

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WU

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Abbott GmbH, Wiesbaden

Inhaltsübersicht über Band I

Anatomie und klinische Physiologie

Herz und Kreislauf

1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3 Bau des Herzens	1.4
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.7
1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf (K. Taeger)	1.9
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5 Hochdrucksystem	1.18
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7 Blutdruck	1.22
1.2.8 Kreislaufregulation	1.22
1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1 Einführung	1.25
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3 Cor pulmonale	1.32
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8 Arteriosklerose	1.42
1.4 Hypertonie (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1 Definition und Einteilung	1.43
1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3 Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4 Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5 Therapie	1.46
1.4.6 Hypertensive Krise	1.47
1.4.7 Prognose	1.47
1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen (B. Zwißler)	1.49
1.5.1 Das normale EKG	1.49
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7 Kardioversion	1.62

1.6	Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
1.7	Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
1.8	Schock (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
1.9	Embolie (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
1.10	Kontrollierte Hypotension (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
1.11	Hämodilution (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
1.12	Herzkrankheit und Narkoseführung (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
1.13	Herzschrittmacher (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

Atmung und Beatmung

2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
2.2 Physiologie der Atmung (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
2.3 Pathophysiologie der Atmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
2.4 Lungenfunktion in Narkose (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO ₂ -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
2.5 Akute respiratorische Insuffizienz (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
2.6 Maschinelle Beatmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
2.7 Beatmungsgeräte (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarminrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
2.8 Der künstliche Luftweg (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt

3.1 Säure-Basen-Status (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
3.2 Niere (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
3.4 Niereninsuffizienz (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

Die Leber (K. Taeger, M. Haller)

4.1 Anatomie und Physiologie der Leber	4.1
4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
4.3 Pathophysiologie der Leber	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

Blutgerinnung (J. Klimm, K. P. Ittner)

5.1	Die Hämostase	5.1
5.2	Die Systeme der Hämostase	5.2
5.2.1	Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2	Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3	Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4	Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse systems	5.15
5.3	Gerinnungsuntersuchungen	5.21
5.3.1	Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2	Labormethoden	5.22
5.4	Störungen des Hämostasesystems	5.28
5.4.1	Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2	Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3	Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4	Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
5.5	Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.1	Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2	Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3	Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4	Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5	Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6	Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7	Kompensierte und dekomensierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8	Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9	Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
5.6	Thrombophilie	5.39
5.6.1	Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2	Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

Nervensystem (P. Lemberger, K. Taeger)

6.1	Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem	6.1
6.2	Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems	6.3
6.2.1	Rückenmark	6.5
6.2.2	Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3	Brücke, Pons	6.7
6.2.4	Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5	Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6	Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7	Großhirn	6.9
6.2.8	Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9	Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10	Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11	Hüllen des Gehirns	6.11

6.3	Funktionen des animalen Nervensystems	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
6.4	Anatomie des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
6.5	Funktionen des autonomen Nervensystems	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
6.6	Pharmakologie des autonomen Nervensystems	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
6.7	Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

1.10 Kontrollierte Hypotension (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)

1.10.1 Definition

Kontrollierte Hypotension (KH) bedeutet gezielte, zeitlich befristete Senkung eines in der Regel normalen Blutdrucks beim nar-kotisierten Patienten. Üblicherweise wird ein mittlerer arterieller Druck (MAP) von 50–65 mmHg als kontrollierte Hypotension definiert. Das Ziel der KH ist eine Minderung der Blutung im Operationsfeld durch Reduktion der hydrostatischen Drücke in den Arterien und Venen; hierdurch kann vielfach die Sicht für den Operateur verbessert, die Operationszeit evt. verkürzt und dem Patienten die Transfusion von Fremdblut erspart werden. Die KH wird seit etwa 50 Jahren angewendet.

1.10.2 Indikationen

Die KH wird heute noch bevorzugt in der Neurochirurgie, Orthopädie (z.B. Wirbelsäulenoperationen, Totalendoprothese der Hüfte), HNO (z.B. Mittelohrchirurgie, plastische Chirurgie) und bei großen Tumoreoperationen (z.B. radikale Zystektomie) eingesetzt. Nach einer relativ euphorischen Phase in den siebziger Jahren hatte die KH zeitweise an Popularität eingebüßt, wird jedoch mittlerweile im Rahmen der aktuellen Diskussion um Risiken bei Fremdbluttransfusion wieder vermehrt in Erwägung gezogen.

1.10.3 Kontraindikationen

Die Kontraindikationen der KH haben durch die Weiterentwicklung des hämodynamischen Monitorings, durch die Anwendung neuer Pharmaka und nicht zuletzt auch durch die ständig wachsende Erfahrung in der Anwendung im Laufe der Zeit erheblich abgenommen. Relative Kontraindikationen sind Gefäßleiden (z.B. schwere arterielle Verschlusskrankheit), zerebrovaskuläre Erkrankungen, Leber- und Nierenfunktionsstörungen. Weiterhin sollte die KH bei absoluter Hypovolämie und deutlicher Anämie nicht eingesetzt werden. Bei Patienten mit chronischer Hypertonie muß berücksichtigt werden, daß die zerebrale Autoregulation „verstellt“ sein kann, d.h. daß die Grenze für den arteriellen Mitteldruck, bei dem die zerebrale Autoregulation noch erhalten ist, nach oben verschoben ist; damit besteht die Gefahr, daß ein sonst für die KH als sicher angesehener Blutdruck eine zerebrale Minderperfusion zur Folge hat. Ob Patienten, die in der Anamnese einen Myokardinfarkt bzw. eine stabile Angina pectoris aufweisen, einer KH unterzogen werden sollen, wird kontrovers diskutiert.

1.10.4 Techniken zur Erzeugung einer KH

Zur Erzeugung der KH wurden im Laufe der Jahre die unterschiedlichsten Techniken eingesetzt. So kamen neben einer entsprechenden Lagerung (immer von großer Bedeutung) der Blutentzug mit Retransfusion nach der hypotensiven Phase (wir würden diese Technik heute als hypovolämischen Schock bezeichnen), Ganglienblocker, die hohe Spinal- und Periduralanästhesie sowie die tiefe Halothannarkose – z.T. auch in Kombination – zur Anwendung. Heute werden zur KH hauptsächlich Isofluran, Vasodilatoren und/oder α - bzw. β -Rezeptor-Antagonisten eingesetzt. Die gebräuchlichsten Medikamente und ihre Wirkungen werden im folgenden besprochen.

1.10.4.1 Nitroprussid-Natrium (NPN)

NPN wird als weißes Pulver in Trockenampullen zu 60 mg geliefert, da wäßrige Lösungen nicht stabil sind. Es darf erst unmittelbar vor Verbrauch aufgelöst und auf eine 0.01–0.05%ige Lösung verdünnt werden. Die Lösung zersetzt sich unter Lichteinwirkung rasch (Braunfärbung!). Die blutdrucksenkende Wirkung nach intravenöser Gabe erfolgt rasch und ist sehr ausgeprägt. Die individuell zur Erzeugung der gewünschten KH notwendige Dosierung schwankt stark (zwischen 1 und 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).

NPN wird im Blut sehr schnell abgebaut, wobei freie Cyanidionen entstehen. Cyanid ist ein starkes Gift, das die Sauerstoffaufnahme in die Zelle hemmt und dadurch in kurzer Zeit zum Zelltod führt. Die tödlichen Cyanidspiegel im Blut beginnen etwa bei 5 mg/l, die bei hohem NPN-Verbrauch durchaus erreicht werden können. Zeichen der beginnenden Cyanidvergiftung sind eine sich rasch entwickelnde, metabolische Azidose infolge einer Zunahme der Milchsäure-Konzentration. Gleichzeitig kommt es aufgrund der mangelhaften Aufnahme von Sauerstoff in die Zellen zu einem Anstieg des gemischtvenösen pO_2 und zur Abnahme der $\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2$. Die Toxizität von NPN

hat u. a. deshalb so große Bedeutung, weil bei NPN-Gabe nicht selten Tachyphylaxie (d. h. Abnahme der blutdrucksenkenden Wirkung trotz steigender Dosierungen) auftritt. Todesfälle durch NPN kommen hauptsächlich dadurch zustande, daß man trotz Tachyphylaxie die Dosierung weiter erhöht. Bei Resistenz und Tachyphylaxie muß die KH beendet bzw. auf eine andere Technik umgestellt werden. Als vertretbare Höchstmenge für NPN gelten derzeit $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ oder $1.5 \text{ mg}/\text{kg}$ für die Dauer einer Hypotension von etwa 2 h.

Bei Verdacht auf Vorliegen einer Cyanidvergiftung sollten die folgenden Maßnahmen getroffen werden, um die freien Cyanidionen aus der Blutbahn zu eliminieren.

1. Zuerst sollte Dimethylaminophenol (4-DMAP) appliziert werden. 4-DMAP führt in einer therapeutischen Dosis von $3\text{--}4 \text{ mg}/\text{kg}$ KG (verdünnt i. v. oder i. m.) zur Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin. Methämoglobin wiederum kann die toxischen Cyanidionen binden und damit unschädlich machen. Cave: Methämoglobin ist nicht mehr in der Lage, Sauerstoff zu binden; ein Teil der Sauerstoff-Transportkapazität (ca. $30\text{--}40\%$!) geht daher durch diese Therapie verloren.
2. Anschließend i. v. Gabe von Natriumthiosulfat $50\text{--}100 \text{ mg}/\text{kg}$ KG (10% Lösung, S-Hydri[®]) beschleunigt die Umwandlung der von Methämoglobin gebundenen Cyanidionen in Rhodanid. Das relativ ungiftige Rhodanid kann dann über die Niere ausgeschieden werden.

1.10.4.2 Nitroglycerin (NGL)

NGL hat am peripheren Gefäßsystem Wirkungen, die mit denen von NPN weitgehend übereinstimmen. Es wirkt direkt dilatierend auf die glatte Muskulatur und erweitert die venösen Gefäße stärker als die arteriellen; die resultierende Senkung des arteriellen Blutdrucks ist somit in erster Linie auf eine Senkung des venösen Rückstroms zurückzuführen. Zusätzlich zu den peripheren Wir-

kungen hat NGL eine günstige Wirkung auf die Myokarddurchblutung. Subendokardiale und damit besonders ischämiegefährdete Bezirke werden bevorzugt durchblutet. NGL ist als 0.1% Lösung ($1 \text{ ml} = 1 \text{ mg}$) im Handel und kann nach Belieben verdünnt werden. Übliche Dosierungen liegen zwischen 2 und $7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Die blutdrucksenkende Wirkung setzt langsamer ein als bei NPN. Nach Absetzen des Medikaments tritt im Gegensatz zu NPN keine überschießende Blutdrucksteigerung auf. NGL besitzt keine bekannte Toxizität.

1.10.4.3 Isofluran

In den letzten Jahren wird in zunehmendem Maß Isofluran zur KH verwendet, da es einfach und sicher in der Anwendung ist, keine Tachyphylaxie aufweist und nach Ende der Zufuhr nicht zu einem überschießenden Blutdruckanstieg führt. Isofluran wirkt hypotensiv durch Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes mit überwiegend arteriolärem Angriffspunkt. Selbst in tiefer Isoflurananästhesie ist die myokardiale Pumpfunktion nur wenig beeinträchtigt. Wegen der reflektorischen Tachykardie werden Herzzeitvolumen und Perfusion der vitalen Organe nur wenig beeinflusst. Allerdings wird in höherer Dosierung die zerebrale Autoregulation aufgehoben, d. h. die zerebrale Perfusion folgt druckpassiv Veränderungen des arteriellen Blutdrucks. Ein Blutdruckanstieg kann daher zum Anstieg des intrakraniellen Druckes führen.

1.10.4.4 Esmolol

Esmolol (z.B. Brevibloc®) ist ein kurzwirksamer β -Rezeptor-Antagonist, der intravenös verabreicht wird. Die Substanz wird zunehmend eingesetzt, um die Wirkung von NPN, NGL oder Isoflurane zu verstärken. Dabei soll über die β -Blockade ein reflektorischer Anstieg der Herzfrequenz und damit des HZV verhindert werden. Esmolol kann auch als alleiniges Medikament zur KH verabreicht werden. Dabei muß allerdings die ausgeprägte Myokarddepression nach Gabe von größeren Mengen von Esmolol berücksichtigt werden.

1.10.5 Wirkungen der KH auf die Organfunktionen

Die Senkung des arteriellen Mitteldrucks kann Auswirkungen auf die Durchblutung einzelner Organe und deren Funktion haben.

Beim Einsatz der KH muß eine ausreichende Perfusion des Gehirns im Vordergrund stehen. Die z.Zt. gebräuchliche untere Sicherheitsgrenze für den MAP von 50–55 mmHg beim normothermen Patienten geht davon aus, daß die zerebrale Autoregulation bis zu dieser Grenze funktioniert. Mit welchen Medikamenten der zerebrale Blutfluß am besten erhalten bleibt, ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Zur Erzeugung einer ausgeprägten Hypotension haben sich Isofluran und Nitroprussid als günstigste Medikamente erwiesen. Bei Patienten mit Verdacht auf erhöhten Hirndruck muß berücksichtigt werden, daß unter KH der ICP ansteigen kann.

Am Herzen führt die KH bei intakten Koronarien durch Abnahme von Vorlast, Nachlast und Wandspannung typischerweise zu einer deutlichen Zunahme der Koronardurchblu-

tung. Allerdings wird durch die häufig gleichzeitig auftretende Tachykardie der myokardiale Sauerstoffverbrauch nicht wesentlich reduziert. Bei ausgeprägter KHK mit höhergradigen Stenosen der Koronarien kann es u.U. zur myokardialen Ischämie kommen. In einigen Untersuchungen konnten bei über 50% aller Patienten unter KH unspezifische EKG-Veränderungen nachgewiesen werden. Allerdings führen diese Veränderungen nicht zwangsläufig zum Gewebeschaden, die spezifischen Enzyme (CK, CK-MB) waren bei diesen Patienten nicht erhöht.

In der Lunge kann die Vasodilatation unter KH kann zu einer Zunahme der Durchblutung von nicht- bzw. minderbelüfteten Lungenbezirken führen und damit zu einer Zunahme der venösen Beimischung im Blut; Folge hiervon ist häufig ein Abfall des paO_2 . Darüberhinaus kann eine Abnahme des pulmonalarteriellen Druckes zur Folge haben, daß der Perfusionsdruck der Lunge nicht mehr ausreicht, die oben liegenden Lungenanteile mit Blut zu versorgen; belüftete Lungenbezirke werden also nicht mehr durchblutet, der alveoläre Totraum wird vergrößert. So tritt bei konstanter Ventilation unter KH meist eine Hyperkapnie auf, die durch Steigerung des Atemminutenvolumens kompensiert werden muß.

Unter KH wird die Durchblutung der Nieren vermindert. Dies hat eine vorübergehende Einschränkung der Nierenfunktion zur Folge. Bei einem MAP von 50–60 mmHg versiegen Glomerulumfiltrat und Harnproduktion, da der effektive Druck in den Glomerulumkapillaren für eine Ultrafiltration nicht mehr ausreicht. Diese Oligo- bis Anurie ist jedoch nach Beendigung der KH reversibel. Harnstoff und Kreatinin steigen nicht an.

Das Splanchnikusgebiet scheint seine Durchblutung unter KH erhalten zu können und ist offenbar nicht sehr gefährdet. Bei Kontrolle der Leberwerte nach KH konnte in der Regel kein Anstieg der spezifischen Enzyme nachgewiesen werden.

1.10.6 Monitoring

Um schwerwiegende Organschäden zu vermeiden, bedürfen Patienten während KH einer engmaschigen Überwachung. Diese sollte die folgenden Parameter umfassen:

Routine

- EKG
- arterieller Druck (kontinuierlich)
- O₂-Sättigung (Pulsoximetrie)
- endexpiratorisches CO₂ (Kapnographie)
- regelmäßige Blutgasanalysen

Bei längeren Eingriffen und/oder größeren Blutverlusten zusätzlich

- Urin-Ausscheidung (Blasenkatheter)
- ZVD (ZVK)
- evt. HZV, PAP, PCWP (SWAN-GANZ-Katheter)

1.10.7 Komplikationen

Die Häufigkeit von tödlichen Komplikationen im Rahmen der KH wird in der Literatur mit ca. 0.04–0.34% angegeben. Nicht-tödliche Komplikationen sind mit etwa 3% häufiger. In erster Linie ist das ZNS betroffen (Verwirrtheit, verzögertes Aufwachen nach Narkose, zerebrale Thrombosen u. a.). Weitere Komplikationen sind u. a. die postoperative Anurie mit Nierenversagen und Myokardschäden. Das Risiko schwerwiegender perioperativer Komplikationen wird besonders durch folgende Faktoren erhöht: präoperativ bestehende arterielle Hypertonie, intraoperative Hypokapnie, sehr rasche Senkung des MAP, Hypovolämie, Anämie und unzureichendes Monitoring.