

Intraoperative Hypotonie

Anita Hollinger



Anästhesie (Kantonsspital Aarau AG)

Bözberg, 6. Dezember 2016

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF

Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Ich bestätige mit meiner Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Alle ausgedruckten, ungedruckten oder dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben angegeben. Ich nehme zur Kenntnis, dass im Falle von Plagiaten auf nicht erfüllt erkannt werden kann.

Bözberg, 6. Dezember 2016

Anita Hollinger

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichwohl für beiderlei Geschlecht.

Vorwort

Ich komme in meiner täglichen Arbeit häufig mit dem Phänomen der Hypotonie in Kontakt. Hypotonie kann auf Grund der dadurch entstehenden Minderdurchblutung der Organe zu weitreichenden Folgeschäden führen. Mich interessieren Themen wie die Funktionsweise des Herz-Kreislaufsystems oder die Organdurchblutung sowie die Massnahmen zur Verhinderung von Komplikationen die damit zusammenhängen.

Ich habe mich daher dafür entschieden, meine Diplomarbeit dem Thema der intraoperativen Hypotonie zu widmen. Neben dem Aufbau des theoretischen und physiologischen Fachwissens erhoffe ich mir mit meinen Recherchen Erkenntnisse darüber, wie ich bei meiner täglichen Arbeit künftig vorbeugend und therapierend negativen Auswirkungen von hypotonischen Phasen bei Patienten entgegenwirken kann.

Beim Verfassen der vorliegenden Diplomarbeit durfte ich auf grosse Unterstützung von verschiedenen Personen zählen. Einen besonderen Dank geht an meine Tutorin, Frau Susanne Gross. Durch ihre kompetente Beratung, ihre inhaltlichen Anregungen und aufmunternden Worte hat sie mir die Arbeit in diesem komplexen Gebiet wesentlich erleichtert. Auch Herrn Dr. med. Moritz Schürch, Leitender Arzt Anästhesie, danke ich für seine fachlichen Inputs. Schliesslich danke ich Herrn Sacha Schenker und Frau Franziska Maeder fürs präzise und zuverlässige Lektorat dieser Arbeit.

Abstract

Die vorliegende Diplomarbeit widmet sich dem Thema der intraoperativen Hypotonie, also des arteriellen Blutdruckabfalls während eines chirurgischen Eingriffs, und insbesondere deren Folgen und Therapien zur Verhinderung von dadurch verursachten Organschäden. Einem besonderen Risiko sind dabei die Niere, das Hirn und das Herz ausgesetzt, Grund weshalb sich diese Arbeit auf diese drei Organe fokussiert.

Das Herz-Kreislaufsystem dient der Energieversorgung der Organe. Die Herzleistung wird gemessen am Herzzeitvolumen, welches sich wiederum aus der Herzfrequenz und dem Schlagvolumen zusammensetzt. Das Blut wird durch die Blutgefäße, also über die Arterien und Venen, im Körper transportiert. Die Blutströmung entsteht durch Druckdifferenzen in den Gefäßen. Ein wichtiger Faktor hierbei ist der Widerstand. Steigt der Strömungswiderstand der nacheinander geschalteten Gefäßabschnitte („totaler peripherer Widerstand“ genannt), nimmt der Blutdruck zu.

Der arterielle Blutdruck wird durch die Kontraktion des linken Ventrikels erzeugt. Im Gebiet der Hypotonie ist der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) von Bedeutung, der als Indikator für die Organdurchblutung gilt. Der MAP berechnet sich aus dem Herzzeitvolumen und dem totalen peripheren Widerstand.

Der Körper verfügt über verschiedene Mechanismen und Systeme zur Regulation des Blutdrucks sowie zur Regulation der Organdurchblutung. Zusätzlich verfügen gewisse Organe über eigene Autoregulationsmechanismen, welche dazu führen, dass ihre Durchblutung konstant gehalten werden kann.

Von Hypotonie (im englischen Sprachraum hypotension genannt) spricht man, wenn die Blutdruckwerte unter einen bestimmten Grenzwert abfallen. In der Forschung existiert dafür kein allgemeingültiger Wert. Zum Teil wird Hypotonie aber auch als relativer MAP-Abfall gegenüber dem Ausgangswert bezeichnet, doch auch hier gibt es kein fest definiertes Mass. Schliesslich und für beide Ansätze gültig, spielt auch der zeitliche Faktor eine entscheidende Rolle – je länger die Hypotonie andauert, desto gravierender sind die Auswirkungen auf bestimmte Organe. Ungeachtet der Risikofaktoren und Vorbelastungen kann eine intraoperative Hypotonie durch die Wirkung der intravenös, volatil, spinal oder epidural verabreichten Anästhetika hervorgerufen werden.

Die Organschäden, welche durch intraoperative Hypotonie entstehen können, sind vielfältig und reichen von akuten Nierenschäden, über Strokes bis zu Herzschäden. Weiter steigt das Risiko der Entstehung von Dekubitus und kann die Hypotonie bis zum Tod des Patienten führen.

Prävention ist die beste Massnahme zur Vorbeugung einer intraoperativen Hypotonie. Tritt sie dennoch auf, kann sie einerseits durch Sympathomimetika (Verstärkung des Sympathikus), andererseits durch Volumentherapie (Erhöhung des Plasmavolumens) behandelt werden.

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|---------|---|----|
| 1. | Einleitung..... | 1 |
| 1.1 | Begründung der Themenwahl | 1 |
| 1.2 | Fragestellung..... | 1 |
| 1.3 | Zielsetzung | 1 |
| 1.4 | Methodik..... | 2 |
| 1.5 | Aufbau | 2 |
| 2. | Hauptteil | 3 |
| 2.1 | Herz-Kreislaufsystem | 3 |
| 2.1.1 | Herzleistung und ihre Regulation | 3 |
| 2.1.1.1 | Einflussfaktoren auf die Herzleistung | 3 |
| 2.1.1.2 | Regulation der Herzleistung | 4 |
| 2.1.2 | Gefäßsystem | 5 |
| 2.1.2.1 | Arterien und Arteriolen..... | 5 |
| 2.1.2.2 | Physiologische Eigenschaften des Gefäßsystems..... | 5 |
| 2.2 | Blutdruck | 6 |
| 2.2.1 | Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP)..... | 6 |
| 2.2.2 | Blutdruckregulation | 7 |
| 2.2.2.1 | Kurzfristige Regulationsmechanismen | 7 |
| 2.2.2.2 | Langfristige Regulationsmechanismen..... | 8 |
| 2.3 | Autonomes Nervensystem | 9 |
| 2.3.1 | Leitungsweg..... | 9 |
| 2.3.2 | Adrenerge Rezeptoren..... | 9 |
| 2.3.3 | Cholinerge Rezeptoren | 10 |
| 2.4 | Regulation der Organdurchblutung..... | 10 |
| 2.4.1 | Durchblutung der Niere und Filtration | 10 |
| 2.4.1.1 | Durchblutung der Niere | 10 |
| 2.4.1.2 | Filtration..... | 11 |
| 2.4.2 | Durchblutung des Hirns | 11 |
| 2.4.3 | Koronardurchblutung | 12 |
| 2.4.4 | Lokale Regulationsmechanismen | 13 |
| 2.4.5 | Humorale und nervale Regulation..... | 14 |
| 2.5 | Hypotonie | 15 |
| 2.5.1 | Definition | 15 |
| 2.5.2 | Ursachen einer intraoperativen Hypotonie | 15 |
| 2.5.2.1 | Allgemeinanästhesie | 15 |
| 2.5.2.2 | Rückenmarksnahe Regionalanästhesie | 16 |
| 2.5.3 | Risikofaktoren einer intraoperativen Hypotonie..... | 16 |

| | | |
|---------|--|----|
| 2.5.4 | Postoperative Folgen einer intraoperativen Hypotonie | 17 |
| 2.5.4.1 | Akute Nierenschäden | 17 |
| 2.5.4.2 | Stroke | 17 |
| 2.5.4.3 | Herzschäden | 18 |
| 2.5.4.4 | Postoperatives Delirium..... | 18 |
| 2.5.4.5 | Dekubitus | 19 |
| 2.5.4.6 | Mortalität..... | 19 |
| 2.5.5 | Therapie einer intraoperativen Hypotonie | 19 |
| 2.5.5.1 | Sympathomimetika | 19 |
| 2.5.5.2 | Volumentherapie | 20 |
| 3. | Schlussteil | 22 |
| 3.1 | Beantwortung der Fragestellungen..... | 22 |
| 3.2 | Fazit..... | 23 |
| 3.3 | Reflexion | 24 |
| 4. | Literatur- und Abbildungsverzeichnis..... | 25 |

1. Einleitung

1.1 Begründung der Themenwahl

Gravierende intraoperative Hypotonie ist ein anästhesiologischer Notfall. Eine schnelle Erkennung und Behandlung ist zentral um eine adäquate Durchblutung der Organe, im Besonderen des Hirns, des Herzen, der Niere und bei Schwangeren der Plazenta zu gewährleisten. Unbehandelt drohen schwerwiegende Folgen.

Praktisch täglich erlebe ich, wie Patienten bei der Narkoseeinleitung oder während der Operation aus unterschiedlichen Gründen hypoton werden. Wir alle wissen, dass eine Hypotonie Folgeschäden verursachen kann. Trotzdem stelle ich regelmässig fest, dass Hypotonie in einem bestimmten Ausmass toleriert wird. Begründet wird dies meist damit, dass bald ein chirurgischer oder anästhesiologischer Reiz gesetzt werde, welcher den Blutdruck ansteigen lasse. Dabei stelle ich mir die Frage, ab welchem mittleren arteriellen Blutdruck und ab welcher Dauer der hypotonen Phase Folgeschäden auftreten. Dies umso mehr, als es gelegentlich länger dauert, bis der chirurgische Schnitt gemacht werden kann.

Um diesen Fragen auf den Grund zu gehen, habe ich mich für das Thema der intraoperativen Hypotonie entschieden.

1.2 Fragestellung

Die vorliegende Diplomarbeit soll folgende Kernfrage beantworten:

Welche Auswirkungen hat eine intraoperative Hypotonie auf den Patienten?

Diese Leitfragen unterstützen mich dabei:

- Was ist eine intraoperative Hypotonie?
- Welche Ursachen kann eine intraoperative Hypotonie haben?
- Welche Auswirkungen und Folgen hat eine intraoperative Hypotonie?
- Wie kann ich eine intraoperative Hypotonie therapieren?

1.3 Zielsetzung

Durch das Erarbeiten der vorliegenden Diplomarbeit möchte ich mein Wissen bezüglich intraoperativer Hypotonie vertiefen. Es ist mir wichtig, die physiologischen Grundlagen zu verstehen, damit ich die möglichen Folgeschäden nachvollziehen kann. Durch die gewonnenen Erkenntnisse, werde ich meine Anästhesieführung bei einer intraoperativ auftretenden Hypotonie anzupassen wissen.

In erster Linie möchte ich die Mitarbeiter der Anästhesiepflege über die Wichtigkeit einer proaktiven Therapie beim Auftreten einer intraoperativen Hypotonie sensibilisieren. Meine Diplomarbeit soll für andere Studenten als Nachschlagewerk dienen, darf aber gerne auch von Fachpersonen gelesen und als Denkanstoss angesehen werden.

1.4 Methodik

Die vorliegende Diplomarbeit ist primär eine Literaturrecherche. Die Thematik habe ich mittels Fachbüchern, Unterrichtsunterlagen, Zeitschriften, Studien und Internet-Artikeln bearbeitet. Um die aktuelle wissenschaftliche Meinung in meine Diplomarbeit einfließen zu lassen, habe ich grundsätzlich nur aktuelle Studien verwendet.

1.5 Aufbau

Nach der Einleitung geht es im Hauptteil dieser Diplomarbeit zunächst um die physiologischen Grundlagen, welche einen Einfluss auf den Blutdruck haben. Nach einer Erklärung der verschiedenen Definitionen der Hypotonie (in der Literatur finden sich verschiedene Ansätze dafür), komme ich auf die Folgen, welche diese Minderdurchblutung von lebenswichtigen Organen auf den Patienten haben kann, zu sprechen. Nach einigen Erläuterungen zu den Therapiemöglichkeiten von intraoperativer Hypotonie, fasse ich im Schlussteil die Antworten auf meine eingangsgestellten Kern- und Leitfragen zusammen.

Um den Rahmen nicht zu sprengen, grenze ich mich wie folgt ab:

- Ich beschränke mich ausschliesslich auf Erwachsene ohne Begleiterkrankungen.
- Ich bearbeite die kontrollierte Hypotonie nicht.
- Ich beschränke mich hauptsächlich auf die Hypotonie, welche durch das Verabreichen unserer Medikamente ausgelöst wird. Andere Ursachen greife ich nur am Rande auf.
- Ich fokussiere mich auf die Medikamente, welche wir im Kantonsspital Aarau am häufigsten verwenden.

2. Hauptteil

2.1 Herz-Kreislaufsystem

Als erstes möchte ich die physiologischen Grundlagen des Herz-Kreislaufsystems erläutern, welche den Blutdruck und somit die Durchblutung der Organe beeinflussen. Dies erachte ich für das Verständnis meiner Arbeit als sinnvoll.

Das Herz-Kreislaufsystem setzt sich aus dem Herz und den Blutgefäßen als Transportwege zusammen. Die Hauptaufgaben sind die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff, Nährstoffen und Hormonen sowie die Entsorgung von Kohlendioxid und anderen Abbauprodukten.¹

Der Blutkreislauf besteht aus zwei in Reihe geschalteten Kreisläufen. Aus der linken Kammer des Herzen wird das sauerstoffreiche Blut in den Körperkreislauf gepumpt. Das Blut gelangt über die Aorta zu den Arteriolen bis in die Kapillaren, in denen der Gas- und Stoffaustausch stattfindet. Anschliessend fließt das sauerstoffarme Blut über die postkapillären Venolen in die grossen Venen bis schliesslich in den rechten Vorhof. Vom rechten Vorhof gelangt es in den Lungenkreislauf, um in den Alveolen Sauerstoff aufzunehmen und CO₂ abzugeben.²

2.1.1 Herzleistung und ihre Regulation

Die Herzleistung muss sich an verschiedene körperliche Situationen anpassen. Dabei ist es wichtig, dass das Herzzeitvolumen (HZV) stets den Bedarf der Gewebe deckt.

Als HZV wird das Blutvolumen, das pro Minute in den Körperkreislauf gepumpt wird, bezeichnet. Im Ruhezustand sind dies rund 4-6l/min.

Das HZV dient als Mass für die Herzleistung und berechnet sich durch die Multiplikation der Herzfrequenz (HF) mit dem Schlagvolumen (SV).

$$\text{HZV} = \text{HF} * \text{SV}$$

Die Herzleistung wird durch den Preload, den Afterload, die Kontraktilität und die Herzfrequenz beeinflusst.³

2.1.1.1 Einflussfaktoren auf die Herzleistung

Preload (Vorlast)

Als Preload wird die Kraft, mit der die Ventrikelwand während der Diastole gedehnt wird, bezeichnet. Er ist abhängig vom Volumenangebot an den Ventrikeln (Kurt Sperl, 2016).

¹ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/herz-kreislauf-system+%C3%BCberblick?langtext=true> (03.11.2016)

² <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/funktionelle+anatomie+des+gef%C3%A4%C3%9Fsystems> (03.11.2016)

³ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/regulation+der+herzt%C3%A4tigkeit?langtext=true> (03.11.2016)

Afterload (Nachlast)

Der Widerstand, der dem Blutausschuss aus den Ventrikeln in das arterielle System entgegenwirkt, wird Afterload genannt. Er wird hauptsächlich durch den peripheren Widerstand beeinflusst (Kurt Sperl, 2016).

Kontraktilität

Die Kontraktilität bezeichnet die Fähigkeit des Herzens, seine Kontraktionskraft an wechselnde Lasten anzupassen. Die Beeinflussung dieser Kontraktionskraft wird Inotropie genannt (Reinhard Larsen, 2013).

Herzfrequenz

Als Herzfrequenz wird die Anzahl der Herzaktionen pro Minute verstanden. Die Erhöhung der Herzfrequenz ist der wichtigste Mechanismus, mit welchem das Herzzeitvolumen gesteigert wird. Sie steht unter ständiger Kontrolle des autonomen Nervensystems (Reinhard Larsen, 2013).

2.1.1.2 Regulation der Herzleistung

Das Herz kann seine Kontraktilität durch drei verschiedene Mechanismen steigern.

Frank-Starling-Mechanismus

Mit dem Frank-Starling-Mechanismus wird durch Dehnung der Herzmuskelfaser die Kontraktionskraft gesteigert. Je mehr das Herz während der Diastole gefüllt wird, desto grösser ist die ausgeworfene Blutmenge in die Aorta. Dies beruht darauf, dass die Herzmuskelfasern durch die vermehrte diastolische Füllung stärker gedehnt werden. Durch die stärkere Dehnung kann sich der Muskel kräftiger kontrahieren und somit mehr Blut auswerfen. Das Herz passt sich somit automatisch der erhöhten Blutmenge an (Reinhard Larsen, 2012).

Bowditch-Effekt

Der Bowditch-Effekt beschreibt das Phänomen, dass es mit zunehmender Herzfrequenz zu einer Zunahme der Kontraktionskraft kommt (Reinhard Larsen, 2013).

Sympathoadrenerge Aktivierung

Durch die Aktivierung des sympathoadrenergen Systems kommt es zu einer Zunahme der Kontraktionskraft und des Herzzeitvolumens. Dies geschieht durch Freisetzung von Noradrenalin, welches die β_1 - und β_2 -Rezeptoren des Herzens stimuliert (Reinhard Larsen, 2013).

Auf das autonome Nervensystem als Ganzes werde ich im [Kapitel 2.3](#) tiefer eingehen.

2.1.2 Gefässsystem

Grundsätzlich transportieren die Blutgefässe das Blut durch den Körper und leisten Gewähr, dass die Organe und Gewebe mit Sauerstoff, Nährstoffen und Hormonen versorgt und gleichzeitig die Abfallprodukte entsorgt werden.

Damit die Durchblutung unserer Organe an den wechselnden Sauerstoff- und Nährstoffbedarf angepasst werden kann, verfügt unser Körper über Mechanismen, welche die lokale Durchblutung steuern. Diese werde ich im [Kapitel 2.4](#) genauer beschreiben. In erster Linie geschieht die Regulation durch Veränderung der Gefässweite im Bereich der Widerstandsgefässe.

2.1.2.1 Arterien und Arteriolen

Arterien

Arterien sind aus drei Wandschichten aufgebaut, welche das Gefässlumen umschliessen. Flache Zellen kleiden das Gefässlumen aus und bilden das Gefässendothel, welches wiederum direkten Kontakt mit dem Blut hat. In der mittleren Schicht verlaufen entweder glatte Muskelzellen oder elastische Fasern. Die äussere Schicht der Arterienwand besteht aus Bindegewebe und elastischen Fasern (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

In der Körperperipherie überwiegen Arterien mit glatten Muskelzellen. „Diese Arterien vom muskulären Typ können durch Kontraktion oder Entspannung die Weite ihres Lumens und damit den Strömungswiderstand und die Durchblutung der von ihnen versorgten Organe beeinflussen. Daher heissen die Arterien vom muskulären Typ auch Widerstandsgefässe“ (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007, S. 313).

Arteriolen

Die Arteriolen gehören ebenfalls zu den Widerstandsgefässen. Die Wand der Arteriolen besteht aus Endothel, einem Gitterfasernetz und einer einschichtigen, glatten Muskelzellschicht. Das vegetative Nervensystem, lokal anfallende Stoffwechselprodukte wie auch vom Endothel gebildete Botenstoffe steuern den Spannungszustand der glatten Muskulatur in diesem Gefässabschnitt und damit die Durchblutung (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

2.1.2.2 Physiologische Eigenschaften des Gefässsystems

Die Blutströmung im Kreislaufsystem entsteht durch Druckdifferenzen. Die Fliessgeschwindigkeit ist abhängig vom Blutdruck und vom Strömungswiderstand. Der Strömungswiderstand wird unter anderem durch den Durchmesser eines Blutgefässes, die Viskosität des Blutes und der Länge des Gefässabschnittes bestimmt (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

Gefässdurchmesser

Grundsätzlich gilt: verengt sich ein Gefäss, steigt der Widerstand. Dies spielt eine grosse Rolle bei der Regulation des Blutdrucks und der Durchblutungssteuerung der einzelnen Organe.

Im Normalzustand sind über 80% der Arteriolen eng gestellt. Sind hingegen mehr als 20% der Arteriolen geweitet, ändert sich der Strömungswiderstand. Der Strömungswiderstand sinkt und damit nimmt die lokale Durchblutung zu. Über diesen Vorgang kann der Sympathikus die Durchblutung der Organe steuern. „Durch die von Organ zu Organ je nach lokalem Sauerstoffbedarf unterschiedliche Zahl der offenen Arteriolen wird nicht nur die lokale Durchblutung einzelner Organe, sondern auch die Blutverteilung zwischen und innerhalb der verschiedenen Regionen des Gesamtorganismus geregelt und dem Bedarf angepasst“ (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007, S. 319).

Blutviskosität

Die Blutviskosität hängt vom Verhältnis zwischen festen und flüssigen Blutbestandteilen, sowie von der Eiweisszusammensetzung des Plasmas ab. Entscheidend ist jedoch der Hämatokritwert. Nimmt dieser zu, steigt die Viskosität des Blutes und der Strömungswiderstand ist erhöht (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

Peripherer Gesamtwiderstand

Addiert man alle Strömungswiderstände der hintereinander geschalteten Gefäßabschnitte, spricht man vom „totalen peripheren Widerstand“. Nimmt dieser zu, steigt der arterielle Blutdruck (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

2.2 Blutdruck

2.2.1 Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP)

Der arterielle Blutdruck wird durch die Kontraktion des linken Ventrikels erzeugt. Am höchsten ist er in der Auswurfphase des Herzens (systolischer Blutdruck, SBD), am tiefsten am Ende der Ventrikelrelaxation (diastolischer Blutdruck, DBD) (Christoph Maack, Michael Böhm, 2006).

Der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) berechnet sich aus dem diastolischen Blutdruck plus 1/3 der Blutdruckamplitude (die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

$$\text{MAP} = \text{DBD} + \frac{\text{SBD} - \text{DBD}}{3}$$

Der MAP ist der wichtigste Faktor des Perfusionsdrucks und gilt als Indikator für die Organdurchblutung. Deshalb ist die Überwachung des MAP bei jeder Anästhesie obligatorisch. Er ist abhängig vom Herzzeitvolumen (HZV) und vom totalen peripheren Widerstand (TPR). Auf den TPR bin ich im [Kapitel 2.1.2](#) näher eingegangen.

$$\text{MAP} = \text{HZV} \times \text{TPR}$$

Diese Formel verdeutlicht, dass der arterielle Mitteldruck keine Aussage über den Blutfluss ermöglicht. „So kann der MAP normal sein, weil der Widerstand angestiegen ist, während gleichzeitig das Herzzeitvolumen abgefallen ist und die Durchblutung der Organe effektiv abgenommen hat“ (Reinhard Larsen, 2013, S. 711).

Der Blutdruck wird über verschiedene Regulationsmechanismen gesteuert, welche ich in den folgenden Kapiteln erläutern werde.

2.2.2 Blutdruckregulation

Der Kreislauf wird über das Kreislaufzentrum in der Formatio reticularis in der Medulla oblongata kontrolliert und über den Hypothalamus gesteuert. Es wird zwischen kurzfristigen und langfristigen Regulationsmechanismen unterschieden.⁴

2.2.2.1 Kurzfristige Regulationsmechanismen

Die kurzfristigen Regulationsmechanismen laufen innerhalb von Sekunden über sogenannte Kreislaufreflexe ab. Die spezifischen Rezeptoren leiten ihre Erregung an die Medulla oblongata, welche die Aktivität des Sympathikus und Parasympathikus reguliert. Der Füllungs- und Druckzustand des Gefäßsystems wird über Presso- und Chemorezeptoren gemessen.⁵

Pressorezeptorenreflex

Die Pressorezeptoren befinden sich vorwiegend im Karotissinus und am Aortenbogen. Nimmt der arterielle Blutdruck zu, dehnt sich die Gefäßwand. Diese Dehnung wird von den Pressorezeptoren erfasst, welche afferente Impulse über den N. glossopharyngeus und N. vagus an die Medulla oblongata senden.⁶ Dort lösen sie eine Abnahme der sympathoadrenergen und eine Zunahme der parasymphatischen Aktivität aus. Folglich kommt es zu einer Vasodilatation im peripheren Kreislauf, zur Abnahme der Herzfrequenz und zur Verminderung der Kontraktionskraft des Herzen. Dadurch sinkt der Blutdruck (Bernd Guzek, Renate Huch, 2007).

Ein Blutdruckabfall löst den gegenteiligen Effekt aus. Die afferenten Impulse werden vermindert und es kommt zu einer Aktivierung des Sympathikus. Der Pressorezeptorenreflex ist bei Drücken unter 50-60 mmHg allerdings ineffektiv (Reinhard Larsen, 2013).

Chemorezeptorenreflex

Chemorezeptoren befinden sich vor allem in den Karotis- und Aortenkörperchen. Sie reagieren auf Veränderungen des O₂- und CO₂-Partialdrucks sowie des pH-Wertes. Bei Abnahme des O₂- bzw. Zunahme des CO₂-Partialdrucks werden afferente Signale über den N. glossopharyngeus und N. Vagus an die Medulla oblongata geleitet. Die Reaktion besteht in einer Steigerung der Ventilation und einer Zunahme der parasymphatischen Aktivität. Es kommt zur Bradykardie, verminderter Myokardkontraktibilität und Vasodilatation. Bei anhaltender Hypoxämie werden

⁴ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/kurz-+und+langfristige+blutdruckregulation> (31.10.2016)

⁵ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/kurz-+und+langfristige+blutdruckregulation> (31.10.2016)

⁶ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/kurz-+und+langfristige+blutdruckregulation> (31.10.2016)

sympathoadrenerge Mechanismen aktiviert, was zu einer Steigerung der Herzfunktion führt (Reinhard Larsen, 2013).

2.2.2.2 Langfristige Regulationsmechanismen

Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)

Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) reguliert über den Gefäßtonus, wie auch über die Regulation des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts, den Blutdruck.

Renin wird in der Niere gebildet und gespeichert. Es fördert die Umwandlung von Angiotensinogen zu Angiotensin I. Mit Hilfe des Angiotensin-converting-Enzyms (ACE) entsteht Angiotensin II.

Angiotensin II vermittelt seine Wirkung über sogenannte Angiotensinrezeptoren. Diese kommen insbesondere an der glatten Muskulatur, am Herz, an der Niere und an der Nebenniere vor. Durch die Aktivierung der Angiotensinrezeptoren kommt es zur Vasokonstriktion, zur Na⁺-Rückresorption im proximalen Tubulus sowie zu positiven inotropen Effekten am Vorhof. Zudem fördert Angiotensin II die Freisetzung von Aldosteron, Adrenalin und antidiuretischem Hormon.

Aldosteron wird in der Nebenniere produziert und fördert die renale Reabsorption von Na⁺ im Austausch gegen K⁺. Zusätzlich bewirkt Aldosteron gemeinsam mit Angiotensin II eine Vasokonstriktion.

Eine Hemmung der Reninfreisetzung erfolgt hauptsächlich durch Dehnung der Gefäßwand der afferenten Glomerulusarteriole, sowie durch Angiotensin II, antidiuretisches Hormon und atriales natriuretisches Peptid.

Die Freisetzung von Renin wird durch β-adrenerge Stimulation, das Absinken des transmuralen Druckgradienten sowie einen Blutdruckabfall im Karotissinus stimuliert (Christoph Maack, Michael Böhm, 2006).

Antidiuretisches Hormon (ADH)

Bei einem Volumenmangel wird vermehrt antidiuretisches Hormon (ADH) ausgeschüttet und es kommt zur Wasserretention in der Niere. Das erhöhte intravasale Volumen bewirkt einen Blutdruckanstieg. Zusätzlich wirkt ADH in höheren Konzentrationen vasokonstriktorisch.⁷

Atriales natriuretisches Peptid (ANP)

Atriales natriuretisches Peptid (ANP) wird in den Vorhöfen gebildet. Durch eine Zunahme des intraatrialen Druckes und durch vermehrte Na⁺-Aufnahme wird die ANP-Produktion stimuliert. ANP fördert die Na⁺- und Wasserausscheidung und sorgt für eine gesteigerte Nierendurchblutung (Christoph Maack, Michael Böhm, 2006).

⁷ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/kurz-+und+langfristige+blutdruckregulation> (31.10.2016)

2.3 Autonomes Nervensystem

Die Aufgabe des vegetativen Nervensystems besteht in der autonomen Steuerung lebenswichtiger Organe. Es wird in zwei Teilsysteme unterteilt.

Sympathikus

Das sympathische Nervensystem ist kontinuierlich aktiv und wechselt den Grad der Aktivität innerhalb kurzer Zeit. Seine Nervenzellen entspringen im Brust- und Lendenbereich. Bei Aktivierung des Sympathikus kommt es unter anderem zum Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdruckes (Reinhard Larsen, 2013).

Parasympathikus

Das parasympathische System dient vor allem der Energieerhaltung und der Aufrechterhaltung der Organfunktion in Phasen geringer Aktivität. Die Nervenzellen des Parasympathikus entspringen im Hirnstamm und Sakralmark. Er ist unter anderem durch eine Verlangsamung der Herzfrequenz und Erniedrigung des Blutdruckes gekennzeichnet (Reinhard Larsen, 2013).

2.3.1 Leitungsweg

Informationen aus den inneren Organen werden von Rezeptoren aufgenommen und als Nervensignale an das zentrale Nervensystem geleitet. Der efferente Leitungsweg besteht aus zwei Neuronen, die in einem Ganglion (Ansammlung von Nervenzellen) über Synapsen miteinander verschaltet werden. Die Synapse zwischen dem präganglionären Neuron und postganglionären Neuron wird als ganglionäre Synapse bezeichnet. Dort wirkt immer Acetylcholin als Neurotransmitter. Das postganglionäre Neuron zieht zu den Organen und bildet dort eine postganglionäre Synapse. In dieser werden zwei unterschiedliche Neurotransmitter freigesetzt. Der Parasympathikus setzt Acetylcholin und der Sympathikus Noradrenalin frei (Klaus D. Jürgens, 2007).

2.3.2 Adrenerge Rezeptoren

Die adrenergen Rezeptoren werden grundsätzlich in α - und β -Rezeptoren, die jeweils eigene Subtypen haben, unterteilt. Die Transmitter des adrenergen Systems werden als Katecholamine bezeichnet, zu welchen Adrenalin und Noradrenalin zählen (Reinhard Larsen, 2013).

Ich werde nur auf die Rezeptoren-Subtypen und Reaktionen, welche einen Einfluss auf die Blutdruckregulation haben, eingehen.

| Rezeptor | Agonist | Lokalisation | Reaktion |
|------------|--------------------------|-----------------------------------|---|
| α_1 | Noradrenalin > Adrenalin | Glatte Muskulatur von Gefäßen | Kontraktion |
| | | Herz | Zunahme der Kontraktilität |
| α_2 | Noradrenalin > Adrenalin | Gefäßmuskulatur | Kontraktion |
| β_1 | Noradrenalin = Adrenalin | Herz | Zunahme der Kontraktionskraft und -frequenz |
| | | Gefäßwand der Vasa afferentia | Steigerung der Reninsekretion |
| β_2 | Adrenalin > Noradrenalin | Glatte Muskel (Gefäße, Bronchien) | Dilatation |

(Reinhard Larsen, 2013).

2.3.3 Cholinerge Rezeptoren

Als cholinerg werden Nervenfasern, welche Acetylcholin als Überträgerstoff freisetzen, bezeichnet. Somit sind alle präganglionären Nervenfasern und die postganglionären parasympathischen Fasern von Herz und glatten Muskelzellen cholinerg (Reinhard Larsen, 2013).

2.4 Regulation der Organdurchblutung

Da die Folgen der Hypotonie vor allem auf eine Minderdurchblutung der Organe zurückzuführen sind, gehe ich im nächsten Kapitel vertieft auf die Regulation der Organdurchblutung ein.

In erster Linie wird die Organdurchblutung über eine Änderung der Gefäßweite gesteuert. Der Tonus der Gefäßmuskulatur kann durch lokale Einwirkungen sowie hormonelle und neurale Signale beeinflusst werden.⁸

2.4.1 Durchblutung der Niere und Filtration

2.4.1.1 Durchblutung der Niere

Die Nieren werden mit etwa 20% des Herzzeitvolumens versorgt und sind damit die am besten durchbluteten Organe. Ihre starke Durchblutung dient der Filtration und der Primärharnbildung und nicht der Versorgung mit Sauerstoff. Sie entnehmen dem Blut weniger als 10% des enthaltenen Sauerstoffes. Daher würde zur Versorgung der Nieren deutlich weniger Blut genügen.⁹

⁸ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (02.11.2016)

⁹ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+der+niere+und+filtration?langtext=false#> (02.11.2016)

Anatomische Grundlage

Die beiden Nieren werden über die jeweilige A. renalis versorgt. Die A. renalis verzweigt sich mehrfach bis zu den afferenten Arteriolen. Diese bilden die parallelen Gefässschlingen der Glomeruli, welche den Primärharn filtrieren. Am Ende der Glomeruli werden die Kapillarschleifen zu efferenten Arteriolen vereinigt. Die efferenten Arteriolen bilden das peritubuläre Kapillarsystem, welches das Nierenparenchym versorgt. Das Blut verteilt sich unterschiedlich auf die Nierenrinde und das Nierenmark. Die Nierenrinde erhält etwa 90% des renalen Blutflusses und das Nierenmark hingegen nur etwa 10%.¹⁰

2.4.1.2 Filtration

Glomeruläre Filtration

Der pro Zeiteinheit von beiden Nieren filtrierte Primärharn wird als „Glomeruläre Filtrationsrate“ (GFR) bezeichnet. Beim Gesunden beträgt die GFR 120 ml/min.

Damit der Primärharn aus den Glomeruli filtriert werden kann, wird ein Filtrationsdruck benötigt. Der Blutdruck in den Glomeruluskapillaren beträgt etwa 50 mmHg. Diesem wirken zwei Drücke entgegen: der kolloidosmotische Druck des Blutes und der hydrostatische Druck in der Bowman-Kapsel. Daraus resultiert ein effektiver Filtrationsdruck von ca. 10 mmHg (Klaus D. Jürgens, 2007).

Regulation der glomerulären Filtration

Damit die Niere ihre Funktion erfüllen kann, ist eine konstante GFR erforderlich. Da diese massgeblich vom Filtrationsdruck in den Kapillaren bestimmt wird, besitzen die Nieren eine ausgeprägte Autoregulation. Dies bedeutet, dass die Nieren den renalen Blutfluss im Bereich mittlerer arterieller Blutdrücke von etwa 80-180 mmHg konstant halten können. Verantwortlich für die gleichmässige Durchblutung ist in erster Linie der Bayliss-Effekt. Weiter sind an der Regulation der glomerulären Filtration das RAAS, wie auch die hormonelle Steuerung über Noradrenalin beteiligt. Wenn der MAP unter 80 mmHg fällt, wird vermehrt Renin ausgeschieden. Dies führt, wie im [Kapitel 2.2.2.2](#) beschrieben, zur Bildung von Angiotensin II, welches stark vasokonstriktorisch wirkt und dadurch zu einer Erhöhung des Blutdrucks führt. Ausserdem verstärkt Angiotensin II die Konstriktion der efferenten Arteriolen, so dass der Blutabfluss aus den Glomeruli erschwert ist. Beides führt zum Anstieg der GFR.¹¹

2.4.2 Durchblutung des Hirns

Das Gehirn weist eine sehr hohe Stoffwechselaktivität auf. Daraus resultiert ein hoher Sauerstoffbedarf und eine geringe Ischämietoleranz. Aufgrund dessen ist das Gehirn auf einen ausreichenden zerebralen Perfusionsdruck angewiesen (Andreas Weyland, Frank Grüne, 2013).

¹⁰ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+der+niere+und+filtration?langtext=false#> (02.11.2016)

¹¹ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+der+niere+und+filtration?langtext=false#> (02.11.2016)

Die Hirndurchblutung wird vom zerebralen Perfusionsdruck (CPP) und dem zerebralen Gefäßwiderstand (CVR) bestimmt. Der CPP ist die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck und dem intrakraniellen Druck (ICP) (Reinhard Larsen, 2013).

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} \text{ (mmHg)}$$

Anatomische Grundlagen

Es wird zwischen einem vorderen und hinteren Kreislauf unterschieden. Der vordere Kreislauf erhält seinen arteriellen Zustrom aus der rechten und linken A. carotis interna. Nach Eintritt in den Schädel durch den Canalis caroticus zweigen aus der A. carotis interna die beiden Hauptstämme A. cerebri media und A. cerebri anterior ab. Diese beiden Arterien sind durch die A. communicans anterior miteinander verbunden. Der hintere Kreislauf erhält seinen arteriellen Zustrom aus der rechten und linken A. vertebralis, welche durch das Foramen magnum in die Schädelhöhle eintreten. Auf der Höhe der kaudalen Brücke vereinigen sie sich zur A. basilaris. Der vordere und hintere Kreislauf verbindet sich unter der Hirnbasis zum Circulus arteriosus cerebri Willisii. Dieser Gefäßring stellt ein Anastomosensystem dar, von welchem die drei grossen Hirnarterien abgehen (Kurt Sperl, 2016).

Regulation der Hirndurchblutung

Reinhard Larsen (2013) hat beschrieben, dass der CPP von untergeordneter Bedeutung ist, solange bestimmte Grenzwerte eingehalten werden. Grund dafür ist die Autoregulationsfunktion des Hirns. Wichtig dabei ist, dass die Hirndurchblutung aufgrund der Autoregulation im Bereich arterieller Mitteldrücke zwischen 50-150 mmHg, unabhängig vom CPP, konstant bleibt. Wird der untere Grenzwert der Autoregulation unterschritten, fällt die Hirndurchblutung ab und folgt passiv dem CPP. Dies führt zu einem kritischen zerebralen O₂-Angebots, was zu neuronalen Schäden und Funktionsverlust führt (Reinhard Larsen, 2013).

Die Autoregulation erfolgt über metabolische Regulationsmechanismen, vor allem über den O₂- und CO₂-Partialdruck. Zudem ist der Bayliss-Effekt stark ausgeprägt und sichert eine konstante Durchblutung.¹²

2.4.3 Koronardurchblutung

Die Deckung des Energiebedarfs des Herzens ist die Hauptaufgabe des Koronarkreislaufs. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch wird durch Anästhetika, kardiovaskuläre Medikamente und verschiedene Operationsstimuli beeinflusst. Zu den Hauptdeterminanten des Sauerstoffverbrauchs gehören die Herzfrequenz, die Kontraktilität und die myokardiale Wandspannung.

Bei einem gesunden Patienten ist nur dann mit einer Beeinträchtigung der Koronardurchblutung zu rechnen, wenn während der Narkose ein extremer Abfall des koronaren Perfusionsdrucks über eine längere Zeit auftritt (Reinhard Larsen, 2013).

¹² <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung?langtext=false#> (02.11.2016)

Anatomische Grundlagen

Das Myokard wird über die rechte und linke Koronararterie, welche aus der Aortenwurzel entspringt, versorgt. Die linke Koronararterie versorgt den linken Vorhof und Teile des linken Ventrikels. Die rechte Koronararterie versorgt die rechte Seite des Herzens und ebenfalls Teile des linken Ventrikels. Nach Passage der Kapillaren gelangt das venöse Blut über den Sinus coronarius in den rechten Vorhof (Reinhard Larsen, 2013).

Die Kollateralgefäße sind beim Gesunden ohne funktionelle Bedeutung.

Koronarer Perfusionsdruck und Koronarwiderstand

Durch das Herz fließen in Ruhe etwa 5% des HZV. Die Sauerstoffschöpfung liegt dann bei 70% und kann kaum mehr gesteigert werden. Deshalb muss ein Mehrbedarf durch eine gesteigerte Durchblutung gedeckt werden. Die Koronardurchblutung kann bei Belastung bis auf das 5-fache gesteigert werden. Diese Eigenschaft wird Koronarreserve genannt.¹³

Die Koronardurchblutung ist abhängig vom Perfusionsdruck und vom koronaren Widerstand. Der Perfusionsdruck ist jedoch in erster Linie nicht wie bei der Niere und dem Gehirn vom MAP abhängig, sondern wird durch den mittleren diastolischen Druck (MDAP) in der Aorta bestimmt. Grund dafür ist, dass die eigentliche Durchblutung des Herzens während der Diastole erfolgt. Kommt es zu einer Zunahme der Herzfrequenz, wird die Diastole verkürzt. Die Folge ist, dass weniger Zeit für die Herzdurchblutung zur Verfügung steht.¹⁴

Regulation der Koronardurchblutung

Beim Herzgesunden spielt der koronare Perfusionsdruck keine wesentliche Rolle für die autoregulative Anpassung an den Energiebedarf des Herzens. Vielmehr wird die Grösse der Koronardurchblutung von der Weite der Arteriolen und damit vom Gefässwiderstand bestimmt. Allerdings darf ein kritischer Perfusionsdruck nicht unterschritten werden, da eine Myokardischämie auftreten kann. Dieser Wert ist nicht genau bekannt. Man weiss jedoch, dass in einem Perfusionsdruckbereich von etwa 60-130 mmHg die Koronardurchblutung konstant bleibt (Reinhard Larsen, 2013). Die Autoregulation wird vor allem über das vegetative Nervensystem, metabolisch und über den Bayliss-Effekt beeinflusst.¹⁵

2.4.4 Lokale Regulationsmechanismen

Die lokalen Durchblutungsmechanismen steuern direkt die Durchblutung des nachgeschalteten Organs und haben zwei Funktionen. Einerseits sorgen sie für eine Konstanthaltung (myogene Autoregulation) und andererseits für eine Anpassung der Organdurchblutung an den aktuellen Bedarf (metabolische Autoregulation).¹⁶

¹³ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+und+stoffwechsel+des+herzens?langtext=true> (05.11.2016)

¹⁴ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+und+stoffwechsel+des+herzens?langtext=true> (05.11.2016)

¹⁵ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/durchblutung+und+stoffwechsel+des+herzens?langtext=true> (05.11.2016)

¹⁶ <https://viamedici.thieme.de/learnmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (02.11.2016)

Myogene Autoregulation

Wird aufgrund des transmuralen Drucks die Dehnung der Gefäßwand gesteigert, kommt es zu einer Vasokonstriktion. Dieser Mechanismus wird Bayliss-Effekt genannt. Durch die Dehnung werden in den Gefäßmuskelzellen mechanosensitive Kationenkanäle aktiviert. Durch die einströmenden Kationen kommt es zu einer Depolarisation der Muskelzellen. Dies wiederum führt zur Aktivierung von Ca^{2+} -Kanälen. Die erhöhte Konzentration von Ca^{2+} bewirkt eine Kontraktion der Gefäßmuskulatur. Die myogene Autoregulation erfolgt vor allem in der Niere, Gehirn, aber auch im Herzen.¹⁷

Metabolische Autoregulation

Die Konzentrationen von CO_2 , Laktat, K^+ und Anderen sind Ausdruck des aktuellen Verbrauchs und wirken sich direkt auf die Durchblutung aus. Sind die Konzentrationen erhöht, weist dies auf eine zu geringe Durchblutung im Verhältnis zum aktuellen Bedarf hin. Es kommt zu einer Vasodilatation mit entsprechender Steigerung der Durchblutung. Eine Reduktion des pO_2 und ein sinkender pH-Wert führen ebenfalls zu einer Vasodilatation. Dadurch wird der Abtransport der Stoffwechselendprodukte vorangetrieben. Die metabolische Autoregulation erfolgt vor allem in der Lunge, im Gehirn und im Myokard.¹⁸

Lokal-chemische Autoregulation

Das Endothel ist in vielfältiger Weise an der lokalen Gefäßreaktion beteiligt und produziert vasoaktive Substanzen. Die zwei wichtigsten Substanzen sind Stickstoffmonoxid (NO) und Endothelin.

Je stärker die Blutströmung in den betroffenen Gefäßabschnitten ist, desto mehr NO wird von Endothel freigesetzt. Auch wird NO freigesetzt, wenn sich Acetylcholin an das Endothel bindet. NO diffundiert in die benachbarten Muskelzellen und wirkt vasodilatatorisch. Wird ADH oder Angiotensin II an die Membran der Endothelzelle gebunden, wird Endothelin ausgeschüttet. Es diffundiert zur benachbarten Gefäßmuskelzelle und wirkt vasokonstriktiv (Stefan Silbernagl, Agamemnon Desopoulos, 2007).

2.4.5 Humorale und nervale Regulation

Die nervale Durchblutungsregulation erfolgt über das vegetative Nervensystem, wobei fast ausschliesslich der Sympathikus Einfluss nimmt. Noradrenalin bewirkt über α -Rezeptoren eine Vasokonstriktion der Gefäße.¹⁹

Als humorale Steuerung wird die Beeinflussung der Herzkreislauffunktion durch Hormone oder Ionen verstanden. Vasokonstriktorisches Hormone sind Noradrenalin, als auch Adrenalin, Angiotensin II und ADH. Zu den vasodilatierenden Substanzen gehören Histamin und Serotonin. Zudem können Ionen den Gefäßtonus beeinflussen. Kalziumionen führen zu einer Vasokonstriktion, während Kaliumionen eine Vasodilatation auslösen (Reinhard Larsen, 2012).

¹⁷ <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (02.11.2016)

¹⁸ <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (02.11.2016)

¹⁹ <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (02.11.2016)

2.5 Hypotonie

2.5.1 Definition

Als Hypotonie (im englischen Sprachraum *hypotension* genannt) wird eine Situation bezeichnet, bei welcher die Blutdruckwerte unter einen bestimmten Grenzwert (absoluter Wert) oder prozentual zum Ausgangswert (relativer Wert) abfallen. Es existiert somit keine einheitliche Definition der Hypotonie.

Sun et al. definieren die Grenze bei einem MAP < 65 mmHg (Louise Y. Sun et al., 2015), van Waes et al. beim MAP < 60 mmHg (Judith A. R. van Waes et al., 2016) und Walsh et al. beim MAP < 55 mmHg (Michael Walsh et al., 2013).

Andere Autoren wie Bijker et al. legen sich nicht auf einen starren Wert fest, sondern definieren die Hypotonie als MAP-Abfall von 30% im Verhältnis zum Ausgangswert (Jilles B. Bijker et al., 2012). Bryant und Bromhead gehen nach dem gleichen Prinzip von einer Reduktion des MAP von 25% aus (Helen Bryant, Helen Bromhead, 2009).

2.5.2 Ursachen einer intraoperativen Hypotonie

Wie oben beschrieben, setzt sich der MAP aus dem Herzzeitvolumen (HZV) und dem totalen peripheren Widerstand (TPR) zusammen. Somit hat jede Beeinflussung der Herzfrequenz, des Schlagvolumens oder des peripheren Widerstandes einen direkten Einfluss auf den MAP.

In der Literatur findet man keine abschliessende Liste der Ursachen für das Auftreten einer intraoperativen Hypotonie. Am häufigsten werden jedoch Anästhetika und Hypovolämie genannt.

2.5.2.1 Allgemeinanästhesie

Einleitend gilt es festzuhalten, dass eine Allgemeinanästhesie aufgrund der Wirkung der intravenös oder volatil verabreichten Anästhetika immer zu einer schwachen Hypotonie führt (Helen Bryant, Helen Bromhead, 2009).

Volatile Anästhetika

Die Wirkungen der volatilen Anästhetika gehen mit einer Zunahme der Herzfrequenz, einer Vasodilatation mit Abnahme des peripheren Gefässwiderstands und einem Abfall des arteriellen Blutdrucks einher. Beim Herzgesunden kommt es zu einer geringen negativen inotropen Wirkung.

Ich werde nur auf die drei volatilen Anästhetika (Isofluran, Desfluran und Sevofluran), welche wir im Kantonsspital Aarau verwenden, eingehen.

Die Untersuchungsergebnisse über die Herz-Kreislauf-Wirkungen unter volatilen Anästhetika sind komplex und teilweise nicht einheitlich.

Ein konstanter Befund ergab sich bezüglich der Wirkung auf den MAP, welcher unter Isofluran, Desfluran und Sevofluran abnimmt. Der Blutdruckabfall geht mit einer Abnahme des peripheren Widerstandes einher, welcher auf einer direkt vasodilatierenden Wirkung beruht. Zudem kommt es zu einer Dämpfung des Sympathikotonus.

Durch den Blutdruckabfall nimmt die Herzfrequenz unter Isofluran und Desfluran, bedingt durch eine Interaktion mit den Pressorezeptoren, leicht zu. Sevofluran hingegen steigert auch in hohen Konzentrationen die Herzfrequenz nicht.

Die Befunde bezüglich den Auswirkungen auf das HZV sind nicht einheitlich. Bei gesunden Patienten nimmt das HZV auch bei höheren Konzentrationen nicht ab, obwohl das Schlagvolumen vermindert wird. Bei Patienten mit Gefässerkrankungen oder koronaren Herzerkrankungen wurde eine deutliche Abnahme beobachtet.

Die Myokardkontraktilität nimmt unter Isofluran, Desfluran und Sevofluran ab. Die negativ inotrope Wirkung ist bei allen drei volatilen Anästhetika dosisabhängig. Zudem bewirken sie eine Abnahme der Koronardurchblutung, des koronaren Gefässwiderstands und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.

Unter den volatilen Anästhetika nehmen die Nierendurchblutung, die glomeruläre Filtrationsrate und die Urinausscheidung vorübergehend ab. Nierenschäden nach volatilen Anästhetika wurden nicht beobachtet (Reinhard Larsen, 2013).

Intravenöse Anästhetika

Ich werde nur auf die zwei am häufigsten im Kantonsspital Aarau verwendeten intravenösen Anästhetika (Thiopental und Propofol) eingehen.

Thiopental bewirkt vorübergehend und dosisabhängig einen Blutdruckabfall. Bei Herzgesunden ist dieser gering und ohne klinische Bedeutung. Kompensatorisch kommt es zum Anstieg der Herzfrequenz und des peripheren Gefässwiderstandes. Wird Thiopental langsam injiziert, ist der Blutdruckabfall weniger stark ausgeprägt, weil genügend Zeit für die Kompensationsmechanismen zur Verfügung steht.

Unter Propofol hingegen fällt der Blutdruck ab. Bei älteren und koronarkranken Patienten muss die Propofol-Dosis reduziert werden, um eine Myokard- und/oder eine Hirnischämie zu vermeiden. Der Blutdruckabfall beruht auf einer negativ inotropen Wirkung und einer peripheren Vasodilatation.

Die Herzfrequenz steigt unter Propofol leicht an. Die Veränderung ist jedoch weniger ausgeprägt als unter Thiopental. Durch die erhöhte Herzfrequenz unter Thiopental nehmen der myokardiale Sauerstoffverbrauch und die Koronardurchblutung zu (Reinhard Larsen, 2013).

2.5.2.2 Rückenmarksnahe Regionalanästhesie

Die mit der rückenmarksnahen Regionalanästhesie verbundene Blockade der präganglionären Sympathikusfasern führt zu einer Dilatation der Arterien und Arteriolen. Ausserdem nimmt der Tonus der Venen und Venolen ab. Folglich kommt es durch die Vasodilatation zum Blutdruckabfall. Die Abnahme des venösen Rückstroms führt zu einer relativen Hypovolämie (Reinhard Larsen, 2012).

2.5.3 Risikofaktoren einer intraoperativen Hypotonie

In einer gross angelegten Studie mit über 147'000 Patienten haben Taffé et al. ein hohes Alter, eine hohe ASA-Klassifikation, die Kombination von Regional- und Allgemeinanästhesie und die Dauer des chirurgischen Eingriffs als Risikofaktoren für eine intraoperative Hypotonie identifiziert (Patrick Taffé et al., 2009).

Bei Patienten mit bekannter Hypertonie oder mit vorbestehenden Herzerkrankungen besteht gemäss Bryant und Bromhead ebenfalls ein erhöhtes Risiko von hypotonen Phasen während des Eingriffs. Weiter können Patienten, welche notfallmässig operiert werden müssen, aufgrund ihrer Krankheit oder ihrer Verletzungen bereits eine Hypovolämie aufweisen, welche die Hypotonie begünstigt (Helen Bryant, Helen Bromhead, 2009).

Durch eingehende präoperative Untersuchungen können besonders risikofähige Patienten erkannt werden. Dadurch werden Komplikationen vorausgesehen und wo immer möglich verhindert.

2.5.4 Postoperative Folgen einer intraoperativen Hypotonie

„Von herausragender klinischer Bedeutung für die anästhesiologische Versorgung ist die Frage, inwieweit das Auftreten einer Hypotonie mit einer Zunahme perioperativer Komplikationen und der Mortalität verknüpft ist“ (Andreas Weyland, Franke Grüne, 2013, S. 6). Auf die wichtigsten Komplikationen einer intraoperativen Hypotonie gehe ich nachstehend ein.

2.5.4.1 Akute Nierenschäden

Akute Nierenschäden, also eine plötzliche Reduktion der Nierenfunktion, welche die Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt-Regulation beeinträchtigt, gehören zu den gefährlichsten Folgen einer verminderten Organdurchblutung.

Eine Studie von Michael Walsh et al. untersuchte den Einfluss einer intraoperativen Hypotonie auf postoperative Nieren- oder Herzschäden. Während ein ungünstiges Verhältnis dieser Elemente als allgemein hin erwiesen galt, war nicht geklärt, ab welchem MAP-Werten negative Effekte auftreten würden. In ihrer retrospektiven Analyse kamen die Forscher zum Schluss, dass bereits ein kurzzeitiger MAP-Abfall auf < 55 mmHg zu Nieren- und Herzschäden führen kann (Michael Walsh et al., 2013). Das Risiko steigt dabei proportional zur Dauer des MAP-Abfalls.

Louise Sun et al. versuchten in ihrer Studie die kritische Dauer zu bestimmen, ab welcher eine intraoperative Hypotonie zu postoperativen akuten Nierenschäden führt. Sie gingen für die Definition der Hypotonie von verschiedenen MAP-Werten aus (MAP < 55 , < 60 , < 65 mmHg) und schlossen Patienten aus, welche diese Werte bereits vor der Operation unterschritten. Zudem wurden ausschliesslich Patienten berücksichtigt, welche einer invasiven Blutdruckmessung unterzogen wurden. Die Erkenntnis der Studie war, dass bereits bei einem MAP < 60 mmHg während 11-20 Minuten und bei einem MAP < 55 mmHg während bis zu 10 Minuten ein erhöhtes Risiko für postoperative akute Nierenschäden entsteht (Louise Y. Sun et al., 2015). Bezogen auf das Risiko von Nierenschäden stimmen die Resultate dieser Studie somit mit jenen von Walsh et al. überein.

2.5.4.2 Stroke

Das Auftreten von postoperativen Strokes ist relativ selten, kann jedoch zu erheblichen Komplikationen nach einem chirurgischen Eingriff führen. Generell gelten Embolien als Hauptfaktoren für die Entstehung von Strokes.

In einer Studie wollten Bijker et al. als neuen Ansatz den Einfluss einer intraoperativen Hypotonie auf die Häufigkeit von postoperativen Strokes ergründen – ein bis dahin

relativ unerforschtes Gebiet. Sie verglichen verschiedene MAP-Grenzwerte für die Annahme einer Hypotonie und kamen zum Schluss, dass insbesondere ab einem MAP-Abfall von > 30% gegenüber dem Ausgangswert die Wahrscheinlichkeit eines postoperativen Stokes signifikant steigt (Jilles Bijker et al., 2012).

Zudem spielt die intraoperative Lagerung eine wesentliche Rolle. Es wurde wiederholt über schwerste zerebrale Ischämien nach Operationen in der Beachchair-Position im Rahmen von schulterchirurgischen Eingriffen berichtet. Ursachen können sowohl eine kritische Reduktion der Hirndurchblutung infolge unzureichenden Perfusionsdrucks als auch eine Kompression hirnversorgender Gefäße sein. Dopplersonographische Untersuchungen zeigten eine signifikante Reduktion der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit als Zeichen einer verminderten Hirndurchblutung auf (Andreas Weyland, Frank Grüne, 2013).

2.5.4.3 Herzschäden

Ein weiteres Organ, auf welches ein Blutdruckabfall sehr schnell gravierende Folgen hat, ist selbstredend das Herz. Beeinträchtigungen der Herzfunktionen werden primär bei einem steigenden Spiegel der Herzenzyme festgestellt.

Eine intraoperative Hypotonie kann Perfusionsschäden am Herzmuskel zur Folge haben. 2,3% der von Walsh et al. untersuchten Patienten wiesen innerhalb von sieben Tagen nach dem chirurgischen Eingriff eine myokardiale Schädigung mit deutlichem Anstieg des Troponin-T-Spiegels auf (Micheal Walsh et al., 2013).

Eine Studie von Judith van Waes et al. untersuchte die Gründe für postoperative Herzschäden und vermutete dabei einen Zusammenhang mit der intraoperativen Hypotonie. Bei 29% der von einer intraoperativen Hypotonie betroffenen Patienten traten nach der Operation Herzschäden auf (gegenüber nur 20% der Patienten, die keine intraoperative Hypotonie durchgemacht hatten). Zudem führte eine intraoperative Hypotonie in 6% zu Herzinfarkten und in 4% zum Tod der Patienten. Als kritischer Wert befand die Studie, dass ein MAP-Abfall von 40% während kumulativ mehr als 30 Minuten zu postoperativen Herzschäden führt (Judith A.R. van Waes et al., 2016).

2.5.4.4 Postoperatives Delirium

Postoperatives Delirium ist an verschiedene Risikofaktoren gebunden, unter denen am häufigsten das Alter > 65 Jahre oder ein vorangegangenes Delirium genannt werden.

In einer Studie von Hirsch et al. wurde der Zusammenhang zwischen postoperativem Delirium und intraoperativer Hypotonie an älteren Patienten bei grösseren nicht-herzchirurgischen Eingriffen untersucht. 60% der Patienten hatten bis zum zweiten Tag nach der Operation ein Delirium entwickelt (besonders weibliche Patientinnen mit tieferen vorbestehenden kognitiven Werten). Bei keinem der für eine Hypotonie angenommenen Werte (MAP-Abfall von 20%, 30%, 40% gegenüber dem Ausgangswert oder MAP < 50 mmHg) erwies sich ein signifikanter Zusammenhang mit dem postoperativen Delirium – auch nicht unter Berücksichtigung der Dauer einer solchen Hypotonie.

Umgekehrt konnte die Studie allerdings einen signifikanten Einfluss von intraoperativen Blutdruckschwankungen auf das Auftreten von postoperativen Delirien nachweisen (Jan Hirsch et al., 2015).

2.5.4.5 Dekubitus

Auf Grund der schlechten Durchblutung der Gefäße in Kombination mit längeren Operationen liegt ein Zusammenhang zwischen intraoperativen Hypotonie und dem Auftreten von Dekubitus nahe.

In einer Kurzanleitung von zwei amerikanisch-europäischen Beratungsgremien zur Prävention und Behandlung von Dekubitus wurden die Länge der Operation, vermehrte intraoperative hypotone Episoden, niedrige intraoperative Körperkerntemperatur und verminderte Mobilität am ersten postoperativen Tag als begünstigende Faktoren bei Patienten im Operationssaal identifiziert.²⁰

Eine Studie hat einen starken Zusammenhang zwischen Hypotonie und dem Auftreten von Dekubitus bei stationären Aufenthalten von älteren Patienten belegt. Demnach ist die Wahrscheinlichkeit von Dekubitus bei hypotonen Patienten 6.71-mal höher als bei Patienten mit normalem MAP (Shiu-piu Man, Tung-wai Au-Yeung, 2013).

2.5.4.6 Mortalität

In ihrer Studie fanden Monk et al. heraus, dass nebst dem Einfluss der Komorbidität insb. auch die intraoperative Hypotonie einen wesentlichen Prädiktor der Ein-Jahres-Mortalität nach operativen Eingriffen darstellt. So erhöht bereits eine 10-minütige Hypotonie (MAP < 55 mmHg) das Mortalitätsrisiko um das 1,4-fache. Eine retrospektive Untersuchung an 1'000 Patienten zeigte, dass eine frühzeitige Intervention mit einem Vasopressor dieses Mortalitätsrisiko nahezu vollständig auf das Niveau nicht-hypotoner Patienten senken konnte (Terri G. Monk et al., 2005).

Zehn Jahre später belegten Monk et al. in einer weiteren Studie auch einen Zusammenhang zwischen intraoperativer Hypotonie (nicht aber Hypertonie) und einer Ein-Monat-Mortalität (Terri G. Monk et al., 2015).

2.5.5 Therapie einer intraoperativen Hypotonie

Die Therapie einer intraoperativen Hypotonie darf nicht unkritisch mittels Vasopressoren erfolgen, sondern sollte primär die zugrundeliegende Ursache anvisieren. Die stetige Blutdrucküberwachung während des Eingriffs kann mögliche Folgeschäden verhindern (Andreas Weyland, Frank Grüne, 2013).

Kommt es jedoch zu einer gravierenden hypotensiven Phase, gilt wie für alle anästhesiologischen Notfälle, dass Unterstützung angefordert, das Chirurgenteam informiert und die mögliche Ursache ausfindig gemacht und therapiert werden muss.

2.5.5.1 Sympathomimetika

Sympathomimetika sind adrenerge Agonisten. Sie stimulieren entweder direkt oder indirekt die Erregungsübertragung adrenerger Nerven. Direkte Agonisten reagieren mit dem Rezeptor selbst und indirekte Agonisten setzen aus dem postganglionären sympathischen Nervenendigungen Noradrenalin frei.

²⁰ http://www.epuap.org/wp-content/uploads/2016/10/grq_prevention_in_german.pdf (20.07.2016)

Ephedrin

Ephedrin wird als Vasopressor für die Behandlung von Hypotonie bei Allgemeinanästhesien, sowie rückenmarksnahen Regionalanästhesien eingesetzt.

Ephedrin ist ein direkt und indirekt wirksames Sympathomimetikum. Einerseits setzt Ephedrin Noradrenalin frei (starke indirekte Wirkung), andererseits stimuliert es α - und β -Rezeptoren (schwache direkte Wirkung). In der Peripherie wirkt Ephedrin wie Noradrenalin. Die kardiovaskulären Wirkungen halten länger an, jedoch sind die blutdrucksteigernden Wirkungen deutlich schwächer (Reinhard Larsen, 2013).

Phenylephrin

Phenylephrin wird wie Ephedrin als Vasopressor bei der Behandlung und Prophylaxe von Blutdruckabfällen durch rückenmarksnaher Regionalanästhesie und Allgemeinanästhesie eingesetzt.

Phenylephrin stimuliert die α -Rezeptoren und führt dadurch zu einer Vasokonstriktion ohne wesentliche inotrope Wirkung (Reinhard Larsen, 2013).

Noradrenalin

Noradrenalin wird bei stark erniedrigtem Gefäßwiderstand und arteriellem Blutdruck zugeführt, wenn mit einer Minderdurchblutung vitaler Organe gerechnet werden muss. Die verbesserte Durchblutung von Herz und Hirn, führt zu einer Abnahme der Durchblutung in anderen Organen. Die Hauptgefahr der Noradrenalinzufuhr besteht in der Ischämie der Niere durch die starke Vasokonstriktion.

Noradrenalin ist ein direkter Agonist und stimuliert die α - und β -Rezeptoren. Die Stimulation tritt bereits bei geringen Dosen auf. Durch die α -Stimulation kommt es zu einer ausgeprägten Vasokonstriktion und somit zum Anstieg des Gefäßwiderstandes. Die β -Stimulation bewirkt eine Zunahme der Kontraktilität und der Erregungsleitung. Der Anstieg des Blutdruckes geht mit einer Reflexbradykardie einher, welche durch eine Stimulation der Barorezeptoren verursacht wird (Reinhard Larsen, 2013).

Adrenalin

Adrenalin wird intraoperativ zur Behandlung des Low-Output-Syndroms sowie beim Herzstillstand angewandt.

Adrenalin ist ein direkter Agonist und stimuliert die α - und β -Rezeptoren. Geringere Dosen bewirken eine β -Stimulation, was mit einer Zunahme der Kontraktilität und der Erregungsleitung einhergeht. Höhere Adrenalindosen bewirken eine α -Stimulation. Es kommt zu einer Vasokonstriktion, einer Zunahme des peripheren Gefäßwiderstands und dadurch zum Anstieg des arteriellen Mitteldrucks.

2.5.5.2 Volumentherapie

Das Ziel der Volumentherapie ist die Erhöhung des Plasmavolumens. Dies kann entweder durch Zufuhr von kristalloider, kolloider Lösungen oder Blutpräparaten erfolgen.

Kristalloide Lösungen

Kristalloide sind Elektrolytlösungen, welche frei durch die Kapillarmembran diffundieren und daher nur zu 1/3 im Gefäßsystem bleiben. Sie werden zum decken des Erhaltungsbedarfs und Ersetzten der Verluste eingesetzt. Da sie nur zu 1/3 im Gefäßsystem bleiben, muss ein Blutverlust im Verhältnis von 1:3 mit Kristalloiden ersetzt werden (Reinhard Larsen, 2013).

Kolloidale Lösungen

Kolloide sind hochmolekulare Substanzen, welche als Plasmaersatzmittel und zum Ausgleich intravasaler Volumenverluste dienen. Sie können nicht frei durch die Kapillarmembran diffundieren und verweilen dadurch länger im Gefäßsystem (Reinhard Larsen, 2013).

Blutpräparate

Es gibt eine ganze Reihe von Blutpräparaten. Sie werden in Blutkomponente (Erythrozytenkonzentrate, Thrombozytenkonzentrate etc.) und Plasmaderivate (Gerinnungspräparate, Albumin etc.) unterteilt (Reinhard Larsen, 2012).

3. Schlussteil

3.1 Beantwortung der Fragestellungen

Bei der Beantwortung der Kernfrage, welche Auswirkungen eine intraoperative Hypotonie auf den Patienten hat, wurde ich von den Fragen der Definition, der Ursachen, der Auswirkungen und Folgen, sowie der Therapiemöglichkeiten der intraoperativen Hypotonie geleitet.

Die Hypotonie wird nicht einheitlich definiert. Entweder wird darunter ein MAP-Abfall unter einen bestimmten Wert oder die prozentuale MAP-Abweichung zum Ausgangswert verstanden.

Auch die Liste der Ursachen einer intraoperativen Hypotonie ist nicht abschliessend. Grundsätzlich gilt, dass jede Beeinflussung der Herzfrequenz, des Schlagvolumens oder des peripheren Widerstandes einen Einfluss auf den MAP hat. Bei gesunden Patienten werden vor allem die Verabreichung von Anästhetika und Hypovolämie als Ursachen genannt. Die Verabreichung von volatilen oder intravenösen Anästhetika geht mit einer Abnahme des peripheren Gefässwiderstandes und einer negativen inotropen Wirkung einher. Durch die rückenmarksnahen Regionalanästhesien kommt es zur Blockade der Sympathikusfasern, was zu einer Vasodilatation und dadurch zu einem Blutdruckabfall führt. Als Risikofaktoren wurden ein hohes Alter, eine hohe ASA-Klassifikation, die Kombination von Regional- und Allgemeinanästhesie und die Dauer des chirurgischen Eingriffes identifiziert.

Eine intraoperative Hypotonie führt zu einer Minderdurchblutung der Organe und kann schwerwiegende Folgen nach sich ziehen, welche vor allem das Hirn, die Niere und das Herz betreffen.

Die Niere ist das am besten durchblutete Organ. Die starke Durchblutung dient der Filtration und der Primärharnbildung. Damit die Niere ihre Funktion erfüllen kann, ist eine konstante GFR erforderlich, welche vom Filtrationsdruck in den Kapillaren bestimmt wird. Durch Autoregulation können die Nieren den renalen Blutfluss im Bereich der arteriellen Mitteldrücke zwischen 80-180 mmHg konstant halten. Die Forschung kommt zum Schluss, dass bereits ein kurzzeitiger MAP-Abfall auf < 55-60 mmHg zu akuten Nierenschäden führen kann.

Das Hirn weist eine hohe Stoffwechselaktivität auf, was mit einem hohen Sauerstoffbedarf und einer geringen Ischämietoleranz einhergeht. Auf Grund der Autoregulation des Hirns bleibt die Hirndurchblutung im Bereich der arteriellen Mitteldrücke zwischen 50-150 mmHg konstant. Wird der untere Grenzwert der Autoregulation unterschritten, fällt die Hirndurchblutung ab. Dies führt zu einem kritischen zerebralen O₂-Angebot, was zu neuronalen Schäden führen kann. Das postoperative Auftreten eines Strokes ist jedoch relativ selten und wird vor allem im Zusammenhang mit Embolien beschrieben. Untersuchungen zeigten aber, dass die Wahrscheinlichkeit eines postoperativen Strokes bei einem MAP-Abfall von > 30% zum Ausgangswert signifikant zunimmt. Auch wurde über Ischämien des Hirns nach Operationen in der Beachchair-Position berichtet.

Das Herz weist eine besonders hohe Sauerstoffausnutzung auf. Ein Mehrbedarf muss durch eine gesteigerte Durchblutung gedeckt werden. Die Koronardurchblutung erfolgt während der Diastole und ist vom Perfusionsdruck und vom koronaren Widerstand abhängig. In der Literatur finden sich Nachweise für Perfusionsschäden am Herzmuskel (einhergehend mit einem deutlichen Anstieg des Troponin-T-Spiegels) und weiteren postoperativen Herzschäden bei einer intraoperativen Hypotonie in Form eines MAP-Abfalls um 40% während kumulativ mehr als 30 Minuten.

Das postoperative Delirium ist an verschiedene Risikofaktoren, wie zum Beispiel ein höheres Alter, gebunden. In den Studien, zu denen ich Zugang hatte, wurde, entgegen meinen Erwartungen, kein signifikanter Zusammenhang zwischen intraoperativer Hypotonie und dem Auftreten eines Deliriums nachgewiesen. Hingegen fördern Blutdruckschwankungen während der Operation das Risiko von postoperativen Delirien.

Schliesslich, fand ich in der Literatur Nachweise, wonach intraoperative Hypotonie das Risiko von Dekubitus oder gar der Mortalität erhöht.

Eine schnelle Erkennung und Behandlung der intraoperativen Hypotonie ist essentiell für die adäquate Durchblutung der Organe. Eine stetige Blutdrucküberwachung ist daher unabkömmlich. Kommt es intraoperativ zu einer gravierenden hypotonen Phase, muss Unterstützung angefordert und das Chirurgeteam informiert werden. Die Therapie sollte primär der zugrundeliegenden Ursache dienen. Zusätzlich helfen Sympathomimetika zur Erhöhung des Blutdruckes. Grundsätzlich können diese in direkte und indirekte Agonisten unterteilt werden. Direkte Agonisten reagieren mit dem Rezeptor selbst und indirekte Agonisten setzen aus dem postganglionären sympathischen Nervenendigungen Noradrenalin frei. Noradrenalin stimuliert die α - und β -Rezeptoren. Durch die Stimulation der α -Rezeptoren kommt es zu einer Vasokonstriktion. Eine Stimulation der β -Rezeptoren bewirkt eine Zunahme der Kontraktilität und der Erregungsleitung.

3.2 Fazit

Die intraoperative Hypotonie ist ein allgegenwärtiges Thema in der Anästhesie. Sie kann bei jedem Patienten auftreten und gravierende Folgen nach sich ziehen. Ihr Auftreten darf daher nicht unterschätzt werden – eine stetige Aufmerksamkeit ist unabdingbar. Kommt es während der Operation zu einer hypotonen Phase, muss die Ursache schnell erkannt und behandelt werden.

Es gibt keine allgemein anerkannte Definition der intraoperativen Hypotonie. Die erhobenen Studien gingen alle von unterschiedlichen Definitionen aus, welche sich grob in einen absoluten MAP-Abfall unter einen bestimmten Wert und einen relativen MAP-Abfall zum Ausgangswert unterteilen lassen. In beiden Fällen spielt insbesondere die Dauer dieser hypotonen Phase eine entscheidende Rolle.

Um das Hypotonierisiko bei Patienten, insbesondere bei Risikopatienten, zu minimieren, muss die Dosis der Hypnotika nach unten angepasst und langsam verabreicht werden. Dadurch kommt es zu einem weniger stark ausgeprägten Blutdruckabfall. Zusätzlich werde ich bei Risikopatienten bereits einen aufgezogenen Vasopressor bereitstellen, um beim Auftreten einer Hypotonie schneller reagieren zu können.

Die Wahl zwischen einer invasiven oder einer nicht-invasiven Blutdruckmessung entspricht immer einer Risikoabwägung. Während die invasive Methode eine kontinuierliche Überwachung des arteriellen Blutdrucks ermöglicht – was insbesondere bei hämodynamisch instabilen, kardiovaskulären Risikopatienten und bestimmten Operationen zentral ist – kann die direkte arterielle Kanülierung zu Komplikationen führen. Die nicht-invasive Blutdruckmessung entspricht dem Standard, ist mit weniger Risiken verbunden, verzögert allerdings die Erkennung eines plötzlichen MAP-Abfalls und somit einer Hypotonie.

Um mein eigenes Fehlerrisiko zu verringern, werde ich am Monitor die Blutdruckgrenzen eng einstellen und zusätzlich die MAP-Grenzen aktivieren. Für meine tägliche Arbeit nehme ich mit, dass bei gesunden Patienten mindestens ein MAP von 60 mmHg vorhanden sein muss. Bei Hypertoniker ist der Ausgangswert wichtig. Es darf ein MAP-Abfall bis 30% toleriert werden.

Als Allgemeinregel nehme ich mit, dass jede Verhinderung von Hypotonie grundsätzlich auch einer Minimierung des Komplikationsrisikos gleichkommt und somit anzustreben ist. Ich werde diese Erkenntnis so in meine tägliche Arbeit einfließen lassen und auch meine Kollegen daraufhin sensibilisieren.

3.3 Reflexion

Meine grösste Herausforderung war zu Beginn, ein spannendes und geeignetes Thema zu finden, über welches noch nicht allzu oft geschrieben wurde. Nach langem Überlegen brachte mich ein Assistenzarzt der Anästhesie auf die Idee, über die intraoperative Hypotonie zu schreiben. Ich fand das Thema auf Anhieb spannend und bin auch im Nachhinein sehr zufrieden mit meiner Wahl.

Ich habe mir viel Zeit für das Verfassen meiner Disposition und für die Literaturrecherche genommen. Daher hatte ich bereits eine klare Vorstellung bezüglich die Struktur für meine Diplomarbeit, was mir bei der Abgrenzung entgegenkam.

Auf Grund der Breite des Themas, welches zudem schon seit Jahrzehnten untersucht wird, musste ich mich mit einer grossen Menge an Literatur auseinandersetzen. Wissenschaftliche Artikel in englischer Sprache zu analysieren war für mich eine neue Erfahrung und eine grosse Herausforderung.

Ich konnte meine eingangs gestellten Fragen im Zuge meiner Recherchen allesamt beantworten. Es war allerdings schwierig, bei den einzelnen Antworten nicht zu sehr in die Tiefe zu gehen, da dies den Rahmen gesprengt hätte.

Auf meinem bisherigen Werdegang habe ich bereits einige Abschlussarbeiten erfolgreich verfasst. Das Schreiben der vorliegenden Arbeit erforderte erneut viel Zeit und Geduld und ich habe mein volles Arbeitspensum nebenbei unterschätzt. Es war für mich teilweise schwer, nach dem Arbeiten noch speditiv an der Diplomarbeit zu schreiben. Da mich das Thema aber sehr interessierte und ich einen Bezug zu meinem Praxisalltag herstellen konnte, fiel es mir dennoch nie schwer, mich zu motivieren.

Durch die intensive Auseinandersetzung mit dem Thema konnte ich mein Wissen vertiefen und meine Anästhesieführung überdenken. Ich bringe das Gelernte bereits in meinem Arbeitsalltag ein. Ich setze mir präoperativ eine untere Grenze des MAP und stelle mir die Alarmgrenzen dazu ein. Meine Überlegungen kann ich gegenüber meinen Arbeitskollegen nun besser begründen.

Obwohl meine Diplomarbeit in erster Linie eine Literaturrecherche ohne eigene neuen Forschungserkenntnisse darstellt, denke ich, dass sie als Nachschlagewerk für das ganze Anästhesiepflegepersonal dienen kann.

4. Literatur- und Abbildungsverzeichnis

Artikel in Zeitschriften

- BIJKER, J. B., PERSOON, S., PEELLEN, L. M., MOONS, K. G. M., KALKMAN, C. J., JAAP KAPPELLE, L., VAN KLEI, W. A. (2012). Intraoperative Hypotension and Perioperative Ischemic Stroke after General Surgery. *Anesthesiology*, V 116 No 3, 658
- MAN, S.-P., AU-YEUNG, T.-W. (2013). Hypotension Is a Risk Factor for New Pressure Ulcer Occurrence in Older Patients After Admission to an Acute Hospital. *Journal of the American Medical Directors Association*, Volume 14, Issue 8, 627
- MONK, T. G., SAINI, V., WELDON, B. C., SIGL, J. C. (2005). Anesthetic Management and One-Year Mortality After Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*, 2005;100, 4-10
- MONK, T. G., BRONSERT, M. R., HENDERSON, W. G., MANGIONE, M. P., SUM-PING, S. T., BENTT, D. R., NGUYEN, J. D., RICHMAN, J. S., MEGUID, R. A., HAMMERMEISTER, K. E. (2015). Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*, V 123 No 2, 307-319
- SUN, L. Y., WIJEYSUNDERA, D. N., TAIT, G. A., BEATTIE, W. S. (2015). Association of Intraoperative Hypotension with Acute Kidney Injury after Elective Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*, V 123 No 3, 515
- TAFFÉ, P., SICARD, N., PITTET, V., PICHARD, S., BURNAND, B. (2009). The occurrence of intra-operative hypotension varies between hospitals: observational analysis of more than 147,000 anaesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 53 (8), 995-1005
- VAN WAES, J. A. R., VAN KLEI, W. A., WIJEYSUNDERA, D. N., VAN WOLFSWINKEL, L., LINDSAY, T. F., BEATTIE, W. S. (2016). Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery. *Anesthesiology*, V 124 No 1, 35
- WALSH, M., DEVEREAUX, P. J., GARG, A. X., KURZ, A., TURAN, A., RODSETH, R. N., CYWINSKI, J., THABANE, L., SESSLER, D. I. (2013). Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*, V 119 No 3, 507
- WEYLAND, A., GRÜNE, F. (2013). Intraoperative Hypotension – Pathophysiologie und Konsequenzen. *Anästh Intensivmed* 2013; 54, 1-10.

Online-Quellen

- BRYANT, H., BROMHEAD, H. (2009). Intraoperative Hypotension Anaesthesia Tutorial Of The Week 148. Abgefragt am 20.07.2016 von <http://www.frca.co.uk/Documents/148%20Intraoperative%20hypotension.pdf>.
- HIRSCH, J., DEPALMA, G., TSAI, T. T., SANDS, L. P., LEUNG, J. M. (2015). Impact of intraoperative hypotension and blood pressure fluctuations an early postoperative delirium after non-cardiac surgery. Abgefragt am 20.07.2016, von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25616677>.
- <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/kurz+und+langfristige+blutdruckregulation> (abgefragt am 31.10.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+organdurchblutung> (abgefragt am 02.11.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/durchblutung+der+niere+und+filtration?langtext=false#> (abgefragt am 02.11.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/herzkreislaufsystem+%C3%BCberblick?langtext=true> (abgefragt am 03.11.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/funktionelle+anatomie+des+gef%C3%A4%C3%9Fsystems> (abgefragt am 03.11.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/regulation+der+herzt%C3%A4tigkeit?langtext=true> (abgefragt am 03.11.2016)

<https://viamedici.thieme.de/lernmodule/physiologie/durchblutung+und+stoffwechsel+des+herzens?langtext=true> (abgefragt am 05.11.2016)

http://www.epuap.org/wp-content/uploads/2016/10/qrg_prevention_in_german.pdf (abgefragt am 20.07.2016)

Bücher

GUZEK, B., HUCH, R. (2007). Kreislauf und Gefäßsystem. In R. Huch, K. D. Jürgens (Hrsg.), Mensch Körper Krankheit (S. 311-323). München und Jena: Urban & Fischer.

JÜRGENS, K. D. (2007). Das Nervensystem. In R. Huch, K. D. Jürgens (Hrsg.), Mensch Körper Krankheit (S. 156-195). München und Jena: Urban & Fischer.

JÜRGENS, K. D. (2007). Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt. In R. Huch, K. D. Jürgens (Hrsg.), Mensch Körper Krankheit (S. 395-412). München und Jena: Urban & Fischer.

LARSEN, R., (2012). Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. Berlin und Heidelberg: Springer-Verlag.

LARSEN, R., (2013). Anästhesie. München: Urban & Fischer.

MAACK, C., BÖHM, M. (2006). Blutdruck. In W. Siegenthaler, H. E. Blum (Hrsg.), Klinische Pathophysiologie (S. 662-678). Stuttgart und New York: Georg Thieme Verlag.

SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A., (2007). Taschenatlas Physiologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Unterrichtsunterlagen

SPERL, K. (Februar 2016). Repetitorium IDM/IMC 2016 - Herz- und Kreislauf.

SPERL, K. (Februar 2016). Repetitorium IDM/IMC 2016 - Neurologie.

Abbildungen

Abbildung 1 (Titelblatt): <http://www.salk.at/9514.html> (abgefragt am 03.12.2016)