboten, da die vollständige Unterdrückung des Sympathikotonus bei der Einleitung der Anästhesie von ausgeprägten Blutdruckabfällen begleitet werden kann. Die fehlenden kardiovaskulären Nebenwirkungen von *Etomidat* heben dieses Medikament als ideales Einleitungsanästhetikum bei kardial kompromittierten Patienten hervor. *Ketamin* kann durch Steigerung des Sympathikotonus die Kontraktilität steigern und zu einem ausgeprägten Blutdruckanstieg und Steigerung der Herzfrequenz führen. Bei bereits dekompensierter Herzinsuffizienz sind diese Eigenschaften vorteilhaft. Gelegentlich allerdings werden auch Herzrhythmusstörungen induziert und der myokardiale und zerebrale Sauerstoffverbrauch erhöht. Alle *Inhalationsanästhetika* haben negativ inotrope Wirkungen (Tabelle 5).

	Sevo	Des	Iso	Enfl	Halo
Inotropie	---	--/---	-/--	-/--	-/--
SVR	o/-	-	--	-	-
HZV	--	--	o/-	o/+	<u>o/-</u>
koronarer Gefäßwiderstand	<u>o/-</u>	o/-	-/--	o/-	<u>o/-</u>
Arrhythmogenität	+++	++	+	+	+

Tabelle 5: Kardiovaskuläre Wirkungen der Inhalationsanästhetika.

Diese kardiodepressive Wirkung von Inhalationsanästhetika ist bei der Anästhesie zu berücksichtigen und sie sollten dementsprechend nach Wirkung titriert werden und im Zusammenhang mit einer balancierten Anästhesie evt. auch in Kombination mit einem rückenmarknahen Verfahren kombiniert werden. Neben den direkten Wirkungen von Inhalationsanästhetika auf die Kontraktilität interagiert insbesondere Halothan auch mit Katecholaminen und kann deren proarrhythmische Wirkung verstärken. Die proarrhythmische Wirkung wird am geringsten durch Isofluran, Sevofluran und Desfluran induziert, weshalb diese Inhalationsanästhetika am häufigsten bei herzinsuffizienten Patienten eingesetzt werden. Bei Desfluran ist darauf zu achten, dass bei rascher Vertiefung der Anästhesie ebenfalls eine Steigerung des Sympathikotonus mit Blutdruckanstieg und Tachykardie ausgelöst werden kann. Die proarrhythmische Wirkung hängt davon ab, wie stark die präganglionäre sympathische Aktivität durch Inhalationsanästhetika gehemmt ist. Ist die Narkose tief genug, werden nur die Wirkungen exogener Katecholamine, nicht aber endogener Katecholamine verstärkt. Hervorzuheben ist die kardioprotektive Wirkung der volatilen Anästhetika durch Nachahmung der ischämischen Präkonditio-

nierung. Ischämische Präkonditionierung bezeichnet intentionelle Episoden kurzzeitiger myokardialer Ischämie, die keinen irreparablen Schaden verursachen [13]. Hierdurch wird die Resistenz des Myokards gegenüber den Folgen einer längerdauernden Ischämie gesteigert. Es ist der wirkungsvollste Mechanismus zur Verzögerung eines Myokardinfarktes [14-19]. Die Mechanismen der ischämischen Präkonditionierung werden in der Freisetzung protektiver Substanzen gesehen. Eine Beteiligung von Adenosin, Azetylcholin, Angiotensin II, Bradykinin, Endothelin und anderen wurde nachgewiesen. Als möglicher Effektor der ischämischen Präkonditionierung wird dabei die Aktivierung mitochondrialer ATP-abhängiger Kalium Kanäle angesehen [20]. Die Bedeutung der ischämischen Präkonditionierung beim Menschen zeigte sich unter anderem in einer signifikant niedrigeren Infarktgröße bei Patienten die vor der Thrombolysetherapie Angina pectoris hatten. Bei Patienten ohne Angina war das Infarktareal signifikant größer und demzufolge die Komplikationsrate höher. Sowohl in tierexperimentellen Arbeiten [14,16,18,19,21,22] als auch im klinischen Einsatz (Sevofluran und Desfluran) [23,24] wurde nachgewiesen, dass volatile Anästhetika die ischämische Präkonditionierung nachahmen können und somit das Herz bei einem ischämischen Ereignis schützen können. Auf den Einsatz von Lachgas sollte bei der Anästhesie herzinsuffizienter Patienten verzichtet werden.

Regionalanästhesie

Grundsätzlich können alle Regionalanästhesieverfahren bei herzinsuffizienten Patienten zum Einsatz kommen. Gerade die rückenmarknahe Anästhesie kann durch Senkung der Vor- und Nachlast des Herzens günstigen Einfluss auf die kardiale Situation des herzinsuffizienten Patienten haben. Zu starke Ausbreitungen der Spinal- oder Epiduralanästhesie sollten vermieden werden. Katheterverfahren haben wegen der besseren Steuerbarkeit der Ausbreitung klare Vorteile gegenüber den „Single Shot“ Verfahren. Volumen und Vasopressorentherapie sind an die jeweiligen Kreislaufverhältnisse anzupassen. Bei Rückbildung der Sympathikolyse kommt es zu einem relativen Volumenüberschuss, der zu einer Dekompensation der Herzinsuffizienz führen kann. Bei manifester Herzinsuffizienz ist eine rückenmarknahe Anästhesie nur mit äußerster Vorsicht und unter Bereithaltung von exogenen Katecholaminen durchzuführen, da es mit hoher Ausbreitung und Blockade der Nervi accelerantes zu einer Dekompensation des herzinsuffizienten Patienten kommen kann. Die Single-Shot Spinal- und Periduralanästhesie sollten bei manifester Herzinsuffizienz nicht zum Einsatz kommen. Auf der anderen Seite können gerade diejenigen Patienten, deren Herzinsuffizienz durch koronare Herzkrankheit bedingt ist, von der thorakalen Periduralanästhesie (in der Regel in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie) profitieren. Dr. Rodgers und Mitarbeiter analysierten in einer Metaanalyse 141 randomisierte Studien mit insgesamt 9559 Patienten, die intraoperativ entweder eine Peridural- oder Spinalanästhesie erhielten [25]. Die Mortalität bei Patienten mit einer Regionalanästhesie innerhalb 30 Tage nach der Randomisierung war im Gegensatz zur Allgemeinanästhesie um 30% reduziert ebenso wie die Inzidenz an Myokardinfarkten. Darüber hinaus führte die Regionalanästhesie zu einer Reduktion von Venenthrombosen, Lungenembolie, Transfusionen, Pneumonie und respiratorischer Insuffizienz. Kardiale Komplikationen waren insbesondere bei Anwendung der thorakalen Periduralanästhesie reduziert. In einer weiteren Metaanalyse wurden erstmals nur Patienten eingeschlossen, bei denen die Periduralanästhesie in der postoperativen Phase über mindestens 24 Stunden aufrechterhalten wurde. Bei der Analyse wurden 11 Studien mit insgesamt 1173 Patienten eingeschlossen. Der systematische Review der Studien zeigte signifikant weniger postoperative Myokardinfarkte in der Gruppe der Patienten, die eine thorakale Epiduralanalgesie erhielten [26]. Sie war der lumbalen Periduralanästhesie klar überlegen.

Volumengabe

Diuretisch vorbehandelte Patienten sind durch massive Blutdruckabfälle gefährdet, falls eine Reduktion der kompensatorisch erhöhten kardialen Füllung nicht ausgeglichen wird. Eine intraoperative Volumengabe ist häufig notwendig, da viele Anästhetika über eine venöse Dilatation die Vorlast des Herzens senken können und damit zu einer Abnahme der Herzauswurfleistung beitragen. Zusätzlich kommt bei fast allen Substanzen die arterielle Vasodilatation hinzu, die den erstgenannten Effekt noch verstärkt. Bei ausreichender Narkosetiefe, kann dementsprechend der Blutdruck oft nicht aufrecht erhalten werden. Die intravenöse Volumengabe während der Operation soll die Nierenfunktion erhalten, ohne zu einer Akkumulation von Wasser in der Lunge bei eingeschränkter Pumpfunktion zu führen. Insbesondere die Gefahr eines Lungenödems ist bei Volumengabe größer als eine Überlastung des rechten Ventrikels, der den Frank-Starling-Mechanismus besser nutzen kann. Dementsprechend muss intraoperativ eine Volumengabe vorsichtig erfolgen. Bei eingeschränkter Pumpfunktion sollte der zentrale Venendruck 16 mmHg nicht überschreiten [2].

Sympathikusaktivierung mit Auslösung von Rhythmusstörungen oder einem kardialen Pumpversagen

Ist die Narkosetiefe unter Umständen nicht tief genug, kann eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems erfolgen. Insbesondere in der prä- und postoperativen Phase ist die Aktivierung des sympathischen Nervensystems oft durch Schmerzreize stark ausgeprägt. Dementsprechend kommt es zu einer Verschiebung des Herzfrequenzspektrum hin zu höheren Frequenzen während der postoperativen Phase. Erwartungsgemäß wurde beobachtet, dass Arrhythmien und Herzinfarkte insbesondere in den frühen postoperativen Phase auftreten und eng mit einer höheren Herzfrequenz assoziiert sind [2]. Dies führt selbstverständlich auch zu den Komplikationen einer Herzinsuffizienz wie Pump-versagen und Lungenödem. Idealerweise sollte bereits präoperativ die postoperative Schmerztherapie geplant werden. Hierbei spielen die patientenkontrollierten Verfahren sowohl intravenös als auch regional eine immanant wichtige Rolle [5]. Da eine Hypothermie nachgewiesenermaßen die Inzidenz perioperativer kardialer Komplikationen bei Risikopatienten erhöht ist auf eine aktive Wärmezufuhr zu achten [27].

Postoperatives anästhesiologisches Management

Gewebsverletzungen und operative Eingriffe führen zu einer komplexen und lang anhaltenden Aktivierung des nozizeptiven Systems. Unabhängig vom Ausmaß eines Operationstraumas kann daher eine außerordentlich belastende Befindensbeeinträchtigung durch Schmerzen auftreten. Bei Patienten mit zusätzlichen Begleiterkrankungen oder bei Fortbestehen der schmerzhaften Stimuli über das eigentliche Trauma hinaus kann dies den Operationserfolg gefährden. Eine konsequente und effektive intra- und postoperative Schmerztherapie kann daher die perioperative Erholung fördern und die Komplikationswahrscheinlichkeiten reduzieren. Dies ist gerade beim herzinsuffizienten Patienten zu beachten, da eine Steigerung des Sympathikotonus in der postoperativen Phase mit einer Nachlaststeigerung und der Gefahr der kardialen Dekompensation einhergehen kann. Grundsätzlich haben hier die patientenkontrollierten Verfahren der Schmerzausschaltung (intravenös oder regional) Vorteile. Insbesondere regionale Analgesieverfahren (rückenmarknahe Analgesie und periphere Nervenblockaden) gelten in diesem Zusammenhang als hochwirksame Methode. Die Schmerzen bei Bewegung sind geringer als während systemischer Analgesie, so dass die Mobilisation der Patienten und die Physiotherapie weniger beeinträchtigt sind. Die perioperative Stressreaktion wird besonders gut gedämpft. Dieser Effekt könnte bei Risikopatienten zu einer Reduktion der postoperativen Morbidität und Mortalität beitragen [16]. Für die Epidural-

analgesie wurde in Metaanalysen und Übersichtsarbeiten gezeigt, dass sich nicht nur die Mortalität senken lässt; auch Herzinfarkte, thromboembolische Komplikationen, respiratorische Störungen und gastrointestinale Komplikationen traten seltener auf. Ein wichtiger Aspekt kommt jedoch der Höhe der Punktion zu; einige Vorteile der Epiduralanalgesie können nur bei thorakaler Platzierung des Katheters nachgewiesen werden (s. oben). Die perioperative Immunsituation des Patienten wird durch eine verbesserte kontinuierliche Analgesie, wie sie durch eine Epiduralanalgesie erreicht wird, ebenfalls verbessert. Ausschlaggebend für die Verbesserung der postoperativen Erholung ist die Nutzung der regionalen Verfahren im Rahmen eines multimodalen Behandlungskonzeptes. Hierbei werden die Blockade der perioperativen Stressreaktion und sowie die optimierte postoperative Analgesie für weitere wichtige Behandlungsmaßnahmen genutzt: Frühmobilisation, frühzeitige enterale Ernährung, Frühextubation und respiratorische Therapie.

Weitere wichtige Punkte der postoperativen Betreuung zielen auf die Gewährleistung eines optimalen Sauerstoffangebotes, der Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr sowie der frühzeitigen Wiederaufnahme der Basismedikation des Patienten. Eine Aufnahme des Patienten auf eine Intensivstation oder eine perioperative Anästhesiestation ist großzügig zu stellen.

Literatur

1. Hoppe UC, Erdmann E: Guidelines for the treatment of chronic heart failure. Issued by the Executive Committee of the German Society of Cardiology-Heart and Circulation Research, compiled on behalf of the Commission of Clinical Cardiology in cooperation with Pharmaceutical Commission of the German Physicians' Association. *Z Kardiol* 2001; 90: 218-37.
2. Böhm M: Perioperative risk and preoperative preparation of the cardiac patient for noncardiac surgery. *Internist* 2000; 41: 283-91.
3. Fuchs M, Drexler H: Pathophysiology of chronic heart failure. *Internist (Berl)* 2000; 41: 93-104.
4. Hoppe UC, Böhm M, Dietz R, Hanrath P, Kroemer HK, Osterspey A, Schmaltz AA, Erdmann E: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005; 94: 488-509.
5. Möllhoff T, Buerkle H, Van Aken H, Brodner G: Efficacy of oncologic surgery. Does anesthesia influence the postoperative outcome? *Zentralbl Chir* 2001; 126: 3 12-7.
6. Möllhoff T, Rolf N: Anesthesiologic management of cardiac "at-risk" patients. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; 32: 739-43.
7. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL, Jr., Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Jacobs AK, Hiratzka LF, Russell RO, Smith SC, Jr.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002; 105: 1257-67.
8. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043-9.
9. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, Cobb FR, Pryor DB: A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989; 64: 651-4.
10. Auerbach AD, Goldman L: beta-Blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: clinical applications. *Jama* 2002; 287: 1445-7.
11. Cremers B, Maack C, Böhm M: Präoperative kardiale Riskoeinschätzung. *Dtsch Med Wochenschr* 2004; 129: 1260-4.
12. Connors AF, Jr., Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Jr., Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ, Jr., Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *Jama* 1996; 276: 889-97.
13. Heusch G, Schulz R: Hibernating myocardium: a review. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 2359-72.
14. Li F, Hayes JK, Wong KC, Szakacs J: Administration of sevoflurane and isoflurane prior to prolonged global ischemia improves heart function in isolated rat heart. *Acta Anaesthesiol Sin* 2000; 38: 113-21.
15. Lynch C: Anesthetic preconditioning: not just for the heart? *Anesthesiology* 1999; 91: 606-8.

16. Möllhoff T, Theilmeier G, Van Aken H: Regional anaesthesia in cardiac and cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14: 17-25.
17. Murry CE, Richard VJ, Reimer KA, Jennings RB: Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. *Circ Res* 1990; 66: 913-31.
18. Novalija E, Fujita S, Kampine JP, Stowe DF: Sevoflurane mimics ischemic preconditioning effects on coronary flow and nitric oxide release in isolated hearts. *Anesthesiology* 1999; 91: 701-12.
19. Novalija E, Stowe DF: Prior preconditioning by ischemia or sevoflurane improves cardiac work per oxygen use in isolated guinea pig hearts after global ischemia. *Adv Exp Med Biol* 1998; 454: 533-4.
20. Garlid KD, Paucek P, Yarov-Yarovoy V, Murray HN, Darbenzio RB, D'Alonzo AJ, Lodge NJ, Smith MA, Grover GJ: Cardioprotective effect of diazoxide and its interaction with mitochondrial ATP-sensitive K⁺ channels. Possible mechanism of cardioprotection. *Circ Res* 1997; 81: 1072-82.
21. Meissner A, Weber TP, Van Aken H, Weyand M, Booke M, Rolf N: Thoracic epidural anesthesia does not affect functional recovery from myocardial stunning in sevoflurane-anesthetized dogs. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 662-7.
22. Toller WG, Kersten JR, Pagel PS, Hettrick DA, Warltier DC: Sevoflurane reduces myocardial infarct size and decreases the time threshold for ischemic preconditioning in dogs. *Anesthesiology* 1999; 91: 1437-46.
23. De Hert SG, Cromheecke S, ten Broecke PW, Mertens E, De Blier IG, Stockman BA, Rodrigus IE, Van der Linden PJ: Effects of propofol, desflurane, and sevoflurane on recovery of myocardial function after coronary surgery in elderly high-risk patients. *Anesthesiology* 2003; 99: 3 14-23.
24. De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E, Van Sommeren EW, De Blier IG, Stockman BA, Rodrigus IE: Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology* 2002; 97: 42-9.
25. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, Futter M, Saville G, Clark T, MacMahon S: Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Bmj* 2000; 321: 1493.
26. Beattie WS, Badner NH, Choi P: Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001; 93: 853-8.
27. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C: Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *Jama* 1997; 277: 1127-34.