

Anästhesie beim kardialen Risikopatienten

Erfolgreiche Anästhesie für kardiale Risikopatienten –



Nur durch optimale Abstimmung verschiedener Faktoren:

- gute präop. Planung
- Anästhesie i.e. Sinne
- Patientenabklärung/-vorbereitung
- postoperative Behandlung

UEBERSICHT

Physiologie + Pathophysiologie

~~Präoperative Abklärung des kardialen Patienten (Prof. Larsen)~~

Umgang mit Begleitmedikation

Medikamentöse perioperative Kardioprotektion

Regional- oder Allgemeinanästhesie oder Kombination ?

Perioperatives Monitoring

TIVA oder Inhalationsanästhesie ?

Postoperative Phase

Was definieren wir als kardialen Risikopatienten ?

- Patient mit limitierter koronarer Reserve (KHK)
Gefahr: **periop. Myokardinfarkt**
- Patient mit limitierter Herzmuskelfunktion
Gefahr: **perioperative Herzdekompensation**
- Patient mit erheblichen Herzklappen-Fehlern:
Gefahr: **Dekompensation** des Kreislaufes bei ungünstigen hämodynamischen Arbeitsbereich

Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit mit operativen Eingriff

→ perioperative Ischämien bei 20-40% aller kardialen Risikopatienten

Perioperativer Myokardinfarkt

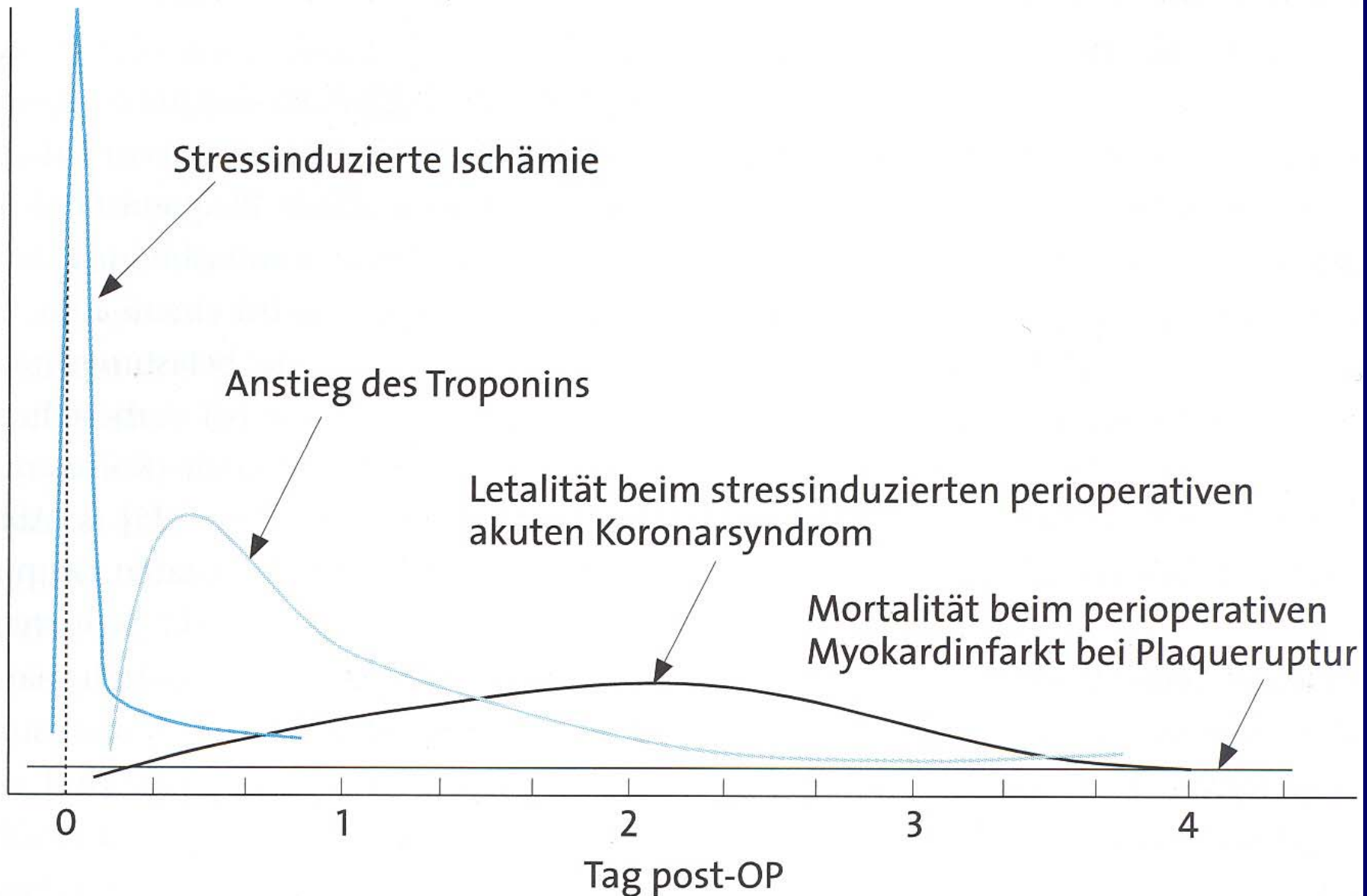
→ Häufigkeit bis 15% bei entsprechender Risikoakkumulation (KHK und arterielle Gefäßoperation)

→ 2 Mechanismen:

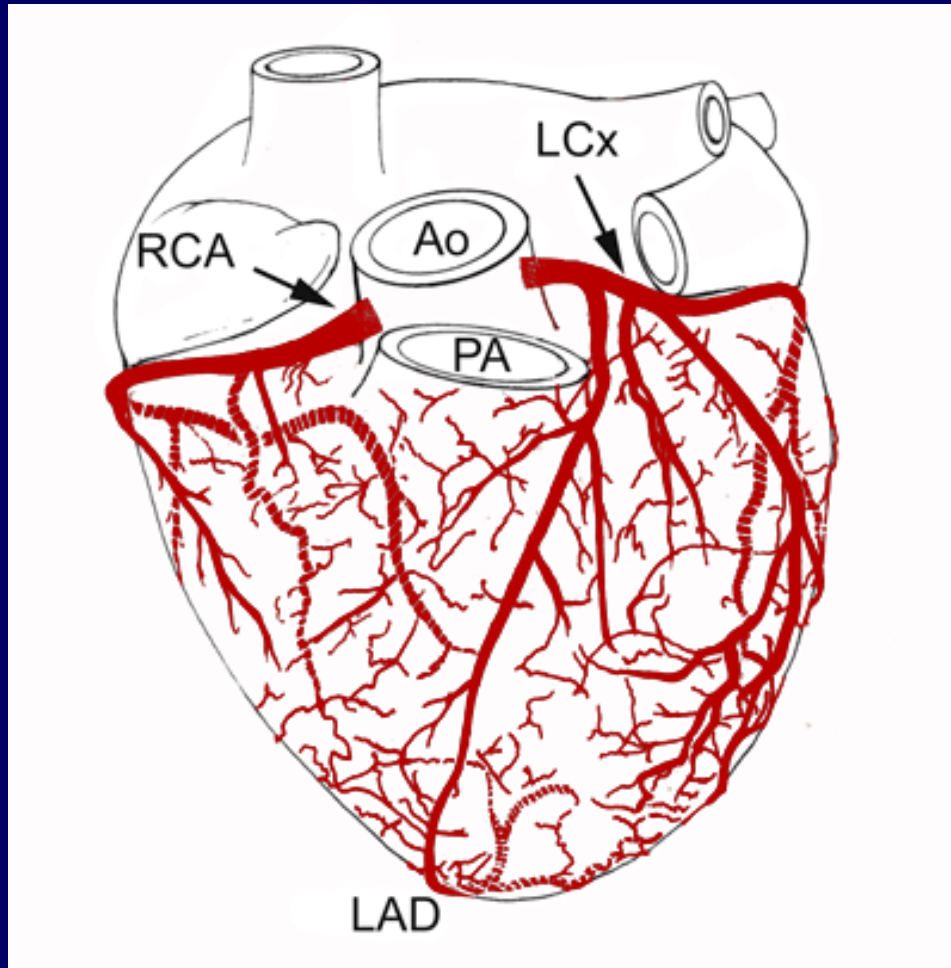
- **Plaqueruptur/Thrombose**: zeitlich gleichmässig verteilt
- **stressinduziertes perioperatives akutes Koronarsyndrom**:
 - Häufigkeitsgipfel 2.-3.postop. Tg

→ Mortalität hoch, 40-70%

perioperatives Akutes Koronarsyndrom



Physiologie der Koronardurchblutung I



**Anatomische
Herzregion**

**Koronararterie
(häufigste Variante)**

Inferior
Anteroseptal
Anteroapical
Anterolateral
Posterior
Rechter Ventrikel

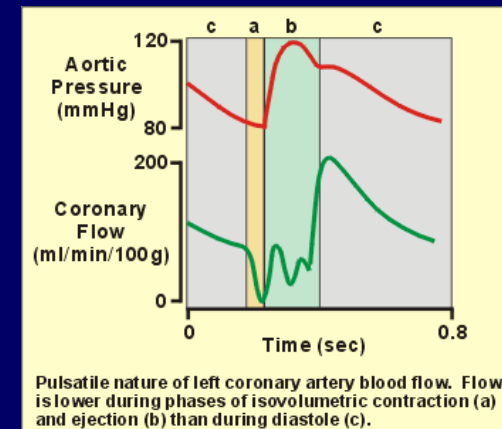
rechte Koronararterie (**RCA**)
RIVA (LAD)
distaler RIVA (LAD)
R. circumflexus (LCx)
rechte Koronararterie (**RCA**)
rechte Koronararterie (**RCA**)

Physiologie der Koronardurchblutung II

- Sauerstoff-Extraktion in Ruhe schon **doppelt so hoch** wie normales Gewebe, d.h. O₂-Extraktion 65%
→ maximale Steigerungsreserve nur um ca 15%
- zusätzlicher O₂-Verbrauch vor allem über **Steigerung des koronaren Flows**: 80ml/100g/min → 500ml/100g/min
→ Fluss abh. **Perfusionsdruck und Koronardurchmesser**
- O₂-Versorgung vor allem im linken Ventrikel kritisch (hoher O₂-Verbrauch, hoher Arbeitsdruck)
in Systole (v.a. Frühsystole=isovolumetrische Kontraktion)
praktisch Null-Flow

→ **Fluss primär in DIASTOLE**

→ **Fluss abhängig diastol. Druck**



Die präoperative Einschätzung des kardialen Risikopatienten

- Interdisziplinäres Fachgremium
- systematisiert und in Guidelines umgesetzt von ACC/AHA 2002
- mit Update 2007 noch einmal vereinfacht

JACC
JOURNAL of the AMERICAN COLLEGE of CARDIOLOGY

ACC.10/12 ABSTRACTS
Click here for ACC.10/12 Abstracts

Home | Current Issue | Search | Past Issues | Topic Collections | CME

J Am Coll Cardiol, 2007; 50:159-242, doi:10.1016/j.jacc.2007.09.003
(Published online 27 September 2007).
© 2007 by the American College of Cardiology Foundation

ACC/AHA GUIDELINE
ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery

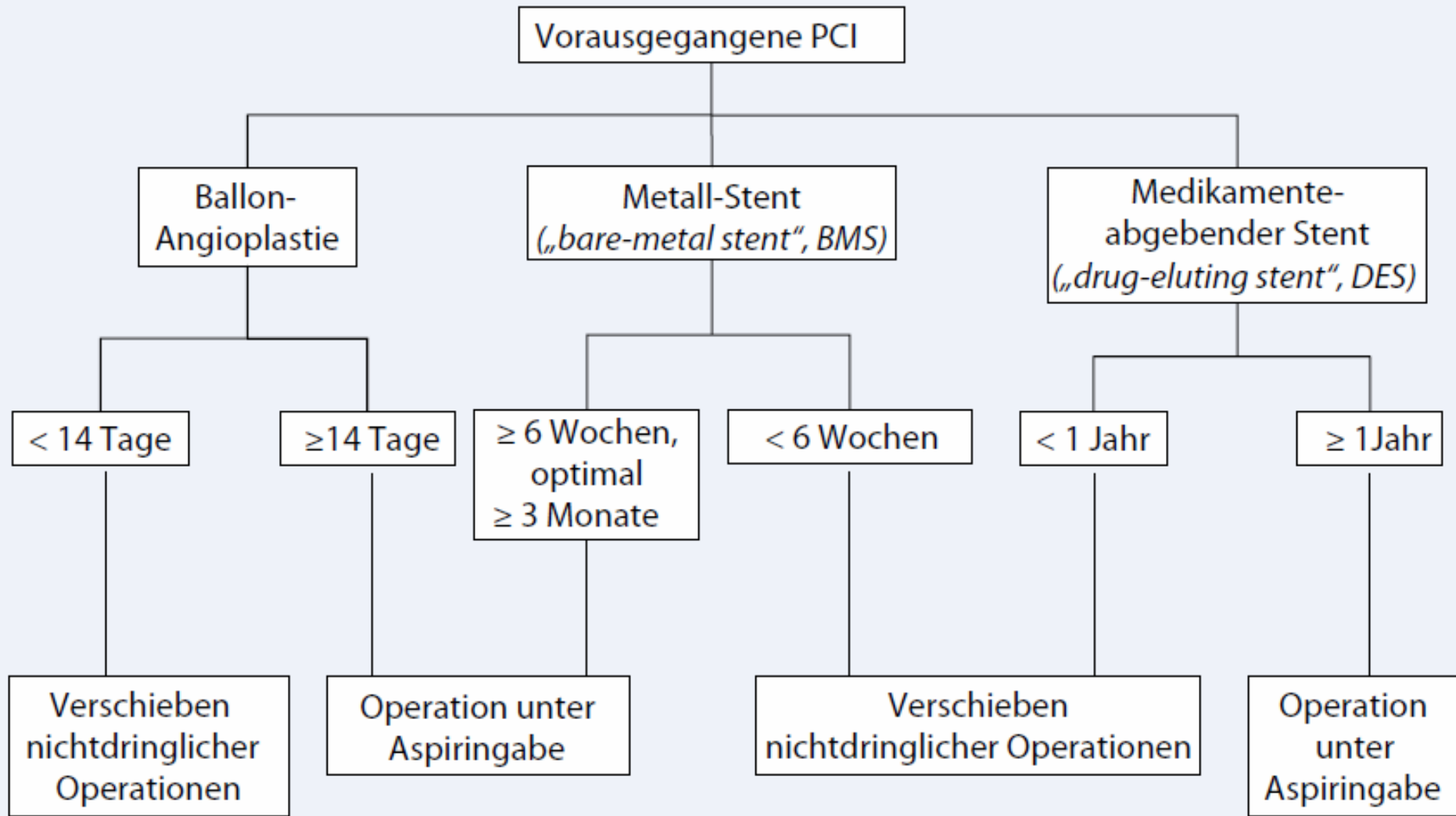
This Article

- ▶ [Figures Only](#)
- ▶ [Full Text \(PDF\)](#)
- ▶ [Correction \(v52,p793\)](#)
- ▶ [Correction \(v50,pe242\)](#)
- ▶ **All Versions of this Article:**
[j.jacc.2007.09.003v1](#)
[j.jacc.2007.09.003v2](#)
[j.jacc.2007.09.003v3](#)
[j.jacc.2007.09.003v4](#)
50/17/e159 *most recent*
- ▶ [Alert me when this article is cited](#)
- ▶ [Alert me if a correction is posted](#)

Services

- ▶ [Email this article to a friend](#)

Wartezeiten nach Revaskularisierung:



Nach kardiochirurgischer Revaskularisation (AKB): 6 Wochen

Empfehlungen zur präop. Revaskularisierung:

- akute koronare Symptomatik
- signifikante Hauptsstammstenose
- 3-Gefässerkrankung
- verminderte Auswurffraktion (<50%)
- Nachweisbar Myokardischämie in nichtinvasiven Untersuchungen (Belastungs-EKG, Stressecho, MIBI-Szinti)

→ nur in Situationen, wo die kardiale Sanierung ohnehin vorgesehen ist.

	Präoperative Revaskularisierung		Keine Revaskularisierung	
	Komplikationen (%)	Mortalität (%)	Komplikationen (%)	Mortalität (%)
Angiographie	0,2-0,5	0,1-0,5	-	-
PTCA/CABG	3,0-13	1,0-8,5	-	-
Gefäß-OP	0,3-2,8	0,3-3,4	0,6-11,7	0,8-10
Gesamtrisiko	3,5-16,3	1,4-12,4	0,6-11,7	0,8-10
Postoperativ	Bereits stattgehabte Revaskularisierung		Unveränderte Koronarstenosen	
	↓		↓	
Outcome	Verbessertes kardiales Langzeit-Outcome?		Schlechteres kardiales Langzeit-Outcome?	

Tab. 3.7: Risikoabschätzung bei gefäßchirurgischen Patienten mit KHK. Kalkulationen basieren auf Daten der Tab. 3.6 und [26].

Perioperativer Umgang mit Medikation



Umgang mit Begleitmedikamenten:

- Betablocker: perioperativ weiterführen
- ACE-Hemmer: Absetzen bei Eingriffen mit grösseren Volumenverschiebungen, Hypovolämie, zentrale (RM-nahe) Anästhesien.
Absetzen 12h (Captopril)-24h (Enalapril, Lisinopril) präop.
- Nitropräparate: weiterführen, aber nicht neu starten
- Ca-Antagonisten: divergente Datenlage; eher weiterführen,
→ Praxis: wie ACE-Hemmer
- Digoxin: weiterführen
- Diuretika: absetzen

Vorbehandelte koronare Herzpatienten und TAH

Perioperatives Management operativer Patienten unter Thrombozytenaggregationshemmern

genehmigt vom AFA im Mai 2009			CEREBRO- UND KARDIOVASKULÄRES RISIKO			
			SEHR HOCH			
GEFÄHRLICHKEIT VON BLUTUNGSKOMPLIKATIONEN	GERING	Handchirurgie (ausser Dupuytren), Augenchirurgie Hautchirurgie Endoskopien, Gefässchirurgie, Zahnextraktionen				
	MITTEL	Viszeralchirurgie, Gynäkologie, Orthopädie, HNO, Urologie, Dupuytren-OP, Lungenchirurgie, Prostataoperation, Diskushernien-OP, Stenosen LWS			ASS 7 Tg. präop absetzen, ab 2.-3. postop. Tg. weitgeben	Eingriff wenn immer möglich verschieben. Falls nicht möglich: interdisziplinäre Besprechung.
	HOCH	WS-Chirurgie Leberchirurgie, grosse Halseingriffe			ASS 7 Tg. präop absetzen, ab 3.-4. postop. Tg. weitgeben	ASS 3 Tg präop absetzen, ab 1.-2. postsop. Tg. weitergeben. Falls Clopidogrel weiterhin verordnet: Indikation abklären und individuell besprechen
			Dokumentierte KHK gem. Risikostratifizierung instabil St. n. Myokardinfarkt < 1Mt Koronarstenting < 1 Monat (BMS) < 12 Monate (DES) St.n. AKB < 6 Wochen St.n. CVI / TIA < 1 Monat			

Abklärungen: AKB: Aortokoronare Bypass-Operation; ASS: Acetylsalizylsäure; BMS Bare Metal Stent (z.B. Vision); CVD: Atherosklerose der Hirnversorgenden Gefässe ("Cerebrovascular disease"); CVI: Cerebrovaskulärer Insult; DES: Drug Eluting Stent (z.B. Cypher, Taxus, Xience, Endeavor); KHK: Koronare Herzkrankheit; PAVK: Peripher-arterielle Verschlusskrankheit; TIA: Transient-ischämische Attacke; WS: Wirbelsäule

Patienten mit hohem cerebro- und kardiovaskulärem Risiko:
 → Aspirin ausser in Ausnahmefällen (sehr grosse Blutungsgefahr)
 weitergeben

Medikamentöse Kardioprotektion I (ESC*):

1. Betablocker: - Schutz bei Vorliegen mind. 1 kardiale RF
- Hochrisikochirurgie

- weniger kardiovaskuläre Ereignisse, Mortalität
- Schutz-Effekt bis 2 Jahre statistisch messbar

Vorgehen:

- Atenolol (Tenormin[®]) 50-100mg, Bisoprolol (Concor[®])5-10mg
- Start Tage bis Woche vorher, mind. 7 Tage postop. weiterführen
- Zielfrequenz 65/min
- Bei KI gegen Betablocker: Clonidin 150-300yg/Tag, mind 4 Tage postop.

Keine hochdosierte Betablockade (POISE-Studie)

Keine Betablockade bei kardial stabilen Patienten mit Niedrigrisiko Eingriffen

* Differiert leicht von AHA/ACC-Empfehlung

Medikamentöse Kardioprotektion II:

2. Statine:

- Reduzieren Cholesterin und LDL-Spiegel im Serum
 - Stabilisierung atherosklerotischer Plaques
-
- Perioperative Fortführung einer chronischen Statintherapie
 - Beginn einer Statintherapie (1 Woche vorher) bei Hochrisiko-Chirurgie

Kardioprotektion III ?

In der Herzchirurgie schützt die Anwendung von Inhalationsanästhetika das Herz (Morbidity/Mortality geringer)
= Anästhetika-induzierte Konditionierung durch Inhalationsanästhetika (bessere Ischämietoleranz)

→ **Funktioniert das auch in Nicht-Herzchirurgie?**

- zur Zeit noch keine grossen Outcome-Studien vorliegend
→ in CH aktuell TEAM-Studie (Basel, Bern, Liestal, Solothurn)
- Resultate der Herzchirurgie aber wahrscheinlich übertragbar
- **seit 2007 Empfehlung der AHA/ACC*:**
„Aufrechterhaltung der Anästhesie mit Inhalationsanästhetikum und Opiat empfohlen“

* Fleisher, J Am Coll Cardiol, 2007; 50:159-242;

Regional versus Allgemeinanästhesie I

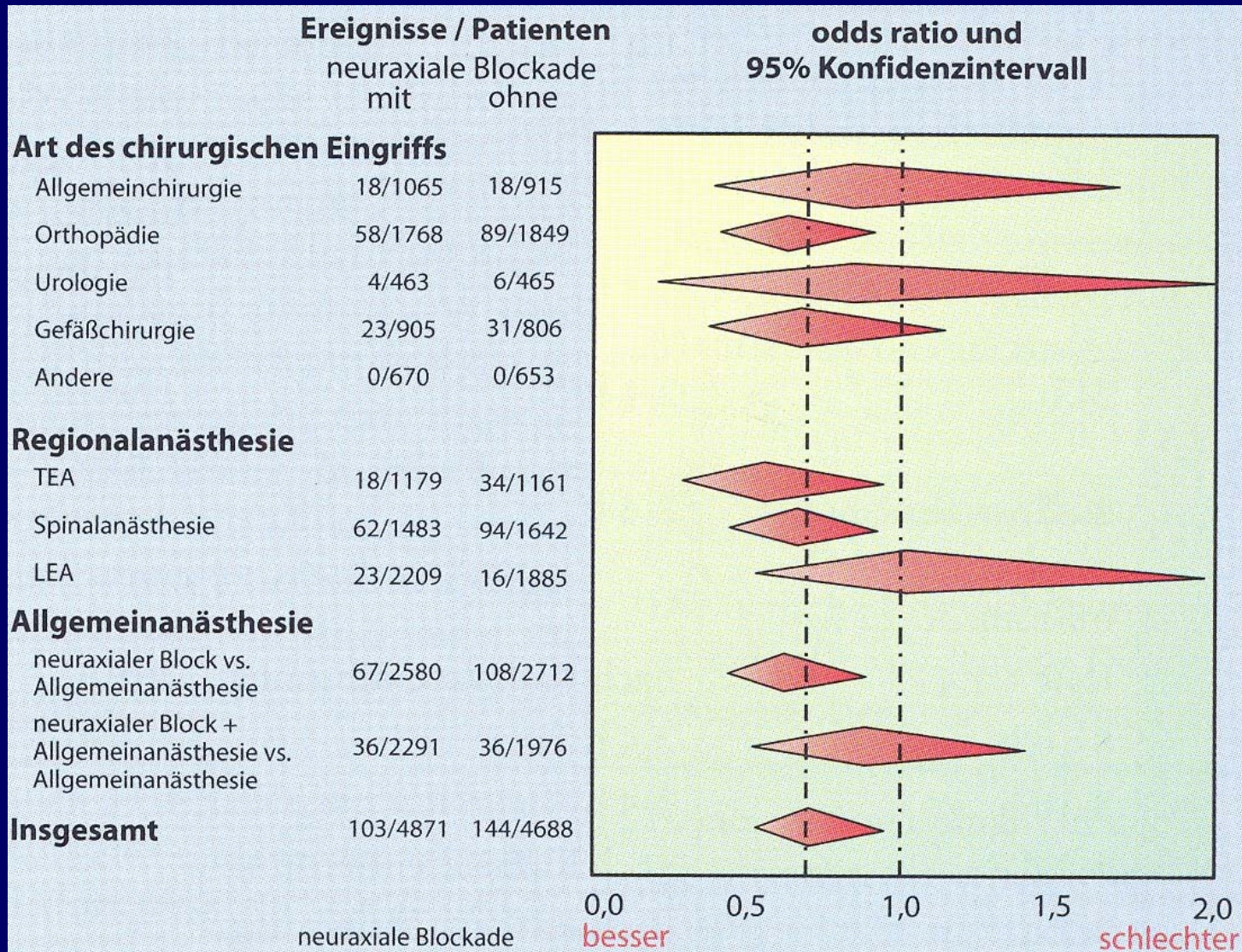
bzgl Outcome KEIN UNTERSCHIED zwischen AN und RA !
→ Keine spezifische Empfehlung für eine Anästhesietechnik

Aber:

- beim austherapierten coronaren Patienten weniger ausgeprägte Myokardischämien bei thorakaler EDA
- Metaanalysen deuten bei thorakaler EDA eine verminderte 30-Tagesmortalität aufgrund reduzierter periop. Infarkte
- keine der bisher publizierten Metaanalysen zeigte einen nachteiligen Effekt
- weniger Hyperkoagulabilität unter EDA (whs LA-Wirkung → geringere arterielle Verschlüsse peripherer Bypässe. Weniger thromboembolische Komplikationen in Orthopädie
- Verbesserung der postoperativen Lungenfunktion

Regional versus Allgemeinanästhesie II

Eher Vorteile (nicht signifikant), keine Nachteile der RA



* Rodgers et al, BMJ 2000;321: 1493; 146 randomisierte Studien

Konkrete Vorgehensweise für die Anästhesie

(gilt für Regional- und Allgemeinanästhesien)

Ziel: Normotension, Normokardie und Normovolämie

- Einleitung mit titrierter Gabe (irgend) eines Hypnotikums; bei schlechter Herzfunktion eher Hypnomidate/Midazolam mit Opiat.
- insbesondere Laryngoskopie und Intubation haben starke sympathische Stimulation zur Folge
 - evtl Blockade mit kurzwirksamen Betablockern (Esmolol), topische Lokalanästhesie, hochdosierten Opiaten (Remifentanyl) und/oder Vasodilatoren (NG, Na-Nitroprussid)
- Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie mit **Kombination von Inhalationsanästhetikum und Opiat empfohlen, ohne Lachgas!**
- Hypotensive Phasen frühzeitig mit Vasokonstriktoren behandeln, ohne Frequenzanstieg (NA, Phenylephrin)
- Muskelrelaxantien ohne kardiovask. Nw (Rocuronium, Vecuronium)

Perioperatives Monitoring (ACC/AHA) I:

- **Basismonitoring** (EKG, NIBP, Pulsoximetrie, Kapnographie, Gasmessung, Temperatur)
- bei KHK: zusätzlich 2-Abl-EKG mit **ST-Segmentanalyse** (II, V5: 80% Sensitivität)
- **invasive BD-Messung**: bei raschen Volumen-und/oder Druckänderungen; bei grossen+langen Operationen
- **ZVK**: weniger wegen Monitoring (ZVD) als wegen zentral applizierter Medikamente (Vasoaktiva)

Perioperatives Monitoring (ACC/AHA) II:

→ Erweitertes hämodynamisches Monitoring:

Pulmonalkatheter: keine generelle Empfehlung
nur in speziellen Situationen und wenn Team damit vertraut.
Keine Verbesserung des *Outcomes* durch *Pulmonalis* belegt.

PiCCO:

Volumetrische Messung der KL-Parameter; bessere
Abschätzung des Volumenbedarfes als durch Druckmessungen:
weniger invasiv! → **PiCCO > PAK**

TEE:

Als Ischämie monitoring dem Pulmonalis überlegen, aber
Training, Verfügbarkeit ?

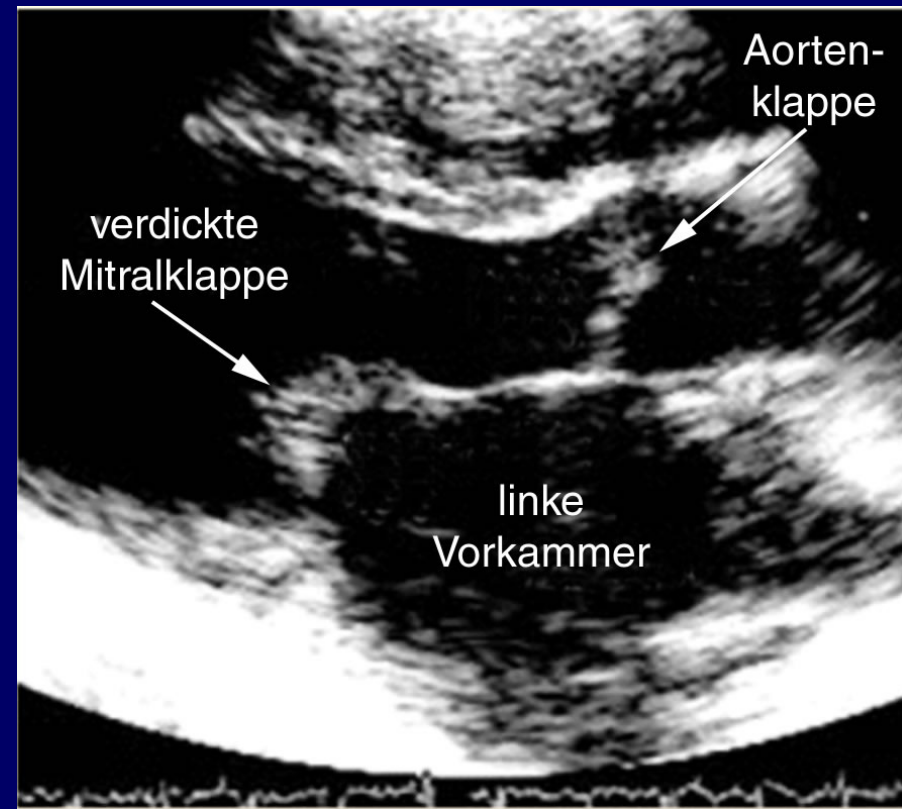
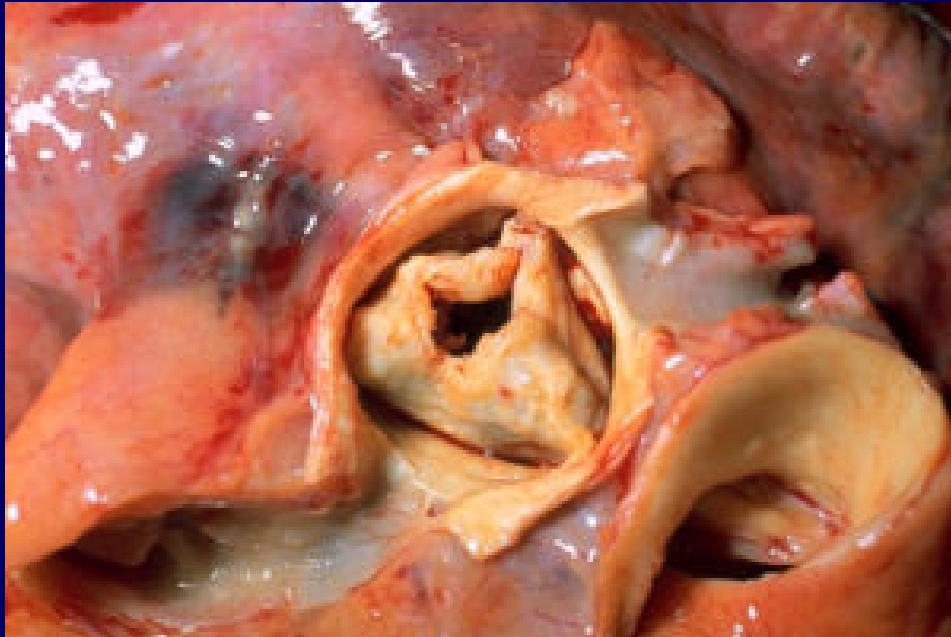
keine generelle Empfehlung, aber
empfohlen bei akuter lebensbedrohlicher Situation.

Intraoperative Anästhesieführung

- **Verhinderung von Missverhältnis zwischen O₂-Verbrauch und O₂-Angebot**
- Keine Tachykardie
- Kein Fieber, keine Hypothermie
- Keine Anämie
- Keine grössere Nachlasterhöhung (Hypertonie)
- Keine Hypoxämie
- Keine Hypotonie
- Normokapnie (keine Hyperventilation)
- engmaschige BZ-Kontrolle: 80 -110mg/dl (4.5-6) bei D.m.

Extrem wichtig bleiben unspezifische Faktoren, wie z.B. Konstanz des Anästhesieteams (wenig Wechsel!), seriöse Vorbereitung, Checks etc

Pathophysiologie Klappenvitien



Hämodynamische Ziele bei Klappenstenosen

(Aortenstenose, Mitralstenose)

- niedrignormale Herzfrequenz
- Sinusrhythmus erhalten
- Adäquater Volumenstatus (hohe Vorlast)
- hochnormaler systemischer Widerstand

Hämodynamische Ziele bei Klappeninsuffizienzen (Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz)

- Hochnormale Herzfrequenz
- Adäquater Volumenstatus (hohe Vorlast)
- Niedriger systemischer Widerstand
- Kontraktilität erhalten (AI)
- Niedriger pulmonalarterieller Widerstand (MI)

Mechanismus periop. Myokardischämie

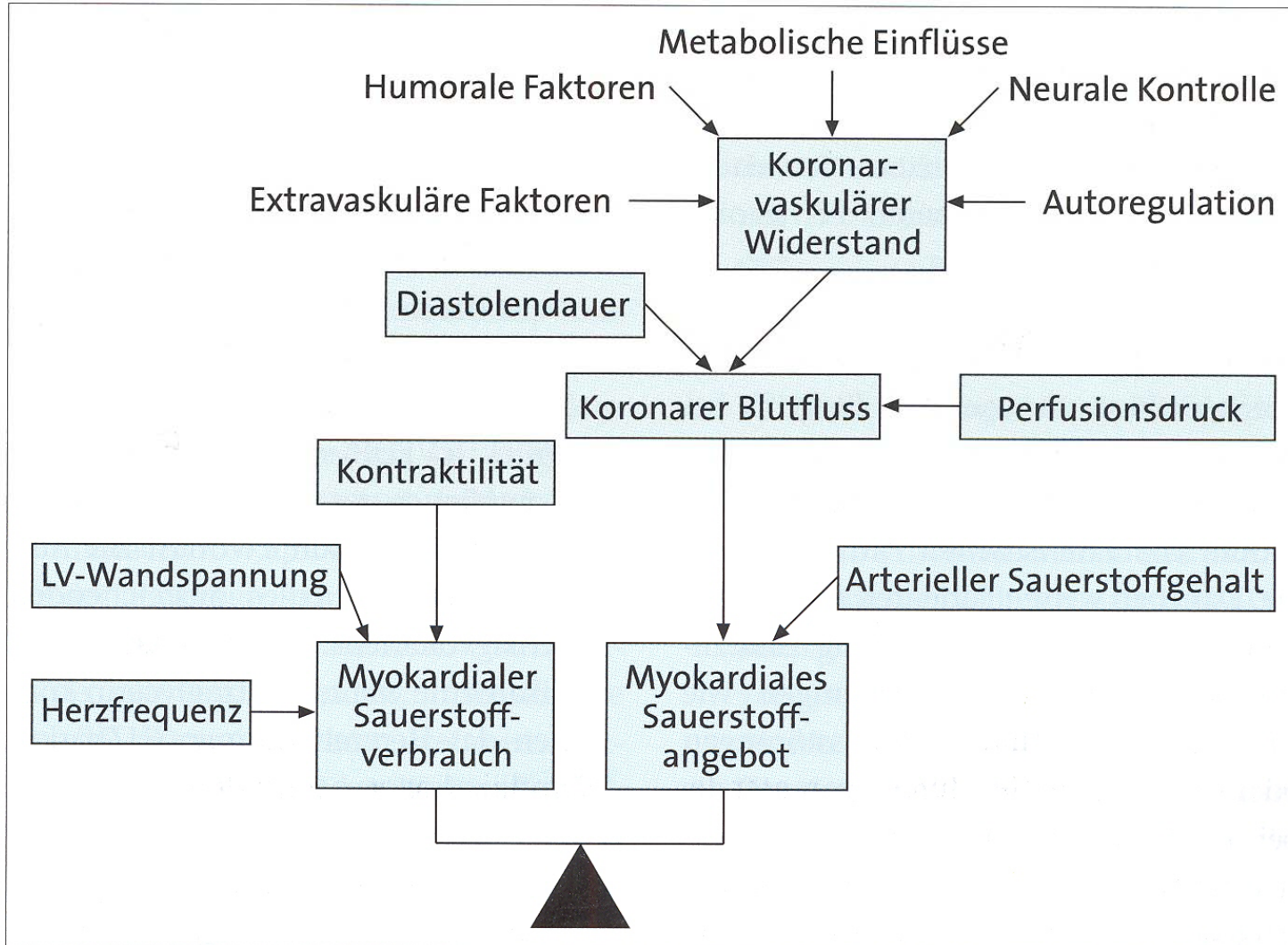
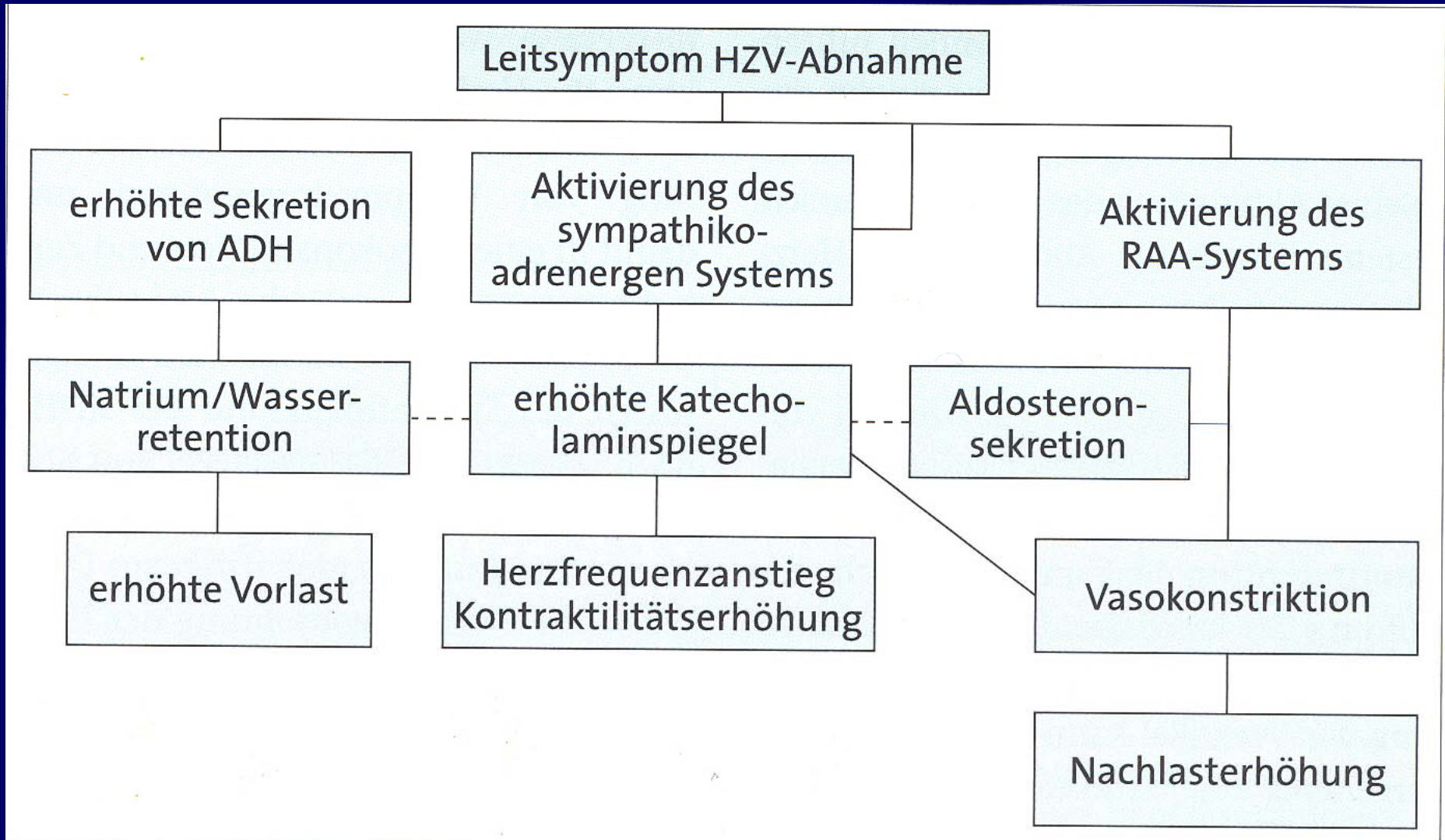


Abb. 5.2: Determinanten des myokardialen Sauerstoffverbrauchs und -angebots

Mechanismus perioperative Herz-Dekompensation



Die postoperative Phase

→ INTENSIVSTATION

- Permanente Überwachung 12-Abl-EKG
- Gute Schmerztherapie
- Adäquater Volumenstatus
- Erhaltene Oxigenation
- Anämie vermeiden: aber keine ÜBERTRANFUSION !
→ liberale (Hb 100-120g/l) vs konservative Strategie (Hb 70-90g/l): **kein Unterschied**
- Behandlung von Arrhythmien
- Laborüberwachung: Troponin, BNP, CK, Elektrolyte, Hb
- Frühestmöglich ASS wiedereinsetzen, wenn abgesetzt

Diagnose und Therapie des perioperativen Myokardinfarktes

- Unspezifische Zeichen (Blässe, (Kalt)-Schweissigkeit, Atemnot)
- typischerweise KEIN Schmerz
- EKG-Verlauf, Enzymdiagnostik (Troponin, CK-MB)

Therapie: abh. Symptome, koron. Anamnese, Alter, Infarktgrösse etc.

- symptomatisch:
- Anxiolyse/Analgesie
 - Nitrate, Betablockade, ACE-H wo keine KI
 - ASS, Clopidogrel
 - Heparinisierung

- Reperfusion:
- Lyse postoperativ meist keine Option
 - **Akut - PTCA**

Take Home Message

- Optimalen Zeitpunkt planen (v.a. nach Revaskularisation)
- strukturierte präoperative Abklärung und gute präoperative Vorbereitung (Etablierung kardioprotektiver Medikation)
- gute Vorbereitung der Anästhesie (Bereitschaft gut steuerbarer Medikamente zur Behandlung wechselnder Stimuli)
 - Ziele Normokardie, Normotension
- Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie mit Inhalationsanästhetikum und Opiat
- Kombinationsanästhesie eher günstig (Analgesie postop, pulmonale Funktion, Stressreduktion)
- postoperative Behandlung auf der Intensivstation !