

Anästhesiologisches Vorgehen bei elektiven Eingriffen an der Aorta

J. Knapp, M. Bernhard, H. Rauch, Alexander Hyhlik-Dürr, D. Böckler, A. Walther

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Knapp, J., M. Bernhard, H. Rauch, Alexander Hyhlik-Dürr, D. Böckler, and A. Walther. 2009. "Anästhesiologisches Vorgehen bei elektiven Eingriffen an der Aorta." *Der Anaesthesist* 58 (11): 1161–82. <https://doi.org/10.1007/s00101-009-1630-0>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright



J. Knapp¹ · M. Bernhard² · H. Rauch¹ · A. Hyhlik-Dürr³ · D. Böckler³ · A. Walther¹

¹ Klinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

² Interdisziplinäre Notfallaufnahme, Klinikum Fulda

³ Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg

Anästhesiologisches Vorgehen bei elektiven Eingriffen an der Aorta

Zusammenfassung

Das Aortenaneurysma ist eine häufige Erkrankung insbesondere des älteren Mannes. Für Deutschland ist von einer Prävalenz von 250.000 Patienten mit einem kontroll- bzw. therapiebedürftigen Aortenaneurysma auszugehen. Aufgrund der kardialen und pulmonalen Begleiterkrankungen bedarf die perioperative Betreuung dieser Patienten einer besonderen Aufmerksamkeit. Insbesondere das hämodynamische Management während der Aortenausklemmung erfordert einen kontrollierten und vorausschauenden Einsatz von Vasodilatanzien und Katecholaminen. Darüber hinaus müssen Maßnahmen zur Nephroprotektion getroffen werden. Bei Eingriffen an der thorakalen Aorta ist zur Vermeidung einer Paraplegie bei spinaler Ischämie selektiv eine spinale Liquordrainage indiziert. Seit 1991 wurde neben der konventionellen offenen Operation die endovaskuläre Ausschaltung des Aortenaneurysmas mit Stentgrafts etabliert. Diese Methode wird mittlerweile auch in der thorakalen Aorta bei unterschiedlichen Pathologien angewandt. Bei einem Teil der Patienten mit einem Aortenaneurysma ist damit eine operative Sanierung in Regional- oder Lokalanästhesie möglich geworden. In speziellen Fällen benötigen Patienten bei der thorakalen Endograft-Implantation zur sicheren Positionierung die Induktion eines medikamentösen, passageren Herzstillstandes bzw. die Reduktion des aortalen Blutflusses durch schnelle Kammerstimulation (Overpacing).

Schlüsselwörter

Abdominelles Aortenaneurysma · Thorakales Aortenaneurysma · Perioperatives Management · Anästhesie · Endovaskuläre Therapie

Anesthesiologic procedure for elective aortic surgery

Abstract

Aortic aneurysms are frequent in the elderly who often suffer from relevant co-morbidities. In Germany it is estimated that approximately 250,000 patients suffer from an aortic aneurysm. Due to the high risk of cardiac or pulmonary complications operative management poses a challenge to the anesthesiologist. Especially hemodynamic management during aortic cross-clamping requires anesthesiologic know-how and an anticipatory use of vasodilators and catecholamines. Furthermore, the anesthesiologist has to protect renal function. In order to avoid paraplegia due to spinal ischemia cerebrospinal fluid drainage may be necessary in patients with aneurysms of the thoracic aorta. In recent years endovascular repair of aortic aneurysms has been established in addition to conventional open surgery. As a consequence in some patients aortic surgery can be performed under regional or local anesthesia. In special cases thoracic endovascular repair requires a medicinal induction of heart arrest or the reduction of aortic blood flow by overpacing.

Keywords

Abdominal aortic aneurysm · Thoracic aortic aneurysm · Perioperative management · Anesthesia · Endovascular therapy

Der vorliegende Weiterbildungsartikel beschreibt das anästhesiologische Vorgehen im Rahmen von Elektivoperationen thorakaler und abdominaler Aortenaneurysmen ohne Notwendigkeit einer extrakorporalen Zirkulation. Es wird sowohl auf die Anästhesie zur konventionellen offenen Operation als auch zur endovaskulären Therapie des Aortenaneurysmas („endovascular aortic aneurysm repair“, EVAR) eingegangen.

Definition und Epidemiologie

► Thorakales Aortenaneurysma (TAA)

Bei einem Viertel der Patienten mit einem TAA liegt gleichzeitig auch ein AAA vor

► Abdominelles Aortenaneurysma (AAA)

Der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung eines Aortenaneurysmas ist das Rauchen

Etwa 90% der Aortenaneurysmen sind abdominal und 10% thorakal bzw. thorakoabdominal lokalisiert. Das ► **thorakale Aortenaneurysma** (TAA; □ Abb. 1) ist nach einer nordamerikanischen Konsensuskonferenz seit 1991 definiert als eine „permanente, lokalisierte Erweiterung des aortalen Durchmessers um mehr als 50% des normalen Durchmessers der unmittelbar benachbarten gesunden Aortensegmente (interindividuelle Durchmesservariation von 15–30 mm)“. Die genaue Prävalenz des TAA in Deutschland ist nicht bekannt, da diese Erkrankung zu Lebzeiten häufig nicht diagnostiziert wird und die Autopsierate in Deutschland sehr niedrig ist. In großen Autopsiestudien in Schweden (Autopsierate: 83%) fand man bei 0,4% der 65-Jährigen und 0,7% der 80-Jährigen ein asymptomatisches TAA [62]. Am häufigsten ist das thorakale Aneurysma im Bereich der Aorta ascendens lokalisiert (51%), im Aortenbogen finden sich 11% und an der absteigenden Aorta 38% der Aneurysmen. Bei einem Viertel der Patienten mit einem TAA liegt gleichzeitig auch ein abdominelles Aortenaneurysma (AAA; [60]) vor.

Die Längenausdehnung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen und damit auch das Ausmaß der beteiligten Gefäßabgänge werden nach Crawford klassifiziert (□ Tab. 1).

Das ► **abdominelle Aortenaneurysma** (□ Abb. 2) ist als Erweiterung der abdominalen Aorta auf einen Querdurchmesser von mehr als 3 cm definiert. Der normale Durchmesser der abdominalen Aorta ist dabei nicht nur vom Geschlecht abhängig, sondern nimmt auch mit dem Alter und der Körpergröße zu. Männer sind sieben- bis zehnmal häufiger betroffen als Frauen. Der mittlere infrarenale Aortendurchmesser beim 25-jährigen Mann beträgt 1,75 cm, beim 55-jährigen Mann 2,25 cm. Die Prävalenz beträgt für Männer zwischen 45 und 54 Jahren 1,3% und für Frauen 0,4%; im Alter von 75 bis 84 Jahren steigt sie auf 12,5% bei Männern bzw. 5,2% bei Frauen an [14].

Ätiologie

Der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung eines Aortenaneurysmas ist das Rauchen (□ Tab. 2). Die häufige Koinzidenz mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung ist einerseits auf den gemeinsamen Risikofaktor Rauchen zurückzuführen, andererseits kann die Dauermedikation mit

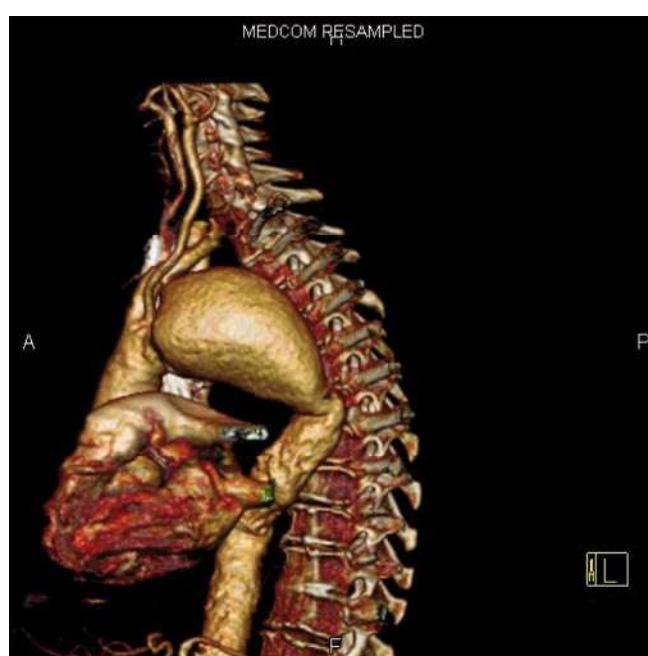


Abb. 1 ▲ 3-D-Rekonstruktion einer computertomografischen Angiografie eines thorakalen Aortenaneurysmas (links-lateraler Anblick)

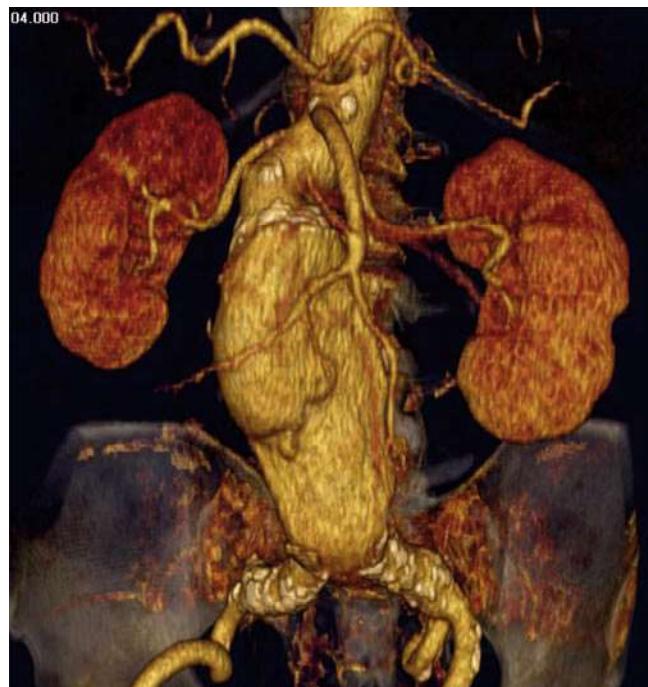


Abb. 2 ▶ 3-D-Rekonstruktion einer computertomografischen Angiografie eines abdominellen Aortenaneurysmas

Kortikosteroiden das Gleichgewicht zwischen Kollagenabbau und -regeneration in der Media der Aortenwand stören. Eine genetische Prädisposition wird aufgrund einer familiären Häufung diskutiert. Weiterhin finden sich Aortenaneurysmen gehäuft bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK). Seltene Ursachen sind ein vorangegangenes Trauma, Bindegewebserkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV), Entzündungsreaktionen (z. B. durch Infektionen der Ureteren) und Vaskulitiden (z. B. Riesenzellarteritis, Lupus erythematoses).

Indikation zur chirurgischen Intervention

Die Indikation zur chirurgischen Intervention wird beim TAA ab einem Maximaldurchmesser des Aneurysmas von 5 cm unter Berücksichtigung der Komorbiditäten des Patienten gestellt, da das Rupturrisiko ab dieser Größe exponentiell ansteigt. Ab 6 cm Durchmesser ist die Indikation in der Literatur umstritten, da drei von vier dieser Patienten innerhalb von zwei Jahren an einer Aneurysmaruptur versterben.

Wie beim TAA wird auch beim AAA ein Durchmesser von mehr als 5 cm aufgrund des Rupturrisikos und der damit verbundenen hohen Letalität von mehr als 50% als kritisch eingestuft. Dies betrifft 1,5% der Bevölkerung, die älter als 50 Jahre ist. Das Rupturrisiko des Aortenaneurysmas steigt mit zunehmendem Durchmesser überproportional an und erreicht bei einem Durchmesser von mehr als 5 cm einen Wert von 2–4% pro Jahr, bei mehr als 6 cm 7–12% pro Jahr und bei mehr als 7 cm 20% pro Jahr. Ab einem Durchmesser von 5,5 cm übersteigt das Risiko, an einer Aneurysmaruptur zu sterben, die perioperative Letalität eines Elektiveingriffs in Gefäßzentren. Somit ist auf der Basis dieser Daten bei einem Querdurchmesser der infrarenalen Aorta von mehr als 5,5 cm die Indikation zur operativen Ausschaltung gegeben. Bei einem Durchmesser zwischen 4,0 und 5,4 cm erfolgt die engmaschige sonografische Kontrolle, da eine rasche Größenzunahme des Aneurysmas von mehr als 1 cm pro Jahr ebenfalls mit einem erhöhten Rupturrisiko verbunden ist. Bei Aneurysmen dieser Größe kann unter Abwägung des individuellen Operations- und Rupturrisikos (► Tab. 3) ebenfalls eine operative Intervention diskutiert werden.

Ein Aneurysmadurchmesser >5 cm wird aufgrund des Rupturrisikos als kritisch eingestuft

Prämedikation

Der Umfang der präoperativen diagnostischen Maßnahmen richtet sich nach der Dringlichkeit der Operation. Während bei Notfalleingriffen praktisch keine und bei dringlichen Eingriffen häufig nur eine Basisdiagnostik (Ruhe-12-Kanal-EKG, Röntgen-Thorax, Routine-Labor) möglich ist, kann bei elektiven Eingriffen eine umfassende präoperative Abklärung gefordert sein. Entsprechend der

Tab. 1 Crawford-Klassifikation thorakoabdomineller Aortenaneurysmen

Typ I	Beginn unmittelbar distal der linken A. subclavia bis max. zum Abgang der Nierenarterien
Typ II	Beginn unmittelbar distal der linken A. subclavia bis in die infrarenale Aorta bzw. Iliakalarterien
Typ III	Beginn in der distalen Aorta descendens (meist Höhe Wirbelkörper Th 6) bis in die infrarenale Aorta bzw. Iliakalarterien
Typ IV	Beginn in Höhe des Zwerchfells über die gesamte Aorta abdominalis

Ätiologie des Aortenaneurysmas sind insbesondere abzuklären:

- Herz-Kreislauf-System (koronare Herzkrankheit, arterieller Hypertonus, Herzinsuffizienz),
- Gefäßsystem (Stenosen der hirnversorgenden Arterien),
- Lungenfunktion (obstruktive/restriktive Ventilationsstörung),
- Nierenfunktion (vorbestehende Niereninsuffizienz).

■ **Tab. 4** gibt eine Übersicht über häufige Begleiterkrankungen von Patienten mit abdominellen Aortenaneurysmen.

Für eine erweiterte präoperative Diagnostik bestehen folgende Indikationen:

- Echokardiografie bei klinischen Hinweisen auf Herzinsuffizienz oder Herzvitien,
- ggf. Stress-Echokardiografie oder Koronarangiografie bei klinischen Hinweisen auf eine KHK (nach kardiologischer Indikationsstellung),
- Lungenfunktionsuntersuchung bei COPD oder geplanter Thorakotomie,
- Ultraschalluntersuchung der hirnversorgenden Arterien bei ausgeprägter pAVK oder zerebralen ischämischen Ereignissen in der Anamnese.

Eine Ultraschalluntersuchung der Karotisarterien erfolgt an unserem Zentrum aufgrund häufiger Koinzidenz des Aortenaneurysmas mit einer Karotistenose bei jedem Patienten [62]. Eine hämodynamisch relevante Carotis-interna-Stenose sollte vor einer elektiven Operation eines Aortenaneurysmas behoben werden, um das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls zu minimieren. Im Rahmen der koronaren Revaskularisation konnte demonstriert werden, dass sich durch die vorherige Endarteriektomie einer hochgradigen Stenose der Arteria carotis interna die Schlaganfallrate reduzieren lässt [45].

Da myokardiale Ischämien bei mentalen Stressoren schon bei niedrigeren Herzfrequenzen auftreten als bei körperlicher Anstrengung, sollte besonderes Augenmerk auf eine Reduktion der präoperativen Angst gelegt werden [56]. Neben einem beruhigenden Aufklärungsgespräch, bei dem in möglichst angenehmer Atmosphäre auf die Fragen und Ängste des Patienten eingegangen wird, bieten sich zur medikamentösen Prämedikation Dikaliumchlorazepat (z. B. Tranxilium®) am Vorausbend der Operation und Midazolam (z. B. Dormicum®) am Operationstag etwa 30 min vor Abruf in den Operationssaal an.

Eine Carotis-interna-Stenose sollte vor elektiver Operation eines Aortenaneurysmas behoben werden, um das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls zu minimieren

Besonderes Augenmerk sollte auf eine Reduktion der präoperativen Angst gelegt werden

Tab. 2 Risikofaktoren für die Entstehung eines Aortenaneurysmas [14]

Rauchen
Arterieller Hypertonus
Männliches Geschlecht
Alter
Periphere arterielle Verschlusskrankheit
Zerebrovaskuläre arterielle Verschlusskrankheit
Aneurysmen in anderen Gefäßen (z. B. Poplitealaneurysma)
Positive Familienanamnese für Aortenaneurysmen
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
Angeborene Bindegewebserkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV)
Hyperlipidämie
Großgefäßvaskulitiden (z. B. M. Horton, Arteritis temporalis, Takayasu-Arteritis)

Tab. 3 Faktoren für ein erhöhtes Rupturrisiko eines abdominalen Aortenaneurysmas [14]

Durchmesser >5,5 cm
Weibliches Geschlecht
Positive Familienanamnese
Rauchen
Arterieller Hypertonus
Starke lumbale Schmerzen in den vergangenen Tagen
Sacciforme Aneurysmen
Zunahme des Querdurchmessers >1 cm/Jahr

Tab. 4 Häufige Begleiterkrankungen bei Patienten mit abdominalen Aortenaneurysmen [5, 36]

Begleiterkrankung	Häufigkeit (%)
Koronare Herzerkrankung/ Herzinsuffizienz	50
Arterieller Hypertonus	30–70
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	30–40
Zerebrovaskuläre arterielle Verschlusskrankheit	20
Niereninsuffizienz (kompensierte Retention)	5–20

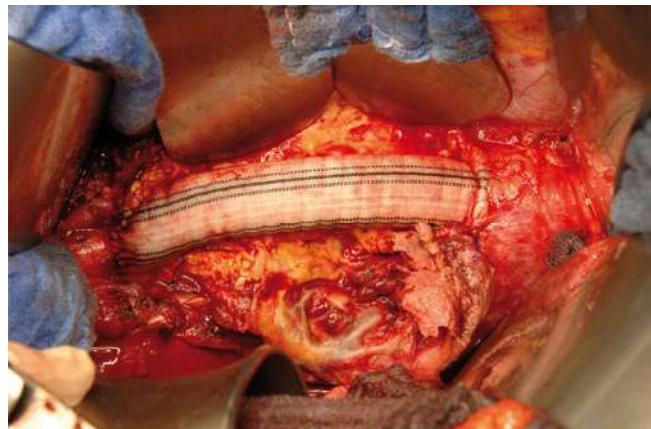


Abb. 3 ▶ Intraoperatives Bild nach chirurgischer Rekonstruktion eines infrarenalen Aortenaneurysmas mit einer Rohrprothese (Dacron) in sog. Inlay-Technik (rechts: kranial, links: kaudal)

Alternativ kann eine Prämedikation mit Clonidin erwogen werden. Die präoperative Gabe von 150–300 µg Clonidin oral hat einen ausreichenden sedierenden Effekt, vermindert zusätzlich die basale Herzfrequenz, unterdrückt die Reflextachykardie, reduziert intraoperative Schwankungen der Herzfrequenz sowie des arteriellen Blutdrucks und reduziert den Anästhetikabedarf. Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass durch die perioperative Gabe von Clonidin (200 µg oral/1-mal täglich vom Vorabend bis zum 4. Tag nach Operation) die postoperative Letalität gesenkt werden kann [65].

Eine vorbestehende Dauermedikation mit Statinen und Betarezeptorblockern muss entsprechend den aktuellen ACC/AHA-Leitlinien perioperativ weitergeführt werden [19]. Falls eine ▶ **Statintherapie** noch nicht angesetzt wurde, ist entsprechend dem hohen kardiovaskulären Risiko im Rahmen der Aortenchirurgie ein präoperativer Therapiebeginn mit Statinen gerechtfertigt (Klasse-IIa-Empfehlung) [28]. Eine Aussage zum optimalen Zeitpunkt des präoperativen Beginns der Statintherapie kann aus den vorliegenden Untersuchungen noch nicht getroffen werden.

Patienten ohne vorbestehende Betarezeptorblockade profitieren wahrscheinlich von einer perioperativen Betablockade, falls in der präoperativen Abklärung (z. B. im Belastungs-EKG) ein Ischämienachweis erfolgt ist (Klasse-I-Empfehlung), eine KHK bekannt ist oder mindestens ein kardiovaskulärer Risikofaktor (Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz oder zerebrovaskuläre Erkrankung) vorliegt (Klasse-IIa-Empfehlung; [19]). Falls eine Betarezeptorblockertherapie neu angesetzt wird, sollte dies am besten Wochen vor dem Elektiveingriff unter kardiologischer Kontrolle geschehen, da Ergebnissen der POISE-Studie zufolge ein Ansetzen eines Betarezeptorblockers unmittelbar präoperativ möglicherweise mit einem Schlaganfallrisiko und einer erhöhten Letalität verbunden ist [51]. Die Dosis sollte so gewählt werden, dass bei körperlicher Ruhe die Herzfrequenz maximal 65/min beträgt. Eine perioperativ begonnene Betablockade muss für einen Monat fortgesetzt werden bzw. bei entsprechender Indikation von kardiologischer Seite auch lebenslang. Lang wirkende Betarezeptorblocker sind dabei möglicherweise kurz wirksamen überlegen [19].

Eine vorbestehende Therapie mit ACE-Hemmern bzw. AT-II-Rezeptor-Antagonisten sollte in Vorbereitung auf große gefäßchirurgische Eingriffe abgesetzt werden, da größere Blutverluste zu erwarten sind. Insbesondere gilt dies, falls der Eingriff in kombinierter Allgemein- und rückenmarknaher Regionalanästhesie durchgeführt wird [55]. Die Gefahr eines ▶ **Rebound-Phänomens** besteht hier nicht [54].

Eine präoperativ bereits bestehende Kalziumkanalblockade darf perioperativ nicht unterbrochen werden, da bei Absetzen die Gefahr eines Rebound-Phänomens besteht und eine große Metaanalyse ein signifikant reduziertes perioperatives Ischämierisiko unter dieser Therapie zeigte [19]. Ebenso muss eine Dauermedikation mit Nitraten und Digitalis-Glykosiden weitergeführt werden.

Bei der präoperativen Evaluation und Indikationsstellung zur invasiven kardiologischen Diagnostik sollte kein Unterschied gemacht werden, ob eine endovaskuläre oder eine konventionelle offene Operation geplant ist. Derzeit fehlt der Beweis, dass bei endovaskulären Eingriffen an der Aorta weniger kardiale Komplikationen auftreten.

Anästhesieverfahren

Die Wahl des Anästhesieverfahrens hängt ab von der operativen Strategie. Grundsätzlich stehen zwei Methoden zur Verfügung: die ▶ **konventionelle offene Therapie** durch eine alloplastische Rohr-

▶ Statintherapie

▶ Rebound-Phänomen

Die Wahl des Anästhesieverfahrens hängt ab von der operativen Strategie

▶ Konventionelle offene Therapie



Abb. 4 ▲ 3-D-Rekonstruktion einer computertomografischen Angiografie nach endovaskulärer Ausschaltung eines thorakalen Aortenaneurysmas (links-lateraler Anblick)

► Endovaskuläre Therapie

oder Bifurkationsprothese (► Abb. 3) und das ► **endovaskuläre Vorgehen** mittels eines Endografts (► Abb. 4).

Für die konventionelle Operation sowohl des TAA als auch des AAA kommen eine Allgemeinanästhesie oder eine Kombination aus Allgemeinanästhesie und Epiduralanästhesie in Frage. Die endovaskuläre Ausschaltung des AAA kann sowohl in Allgemeinanästhesie als auch in rückenmarknaher oder lokaler Anästhesie erfolgen. Gleches gilt für die endovaskuläre Therapie des TAA unter der Voraussetzung, dass kein adenosininduzierter Herzstillstand bzw. keine schnelle Kammerstimulation (sog. Overpacing) zur sicheren Positionierung des Endografts notwendig ist. Andernfalls ist hierfür eine Vollnarkose notwendig, auch wenn die Induktion eines Herzstillstandes durch Adenosin am wachen Patienten als „problemlos“ beschrieben wurde [17].

Periduralkatheter – ja oder nein?

Bei der offenen Operation wird in der Regel – nach Ausschluss von Kontraindikationen – ein Kombinationsverfahren aus Intubationsnarkose und einer kontinuierlichen thorakalen Periduralanästhesie gewählt. Hierbei sollte der Periduralkatheter (PDK) bei der Operation eines AAA in Höhe der Zwischenwirbelräume Th 6/7, 7/8 oder 8/9 angelegt werden, bei einer notwendigen Thorakotomie beim TAA in Höhe Th 5/6 oder 6/7. Der Periduralkatheter wird unmittelbar präoperativ angelegt. Die einmalige intraoperative Gabe von Heparin i.v. (3000–7000 I.E.) vor Abklemmen der Aorta stellt keine Kontraindikation dar, da ein Zeitabstand von 1 h zwischen Punktions- und Heparinapplikation gemäß den aktuellen Empfehlungen der DGAI eingehalten werden kann. Falls es bei Anlage der Regionalanästhesie zu einer blutigen Punktionsblutung kommt, sollte jedoch die Heparingabe 1–2 h später erfolgen. Dagegen schließt eine Koagulopathie nach größeren Blutverlusten während der Operation eine PDK-Anlage postoperativ häufig aus.

Der Nutzen einer thorakalen Periduralanästhesie zur Operation eines AAA ist in der Literatur durchaus umstritten. Aufgrund der Heterogenität der verschiedenen Untersuchungen kann bis heute nicht abschließend beurteilt werden, ob sich die perioperative Letalität durch ein rückenmarknahe Anästhesieverfahren verringern lässt. Baron et al. [4] verglichen in einer prospektiv randomisierten Untersuchung das postoperative Outcome von Patienten nach offener Operation eines AAA mit und ohne intraoperative Periduralanästhesie. In dieser Untersuchung konnten zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede bezüglich Letalität, kardiovaskulärer oder respiratorischer Komplikationen gezeigt werden. Allerdings beschränkt sich diese Aussage nur auf die intraoperative Nutzung der

Eine Koagulopathie nach größeren Blutverlusten während der Operation schließt eine PDK-Anlage postoperativ häufig aus

Periduralanästhesie. Baron et al. [4] diskutieren daher folgerichtig, dass die postoperative Schmerztherapie via PDK durchaus die Inzidenz postoperativer kardialer und respiratorischer Komplikationen senken kann.

Durch eine große Metaanalyse belegt ist die bessere postoperative Schmerzreduktion durch eine Periduralanästhesie im Vergleich zur patientenkontrollierten intravenösen Analgesie nach intraabdominalen Eingriffen sowohl in Ruhe als auch bei Bewegung [66]. Inzwischen konnte durch eine Metaanalyse auch gezeigt werden, dass durch eine Periduralanästhesie bei elektiven Eingriffen an der abdominalen Aorta die Rate an kardialen Komplikationen, Myokardinfarkten, gastrointestinale Komplikationen und renalen Komplikationen gesenkt sowie die Nachbeatmungsdauer um 20% verkürzt werden kann [48]. Ein Vorteil bezüglich der Letalität oder anderer Komplikationen konnte allerdings auch in dieser Metaanalyse nicht gezeigt werden.

Die Vorteile der postoperativen periduralen Anästhesie im Hinblick auf die Schmerztherapie nach Thorakotomie sind weitgehend unbestritten, obwohl es auch hierzu bislang keine großen prospektiven, randomisierten Studien gibt. Aber in Anbetracht der enormen Schmerzen, verursacht durch die Quetschung der Interkostalnerven, die eingelegten Thoraxdrainagen und die Eröffnung der parietalen Pleura, sowie die somit zur Atemtherapie notwendige optimale Schmerzausschaltung wird der Nutzen des PDK offensichtlich.

Monitoring

Zum Standardmonitoring vor Narkoseeinleitung gehört neben der Pulsoxymetrie und der nichtinvasiven Blutdruckmessung die kontinuierliche Registrierung der Ableitungen II und V5 des EKG mit ST-Segment-Strecken-Analyse, um myokardiale Ischämien der Vorder- und Seitenwand zu detektieren.

Ebenfalls schon vor Einleitung der Allgemeinanästhesie sollte in Lokalanästhesie die Anlage einer arteriellen Kanüle zur **► invasiven Blutdruckmessung** erfolgen, da es bereits während der Narkoseeinleitung zu ausgeprägten Blutdruckschwankungen kommen kann, auf die frühzeitig reagiert werden muss. Hierbei sollten nichtinvasive und invasive Blutdruckmessung an verschiedenen Armen erfolgen und die Werte vor Narkoseeinleitung miteinander abgeglichen werden, um Fehlinterpretationen und falsche therapeutische Konsequenzen während der Operation zu vermeiden. Eine Blutdruckdifferenz zwischen linkem und rechtem Arm kann nicht nur auf eine thorakale Aortendissektion zurückgeführt werden, sondern auch durch eine ausgeprägte pAVK oder technische Ursachen wie z. B. eine Unter- bzw. Überdämpfung des Drucksystems bedingt sein.

Beim Aneurysma der absteigenden thorakalen Aorta kann es aus operationstechnischen Gründen notwendig sein, die invasive Blutdruckmessung am rechten Arm anzulegen, da je nach Lokalisation des Aneurysmas die linke A. subclavia mit ausgeklemmt bzw. bei der endovaskulären Ausschaltung des TAA der Abgang der linken A. subclavia zur Verlängerung der proximalen Landungszone des Endografts überstentet werden muss. Falls in einem solchen Fall die Punktion der A. radialis rechts misslingt, kann auch die rechtsseitige A. brachialis im Bereich der Ellenbeuge oder die A. axillaris zur invasiven Blutdruckmessung genutzt werden.

Narkoseeinleitung

Die Lagerung des Patienten erfolgt bei konventionellen Operationen auf einer beheizbaren Unterlage (z. B. ThermoWrap®), da es durch Hypothermie zu einer Verschlechterung der Blutgerinnung kommt und postoperativ die Gefahr **► myokardialer Ischämien** ansteigt. Um Wärmeverluste während der Narkoseeinleitung zu mindern, können die Patienten bereits zu diesem Zeitpunkt gewärmt werden. Oberstes Ziel während der Induktion der Allgemeinanästhesie bei Aneurysmapatienten ist die Aufrechterhaltung einer stabilen Hämodynamik. So ist eine Hypertension und Tachykardie nicht nur wegen der Gefahr einer myokardialen Ischämie, sondern auch wegen der erhöhten Rupturgefahr des Aneurysmas zu vermeiden. Ebenso kann eine Hypotension bei Stenosierung der Herzkranzgefäße oder der hirnversorgenden Arterien den Patienten durch eine myokardiale bzw. zerebrale Ischämie gefährden. Dabei spielt die Auswahl der Anästhetika eher eine untergeordnete Rolle. Viel wichtiger erscheint die vorsichtige Titration und ggf. eine frühzeitige, ebenfalls sehr vorsichtige Applikation von Katecholaminen bei einer Hypotension. Darüber hinaus sollte die Opioidgabe langsam er-

Die postoperative Schmerztherapie via PDK kann die Inzidenz postoperativer kardialer und respiratorischer Komplikationen senken

Zum Standardmonitoring gehört neben Pulsoxymetrie und nichtinvasiver Blutdruckmessung die Registrierung der Ableitungen II und V5 des EKG

► Invasive Blutdruckmessung

► Myokardiale Ischämie

Oberstes Ziel während der Anästhesieinduktion ist die Aufrechterhaltung einer stabilen Hämodynamik

Tab. 5 Einfürtiefe des Doppelumentubus

Formel	Beispiel	
DLT-Tiefe [cm] = 12,5 + Körpergröße [cm]/10	170 cm Körpergröße 190 cm Körpergröße	29,5 cm Einfürtiefe ab Zahnröhre 31,5 cm Einfürtiefe ab Zahnröhre
DLT-Tiefe [cm] = 29 + (Körpergröße [cm] - 170)/10	170 cm Körpergröße 160 cm Körpergröße	29 cm Einfürtiefe ab Zahnröhre 28 cm Einfürtiefe ab Zahnröhre

folgen, um eine Thoraxrigidität mit Husten, Hypertension und Tachykardie als Folge zu vermeiden, da dies das Rupturrisiko des Aneurysmas erhöht.

► Herzinsuffizienz

Bei ► **Herzinsuffizienz** ist aufgrund der verlängerten Kreislaufzeit mit einem verzögerten Wirkungseintritt von intravenös verabreichten Anästhetika zu rechnen. Parallel kommt es zu einem schnelleren Anfluten volatiler Anästhetika. Vor der Intubation kann unter laryngoskopischer Sicht eine Schleimhautanästhesie des Larynx und der oberen Trachea mit Lidocain-Spray durchgeführt werden. Eine unzureichende Narkosetiefe kann so erkannt und ein weiterer exzessiver Anstieg des Blutdrucks und der Herzfrequenz beim zu frühzeitigen Intubationsversuch durch die Entfernung des Laryngoskops und eine Vertiefung der Narkose verhindert werden. Nur wenn danach Tachykardie und Hypertonie noch anhalten, ist eine Gabe von kurzwirksamen Betarezeptorblockern (Esmolol) bzw. Vasodilatanzien (Nitroglycerin) notwendig.

Die hämodynamischen Zielwerte sollten sich bei Patienten mit eingestelltem Hypertonus an den präoperativ (z. B. auf Station oder im Rahmen der Prämedikation) gemessenen Werten orientieren.

Um dem Patienten schnell Volumen infundieren, Blutprodukte transfundieren und Katecholamine zuführen zu können, gehören beim infrarenalen Aortenaneurysma mindestens zwei großlumige periphere Venenzugänge (14 G) sowie ein zentralvenöser Zugang an der V. jugularis oder V. subclavia bzw. bei schlechten Venenverhältnissen die Anlage eines großlumigen zentralvenösen Zugangs (z. B. 12 French-3-Lumen-Katheter) zur standardmäßigen Ausstattung des Patienten. Bei der Operation eines suprarenalen bzw. thorakalen Aortenaneurysmas erfolgt grundsätzlich die Anlage eines großlumigen zentralvenösen Zugangs ggf. mit einer Schleuse zur Anlage eines Pulmonalarterienkatheters.

Bereits während dieser Vorbereitung des Patienten wird die prophylaktische Gabe eines Antibiotikums (z. B. Cephazolin 2 g) durchgeführt. Weiterhin sollte der Patient eine nasale Magensonde erhalten, die auch postoperativ belassen werden kann. Nach Absprache mit dem Gefäßchirurgen wird zur Kontrolle der Urinausscheidung bereits präoperativ ein Blasenkatheter oder direkt nach Laparotomie ein suprapubischer Blasenkatheter angelegt.

Erweitertes hämodynamisches Monitoring

► Transösophageale Echokardiografie (TEE) ► Pulmonalarterienkatheter (PAK)

Der große Vorteil der Echokardiografie ist, dass durch sie sehr schnell und mit geringer Invasivität die Ursache einer hämodynamischen Instabilität erkannt werden kann

Zum differenzierten hämodynamischen Monitoring in der intraoperativen Phase stehen die ► **transösophageale Echokardiografie (TEE)** und der ► **Pulmonalarterienkatheter (PAK)** zur Verfügung. Die Indikationen zum erweiterten hämodynamischen Monitoring sind:

- thorakales Aortenaneurysma,
- Notwendigkeit eines adenosininduzierten Herzstillstandes bzw. eines Overpacings bei der endovaskulären Versorgung des Aortenaneurysmas,
- mittel- oder hochgradig eingeschränkte myokardiale Pumpfunktion,
- akute intraoperative hämodynamische Instabilität.

Hierbei hat in den letzten Jahren zunehmend die TEE den Einsatz des PAK verdrängt. Der große Vorteil der Echokardiografie ist, dass durch sie sehr schnell und mit geringer Invasivität die Ursache einer (akuten) hämodynamischen Instabilität erkannt werden kann [26]. Darüber hinaus erlaubt die TEE im Gegensatz zum PAK auch die Diagnose regionaler Wandbewegungsstörungen als Zeichen einer myokardialen Ischämie, eines Perikardergusses oder einer Aortendissektion. Gleichzeitig ermöglicht die TEE eine sofortige Erfolgskontrolle der eingeleiteten Therapie (z. B. Volumen, Diuretika, Vasodilatatoren, Katecholamine). Ein zusätzlicher Vorteil der TEE im Rahmen der EVAR sind die Kontrolle der korrekten Graft-Position sowie das frühzeitige Erkennen von Endoleckagen.

Einschränkend muss an dieser Stelle konstatiert werden, dass kaum Studien vorliegen, die einen Vorteil der Echokardiografie gegenüber dem PAK belegen. Unumstritten ist jedoch, dass aus



Abb. 5 ► Crawford-Lagerung des Patienten mit TAA bei notwendiger Thorakotomie (mit freundl. Genehmigung des Medienzentrums, Universitätsklinikum Heidelberg)

der Messung des ► **zentralvenösen Druckes** (ZVD) oder des ► **pulmonalarteriellen Verschlussdruckes** nicht auf den Volumenstatus, das Schlagvolumen oder die Pumpfunktion geschlossen werden kann [30, 37].

Doppelumenintubation

Für konventionell chirurgische Eingriffe an der thorakalen Aorta ist nach Absprache mit dem Operateur meist eine rechtsseitige ► **Ein-Lungen-Ventilation** notwendig, um dem Operateur durch Deflation der linken Lunge eine optimale Übersicht über den Situs zu ermöglichen und operationsbedingte mechanische Lungenschädigungen zu vermeiden. Hierfür ist die Doppelumenintubation (DLT) das am weitesten verbreitete Verfahren.

Für Männer ist normalerweise ein linksläufiger Doppelumentubus der Größe 39 oder 41 French passend, für Frauen 35 bis 37 French. Selten ist bei Verlagerung oder Einengung des linken Hauptbronchus durch ein TAA ein rechtsläufiger Doppelumentubus notwendig. Zur exakten Messung der Tubusgröße kann anhand von Thoraxröntgen- oder Computertomografieaufnahmen der Durchmesser von Trachea und linkem Hauptbronchus gemessen werden. Die Einfürtiefe sollte zuvor berechnet (► Tab. 5) und der Tubus nicht bis zu einem spürbaren Widerstand vorgeschoben werden, da dies zu Bronchusrupturen oder zu einem Verschluss des linken Oberlappenbronchus führen kann (Übersicht in [44]).

Nach der Lagerung des Patienten, die beim offen operierten TAA üblicherweise in der sog. Crawford-Position (► Abb. 5) erfolgt, sollte die bronchoskopische Lagekontrolle erfolgen.

Endovaskuläre Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas

Bei der endovaskulären Versorgung eines Aortenaneurysmas legt sich der endoluminal eingeführte Endograft proximal und distal des Aneurysmasacks selbstexpandierend an die Innenwand der Aor-

- **Zentralvenöser Druck**
- **Pulmonalarterieller Verschlussdruck**

- **Ein-Lungen-Ventilation**

Nur etwa 50% der AAA sind einer endovaskulären Therapie zugänglich

Die endovaskuläre Therapie eignet sich v. a. für ältere Patienten

ta an und nimmt dadurch den Druck vom erkrankten Abschnitt der Aorta. Nur etwa 50% der AAA sind einer endovaskulären Therapie zugänglich [14]. Essenzielle Voraussetzung für eine sichere Fixierung der Prothese und Abdichtung des Aneurysmas sind je nach Endoprothesentyp ausreichend lange (>15 mm) proximale und distale Verankerungsbereiche. Diese „Landungszonen“ sollten frei von Thromben und Kalzifikationen sein. Nicht geeignet für eine Endograft-Implantation sind nach der Heidelberger Klassifikation daher Aneurysmen mit einem Abstand von weniger als 15 mm zwischen dem Oberrand des Aneurysmas und dem Abgang der Nierenarterien oder solche, die sich distal bis über die Iliakalbifurkation ausdehnen [2]. Bei starkem Kinking im Bereich der Aorta oder der Beckenarterien muss ebenfalls meist ein offenes Operationsverfahren gewählt werden. Zukünftig könnten jedoch auch diese Aneurysmen in speziellen Zentren durch den Einsatz von Endoprothesen mit Seitenarmen oder Aussparungen für Viszeralarterien endovaskulär versorgt werden.

In einer randomisierten Multicenter-Studie konnte gezeigt werden, dass bei endovaskulärem Vorgehen im Vergleich zur konventionellen Operation die perioperative Letalität (1,2% vs. 4,6%) und die Rate respiratorischer Komplikationen (2,9% vs. 10,9%) niedriger ist. Allerdings stellt sich trotz der perioperativ höheren Überlebensrate nach 4 Jahren kein Unterschied in der Letalität nach EVAR bzw. offener Operation dar [15]. Vielmehr benötigen 20% der Patienten nach EVAR einen interventionellen oder offenen Folgeeingriff, während dies nur bei 6% der Patienten nach offener Operation notwendig war [15].

Obwohl man erwarten könnte, dass Patienten, bei denen aufgrund von Begleiterkrankungen eine konventionelle Operation aus anästhesiologischer oder internistischer Sicht zu riskant erscheint, von der geringeren Invasivität des endovaskulären Vorgehens profitieren, konnte dies in Studien bislang nicht eindeutig belegt werden. Eine randomisierte Multicenter-Studie zeigte langfristig keinen Überlebensvorteil dieser Patienten nach EVAR gegenüber Patienten, deren Aortenaneurysma unbehandelt blieb [16]. Somit eignet sich die endovaskuläre Therapie v. a. für ältere Patienten, da sie von der initial niedrigeren Morbidität und Letalität profitieren.

Anästhesie zur endovaskulären Versorgung des abdominalen Aortenaneurysmas

Grundsätzlich sind zur endovaskulären Versorgung eines AAA sowohl eine Lokalanästhesie, eine Regionalanästhesie oder auch eine Vollnarkose möglich. Dabei hängt die Wahl des Anästhesieverfahrens vom geplanten operativen Vorgehen und den Begleiterkrankungen des Patienten ab. Falls nur die Platzierung eines Endografts geplant ist, die anatomischen Verhältnisse des Aneurysmas einfach sind und nur ein kleiner Hautschnitt zur Einführung der Schleuse in die A. femoralis notwendig ist, ist eine örtliche Betäubung möglich. Wenn zusätzlich ein femorofemoraler Cross-over-Bypass angelegt werden muss, eine ausgedehnte Freilegung der Leiste notwendig ist oder eine längere Operationsdauer erwartet wird, benötigt der Patient eine Regionalanästhesie oder Vollnarkose. Sollte eine Präparation bis ins Retroperitoneum notwendig sein, bleibt nur die Vollnarkose als Anästhesieverfahren.

In einer großen Multicenter-Studie wurde der Einfluss der Anästhesieform auf das Outcome nach EVAR evaluiert [57]. Von den 5557 untersuchten Patienten erhielten 69% eine Intubationsnarkose, 25% eine Regionalanästhesie und 6% wurden in örtlicher Betäubung operiert. Kardiale Komplikationen waren in dieser Untersuchung in der Regional- (2,9%) bzw. Lokalanästhesiegruppe (1,0%) signifikant seltener als bei Patienten, die eine Vollnarkose erhalten hatten (3,7%). Nach einer Intubationsnarkose mussten die Patienten signifikant häufiger auf eine Intensivstation aufgenommen werden (16,2% vs. 8,3% bei Regionalverfahren vs. 2,0% bei örtlicher Betäubung) und verblieben länger im Krankenhaus ($6,2 \pm 8,5$ Tage nach Vollnarkose vs. $5,1 \pm 7,5$ bzw. $3,7 \pm 3,1$ Tage nach Regional- bzw. Lokalanästhesie). Allerdings weist diese Studie einige Mängel auf: Patienten mit komplizierten anatomischen Bedingungen oder notwendigen zusätzlichen chirurgischen Interventionen (z. B. Cross-over-Bypass) konnten ebenso nicht in Lokalanästhesie operiert werden wie sehr adipöse Patienten. Darüber hinaus wurde mehr als die Hälfte aller Patienten in der Lokalanästhesiegruppe in einem hoch spezialisierten Zentrum operiert. Generell war die Erfahrung des operierenden Teams bei Patienten mit lokoregionalem Anästhesieverfahren signifikant höher als bei Patienten, die in Vollnarkose operiert wurden, was die Aussagekraft der Untersuchung ebenfalls beeinträchtigt.

Wenn das Endograft in der Aorta entfaltet wird, kommt es zu einer vorübergehenden Widerstandserhöhung im Gefäßlumen (sog. ▶Windsackeffekt) mit der Gefahr einer Distalverschiebung des Grafts. Teilweise ist auch ein Anmodellieren des Grafts durch einen Ballon notwendig, wo-

► Windsackeffekt

durch es zu einem kurzfristigen (20–60 s) kompletten Verschluss der Aorta kommt. Um eine Graft-Verschiebung und überschießende Blutdruckanstiege während der Dilatation zu vermeiden, sollte daher in dieser Phase der Operation ebenso wie bei der Freisetzung des Endografts der mittlere arterielle Druck auf 50–60 mmHg gesenkt werden, z. B. durch eine Narkosevertiefung mittels volatiler Anästhetika oder die titrierte Gabe von Nitroglycerin [39].

Weitere Ausstattung zur EVAR

Auch bei endovaskulärem Vorgehen kann es zu erheblichen Flüssigkeitsverschiebungen und Blutverlusten kommen, die häufig nicht so offensichtlich sind wie bei einer offenen Operation. Für die endovaskuläre Versorgung des infrarenalen AAA in Lokalanästhesie und Sedierung berichten Henretta et al. [27] einen Blutverlust zwischen 100 und 2500 ml (durchschnittlich 623 ml) sowie einen durchschnittlichen Flüssigkeitsbedarf von 2491 ml. Intraoperativ kann es außerdem durch Manipulationen zur Gefäßperforation oder Aneurysmaruptur kommen. Diese Komplikation trat bei 4 von 543 Patienten (0,7%) mit einem AAA ein [25]. Daraus wird deutlich, dass auch bei dieser Operationsmethode auf großlumige Venenzugänge sowie die Bereitstellung von Erythrozytenkonzentraten nicht verzichtet werden kann. Ferner müssen sämtliche Vorbereitungen für eine notfallmäßige Konversion auf ein offenes Operationsverfahren getroffen sein, auch wenn dies in insgesamt weniger als 2% der Fälle notwendig ist: Instrumentarium und aufgezogene Medikamente zur Intubationsnarkose, Notfallmedikamente (Adrenalin, Noradrenalin, Nitroglycerin) und ein großlumiger zentralvenöser Katheter sollen bereitliegen. Aufgrund der möglicherweise langen Operationsdauer und der auch bei EVAR möglichen Nierenischämie erhält jeder Patient einen Blasenkatheter zur Kontrolle der Urinproduktion.

Wegen der oft mehrstündigen Eingriffsdauer und der gestörten Thermoregulation in Narkose werden Wärmedecken und Infusionswärmern eingesetzt.

Auf die Anlage eines zentralen Venenkatheters kann bei einer EVAR eines abdominalen Aortenaneurysmas häufig verzichtet werden, außer bei Begleiterkrankungen des Patienten wie z. B. einer ausgeprägten Herzinsuffizienz, die eine Messung des ZVD notwendig machen oder eine hoch dosierte intraoperative Katecholamingabe erwarten lassen.

Großlumige Venenzugänge sowie die Bereitstellung von Erythrozytenkonzentraten sind unverzichtbar

Anästhesie zur endovaskulären Versorgung des thorakalen Aortenaneurysmas

Um eine ausreichend lange proximale Verankerungszone von 15 mm zu erreichen, kann es je nach Lokalisation und Ausdehnung des Aneurysmas notwendig sein, die Endoprothese über den Abgang der linken A. subclavia zu legen, teilweise auch über den Abgang der linken A. carotis communis oder sogar den Truncus brachiocephalicus. Ein ostialer Subklaviaverschluss wird hierbei klinisch meist problemlos toleriert, eine Revaskularisation ist bei offener kontralateraler A. subclavia und nicht stenosierten Aa. vertebrales nur in seltenen Ausnahmefällen erforderlich. Der Perfusionsdruck in der linken oberen Extremität fällt jedoch nach Einbringen des Endografts deutlich ab, da die Versorgung dann retrograd über die linke A. vertebralis sowie die linke A. mammaea interna erfolgt. Daher sollte bei diesem Operationsverfahren die invasive Blutdruckmessung an beiden Armen angelegt werden, um so sowohl jederzeit den systemischen Blutdruck als auch die Perfusion des linken Arms kontrollieren zu können.

Wenn ein Verschluss der linken A. carotis communis notwendig ist, wird diese in der Regel in einem sog. ▶ Hybridverfahren vor Insertion der Endoprothese durch einen extrathorakalen karotidokarotidalen Cross-over-Bypass versorgt. Bei Überstentung aller drei supraaortalen Gefäße erfolgt die Revaskularisation durch einen Bypass von der proximalen Aorta ascendens zum Truncus brachiocephalicus und einen Cross-over-Bypass zur linken A. subclavia, an welche die linke A. carotis communis reimplantiert wird. Die Ausschaltung des Bogenaneurysmas durch eine Endoprothese kann in einer zweiten oder auch simultanen Operation vorgenommen werden. Ebenso kann im Rahmen eines abdominalen Hybrideingriffs der Truncus coeliacus oder die A. mesenterica superior nach einer offenen chirurgischen Bypassversorgung der Zielorgane überstentet werden.

Intraoperativ sind zur Angiografie und exakten Positionierung des Endografts häufig Apnoephasen notwendig. Da die Patienten aufgrund ihrer Vorerkrankungen einen gestörten Gasaustausch aufweisen können, ist auf eine rechtzeitige Denitrogenisierung zu achten, um keinen Abfall der Sauerstoffsättigung zu riskieren.

► Hybridverfahren

Tab. 6 spezielle Vorbereitungen bei geplantem AIHA

Einschwemmen eines PAK und Anlage einer Chandler-Sonde über das RV-Lumen
Aufkleben von externen Defibrillationselektroden und Anschließen eines Defibrillators mit der Möglichkeit zur Kardioversion
Bereitlegen von Theophyllin
Bei Patienten mit implantiertem Schrittmacher ohne Schrittmacherabhängigkeit: Abschalten der Schrittmacher-Funktion vor dem Eingriff (Monitorüberwachung bis zur Neuprogrammierung)
Bei Patienten mit implantiertem Schrittmacher mit Schrittmacherabhängigkeit: Abschalten der Schrittmacher-Funktion unmittelbar vor AIHA oder nach Narkoseeinleitung mit nachfolgender externer Stimulation

Während einer Ballonexpansion kommt es im Bereich der thorakalen Aorta zu weitaus stärkeren Blutdruckanstiegen als beim AAA. In der Literatur sind zahlreiche Methoden zur kurzfristigen Blutdrucksenkung beschrieben. Klinisch gestaltet sich die Blutdrucksenkung mittels Nitroglycerin oder Natriumnitroprussid dadurch schwierig, dass durch die sehr kurzezeitige Aortenokklusion (20–60 s) die pharmakologische Steuerung des Blutdrucks ungenau wird.

Insbesondere bei sehr kurzen Landungszonen ist es darüber hinaus auch notwendig, den Blutfluss in der Aorta möglichst sicher und effektiv zu reduzieren, um eine Distalverschiebung des Grafts sowie Pulsationsbewegungen der Aorta zu vermeiden. In der Praxis haben sich hierfür zwei Methoden am besten bewährt: die ► **schnelle Kammerstimulation (Overpacing)** und der ► **adenosin-induzierte Herzstillstand** („adenosine induced heart arrest“, AIHA).

Das Overpacing erfolgt mittels einer in den rechten Ventrikel eingeschwemmten Schrittmachersonde. Bei einer Kammerstimulation mit einer Frequenz von 130–180/min fällt der mittlere arterielle Druck auf 30–40 mmHg ab und kehrt innerhalb von Sekunden nach Beendigung der Stimulation auf den Ausgangsdruck zurück [47].

Ein adenosininduzierter Herzstillstand wurde erstmals 1996 durchgeführt. Adenosin führt über die Aktivierung eines G_i -modulierten Kaliumkanals zu einer ausgeprägt negativ dromotropen und negativ chronotropen Wirkung auf den Sinus- und den AV-Knoten und damit zu einem funktionsellen Herzstillstand. Die Dauer des Herzstillstandes ist aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Adenosin (<10 s) sehr kurz, dosisabhängig und sehr variabel. Für eine sichere Endograft-Positionierung sollte eine Stillstandsdauer von etwa 20–60 s erreicht werden. Hierfür eignet sich eine Adenosindosis von 0,5–1,0 mg/kg KG. Die Applikation erfolgt als schnelle Bolusinjektion über den ZVK, gefolgt von einem Bolus Natriumchloridlösung. Bei einer Dosierung im unteren Bereich sollte zunächst eine Testdosis appliziert werden, um sicherzustellen, dass der Herzstillstand zur sicheren Endograft-Positionierung ausreichend lange anhält. Bei einer Adenosindosis von 1,0 mg/kg KG kann auf eine Testdosis verzichtet werden.

Auch wenn es meist spontan zu einem Wiedereinsetzen eines stabilen Herzrhythmus kommt, muss bei geplantem AIHA präoperativ die Möglichkeit zur Schrittmacherstimulation geschaffen werden. Die Autoren bevorzugen die Anlage einer Chandler-Sonde über das rechtsventrikuläre Lumen eines PAK, da die Stimulation zuverlässiger erfolgt als durch einen transkutanen Schrittmacher. In einer Untersuchung an 98 Patienten, bei denen durch Adenosin ein kurzfristiger Herzstillstand herbeigeführt wurde, war bei nur 4 Patienten (4,1%) ein kurzfristiger Einsatz des temporären Schrittmachers notwendig [32]. Bei 2 Patienten (2,0%) wurden im EKG ST-Strecken-Senkungen als Ausdruck einer myokardialen Ischämie beobachtet, die aber innerhalb von 30 s nach Wiedereinsetzen des Ausgangsrhythmus folgenlos abklang. Bei 2 weiteren Patienten war der initiale Rhythmus nach AIHA eine neu aufgetretene Arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, die problemlos durch eine einmalige externe Kardioversion zu beheben war. Aus diesem Grund sollten bei geplantem intraoperativem AIHA externe Defibrillations-Patch-Elektroden am Patienten angebracht werden. Ein Bronchospasmus bzw. eine Exazerbation einer vorbestehenden COPD wurde nicht beobachtet. Beide wären durch eine titrierende Gabe von Theophyllin als kompetitiven Antagonisten am Adenosinrezeptor zu beherrschen. Durch ein verfrühtes Wiedereinsetzen der Herzaktion kam es allerdings bei 2 Patienten (2,0%) zu einer klinisch relevanten Endograft-Migration. Hierin liegt ein gewisser Vorteil des Overpacing, da keine Gefahr einer Endograft-Migration aufgrund eines vorzeitigen Wiedereinsetzens der Herzaktion besteht.

► **Tab. 6** bietet eine Übersicht über die speziellen anästhesiologischen Vorbereitungen bei geplantem AIHA.

► **Schnelle Kammerstimulation (Overpacing)**
► **Adenosininduzierter Herzstillstand**

Bei geplantem AIHA muss präoperativ die Möglichkeit zur Schrittmacherstimulation geschaffen werden

Ob Overpacing oder ein AIHA zur sicheren Positionierung des Endografts genutzt wird, muss außer von patientenindividuellen Faktoren auch von der Erfahrung des an der Operation beteiligten Teams mit den entsprechenden Methoden abhängig gemacht werden.

Anästhesiologisches Vorgehen bei offener Operation des thorakalen Aortaneurysmas

Clamping

Vor Abklemmen der Aorta ist zur Vermeidung einer Thrombenbildung eine milde Heparinisierung notwendig (3000–7000 I.E. Heparin i.v.).

Bei der Operation des TAA erfolgt das Abklemmen der Aorta distal des Abgangs der linken A. subclavia oder zwischen dem Abgang der linken A. carotis communis und der linken A. subclavia. Dadurch kommt es zu einer massiven Erhöhung der Nachlast für das Herz. Dies ist nicht nur auf einen plötzlichen Anstieg des ► **systemaskulären Widerstands** (SVR) um bis zu 40% durch die mechanische Abflussbehinderung zurückzuführen, sondern auch – wie einige Untersuchungen zeigen konnten – auf einen erhöhten Blutspiegel an Katecholaminen, Angiotensin und Renin während der Klemmphase. Dadurch erhöht sich der linksventrikuläre enddiastolische Druck mit der Gefahr einer subendokardialen myokardialen Ischämie. 20% der Patienten zeigen während der Aortenokklusion im TEE regionale Wandbewegungsstörungen [22]. Ferner kommt es während der Klemmphase zu einer Erhöhung des intrakraniellen und intraspinalen Drucks, des zentralvenösen sowie des pulmonalarteriellen Blutdrucks [8]. Das Schlagvolumen und das Herzzeitvolumen nehmen um 15–35% ab.

Als weitere Folge des aortalen Cross-Clampings steigt der Blutlaktatspiegel durch eine anaerobe Stoffwechselleage in den minderdurchbluteten Geweben sowie durch eine Reduktion des hepatischen Blutflusses und damit der Laktat-Clearance stark an. Dieser Anstieg ist umso stärker, je weiter proximal das Cross-Clamping erfolgt und je länger die Klemmzeit andauert.

Die beschriebenen hämodynamischen und metabolischen Auswirkungen des Cross-Clampings erfordern eine rechtzeitige Intervention des Anästhesisten in enger Absprache mit dem Operateur. Zum einen sollte die Aorta durch den Operateur langsam geklemmt werden, zum anderen muss der Anästhesist bereits einige Minuten vor Beginn der Klemmzeit den Blutdruck vorsichtig senken. Dies erfolgt durch eine Reduktion der vor dem Cross-Clamping teilweise notwendigen α -adrenergen Kreislaufunterstützung durch Noradrenalin, eine langsam einschleichende Dosierung von Natriumnitroprussid und/oder Nitroglycerin sowie eine Vertiefung der Narkose (z. B. Erhöhung der volatilen Anästhetikakonzentration).

Natriumnitroprussid ist ein potenter Vasodilatator vorwiegend des arteriellen Systems und eignet sich somit gut zur Senkung der Nachlast. Durch Natriumnitroprussid kann es jedoch über eine Zunahme des intrakraniellen und damit des intraspinalen Drucks zu einer weiteren Abnahme des durch das Cross-Clamping ohnehin schon eingeschränkten spinalen Perfusionsdrucks kommen [33]. Es muss außerdem bedacht werden, dass der Blutfluss über Kollateralen zu distal der Klemme gelegenen Körperarealen druckpassiv erfolgt und somit ein ausreichender Perfusionsdruck während der Klemmphase erforderlich ist. Darüber hinaus kann Natriumnitroprussid bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit zu einer Umverteilung des Blutflusses zu Ungunsten poststenotischer Areale führen. Im Rahmen der kurzen Applikationsdauer von Natriumnitroprussid während des thorakalen Cross-Clampings kann in der Regel auf die Gabe von Natriumthiosulfat zur Vermeidung einer Cyanidintoxikation verzichtet werden. Zur Senkung der Nachlast kann statt Natriumnitroprussid auch Urapidil (kontinuierlich über Spritzenpumpe) appliziert werden.

Nitroglycerin wirkt im Vergleich zu Natriumnitroprussid nicht so stark nachlastsenkend, senkt dafür aber stärker die Vorlast des Herzens durch eine Venodilatation. Nitroglycerin führt zusätzlich zu einer Dilatation der Koronararterien und hält so die physiologische transmurale Verteilung des myokardialen Blutflusses aufrecht. Daher sollte Nitroglycerin (kontinuierlich mittels Spritzenpumpe) zur Kontrolle des Blutdrucks bevorzugt und Natriumnitroprussid nur bei Bedarf in möglichst niedriger Dosierung verwendet werden. Eventuell ist bei Tachykardie die vorsichtig titrierende Gabe eines kurz wirksamen Betarezeptorenblockers (z. B. Esmolol) erforderlich.

Der rasche Anstieg sowohl der Vor- als auch der Nachlast durch das Klemmen der Aorta kann zu einer kardialen Dekompensation führen, die eine Inotropiesteigerung mittels Dobutamin not-

► Systemaskulärer Widerstand

Nitroglycerin sollte zur Kontrolle des Blutdrucks bevorzugt und Natriumnitroprussid nur bei Bedarf in möglichst niedriger Dosierung verwendet werden

Tab. 7 Typenbezogene Paraplegie- und Parapareserate bei thorakoabdominellen Aortenaneurysmen [36]

Crawford-Typ	Paraplegie (%)	Paraparese (%)	Total (%)
I	2,9	7,4	10,3
II	11,1	18,5	29,6
III	3,4	8,5	11,9
IV	0,0	4,2	4,2

wendig machen kann. Vor und während des Cross-Clampings muss eine Volumenüberladung unbedingt vermieden werden. Bisher gibt es keine evidenzbasierte Datenlage zur Volumentherapie bei der operativen Sanierung des Aortenaneurysmas. Möglicherweise profitieren Patienten bei großen gefäßchirurgischen Eingriffen von einer restriktiven Flüssigkeitszufuhr. In einer retrospektiven Studie an 41 Patienten zeigte sich eine kürzere Beatmungs- und Intensivbehandlungsdauer bei einer Zufuhr von weniger als 3 l kristalloider Flüssigkeit und ansonsten vergleichbaren Bedingungen bezüglich Vorerkrankungen, Operationsdauer, Infusion von Kolloiden, Transfusions- und Katecholaminbedarf [1]. In diesem Zusammenhang muss auch bedacht werden, dass der größte Flüssigkeitsbedarf unmittelbar vor und nach dem Declamping besteht.

Spinale Ischämie und Neuroprotektion

Bei chirurgischen Eingriffen im Bereich der thorakalen Aorta besteht das Risiko einer Paraplegie

(► Tab. 7). Dieses Risiko ist dabei nicht nur abhängig von der aortalen Abklemmzeit, sondern auch von der Ausdehnung des Aneurysmas und der von Patient zu Patient sehr variablen Kollateralisierung der Blutversorgung des Rückenmarks. Bis zu einer thorakalen Abklemmzeit von 20 min ist das Paraplegierisiko nur gering, steigt dann aber exponentiell an, sodass ab einer Klemmzeit von 60 min mit 90–100%iger Wahrscheinlichkeit eine Paraplegie zu erwarten ist. Neben der Abklemmzeit ist für die Inzidenz einer Paraplegie bzw. Paraparese die Anzahl der „geopferten“ Interkostalarterien entscheidend, da die unpaare A. spinalis anterior, die die Vorderhörner, die Basis der Hinterhörner und den größten Teil des Vorderseitenstrangs des Rückenmarks versorgt, u. a. von 6 bis 8 Ästen aus den Interkostalarterien gespeist wird. Demgegenüber wird die A. spinalis posterior von 10 bis 23 Arterien versorgt, sodass Ischämien überwiegend im ventralen Bereich des Rückenmarks auftreten. Oberhalb von Wirbelkörper Th 6 wird die A. spinalis anterior durch Kollateralgefäß aus dem Circulus Willisi, der A. subclavia und der A. vertebralis versorgt, unterhalb von Wirbelkörper Th 6 hauptsächlich über die A. radicularis anterior magna (A. Adamkiewicz). Diese ist ein unpaarer Ast der Aorta mit ihrem Ursprung meist in Höhe von Wirbelkörper Th 9 bis Th 12 (teils aber auch bis Th 5 bzw. L 2). In Höhe von Wirbelkörper Th 6 liegt eine „Wasserscheide“, da die A. spinalis anterior dort sehr kaliberschwach ist oder sogar unterbrochen sein kann. Somit ist das Paraplegierisiko bei Aortenaneurysmen vom Crawford-Typ I und II besonders groß (► Tab. 7).

Das Monitoring somatosensorisch evozierter Potenziale ist zur Ischämiedetektion ungeeignet

Die Reimplantation von Interkostalarterien beim offenen thorakalen Aortenersatz kann eine postoperative Paraplegie verhindern, vorausgesetzt die entscheidende Arterie kann z. B. durch spinales Neuromonitoring identifiziert werden und die Abklemmzeit wird dadurch nicht relevant verlängert. Eine Reinsertion der A. radicularis magna ist aufgrund der schlechten Identifikationsmöglichkeit nur selten möglich. Vor allem das Monitoring motorisch evozierter Potenziale scheint sich zur Überwachung der spinalen Durchblutung zu eignen [29]. Durch das Ableiten somatosensorisch evozierter Potenziale (SSEP) konnte dagegen das Auftreten postoperativer Paraplegien nicht sicher entdeckt oder vorhergesagt werden, und in einer Studie waren sogar zwei Drittel der pathologischen SSEP bei thorakaler Aortenchirurgie falsch positiv [9, 23]. Darüber hinaus wird das Monitoring der SSEP u. a. durch Anästhetika, Hypothermie und periphere Neuropathien verfälscht und ist daher zur Ischämiedetektion ungeeignet. Die heute klinisch am weitesten verbreitete Form der spinalen Neuroprotektion ist die Anlage einer spinalen Liquordrainage. Der spinale Perfusionsdruck (SPP) ergibt sich vereinfacht als Differenz aus dem mittleren arteriellen Druck (MAP) und dem zerebrospinalen Liquordruck (CSFP; SPP = MAP - CSFP). Während des Cross-Clampings kommt es zu einer Reduktion des MAP in großen Teilen des Gefäßsystems, die das Rückenmark versorgen, bei einem gleichzeitigen Anstieg des Liquordrucks durch eine Erweiterung der Venen des proximal des Cross-Clampings liegenden zerebrospinalen Gefäßsystems und gleichzeitiger Reduktion des Liquorresorption [50]. Damit ergibt sich ein deutlicher Abfall des SPP während des Cross-Clampings und zumindest

theoretisch die Möglichkeit, durch eine Liquordrainage den CSFP zu senken und damit den SPP zu erhöhen. Die aktuelle Datenlage zum Nutzen der lumbalen Liquordrainage ist nicht eindeutig. Dies dürfte daran liegen, dass die Inzidenz der postoperativen Paraplegie durch zahlreiche Faktoren wie z. B. Alter, Dauer der Operation, Ausdehnung des Aneurysmas, Vorhandensein von Kollateralkreisläufen sowie durch hämodynamische Faktoren beeinflusst wird. In einer prospektiven, randomisierten Studie an 98 Patienten konnte das Risiko, während thorakaler Aortenchirurgie eine Paraplegie zu erleiden, durch die Anlage einer spinalen Liquordrainage nicht gesenkt werden [11]. Einschränkend muss festgestellt werden, dass im Rahmen dieser Studie maximal 50 ml Liquor drainiert wurden und der Spinalkatheter bereits am Ende der Operation wieder entfernt wurde. Dies könnte bei einigen Patienten zur adäquaten Kontrolle des CSFP nicht ausgereicht haben [8].

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2004 mit insgesamt mehr als 1100 Patienten mit TAA vom Crawford-Typ I oder II konnte in Zentren mit großer Erfahrung in der Behandlung des TAA einen signifikanten Nutzen der Liquordrainage zur Vermeidung einer Paraplegie nachweisen („odds ratio“: 0,3; NNT, „number needed to treat“: 10; [6]). Eine Cochrane-Analyse aus dem gleichen Jahr, die drei Studien mit insgesamt 287 Patienten berücksichtigte, konnte für Patienten mit TAA, die eine Liquordrainage erhielten, zwar eine geringere Inzidenz der Paraplegie nachweisen, jedoch war dieses Ergebnis statistisch nicht signifikant [34]. Unklar ist auch, wie lange der Spinalkatheter belassen werden soll. In der Mehrzahl der Studien erfolgt die Liquordrainage für 48–72 h, doch gibt es inzwischen Hinweise, dass durch eine Verlängerung der Liquordrainagedauer auf 100 h die Inzidenz der verzögert auftretenden postoperativen Paraplegie gesenkt werden kann [18].

Falls eine Liquordrainage angelegt wird, sollte ein Liquordruck von 10–15 mmHg nicht überschritten werden. Bei Auftreten von spinalen Ischämizeichen kann zusätzlich zur Erhöhung des MAP der Liquordruck auch unter 10 mmHg gesenkt werden. Das Risiko einer Liquordrainage liegt in den üblichen Komplikationen einer Liquorpunktion und Kathetereinlage sowie einer zerebralen Herniation oder einer intrakraniellen Blutung bei zu großen Liquorverlusten. Die Gefahr einer intrakraniellen Blutung infolge der Liquordrainage besteht besonders bei Patienten mit zerebraler Atrophie oder vorbestehendem chronischen Subduralhämatom. Die Letalität durch Komplikationen der lumbalen Liquordrainage (subdurale Blutung, Meningitis) beträgt 0,6% [67]. Neurologische Defizite können bei 1% der Patienten beobachtet werden, intrakranielle Blutungen ohne neurologisches Defizit bei 3% [67].

Zahlreiche weitere Verfahren zur spinalen Neuroprotektion während der Ischämiephase wurden untersucht. Einige Pharmaka zeigen im Tiermodell eine protektive Wirkung, wie z. B. Thiopental, Methylprednisolon oder intrathekal appliziertes Tetracain. Auch andere Medikamente wie Kalziumkanalblocker, Sauerstoffradikalfänger, NMDA-Rezeptor-Antagonisten oder Magnesium wirken zwar theoretisch und teils auch experimentell protektiv, konnten klinisch aber bisher keinen Vorteil für die Patienten zeigen. Schließlich konnten tierexperimentelle Untersuchungen belegen, dass eine Hyperglykämie das Risiko eines ischämischen neurologischen Schadens erhöht [13]. Der Grund dafür ist vermutlich ein vermehrter Anfall an freien Sauerstoffradikalen während der Ischämie. Obwohl dieser Zusammenhang bisher nicht durch klinische Studien bestätigt wurde, erscheint es aufgrund der problem- und gefahrlosen Durchführbarkeit sinnvoll, die Patienten bereits intraoperativ normoglykäm zu halten.

Renale Ischämie und Nephroprotektion

Die Inzidenz des ► akuten Nierenversagens (ANV) bei konventioneller Operation eines TAA beträgt zwischen 2,7 und 17,5% [8, 10, 58]. Nach infrarenalem Cross-Clamping ist ein ANV sehr selten, nur 15% der Patienten zeigen einen Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 0,5 mg/dl [3]. Risikofaktoren für die Entwicklung eines ANV sind neben einem Alter über 50 Jahren eine vorbestehende renale Dysfunktion, die Dauer der renalen Ischämie, die Transfusion von Fremd- und Eigenblut, das Ausmaß der hämodynamischen Instabilität und eine diffuse Atherosklerose [24]. Die Nierenfunktionsstörung ist bei bis zu 86% der Patienten binnen 30 Tagen reversibel [58]. Die Ursache für das ANV ist dabei nicht nur die renale Ischämie aufgrund einer Reduktion des renalen Blutflusses um 85–94% während der Klemmphase, sondern auch eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und der renalen Prostaglandinsynthese. Zusätzlich scheint die Bildung freier Sauerstoffradikale nach Reperfusion beteiligt zu sein [8, 21].

Ein Liquordruck von 10–15 mmHg sollte nicht überschritten werden

Tierexperimentelle Untersuchungen belegen, dass eine Hyperglykämie das Risiko eines ischämischen neurologischen Schadens erhöht

► Akutes Nierenversagen (ANV)

Bisher konnte keine große, randomisierte Studie einen Vorteil bestimmter Nephroprotektionsverfahren zeigen

Es wurden zahlreiche Versuche zur medikamentösen Nephroprotektion unternommen. Bisher konnte jedoch keine große, randomisierte Studie einen Vorteil bestimmter Nephroprotektionsverfahren zeigen. Einzig die möglichst kurze Ischämiezeit (<30 min) reduziert die Gefahr des ANV. Auch das Ausmaß der intraoperativen Urinproduktion zeigt keine Korrelation zur Inzidenz des postoperativen ANV [3]. Durch die Applikation von 0,3 g/kg KG Mannitol vor dem Cross-Clamping konnten zwar eine erhöhte Diurese und eine geringere Ausscheidung an Albumin und N-Acetyl-Glucosaminidasen erreicht werden, woraus auf einen geringeren glomerulären und tubulären Schaden geschlossen werden könnte, jedoch zeigten sich gegenüber der Kontrollgruppe keine Unterschiede im Serumharnstoff- und Kreatininspiegel oder in der Kreatinin-Clearance [46]. Auch für Furosemid gibt es bislang keinerlei Evidenz für eine nephroprotektive Wirkung. Die Infusion von 0,5 µg/kg/min Furosemid während und 48 h nach herzchirurgischen Eingriffen ist sogar mit einer schlechteren Kreatinin-Clearance und einer höheren Rate an Nierenersatzverfahren assoziiert [38]. Eine aktuelle Studie mit niedrigerer Dosierung (4 mg/h) konnte ebenfalls bei herzchirurgischen Patienten keinen nephroprotektiven Effekt zeigen [40].

Durch die Applikation von Dopamin (bis 5 µg/kg/min) können zwar die Natrium- und Kaliumausscheidung sowie die Kreatinin-Clearance und die Urinausscheidung gesteigert werden [12, 59], jedoch konnte im Vergleich zur normovolämen Kontrollgruppe durch die Gabe von Dopamin kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der Serumkonzentrationen an Harnstoff oder Kreatinin oder der Kreatinin-Clearance festgestellt werden [49]. Dagegen kommt es unter Dopamin zu einer deutlichen Verschlechterung der intestinalen Perfusion.

Ebenso wenig haben sich die systemische Kalziumkanalblockade mit Nicardipin und die intraoperative Gabe von Verapamil direkt in die A. renalis unmittelbar vor Aortenokklusion in der klinischen Routine etabliert. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte durch die Gabe von atrialem natriuretischen Peptid (ANP) vor Cross-Clamping und während Reperfusion die Urinproduktion sowie die Kreatinin-Clearance im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne ANP gesteigert und die Kreatinininkonzentration im Serum gesenkt werden [42]. Eine erste klinische Studie konnte eine Verringerung der Kreatinin- und Harnstoffwerte im Serum und eine Verbesserung der Kreatinin-Clearance durch die Applikation von ANP im Vergleich zu Placebo zeigen [43]. Für einen breiten klinischen Einsatz fehlt aber bislang noch die Evidenz.

Von chirurgischer Seite besteht noch die Möglichkeit, die Nieren vor und während des Cross-Clamping intermittierend mit kalter (4 °C) kristalliner Lösung zu perfundieren. Jedoch konnte eine Untersuchung an 30 Patienten nur in der frühen postoperativen Phase eine Verbesserung der Nierenfunktion nach hypothermer Perfusion zeigen. Zum Zeitpunkt der Krankenhausentlassung waren keine signifikanten Vorteile mehr festzustellen [35].

Somit bleibt dem Anästhesisten zur Nephroprotektion nur die Optimierung der Flüssigkeitstherapie. Da der ZVD und der pulmonalarterielle Verschlussdruck aber zur Steuerung der Volumentherapie nachweislich ungeeignet sind, geschieht dies optimalerweise unter TEE-gestütztem Monitoring der ventrikulären Füllung und des HZV [30]. Alternativ und weniger aufwändig kann die Volumentherapie auch an der Schlagvolumenvariation und der arteriellen Pulsdruckamplitudenvariation orientiert werden. Diese Parameter können inzwischen auch mittels spezieller Software durch das Monitoring von Kapnometrie und invasiver Blutdruckmessung bestimmt werden.

Declamping

► **Zentrales Hypovolämiesyndrom**
► **Declamping-Schock**

Das Öffnen der Klemme und die Wiederfreigabe der Perfusion distal der Aortenklemme verringert schlagartig den SVR und führt zu einem ► **zentralen Hypovolämiesyndrom**, das in schweren Fällen bis hin zum sog. ► **Declamping-Schock** reichen kann. Dabei ist das Ausmaß des Schocks abhängig von der Höhe und Dauer der Abklemmung. Während der Klemmphase kommt es zu einer ischämischen Vasodilatation und Vasomotorparalyse sowie zu einer Anhäufung von zum Teil vasoaktiven anaeroben Stoffwechselprodukten in den ischämischen Geweben. Dies verstärkt bei Reperfusions die Abnahme des SVR und durch die reaktive Hyperämie die Verteilung des Blutflusses in die untere Extremität. Dadurch kommt es zu einer Abnahme des zentralen Blutvolumens und des venösen Rückstroms, sodass die Vorlast plötzlich abfällt. Neben einem massiven Abfall des systemischen Blutdrucks (teilweise um bis zu 50%) kommt es beim Declamping zu einem Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks, des arteriellen pCO₂, des endexspiratorischen pCO₂, des Serumlaktatspiegels, des Kaliumspiegels im Serum sowie zu einem Abfall des arteriellen pH-Wertes.

Als weitere Ursache für die ausgeprägte hämodynamische Instabilität wird eine erhöhte Permeabilität der intestinalen Mukosa während der Ischämie diskutiert, wodurch Endotoxine und Darmbakterien in die Blutzirkulation gelangen könnten [7]. Zusätzlich kommt es direkt nach Freigabe der Perfusion über die noch nicht vollständig durch Fibrin abgedichtete Gefäßprothese zu weiteren Blutverlusten. Die Freigabe der Aorta muss durch den Chirurgen schrittweise und in Absprache mit dem Anästhesisten erfolgen, um eine plötzliche Belastung des Herz-Kreislauf-Systems zu vermeiden. Der Anästhesist muss darüber hinaus bereits vor Entfernung der aortalen Klemme entsprechende Vorbereitungen treffen. Hierzu muss während der aortalen Klemmphase eine adäquate Volumenzufuhr erfolgen. Idealerweise sollte dies v. a. beim herzinsuffizienten Patienten unter echokardiografischer Kontrolle geschehen. Falls kein TEE zur Verfügung steht, sollte der ZVD bzw. der pulmonalarterielle Verschlussdruck um 4–6 mmHg über den Ausgangswert des Patienten angehoben werden. Die Infusion vasodilatierender Substanzen muss rechtzeitig reduziert bzw. gestoppt, die Konzentration volatiler Anästhetika reduziert und mit der langsam einschleichenden Infusion von Noradrenalin und ggf. Dobutamin (falls dies nicht bereits während der Klemmphase indiziert war) begonnen werden. Da mit der Einschwemmung von sauren Stoffwechselprodukte und Kalium aus den ischämischen Geweben zu rechnen ist, kann bereits vor Eröffnung der Klemme das Atemminutenvolumen erhöht und mit der Gabe von 1–2 g Kalzium begonnen werden.

Der pulmonalarterielle Druckanstieg ist am ehesten auf die Wirkung vasoaktiver Metabolite aus den ischämischen Körperarealen sowie auf den erhöhten arteriellen pCO_2 zurückzuführen. Die akute rechtsventrikuläre Belastung in Kombination mit einem reduzierten myokardialen Blutfluss aufgrund der Hypotension kann zu einer akuten kardialen Dekompensation führen, sodass in dieser Phase zur Steigerung der Inotropie gelegentlich zusätzlich zur kontinuierlichen Applikation von Dobutamin fraktioniert Adrenalinboli (10- μg -weise titriert) gegeben werden müssen. Ferner sind unmittelbar nach Wiedereröffnung der Aorta meist Noradrenalinboli (ebenfalls 10- μg -weise titriert) zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Perfusionsdrucks notwendig. Dies sollte jedoch sehr vorsichtig erfolgen, um zum einen die Gefäßanastomosen nicht durch eine zu große Druckbelastung zu gefährden und zum anderen bei einem eventuell notwendigen erneuten Clamping (z. B. bei einer Leckage der Anastomosen) überschießende Blutdruckanstiege zu vermeiden. Bei einer verstärkten Blutungsneigung muss v. a. nach dem Declamping auch an die Möglichkeit der Hyperfibrinolyse durch die Einschwemmung des gewebespezifischen Plasminogenaktivators (t-PA) aus dem ischämischen Gewebe oder von Endotoxinen aufgrund der erhöhten Permeabilität der Darmmukosa nach mesenterialer Ischämie gedacht werden [7]. Zur Diagnosesicherung bietet sich die Durchführung einer

► **Rotationsthrombelastometrie (ROTEM)** an.

Anästhesiologisches Vorgehen bei offener Operation des abdominalen Aortaneurysmas

Falls zur Operation des AAA ein suprarenales Clamping notwendig ist, entspricht das Management weitgehend dem des TAA. Da die Gefäßklemme aber im Vergleich zum thorakalen Clamping weiter distal gesetzt wird, fallen die oben beschriebenen Blutdruckreaktionen weniger ausgeprägt aus.

Da ein Viertel des Herzzeitvolumens auf die Nierenperfusion entfällt, muss bei infrarenalem Clamping nur selten eine medikamentöse Blutdrucksenkung mittels Nitroglycerin durchgeführt werden, Natriumnitroprussid ist in den allermeisten Fällen verzichtbar. Bei infrarenalem Clamping ist auch die Gefahr einer postoperativen Paraplegie geringer und besteht praktisch nur bei einer atypisch tief abgehenden A. radicularis magna. Die Inzidenz einer Paraplegie nach Operation eines infrarenalen AAA beträgt nur 0,25% [61]. Jedoch kommt es auch bei infrarenalem Clamping zum signifikanten Anstieg des renovaskulären Widerstandes und dementsprechend zur Abnahme des renalen Blutflusses der glomerulären Filtrationsrate und konsekutiv der Urinproduktion. Vermutlich ist hierfür v. a. eine Stimulation der Reninproduktion ursächlich. Dennoch kann die Reduktion der renalen Perfusion durch eine präoperative Blockade des Renin-Angiotensin-Systems oder des sympathischen Nervensystems (z. B. mittels thorakaler Epiduralanästhesie) nicht verhindert werden [20]. Somit gilt bei der Operation des AAA ebenso wie beim TAA, dass zur Aufrechterhaltung der Nierenfunktion der Optimierung des Volumenstatus die größte Bedeutung zukommt.

Bei verstärkter Blutungsneigung muss an die Möglichkeit einer Hyperfibrinolyse gedacht werden

► **Rotationsthrombelastometrie (ROTEM)**

Zur Aufrechterhaltung der Nierenfunktion kommt der Optimierung des Volumenstatus größte Bedeutung zu

► Intraoperative maschinelle Autotranfusion

Transfusion von Blutprodukten

Zur Vermeidung bzw. Minimierung der Transfusion von Fremdblut sollte grundsätzlich bei gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta die ► **intraoperative maschinelle Autotranfusion** (Cell-Saver) eingesetzt werden.

Die Indikation zur Transfusion orientiert sich an den allgemeinen Transfusionskriterien. Bei Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren – wovon bei den meisten Patienten mit Aortenaneurysmen auszugehen ist – kann unter normovolämen Bedingungen eine Hämoglobinkonzentration von 8 g/dl toleriert werden, falls darunter keine Ischämiezeichen auftreten. Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung hingegen sind:

- myokardiale Ischämiezeichen (Troponinanstieg; ST-Senkung >0,1 mV; ST-Hebung >0,2 mV),
- neu aufgetretene regionale Wandbewegungsstörungen im TEE,
- Schock mit Gewebehypoxie (zentralvenöse Sauerstoffsättigung <70%, Azidose),
- Sauerstoffextraktion >50% und venöser Sauerstoffpartialdruck <32 mmHg (bei liegendem Pulmonalkatheter).

In diesen Fällen sollte ebenso wie bei ausgeprägter Tachykardie trotz Normovolämie und bei aktiver, chirurgisch nicht beherrschbarer Blutung eine Hämoglobinkonzentration von 10 g/dl angestrebt werden, da so die Thrombozytenfunktion sowie die Clot-Bildung verbessert werden können. Bei starken Blutverlusten ist, um eine Verdünnungskoagulopathie zu vermeiden, rechtzeitig an die Transfusion von Frischplasma und von Thrombozytenkonzentraten zu denken. Darüber hinaus ist zu beachten, dass nach Declamping der Verbrauch an Gerinnungsfaktoren erhöht ist. Dies ist zurückzuführen auf die Aktivierung des Gerinnungssystems und den Verbrauch an Gerinnungsfaktoren durch die eingebrachte Kunststoffprothese, die durch das körpereigene Gerinnungssystem abgedichtet werden muss. Unter diesen komplexen Bedingungen erlaubt die ROTEM eine rasche und zielerorientierte Therapie des Gerinnungsstatus. Darüber hinaus bedarf es zur klinischen Beurteilung der aktuellen Gerinnungssituation einer engen Absprache mit dem Operateur.

Bei einer Massivtransfusion muss immer auch an die Substitution von Kalzium gedacht werden, um einer Verschlechterung der myokardialen Pumpfunktion und der plasmatischen Gerinnung aufgrund der Kalziumcitratkomplexbildung mit konsekutiver Hypokalzämie entgegenzuwirken. Die konsequente Therapie einer Azidose und einer Hypothermie ist zur Optimierung der Blutgerinnung unerlässlich (► Tab. 8).

Postoperative Phase

Der postoperative Nutzen einer kontinuierlichen Epiduralanästhesie zur Schmerztherapie wurde bereits diskutiert. Ein weiterer Vorteil der Epiduralanästhesie in der postoperativen Phase ist die periphere Vasodilatation, wodurch es deutlich seltener zu hypertensiven Entgleisungen kommt. Die Ursache dafür könnten ein postoperativ erhöhter Katecholamin- und ADH-Spiegel sein. Die einmalige intravenöse Gabe von 3–5 µg/kg KG Clonidin vermag die Freisetzung dieser Mediatoren zu inhibieren und so die Inzidenz der unmittelbar postoperativen Hypertonie und Tachykardie zu reduzieren [53].

Falls nach offener operativer Ausschaltung eines TAA eine Paraplegie auftritt und während der Operation Interkostalarterien reinseriert wurden, muss ein thrombotischer Verschluss dieser Gefäße und damit eine bildgebende Diagnostik mit einer sich ggf. daraus ergebenden operativen Revision in Betracht gezogen werden. Kardiale Komplikationen treten postoperativ bei etwa 15% der Patienten auf, darunter bei 5% der Patienten eine myokardiale Ischämie und bei 9% eine dekompensierte Herzinsuffizienz [31]. Bei 8–12% kommt es zu pulmonalen Komplikationen, meist handelt es sich um eine Pneumonie (5%). Das Schlaganfallrisiko beträgt bei elektiver offener Sanierung eines Aortenaneurysmas etwa 1% [31].

Nach EVAR kann postoperativ bei mehr als 40% aller Patienten ein sog. ► **Postimplantations-syndrom** beobachtet werden, das charakterisiert ist durch Fieber, erhöhte CRP-Werte und eine Leu-

Kardiale Komplikationen treten postoperativ bei etwa 15% der Patienten auf

► Postimplantationssyndrom

Tab. 8 Ziele der Gerinnungstherapie bei Massivtransfusion

pH >7,15
Temperatur >34 °C
Ca ²⁺ >0,9 mmol/l
Hämoglobin >10 g/dl
Fibrinogen >1,0 g/l
Thrombozyten >50/nl
PTT <50 s
Quick >50%

Tab. 9 Endoleak-Formen

	Beschreibung
Endoleak Typ I	Leckage am proximalen bzw. distalen Aneurysmehals
Endoleak Typ II	Leckage in den Aneurysmasack durch kollateralen Fluss über Seitenäste der Aorta (z. B. Lumbalarterien, A. mesenterica inferior)
Endoleak Typ III	Leckage im Bereich der Überlappung zweier modularer Endograft-Komponenten
Endoleak Typ IV	Endoleak-Typ-IV-Leckage durch das Graft-Material hindurch
Endoleak Typ V	Keine Schrumpfung bzw. Expansion des Aneurysmasacks ohne Nachweis einer Leckage

kozytose ohne Nachweis eines Infektfokus. Als mögliche Ursache wird eine immunologische Reaktion auf das eingebrachte Fremdmaterial oder auf Abbauvorgänge des nun durch das Endograft isolierten thrombotischen Materials im Aneurysma diskutiert. Diese Reaktion scheint dabei nach EVAR ausgeprägter zu sein als nach offener Operation. Das Postimplantations-syndrom ist selbstlimitierend und dauert in der Regel nicht länger als 2 bis 10 Tage an. Die symptomatische Therapie erfolgt mit nichtsteroidalen Antiphlogistika (z. B. Acetylsalicylsäure 500 mg/2-mal täglich). Selten führt das Postimplantationssyndrom bis hin zum SIRS. Die Differenzialdiagnose zur Sepsis ist schwierig. In einer prospektiven Studie konnte bei 9 von 12 Patienten nach EVAR Fieber über 38,0 °C gemessen werden, 7 Patienten entwickelten eine Leukozytose, bei 8 Patienten konnte in der CT-Diagnostik Luft im Bereich des Endografts nachgewiesen werden [64]. Dennoch konnten alle Patienten ohne Intervention nach einer Woche völlig symptomfrei nach Hause entlassen werden. Auch im Langzeitverlauf zeigte sich kein Anhalt für einen Protheseninfekt. Graft-Infektionen sind sehr selten und werden in der Literatur mit einer Rate unter 0,5% angegeben. Meist sind Staphylokokken die auslösenden Keime. Eine infizierte Aortenprothese muss entfernt werden. Die Prognose im Falle eines Protheseninfekts ist aber ungünstig.

Neben dem Immunsystem kann auch das Gerinnungssystem nach einer EVAR gestört sein. So-wohl eine Hyperfibrinolyse aufgrund der Abbauvorgänge des Thrombus im ausgeschalteten Aneurysmasack als auch eine Thromboseneigung durch den Endothelschaden nach lang andauernder Instrumentation in der Aorta ist möglich. Außerdem können durch eine Endograft-Migration auch postoperativ Gefäßverschlüsse mit der Folge einer Darmischämie, Nierenischämie, Ischämien im Bereich des Beckens oder der unteren Extremität auftreten. Während der Operation kann es ferner zur distalen Embolisation von Plaque- oder Thrombusmaterial bevorzugt in die Beinarterien kommen, selten sind Ischämien des Darms oder des Rückenmarks. In älteren Untersuchungen wird eine Inzidenz distaler Embolien von bis zu 10% beschrieben, die aber inzwischen aufgrund der Weiterentwicklung des Materials geringer ist (1–4%; [41]). Auch eine Embolisation von abgelöstem Plaquematerial und Thromben in das zerebrale Stromgebiet ist sowohl intra- als auch postoperativ v. a. bei thorakaler EVAR möglich, ebenso wie hämodynamische Insulte aufgrund eines Steal-Phänomens über die linke A. vertebralis nach Überstentung des Abgangs der linken A. subclavia. Daher müssen postoperativ sowohl nach konventioneller Operation als auch nach EVAR neben der Urinauscheidung, dem Laktatspiegel und dem peripheren Pulsstatus auch der periphere und zentrale neurologische Status regelmäßig (z. B. ständig) kontrolliert und dokumentiert werden. Renale Komplikationen können dabei nicht nur durch die intraoperative Ischämie oder eine Endograft-Migration verursacht, sondern auch durch Kontrastmittel induziert sein. Die Inzidenz des kontrastmittelinduzierten Nierenversagens liegt zwischen 0,1 und 13% und ist abhängig vom Ausmaß der vorbestehenden Nierenfunktionseinschränkungen, von Vorerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) und vom Alter des Patienten [52]. Ein blutiger Stuhlabgang kann der erste Hinweis auf eine Kolonischämie sein (1–2%). In diesem Fall sollte umgehend eine Koloskopie veranlasst werden, da bei Zeichen einer transmuralen Ischämie die Resektion des betroffenen Darmabschnitts erfolgen muss.

Bei nicht vollständiger Abdichtung des Aneurysmasacks durch das Endograft kommt es mit einer Häufigkeit von 9–45% zum sog. ▶ **Endoleak**. Es werden fünf Formen des Endoleaks unterschieden (► Tab. 9). Meist zeigen sich die Patienten symptomlos. Daher sollte routinemäßig – z. B. vor Entlassung des Patienten – eine computertomografische Kontrolle zum Ausschluss eines Endoleaks erfolgen.

Während die Endoleaks Typ II und IV meist spontan sistieren, bedürfen Endoleaks Typ I und III einer erneuten fruheliktiven Intervention, um einer Ruptur des reperfundierte Aneurysmas vorzubeugen.

Graft-Infektionen sind sehr selten, die Prognose im Falle eines Protheseninfekts ist aber ungünstig

Postoperativ müssen neben Urinausscheidung, Laktatspiegel und peripherem Pulsstatus auch der periphere und zentrale neurologische Status regelmäßig kontrolliert und dokumentiert werden

Ein blutiger Stuhlabgang kann der erste Hinweis auf eine Kolonischämie sein

► Endoleak

Korrespondierender Autor

Dr. J. Knapp

Klinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg
Juergen.Knapp@med.uni-heidelberg.de

Danksagung. Die Autoren bedanken sich bei Herrn Dr. T. Heye (Radiologische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg) für die freundliche Bereitstellung der Abbildung 1 sowie bei Herrn Dr. H. von Tengg-Kobligk (Abteilung Radiologie, Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg) für die Abbildungen 2 und 4.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur (Auswahl)

1. Adesanya A, Rosero E, Timaran C et al (2008) Intraoperative fluid restriction predicts improved outcomes in major vascular surgery. *Vasc Endovascular Surg* 42:531–536
2. Allenberg JR, Schuhmacher H, Eckstein HH et al (1996) Infrarenal abdominal aortic aneurysm: morphological classification as decision aid for therapeutic procedures. *Zentralbl Chir* 121:721–726
3. Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK et al (1984) Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 95:707–711
4. Baron JF, Bertrand M, Barre E et al (1991) Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 75:611–618
5. Cina CS, Abouzahr L, Arena GO et al (2004) Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 40:36–44
6. EVAR trial participants (2005) Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 365:2179–2186
7. Fang TD, Lippmann M, Kakazu C et al (2008) High-dose adenosine-induced asystole assisting accurate deployment of thoracic stent grafts in conscious patients. *Ann Vasc Surg* 22:602–607
8. Fleck TM, Koinig H, Moidl R et al (2005) Improved outcome in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: the role of cerebrospinal fluid drainage. *Neurocrit Care* 2:11–16
9. Gelman S, Reves JG, Fowler K et al (1983) Regional blood flow during crossclamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85:287–291
10. Godet G, Fleron MH, Vicaut E et al (1997) Risk factors for acute post-operative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth Analg* 85:1227–1232
11. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP et al (2004) Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 364:843–848
12. Hainer C, Bernhard M, Scheuren K et al (2006) Echokardiographie bei akuter hämodynamischer Instabilität. *Anaesthesia* 55:1177–1132
13. Kahn RA, Moskowitz DM, Marin ML et al (2000) Safety and efficacy of high-dose adenosine-induced asystole during endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 7:292–296
14. Kahn RA, Stone ME, Moskowitz DM (2007) Anesthetic consideration for descending thoracic aortic aneurysm repair. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 11:205–223
15. Khan SN, Stansby G (2004) Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Cochrane Database Syst Rev* CD003635
16. Köksöz C, LeMaire SA, Curling PE et al (2002) Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic. *Ann Thorac Surg* 73:730–738
17. Mahesh B, Yim B, Robson D et al (2008) Does furosemide prevent renal dysfunction in high-risk cardiac surgical patients? Results of a double-blinded prospective randomised trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 34:467–468
18. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM et al (2003) A systematic review of outcomes following stent grafts and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25:380–389
19. Nicholson ML, Baker DM, Hopkinson BR et al (1996) Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 83:1230–1233
20. Nienaber CA, Kische S, Rehders TC et al (2007) Rapid pacing for better placing: Comparison of techniques for precise deployment of endografts in the thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 14:506–512
21. Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH (2006) Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 19:CD005059
22. POISE Study Group (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371:1839–1847
23. Redel A, Schwemmer U (2008) Modification of perioperative drug therapy in cardiovascular, pulmonary or metabolic disease. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 43:144–154
24. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B et al (2006) Influence of anaesthesia type and outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 44:16–21
25. Schuhmacher H, Böckler D, Allenberg JR (2004) Chirurgische Therapie thorakaler Aortenläsionen. Aneurysma, Dissektion und traumatische Ruptur. *Chirurg* 75:937–958
26. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A et al (2004) Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 101:284–293
27. Wynn MM, Mell MW, Tefera G et al (2009) Complications of spinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A report of 486 patients treated from 1987 to 2008. *J Vasc Surg* 49:29–35

Das vollständige Literaturverzeichnis...

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage www.DerAnaesthetist.de