

# Anästhesie bei univentrikulärem Herzen

## Zwischen Scylla und Charybdis

### Zum Beitrag

Schummer W, Schummer C, Schleussner E, Fröber R, Ferrari M, Fuchs J (2005) Unkorrigierte Transposition der großen Arterien und großer Ventrikelseptumdefekt. Perioperatives Management einer Sectio caesarea. *Anaesthesist* 54:333-340

### Leserbrief

A.R. Heller · M. Ragaller · R.J. Litz

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Dresden

Den Fallbericht von Schummer et al. [15] haben wir mit großem Interesse gelesen und erlauben uns einige Anmerkungen.

Die Pathophysiologie und entsprechende anästhesiologische Implikationen bei komplexen zyanotischen Herzvitien im Zusammenhang mit der *Sectio caesarea* wurden bereits von Braun et al. beschrieben [3]. Abhängig vom chirurgischen Eingriff liegt die perioperative Sterblichkeit bei Patienten, die unter komplexen zyanotischen Herzvitien leiden, zwischen 4% und 25% [11]. Die Ursache liegt in der Regel in dem Verlust der intraoperativen Kontrolle über die sensible Balance von Richtung und Stromstärke des intrakardialen Shunts, insbesondere wenn durch Zunahme des Rechts-links-Shunts das globale Sauerstoffangebot abnimmt [7, 8].

Aus diesem Grunde ist bei Patienten mit funktionell singulärem Ventrikel die Balancierung zwischen systemischem Gefäßwiderstand (SVR) und Lungengefäßwiderstand (PVR) von vitaler Bedeutung. Wie von den Autoren teilweise angeführt, sind wesentliche Faktoren, die die Balance zwischen SVR und PVR zuungunsten der pulmonalen Perfusion und systemischen Oxygenierung stören, die alveoläre Hypoxie selbst, mit der Folge einer weiteren hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion, Hypovolämie, Hypothermie, (schmerzinduzierte) perioperative Stressreaktion, unkontrollierte periphere Vasodilatation durch Anästhesieverfahren, Hyperkapnie, Atelektasenbildung sowie intrathorakalen Druckveränderungen durch die künstliche Beatmung [8, 14]. Welche Anästhesietechnik unter diesen Bedingungen überzeugende Vorteile in der Kontrolle des intrakardialen Shunts bietet (Regionalanästhesie, Allgemeinanästhesie oder die Kombination von beiden) ist ungeklärt, da Erfahrungen naturgemäß nur aus Kasuistiken und nicht aus kontrollierten Studien vorliegen [11].

Die Einbeziehung einer Epiduralanästhesie in der vorliegenden Situation erscheint uns sinnvoll und logisch, sofern zum einen die Analgesie über den Epiduralkatheter ausreichend ist und damit eine schmerzinduzierte Stressreaktion vermieden werden kann, und zum anderen sympathikolysebedingte Umverteilungen des Blutflusses in den Körperkreislauf (zuungunsten des Pulmonalkreislaufs) durch eine hinreichende präoperative Volumenzu-

fuhr sowie entsprechende Begleitmaßnahmen verhindert werden. Zu diesen Maßnahmen zählt die Verwendung von Pharmaka, mit peripher vasopressorischer (SVR  $\uparrow \rightarrow Q_{\text{pulm}} \uparrow$ ) aber möglichst pulmonal vasodilatierender oder zumindest neutraler Wirkung (PVR  $\downarrow \rightarrow Q_{\text{pulm}} \uparrow$ ), um den pulmonalen Fluss keinesfalls zu verschlechtern, sondern eher zu optimieren (PVR/SVR  $\uparrow \rightarrow Q_{\text{pulm}}/Q_{\text{system}} \uparrow$ ). Gleichzeitig muss bei der hier berichteten Patientin die suffiziente diaplazentare Versorgung des Feten erhalten bleiben.

Noradrenalin wie auch Adrenalin und Theodrenalin wirken gleichermaßen im pulmonalen und im systemischen Gefäßbett vasopressorisch (PVR  $\uparrow$ , SVR  $\uparrow \uparrow \rightarrow$  PVR/SVR  $\cong$ ) [1], sodass durch deren Anwendung keine wesentliche Umverteilung des Blutflusses zugunsten der pulmonalen Perfusion zu erwarten ist. Das Ungleichgewicht von PVR/SVR bleibt somit lediglich auf einem höheren Druckniveau erhalten, und prädisponiert ggf. zu einem myokardialen Pumpversagen. Die primäre Auswahl von Noradrenalin und später beim Abfall der zentralvenösen O<sub>2</sub>-Sättigung von Adrenalin zur Nachlaststeigerung ohne vasodilatatorische pulmonale Gegenbalancierung erscheint uns daher zumindest diskussionswürdig. Zur relativ selektiven pulmonalen Vasodilatation kommen inhalative Substanzen, wie Iloprost [12, 13] oder Stickstoffmonoxid (NO) [8] infrage, die auch unter Spontanatmung anwendbar sind [5, 6].

Die titrierte i.v.-Anwendung von Dobutamin könnte hier bei ausgeglichener

Volumenstatus ebenfalls Vorteile für die Balance von PVR/SVR und somit für die pulmonale Perfusion bieten [7]. Grundsätzlich kommt zur selektiven Steigerung des SVR auch Vasopressin infrage (SVR- $\uparrow \rightarrow Q_{\text{pulm}} \uparrow$ ), dessen Anwendung sich im vorliegenden Fall jedoch zumindest bis zum Zeitpunkt der Abnabelung verbietet [2].

Interessante prophylaktische Ansätze für eine selektive pulmonale Vasodilatation ergeben sich in letzter Zeit auch durch oral bioverfügbare Prostanoiden, wie Beraprost [4]. Deren Anwendbarkeit ist im zeitlichen Zusammenhang mit einer rückenmarknahen Leitungsanästhesie zur *Sectio caesarea* jedoch durch potenziell die Hämostase beeinflussende Eigenschaften limitiert. Alternativ könnten oral verfügbare Phosphodiesterase- (PDE-)5-Inhibitoren, wie Sildenafil (Viagra), ebenfalls perioperativ eingesetzt werden. Sildenafil hat ähnlich selektive pulmonalvaskulär dilatative Eigenschaften wie 20–40 ppm inhaliertes NO [6]. Darüber hinaus steigert Sildenafil den uterinen Blutfluss [16] und hat bei einer Schwangeren mit Eisenmenger-Syndrom in der Kombination mit L-Arginin zu einem positiven Outcome für Mutter und Kind geführt [10].

Die kontinuierliche Messung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung als hämodynamisches Monitoringverfahren erscheint originell und hilfreich; jedoch halten wir ein Monitoring des Herzzeitvolumens im vorliegenden Fall für gerechtfertigt und überlegen, da bei bekanntem Herzzeitvolumen (HZV) und ohnehin vorhandener invasiver Blutdruckmessung die Abschätzung des SVR zusätzlich möglich ist. Im konkreten Fall bietet sich insbesondere ein kontinuierliches transpulmonales Verfahren, wie PiCCO („continuous pulse contour cardiac output“), ggf. in Kombination mit der Messung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung an. Bei diesem Verfahren sind shuntbedingte Messfehler des effektiven HZV ( $\text{HZV}_{\text{eff}} < Q_{\text{pulm}}$ ) geringer als bei Verfahren mit Messort im kleinen Kreislauf.

Zur konsequenten Vermeidung einer pulmonal-hypoxischen Vasokonstriktion sollte gleichzeitig eine ausreichende Sauerstoffgabe erfolgen, die über eine Sauerstoffmaske, idealerweise mit Reservoir zu einer höheren inspiratorischen Sauerstoff-

konzentration geführt hätte, als die hier verwendete Nasensonde.

Schließlich muss das Vorgehen bei der Epiduralanalogie hinterfragt werden. Die Katheteranlage am Vorabend wird teilweise aus Gründen des vermeintlich zügigen Operationsablaufes favorisiert. Mögliche geburtshilfliche Gründe werden von den Autoren hierzu nicht angeführt. Neuere Daten weisen aus, dass die unmittelbar präoperativ angelegte Epiduralanästhesie (EDA) lediglich 8 min zusätzliche Einleitungszeit in Anspruch nimmt [9]. Mit Bupivacain wurde das kardiotoxischste Amidlokalanästhetikum ausgewählt mit einer Austestungsdosis (2 ml 0,25%ig), die zwar evtl. auf eine subarachnoidale Fehllage hätte hinweisen können, jedoch kaum eine intravasale Fehllage detektiert hätte. Unter Beachtung der verschiedenen Mechanismen der Kardiotoxizität von Amidlokalanästhetika [z. B. Depression des Adenosintri-phosphat- (ATP-) Stoffwechsels] ist unseres Erachtens besonders beim kardialen Risikopatienten Ropivacain durch seine erhöhte Sicherheitsbreite Mittel der ersten Wahl. Die verwendete Testdosis kann ebenfalls kaum einen frühzeitigen Hinweis auf die korrekte Katheterlage (Lateralisierung?) und damit die Effektivität der EDA geben, die in diesem Fall aber elementar war, um die Schwangere keinem erhöhten intraoperativen Stress mit allen hämodynamischen Konsequenzen auszusetzen. Solch eine initial unbemerkte oder sich über Nacht einstellende Fehllage, die intraoperativ zur Konversion des Anästhesieverfahrens hätte führen können, haben die Autoren allerdings durch die fraktionierte Applikation des Lokalanästhetikums für den Eingriff ausgeschlossen. Trotzdem ist eine Stressreaktion während der Kindesentwicklung aufgetreten, die eine Supplementierung der EDA (lateralisiert?) mit Remifentanyl erforderte und mit den beschriebenen Folgen für die Hämodynamik sowie entsprechendem Interventionsbedarf verbunden war.

Insgesamt muss den Autoren angesichts der ungewöhnlich komplexen hämodynamischen Situation für die sorgfältige interdisziplinäre Vorbereitung und Durchführung des Eingriffes mit gelungem Verlauf für Mutter und Kind gratuliert werden.

## Korrespondierender Autor

— Dr. A.R. Heller

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Dresden, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, E-mail: axel.heller@mailbox.tu-dresden.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

1. Ammar T, Reich DL, Kaplan JA (1998) Uncommon cardiac diseases. In: Benumof JL (ed) *Anesthesia and uncommon diseases*, 4th edn. Saunders, Philadelphia, pp 70–122
2. Bossmar T, Akerlund M, Szamatowicz J, Laudanski T, Fantoni G, Maggi M (1995) Receptor-mediated uterine effects of vasopressin and oxytocin in non-pregnant women. *Br J Obstet Gynaecol* 102:907–912
3. Braun U, Weyland A, Bartmus D, Ruschewski W, Rath W (1996) Anästhesiologische Aspekte der Schwangerschaft und Entbindung bei einer Patientin nach modifizierter Fontan-Operation. *Anaesthesist* 45:545–549
4. Galie N, Humbert M, Vachiery JL et al. (2002) Effects of beraprost sodium, an oral prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 39:1496–1502
5. Ghofrani HA, Friese G, Discher T et al. (2004) Inhaled iloprost is a potent acute pulmonary vasodilator in HIV-related severe pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 23:321–326
6. Ghofrani HA, Voswinckel R, Reichenberger F et al. (2004) Differences in hemodynamic and oxygenation responses to three different phosphodiesterase-5 inhibitors in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomized prospective study. *J Am Coll Cardiol* 44:1488–1496
7. Heller AR, Meier V K, Seifert J, Litz RJ (2003) Thorakotomie und Skoliosekorrektur bei univentrikulärem Herzen. *Anaesthesist* 52:218–223
8. Heller AR, Litz RJ, Koch T (2004) A fine balance – One-lung ventilation in a patient with Eisenmenger syndrome. *Br J Anaesth.* 92:587–590
9. Heller AR, Litz RJ, Wiessner D et al. (2005) Betriebswirtschaftliche Auswirkungen der thorakalen Epiduralanästhesie am Beispiel der G-DRG M01B, OPS-301 5–604.0. *Anaesthesist* (im Druck)
10. Lacassie HJ, Germain AM, Valdes G, Fernandez MS, Allamand F, Lopez H (2004) Management of Eisenmenger syndrome in pregnancy with sildenafil and L-arginine. *Obstet Gynecol* 103:1118–1120
11. Martin JT, Tautz T J, Antognini JF (2002) Safety of regional anesthesia in Eisenmenger's syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 27:509–513.
12. Olschewski H, Rose F, Schermuly R, Ghofrani HA, Enke B, Olschewski A, Seeger W (2004) Prostacyclin and its analogues in the treatment of pulmonary hypertension. *Pharmacol Ther* 102:139–153
13. Olschewski H, Ghofrani A, Enke B et al. (2005) Medikamentöse Therapie der pulmonalen Hypertonie. *Internist (Berl)* online first: DOI: 10.1007/s00108-004-1350-0

14. Ragaller M (2005) Pulmonale Hypertonie – Aktuelle Konzepte, Inzidenz, Ätiologie und pathophysiologische Konsequenzen beim kritisch kranken Patienten. *J Anaesth Intensivbehandl* 12:273–276
15. Schummer W, Schummer C, Schleussner E, Frober R, Ferrari M, Fuchs J (2004) Unkorrigierte Transposition der großen Arterien und großer Ventrikelseptumdefekt. Perioperatives Management einer Sectio caesarea. *Anaesthesist* online first:DOI: 10.1007/s00101-004-0791-0
16. Sher G, Fisch JD (2000) Vaginal sildenafil (Viagra): a preliminary report of a novel method to improve uterine artery blood flow and endometrial development in patients undergoing IVF. *Hum Reprod* 15:806–809