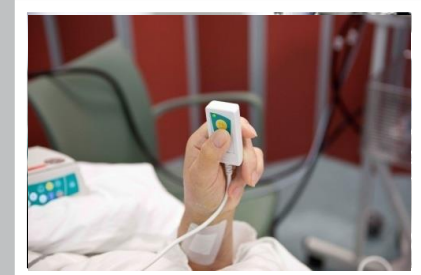




**Klinik für Anästhesie
und Intensivmedizin
Bad Neustadt a. d. Saale**
Medizinische Exzellenz aus Tradition

Der herzkranke Patient
Narkoseverfahren und Narkoseführung:
Was ist für wen das Richtige?


Klinik für Anästhesie
und Intensivmedizin
Chefarzt:
PD Dr M. Dinkel MBA



Curriculum Kardioanästhesie - 07.12.2022
Gerhard Batz, Rhön-Klinikum Campus Bad Neustadt

Gibt es „Kochrezepte“ für die Narkose beim herzkranken Patienten?



- 
- **Einfluss von Anästhesie auf das kardiovaskuläre System**
 - **Bewertung verschiedener Anästhetika und Narkoseverfahren**
 - **Der koronarkranke Patient**
 - **Die wichtigsten Klappenerkrankungen**
 - **Kardiomyopathien**
 - **Kochrezept**

- **Direkt pharmakologisch**
 - Hemmung der Kontraktilität der Herzmuskelzellen
 - Reduktion des Vasomotorentonus systemisch und in den Koronargefäßen

- **Indirekt pharmakologisch**
 - Freisetzung vasoaktiver Substanzen (z.B. Histamin)
 - Sensibilisierung des Herzens gegenüber endogenen Katecholaminen
 - Depression des autonomen Nervensystems

- **Nicht-pharmakologisch**
 - Steigerung von Blutdruck und Herzfrequenz durch Intubation/Extubation
 - Vagal vermittelte Bradykardie
 - Verminderter venöser Rückstrom durch IPPV und Lagerungsmaßnahmen

Nach Howes W, Cohen AM: Anesthesia and the cardiovascular system. In: Core topics in cardiac anesthesia 2nd edn Cambridge Univ Press 2012

Einfluss von Anästhesie auf das kardiovaskuläre System - **Stellknöpfe**



Batz, Dinkel: Der herzkranke Patient. In Eckart, Jaeger, Möllhoff: Anästhesiologie – 64. Erg 9/19

Hypnotika

- **Propofol und Thiopental:**

MAP ↓, Kontraktilität ↓, SVR ↓



- **Ketamin**

MAP ↑, SVR ↑, erhöhter Sauerstoffverbrauch mit Gefahr der myokardialen Ischämie

- **Etomidate**

Geringe kardiovaskuläre Effekte - zwar adrenokortikale Suppression, die aber in der Praxis bei der Narkoseeinleitung keine Rolle spielt - gut für die Einleitung beim kardialen Risikopatienten geeignet!



EJA

Eur J Anaesthesiol 2016; **33**:417–424

ORIGINAL ARTICLE

Anaesthetic induction with etomidate in cardiac surgery

A randomised controlled trial

Reto M. Basciani, Antje Rindlisbacher, Esther Begert, Luc Brander, Stephan M. Jakob, Reto Etter, Thierry Carrel and Balthasar Eberle

CONCLUSION In elective cardiac surgery, laboratory indicators of etomidate-induced adrenal insufficiency do not translate into increased vasopressor requirement or inferior early outcomes.

ORIGINAL ARTICLE

Clinical Trials Study

Etomidate vs propofol in coronary heart disease patients undergoing major noncardiac surgery: A randomized clinical trial

World J Clin Cases 2021 February 26; 9(6): 1293-1303

Zhong-Liang Dai, Xing-Tao Cai, Wen-Li Gao, Miao Lin, Juan Lin, Yuan-Xu Jiang, Xin Jiang

CONCLUSION

In patients with CHD undergoing noncardiac major surgery, etomidate-based anesthesia is associated with fewer cardiovascular events and smaller hemodynamic changes than propofol-based anesthesia.

Muskelrelaxanzen

- **Succinylcholin:**
erhöhter Sauerstoffverbrauch kann Ischämie verstärken
- **Vecuronium / Rocuronium:**
wenig Kreislaufeffekte
- **Atracurium:**
Histaminfreisetzung, möglicherweise Herzfrequenzanstieg, SVR↓
- **Pancuronium:**
Herzfrequenzanstieg, wird oft durch die opiatbedingte Bradykardie egalisiert



Opiate

- Wenig Effekte auf das kardiovaskuläre System
- Ausnahme Morphin - Histaminfreisetzung
- Bradykardie
- Reduzierung der Stressantwort
- Postoperative Analgesie



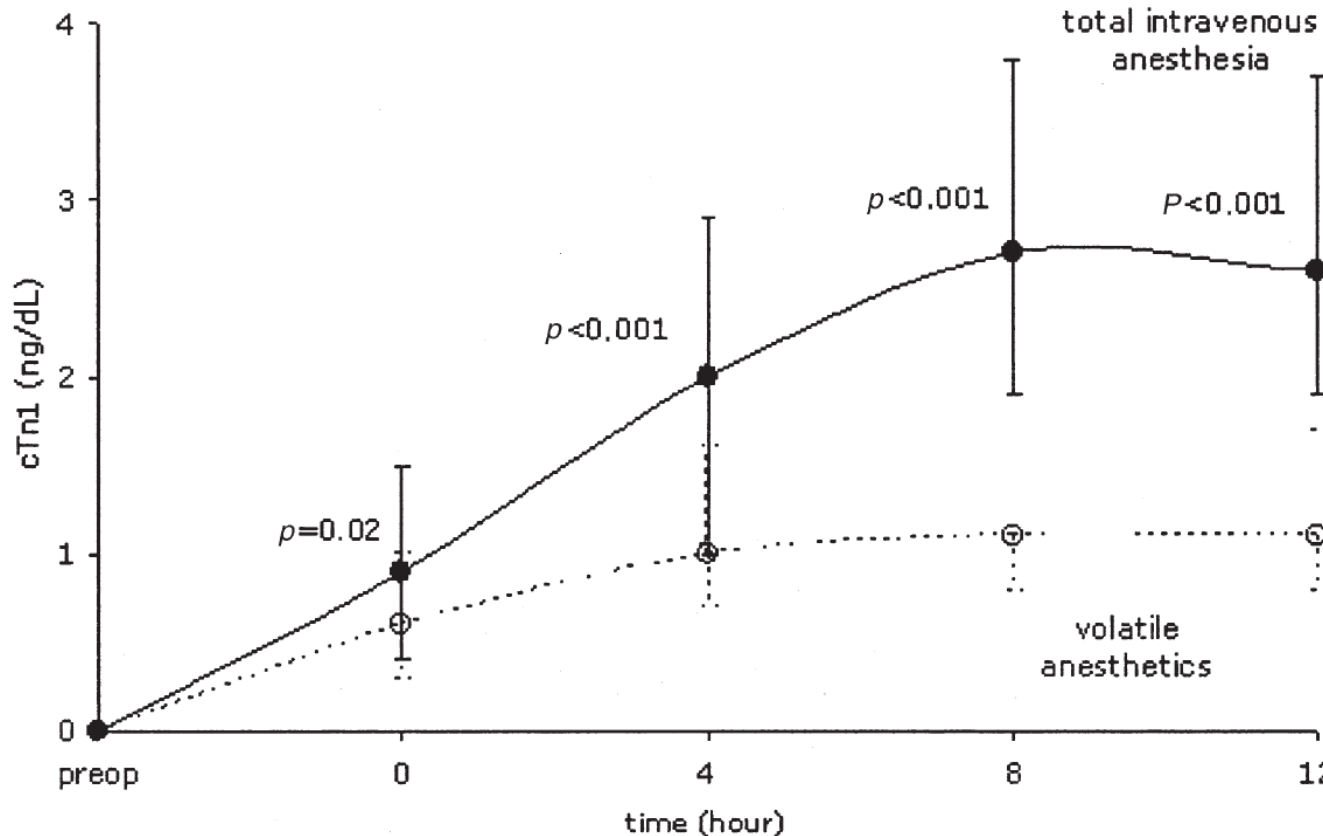
- **Aufrechterhaltung der hämodynamischen Autoregulation am besten bei moderater Dosierung im Rahmen einer balancierten Anästhesie**

Myocardial Damage Prevented by Volatile Anesthetics: A Multicenter GUARRACINO ET AL Randomized Controlled Study

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 20, No 4 (August), 2006: pp 477-483

CARDIAC DAMAGE AND VOLATILE ANESTHETICS

481



Desfluran <-> Propofol

57 <-> 55 Patienten

ACB Offpump

In der Desfluran-Gruppe

- **Niedrigeres Troponin I**
- **Geringerer Katecholaminbedarf**
- **Kürzere KH-Verweildauer**

Fig 2. Median (25th-75th percentiles) of troponin I after off-pump coronary artery bypass grafting in patients receiving either volatile anesthetics or total intravenous anesthesia.



Comparison of the myocardial protective effect of sevoflurane versus propofol in patients undergoing heart valve replacement surgery with cardiopulmonary bypass

BMC Anesthesiology

Xiao-Lin Yang^{1*}, Dan Wang¹, Guo-Yuan Zhang² and Xiao-Lan Guo²

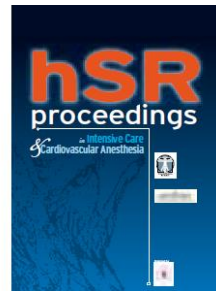
BMC Anesthesiology (2017) 17:37

- Studie an 76 Patienten mit Klappenersatz und HLM
- Randomisiert Sevofluran, Fentanyl, Vecuronium oder Propofol, Fentanyl, Vecuronium
- Bestimmung von Troponin I, CK-MB und Entzündungsmarkern
- Ergebnis: Bessere myokardiale Protektion, geringere Entzündungsreaktion und kürzerer ICU- und KH-Aufenthalt in der Sevofluran-Gruppe



Volatile anaesthetic myocardial protection: a review of the current literature

REVIEW ARTICLE



E. Lin, J.A. Symons

HSR Proceedings in Intensive Care and Cardiovascular Anesthesia 2010; 2: 105-109

Department of Anaesthesia and Perioperative Medicine, Alfred Hospital, Monash University; Melbourne, Australia

- **Ischämische Präkonditionierung 1986 von Murry beschrieben:** Kurzzeitige ischämische Phasen führen im Tierversuch zu einer besseren Toleranz einer nachfolgenden schweren Ischämie mit einem geringeren Untergang von Herzmuskelzellen.
- **Volatile Anästhetika zeigten in einer Reihe von Tierversuchen einen ähnlich positiven Effekt wie die klassische ischämische Präkonditionierung:** Die genauen Mechanismen sind nicht bekannt und betreffen Stoffwechselfvorgänge der Herzmuskelzellen.



Effects of Volatile Anesthetics on Mortality and Postoperative Pulmonary and Other Complications in Patients Undergoing Surgery (ANESTHESIOLOGY 2016; 124:1230-45)

A Systematic Review and Meta-analysis

Christopher Uhlig, M.D., Thomas Bluth, M.D., Kristin Schwarz, M.Sc., Stefanie Deckert, M.Sc., Luise Heinrich, M.Sc., Stefan De Hert, M.D., Ph.D., Giovanni Landoni, M.D., Ary Serpa Neto, M.D., Ph.D., Marcus J. Schultz, M.D., Ph.D., Paolo Pelosi, M.D., F.E.R.S., Jochen Schmitt, M.D., Ph.D., Marcelo Gama de Abreu, M.D., M.Sc., Ph.D., D.E.S.A.

What This Article Tells Us That Is New

- In this systematic literature review and meta-analysis conducted for 68 randomized controlled trials including 7,104 patients, it was found that in cardiac, but not in noncardiac, surgery, when compared to total intravenous anesthesia, general anesthesia with volatile anesthetics was associated with major benefits in outcome, including reduced mortality, as well as lower incidence of pulmonary and other complications.



CARDIOVASCULAR

Volatile compared with total intravenous anaesthesia in patients undergoing high-risk cardiac surgery: a randomized multicentre study

G. Landoni^{1*}, F. Guarracino², C. Cariello², A. Franco¹, R. Baldassarri², G. Borghi¹, R. D. Covello¹, C. Gerli¹, M. Crivellari¹ and A. Zangrillo¹

- Kontrollierte randomisierte Studie mit 100 Patienten Sevofluran und 100 Patienten TIVA Propofol
- Kombinationseingriffe Klappe + ACB
- Primärer Endpunkt Tod bzw. verlängerter ICU-Aufenthalt
- **Kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen!**



Resümee

- Zahlreiche Studien zeigen eine **positive Auswirkung von volatilen Anästhetika auf das Outcome** bei Bypass- oder Klappenchirurgie im Vergleich zu TIVA
- Als Ursache wird ein der ischämischen **Präkonditionierung** ähnlicher Effekt der Volatila angesehen
- Bei **Hochrisikoeingriffen in der Kardiochirurgie** kann **kein signifikanter Vorteil der volatilen Anästhetika** gegenüber TIVA nachgewiesen werden
- Insgesamt profitieren kardiale Risikopatienten jedoch von der hämodynamischen Stabilität einer **balancierten Anästhesie mit Opiaten und volatilen Anästhetika**



- Grundsätzlich sind regionale Verfahren natürlich auch beim herzkranken Patienten anwendbar
- RM-nahe Verfahren führen zu einer sympathischen Blockade mit SVR↓ und MAP↓ - kompensatorisch tritt eine Herzfrequenzsteigerung auf
- Probleme mit RM-nahen Verfahren sind vor allem bei Patienten mit limitiertem Cardiac Output und eingeschränkten Kompensationsmöglichkeiten zu erwarten, z.B. Aortenstenose
- In der Kardiochirurgie selbst spielen regionale Verfahren wegen der erforderlichen Antikoagulation auch als supportive Maßnahmen keine Rolle

Der koronarkranke Patient

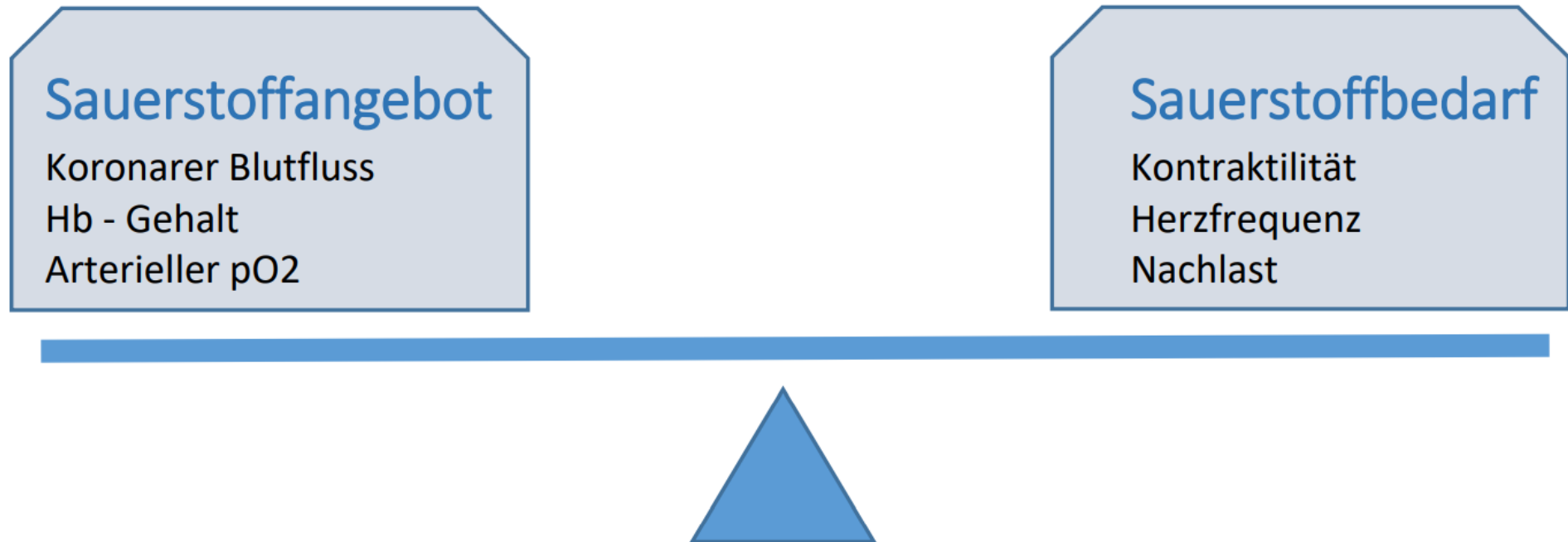
Pathophysiologie und Klinik

- Unzureichende Blut- und Sauerstoffversorgung von Anteilen des Myokards
- Ursache sind Stenosen in den Koronararterien, die durch atherosklerotische Veränderungen bedingt sind
- Dadurch kommt es zu einem **Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und –bedarf am Myokard**, im schlimmsten Fall zum Gewebsuntergang – Infarkt
- Klinische Symptomatik sind Angina pectoris bzw. akutes Koronarsyndrom

Der koronarkranke Patient

Ansätze zur Ischämievermeidung

Beeinflussung der Determinanten des myokardialen O₂-Stoffwechsels:

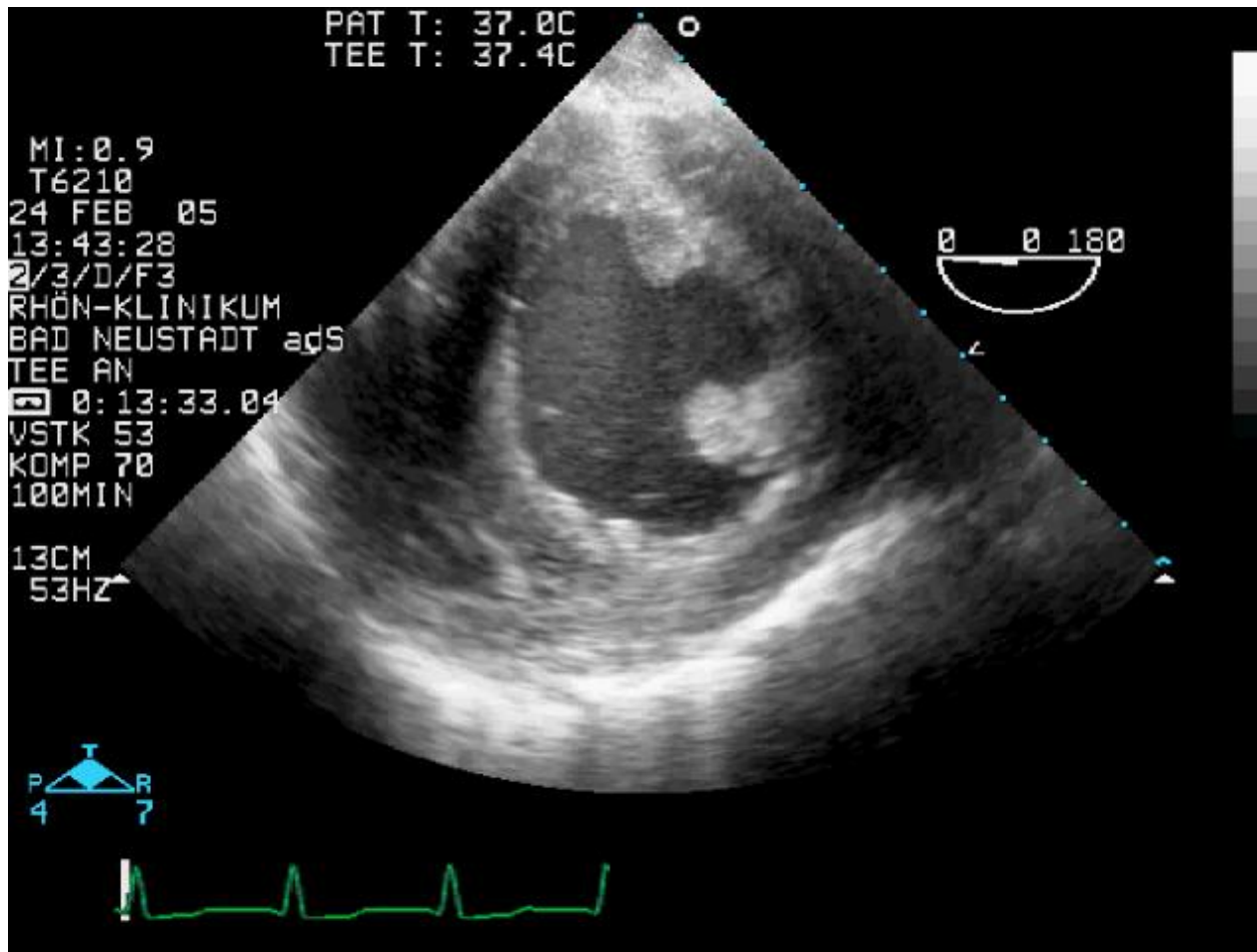


Batz, Dinkel: Der herzkranke Patient. In Eckart, Jaeger, Möllhoff: Anästhesiologie – 64. Erg 9/19

Der koronarkranke Patient

Monitoring

Zusätzlich zum Basismonitoring Ischämieerkennung im 5-Kanal-EKG,
arterielle Kanüle und ZVK



TEE kann rasche
Information über

- Globale und regionale Pumpfunktion
- Volumenstatus
- Kontraktilität

liefern

- Einsatz volatiler Anästhetika im Rahmen einer balancierten Anästhesie mit Opiaten vorteilhaft
- Optimierung des Verhältnisses von Sauerstoffangebot und –bedarf steht im Vordergrund:
 - Aufrechterhaltung einer ausreichenden Vorlast – vorsichtige Volumengabe (TEE wertvoll)
 - Referenzblutdruck beachten – „Keep them where they live!“ und Blutdruckabfall vermeiden
 - Normofrequenz, keine Tachykardie
 - Normothermie – Verhinderung von Wärmeverlusten senkt signifikant die kardiale Morbidität
 - Anämische Hypoxie verhindern: Hb 8 - 10 mg/dl





- Klappenstenosen führen zu einer Drucküberlastung des linken Ventrikels mit konzentrischer Hypertrophie
- Klappeninsuffizienzen zu einer Volumenüberlastung mit exzentrischer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels
- Der zunehmende Einsatz der Echokardiografie hat viel zu einem besseren perioperativen Management von Patienten mit Klappenerkrankungen beigetragen



- Häufig degenerative Erkrankung im höheren Lebensalter, bikuspide Klappen (2%) degenerieren oft früher
- Chronische Druckbelastung des LV -> konzentrische Hypertrophie -> steifer Ventrikel mit diastolischer Funktionsstörung
- **Symptomentrias:**
 - **Angina:** Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -verbrauch
 - **Synkope:** Unfähigkeit, Cardiac Output an erhöhte Belastung anzupassen
 - **Dyspnoe:** Alarmzeichen, Spätsymptom – Zeichen für beginnende kardiale Dekompensation!

Aortenstenose

Prinzipielle Überlegungen

Aortic stenosis and non-cardiac surgery

Jane Brown MBBS FANZCA

Nicholas J Morgan-Hughes MBChB MRCP FRCA

Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 1 2005

Principles of anaesthetic management

Although patients with aortic stenosis are at an increased risk of perioperative cardiac events, they can undergo non-cardiac surgery relatively safely provided that the condition is recognized and appropriate monitoring and management put in place.³ The early detection and treatment of hypotension and arrhythmias are essential.

Key points

Aortic stenosis increases perioperative morbidity and mortality.

Preoperative echocardiographic assessment of stenosis severity and left ventricular function is highly desirable.

Consider valve replacement before elective surgery.

Aortenstenose Monitoring




- Zusätzlich zum Basismonitoring arterielle Druckmessung und ZVK, kein PAK wegen Rhythmusstörungen!
- Echokardiografie ist wichtiges Instrument zur Beurteilung des Schweregrades und von Füllung und Kontraktilität des Ventrikels

Für symptomatische Patienten mit schwerer Aortenstenose ($dP_{\text{mean}} > 40$ mm HG bzw. $AÖF < 1 \text{ cm}^2$) besteht die dringende Indikation zum Aortenklappenersatz!

Aortenstenose

Narkose-Rezept

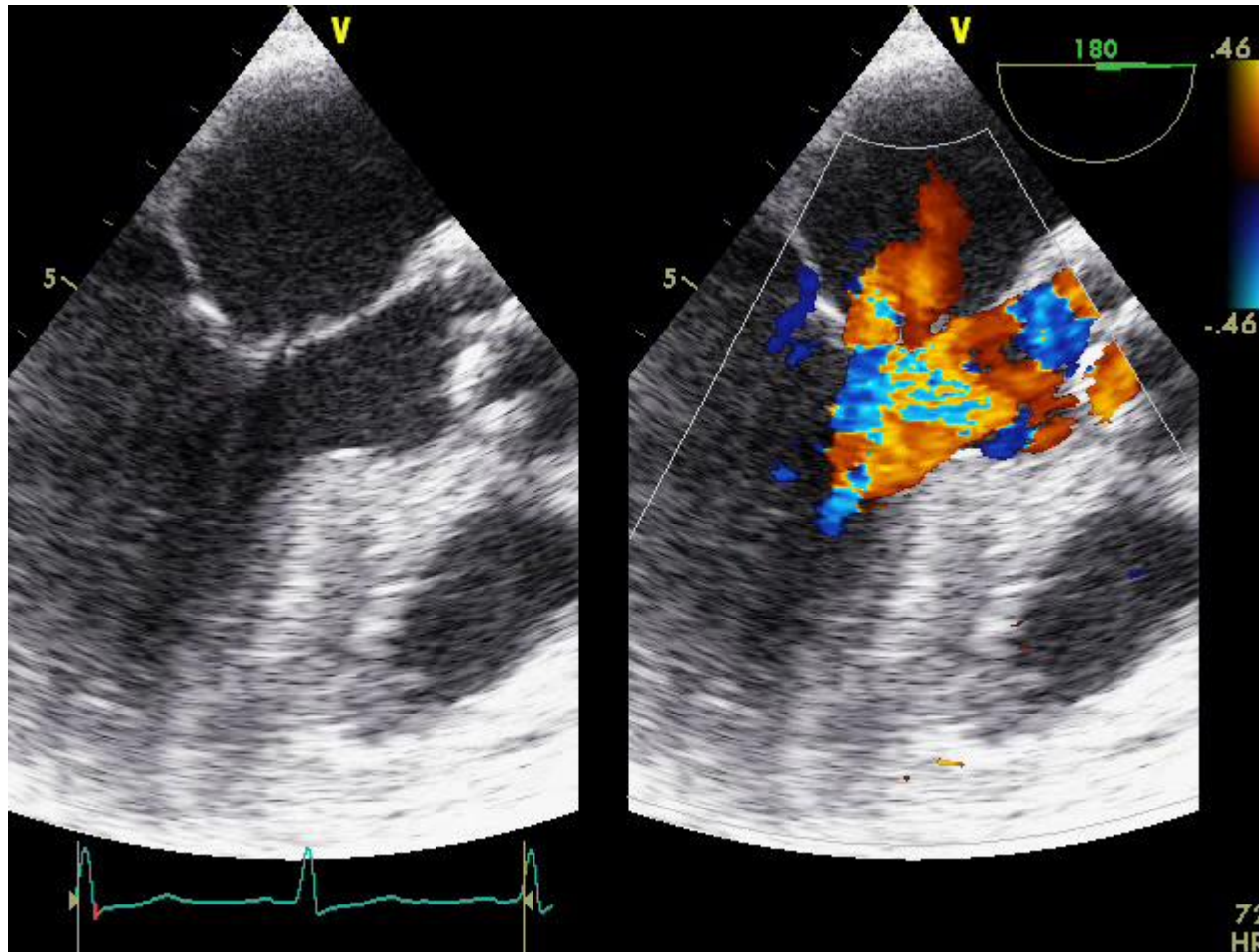
- Einsatz volatiler Anästhetika im Rahmen einer balancierten Anästhesie mit Opiaten vorteilhaft
 - Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus zur Erhaltung der Vorlast
 - Vorhofkontraktion macht bis zu 40% der LV-Füllung aus – Arrhythmien müssen unverzüglich behandelt werden!
 - Unbedingt Tachykardie vermeiden – ggf. Betablocker
 - Tachykardie -> Verminderung der Koronarperfusion -> Ischämie!
 - Unbedingt Hypotension vermeiden – ggf. Noradrenalin
 - Hypotension -> Verminderung der Koronarperfusion -> Ischämie!
 - HZV ist bei der Aortenstenose fixiert – eine Kreislaufanpassung über HZV-Steigerung kaum möglich!
- 



- Ursache primär in der Klappe selbst (degenerative Veränderung, bikuspidale Klappe, Endokarditis) oder sekundär Aortenwurzeldilatation (Aneurysma, Dissektion)
- Hauptproblem ist die **Volumenüberladung des LV**
- Die chronische AI führt zu exzentrischer Hypertrophie mit Dilatation des LV, die akute AI zur Volumen- und Drucküberlastung eines nicht angepassten Ventrikels
- **Klinik:**
 - Chronische AI: oft lange asymptomatisch, Belastungsdyspnoe
 - Akute AI: Tachykardie, Lungenödem, kardiogener Schock

Aorteninsuffizienz

Monitoring



- Zusätzlich zum Basismonitoring arterielle Druckmessung und ZVK
- Echokardiografie ist ein wichtiges Instrument, um bei schwerer AI Füllung und Kontraktilität zu beurteilen

Die akute schwere Aorteninsuffizienz ist eine Notfallsituation, die dringend einer herzchirurgischen Versorgung bedarf!

- Einsatz volatiler Anästhetika im Rahmen einer balancierten Anästhesie mit Opiaten vorteilhaft
- **Bradykardie behandeln – Moderate Tachykardie anstreben**
- Kürzere Diastolendauer -> verminderte Regurgitation -> geringere LV-Dilatation
- **Ausreichende Vorlast und ggf. Reduktion der Nachlast**
- Volumengabe unter TEE-Kontrolle, ggf. Vasodilatatoreinsatz zur Verminderung des Regurgitationsvolumens
- **Aufrechterhaltung der Kontraktilität**
- Inotrope Substanzen, primär Dobutamin v.a. bei akuter Aorteninsuffizienz



- 2 grundsätzlich unterschiedliche Krankheitsbilder
- **Primäre MI:** Oft junge sonst gesunde Patienten mit guter LV-Funktion - Prolaps, Chordaeabriss, M. Barlow
- **Sekundäre MI:** MI als Folge der Dilatation des LV durch Ischämie oder bei dilatativer Kardiomyopathie – schlechte LV-Funktion

- Auch bei primärer MI durch chronische Volumenüberladung des LV Dilatation von LV, LA und schließlich Vorhofflimmern

- **Klinische Symptomatik:**
 - Leichte Ermüdbarkeit, Belastungsdyspnoe, Verschlechterung beim Auftreten von Vorhofflimmern
 - Akute MI -> plötzlicher LAP-Anstieg, keine Anpassung von LA und LV -> Tachykardie, Lungenödem, kardiogener Schock



Valvular Heart Disease in the Patient Undergoing Noncardiac Surgery

Nancy A. Nussmeier, MD

Chair, Department of Anesthesiology

SUNY Upstate Medical University, Syracuse, NY

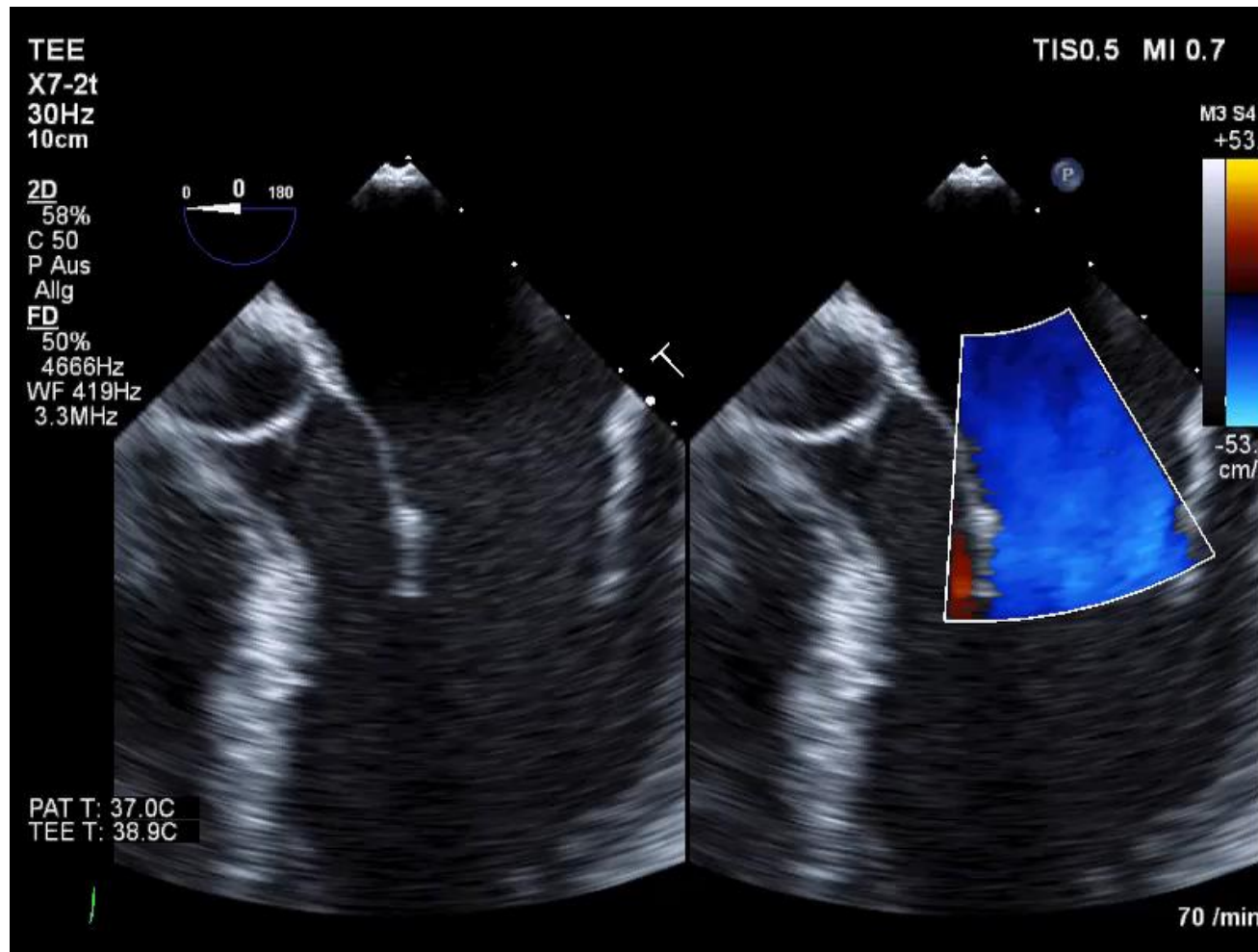
IARS 2010 REVIEW COURSE LECTURES

ANESTHETIC MANAGEMENT

The primary goal in patients with chronic MR is maintaining forward systemic flow.³ The heart rate should be maintained in the high-normal range, i.e., 80 to 100 beats/minute. Tachycardia decreases the regurgitant volume by shortening systole. Bradycardia has dual detrimental effects on MR: it increases the systolic period duration, thus prolonging regurgitation, and it increases the diastolic filling interval, which can lead to LV distention.

Mitralinsuffizienz

Monitoring



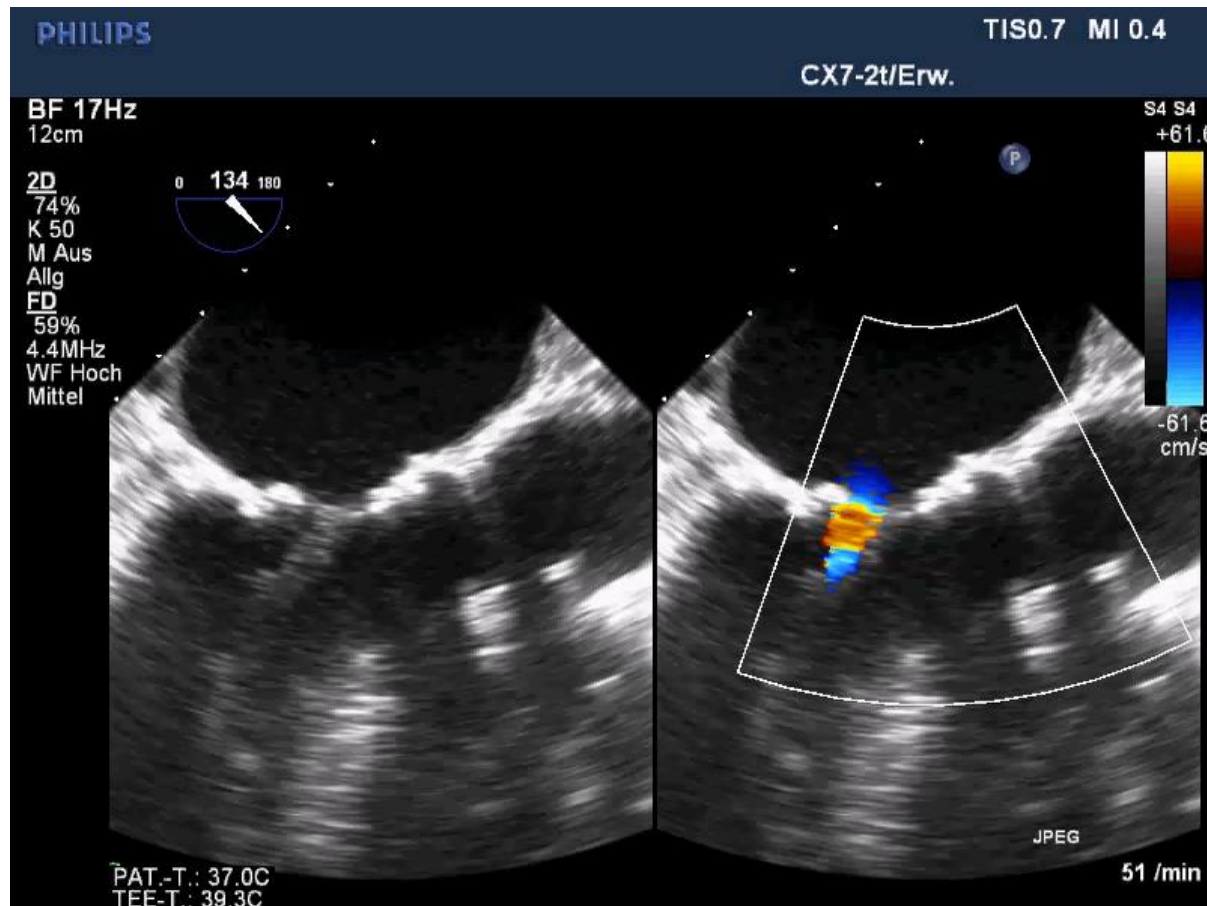
- Zusätzlich zum Basismonitoring arterielle Druckmessung und ZVK
- Echokardiografie hat für das Monitoring große Bedeutung, da sich der Schweregrad der MI in Narkose erheblich ändern kann

Die LV-Funktion wird bei schwerer MI mit entsprechend hohem Regurgitationsvolumen meist besser eingeschätzt als sie tatsächlich ist!

- Einsatz volatiler Anästhetika im Rahmen einer balancierten Anästhesie mit Opiaten vorteilhaft
- Moderate Tachykardie anstreben, Frequenz 80 -100 / min
- Kürzere Systolendauer -> verminderte Regurgitation, daher Bradykardie unbedingt vermeiden!
- **Ausreichende Vorlast und ggf. Reduktion der Nachlast**
- Moderate Volumengabe unter TEE-Kontrolle, eine leichte Nachlastsenkung erfolgt meist durch volatile Anästhetika
- **Aufrechterhaltung der Kontraktilität**
- Inotrope Substanzen, primär Dobutamin geeignet
- Die LV-Funktion wird meist besser eingeschätzt als sie tatsächlich ist!



- In der Regel rheumatisch bedingt, in den Industrienationen inzwischen relativ selten
- Fixierte Obstruktion zwischen LA und LV, führendes Symptom Atemnot



- LA-Dilatation
- Vorhofflimmern
- LAA-Thromben und embolische Ereignisse
- Pulmonale Hypertonie

Mitralstenose

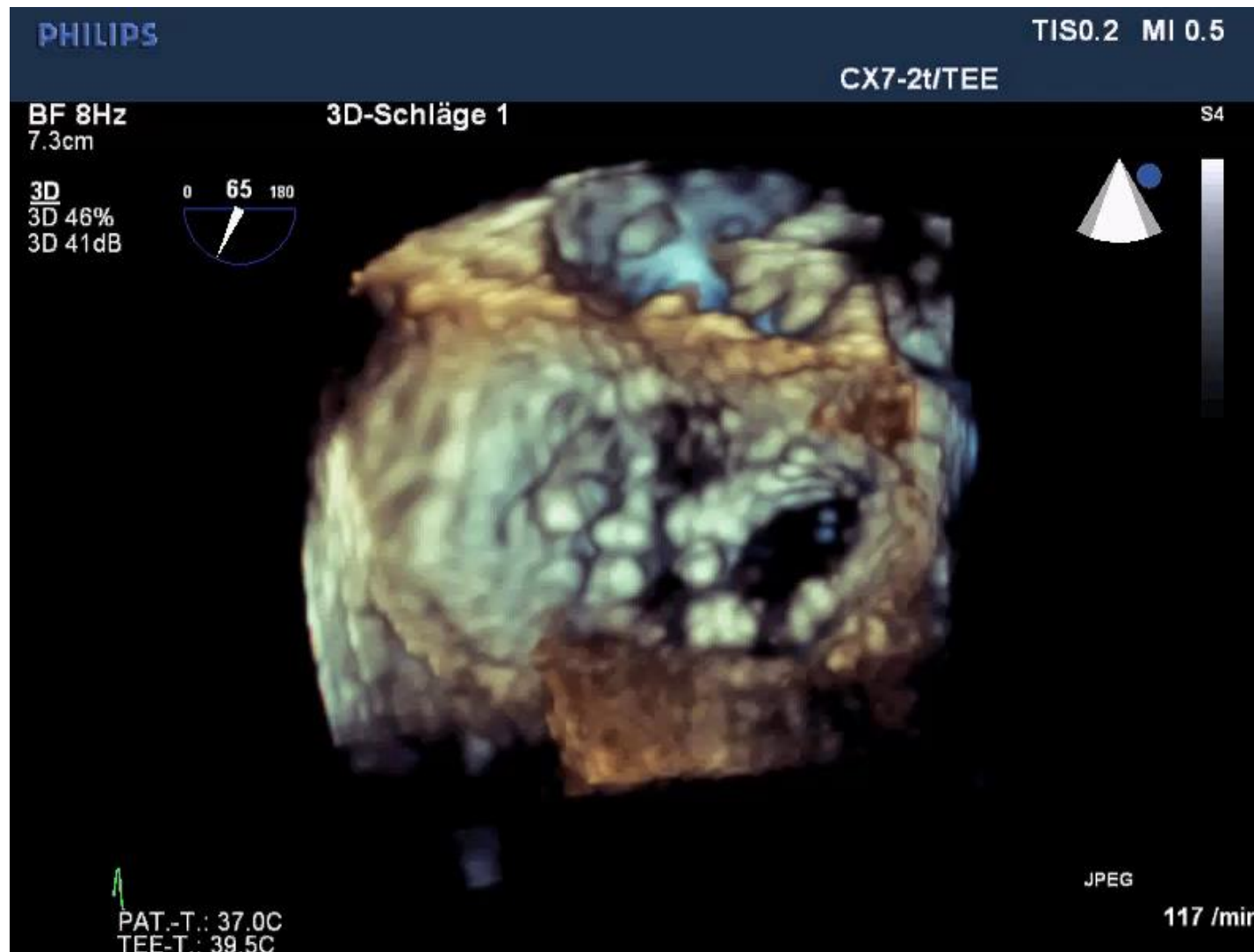
Narkose-Rezept

- **Kontrolle der Herzfrequenz ist entscheidend - Normofrequenz**
- Tachykardie -> kurze Diastole -> schlechte Füllung des LV
- Ggf. kurz wirksame Betablocker verabreichen
- Zu ausgeprägte Bradykardie aber auch schlecht wegen des fixierten HZV
- **Ausreichende Vorlast entscheidend**
- Anästhesiebedingte Senkung der Vorlast oder Blutverlust können HZV beeinträchtigen – Volumengabe unter TEE-Kontrolle
- **Pulmonaler Hypertonus und Gefahr der RV-Dysfunktion**
- Optimierung des Säure-Basen-Haushalts, Hypoxämie oder Hyperkapnie vermeiden
- Vasodilatoren wegen der Senkung des systemischen Widerstands problematisch



Mitralstenose

Moderne Form

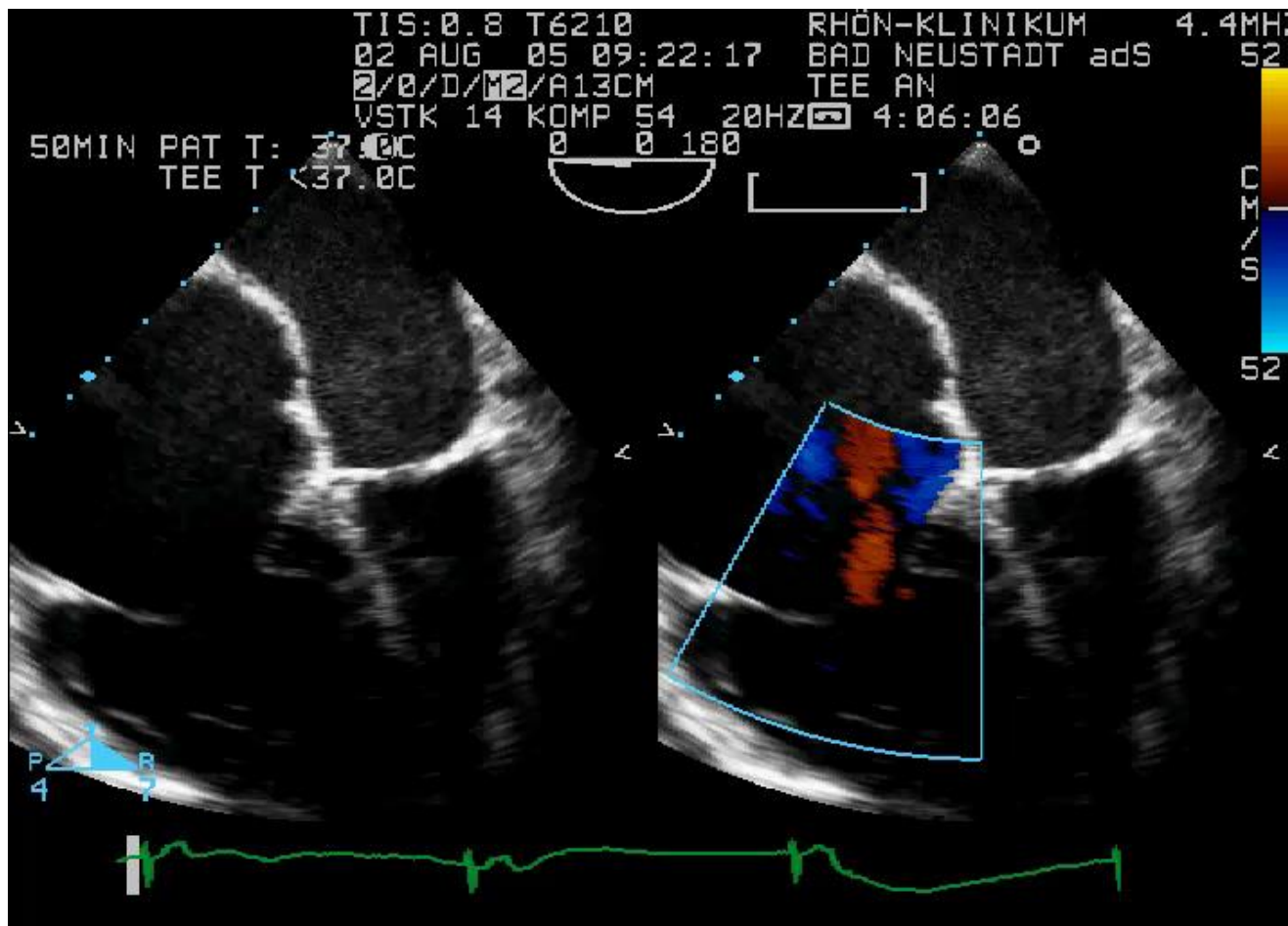


Zustand nach 3 Mitra Clips

Trikuspidalinsuffizienz

Pathophysiologie und Klinik

- Leichte TI ist relativ häufig, bei schwerer TI findet sich oft eine Ringdilatation, Zeichen sind **Dyspnoe** und **venöse Stauung**
- Primäre TI ist selten, **meist sekundär** bei MI, MS, Cor pulmonale, akut auch bei Lungenembolie oder Rechtsherzinfarkt



Bei schwerer TI erscheint die RV-Funktion besser als sie eigentlich ist, da ein großer Teil der Auswurfleistung retrograd gegen geringen Widerstand erfolgt!

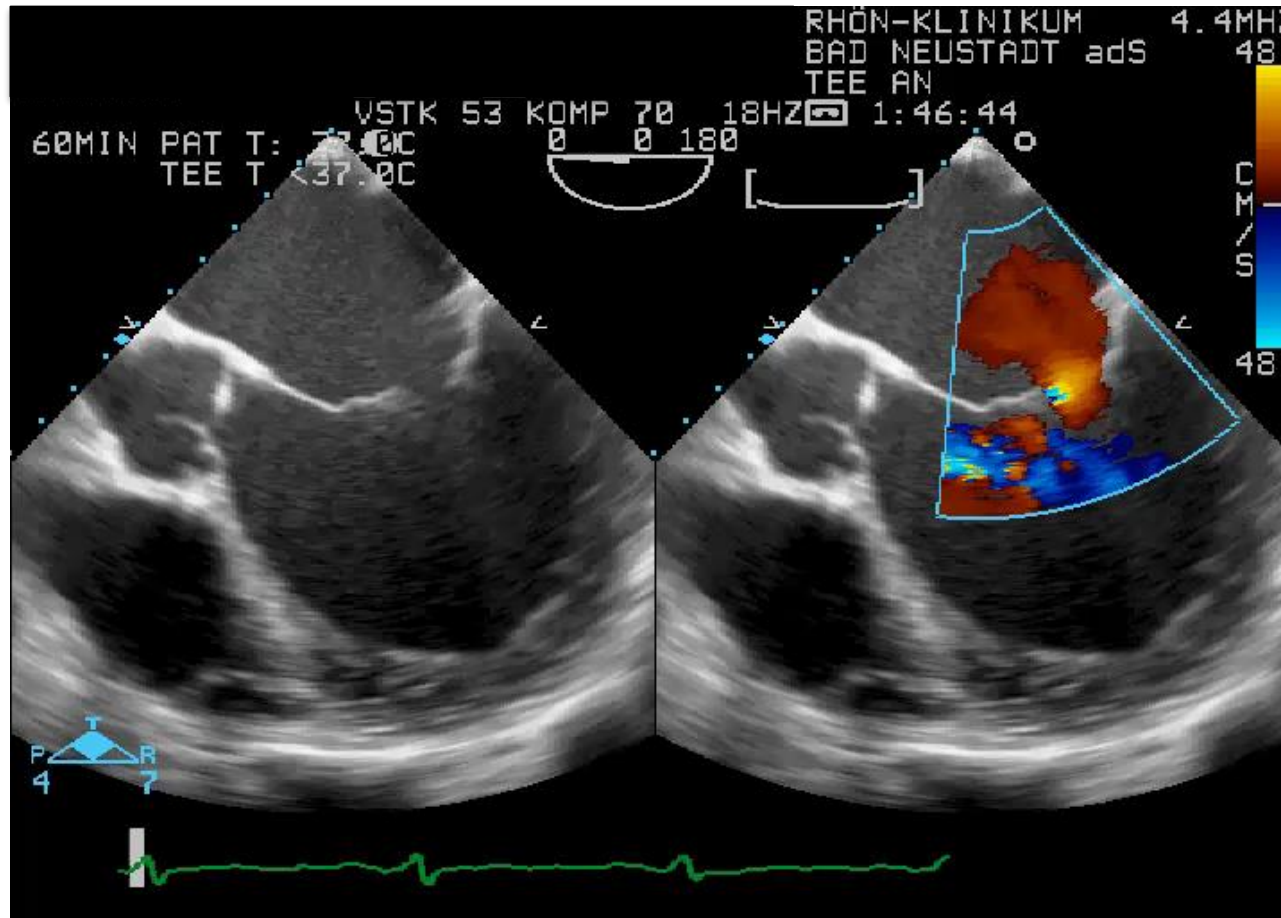
- **Balancierte Anästhesie mit volatilen Anästhetika und Opiaten vorteilhaft**
- **Da meist sekundär, muss v. a. die primäre Erkrankung berücksichtigt werden**
- Vorgehen ähnlich wie bei chronischer Mitralinsuffizienz
- **Anstieg des PVR vermeiden - Gefahr der Rechtsherzinsuffizienz**
- Vermeidung von Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose
- Ggf. Vasodilatoren
- **Reduzierung des Atemwegsdrucks bei Ventilation**
- Vermeiden einer Behinderung der RV-Füllung





- Nach WHO-Definition sind Kardiomyopathien ganz allgemein Erkrankungen des Herzmuskels, die mit einer kardialen Dysfunktion einhergehen
- Unter diesen sehr heterogenen und vielfältigen Krankheitsbildern sind zwei von klinisch wichtiger Bedeutung:
 - Die dilatative Kardiomyopathie – DCM
 - Die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie – HOCM

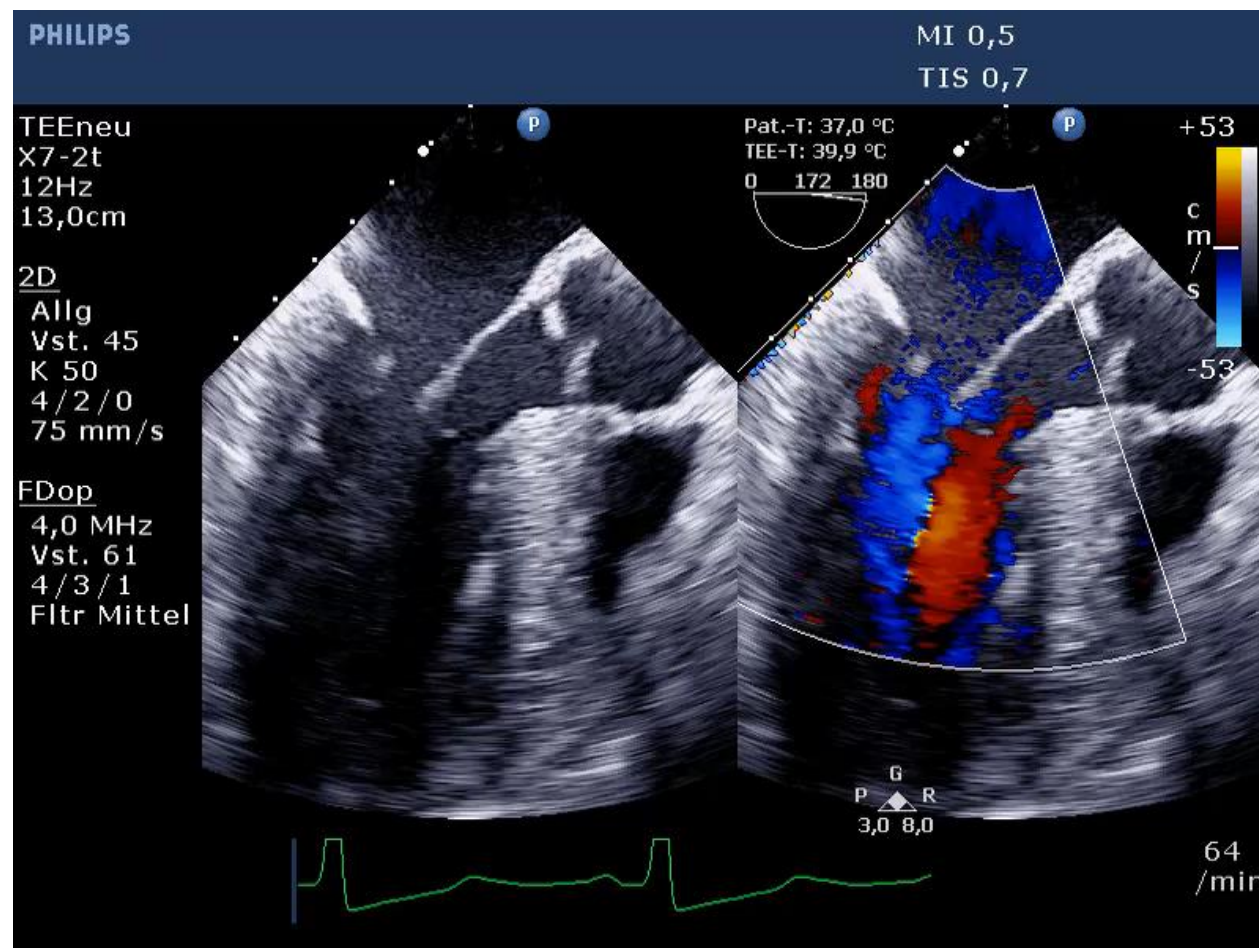
- Am häufigsten ischämisch bedingt, aber auch zahlreiche andere Ursachen
- Dilatation von LA und LV, stark verminderte LV EF, Zeichen der Linksherzinsuffizienz



Vorgehen:

- Tachykardie und Anstieg des SVR werden schlecht toleriert!
- Vorlast ist bereits hoch – zu viel Volumen vermeiden!
- TEE-Monitoring

- Progressive Erkrankung, autosomal dominant mit unterschiedlicher Ausprägung, Inzidenz 0,2 bis 0,5%
- Dynamische LVOT-Obstruktion, funktionelle Aortenstenose, dynamische Mitralinsuffizienz durch SAM-Phänomen



- Patienten sind durch plötzlichen Herztod bedroht!
- Volumenmangel und Katecholamine verschlechtern die Situation
- Echokardiografie liefert die Diagnose!

- Einsatz der Echokardiografie für die Narkosesteuerung entscheidend!
- Ausreichende Volumenzufuhr
- SVR hoch halten, ggf. Noradrenalin
- Betablocker zur Senkung der Blutflussgeschwindigkeit
- Cave Katecholamine!



Narkose beim herzkranken Patienten

Kochrezept I



- **Etomidate** gutes Einleitungshypnotikum beim kardialen Risikopatienten wegen Kreislaufstabilität
- **Balancierte Anästhesie mit Volatila und Opiaten** erweist sich als günstig
- **Arterie, ZVK und wenn immer möglich TEE**
- **Referenzblutdruck beachten: „Keep them where they live!“**
- **Optimierung von Sauerstoffangebot und -bedarf**

Narkose beim herzkranken Patienten

Kochrezept II



- Klappenstenosen profitieren von niedrigerer Herzfrequenz und einem ausreichend hohen SVR
- Klappeninsuffizienzen profitieren von höherer Herzfrequenz und einer leichten Senkung des SVR
- DCM: Katecholamine – wenig Volumen
- HOCM: Volumen – keine Katecholamine
- Fast alles geht, aber die schwere Aortenstenose und die akute schwere AI und MI gehören in ein Zentrum!

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!



www.campus-nes.de
gerhard.batz@campus-nes.de